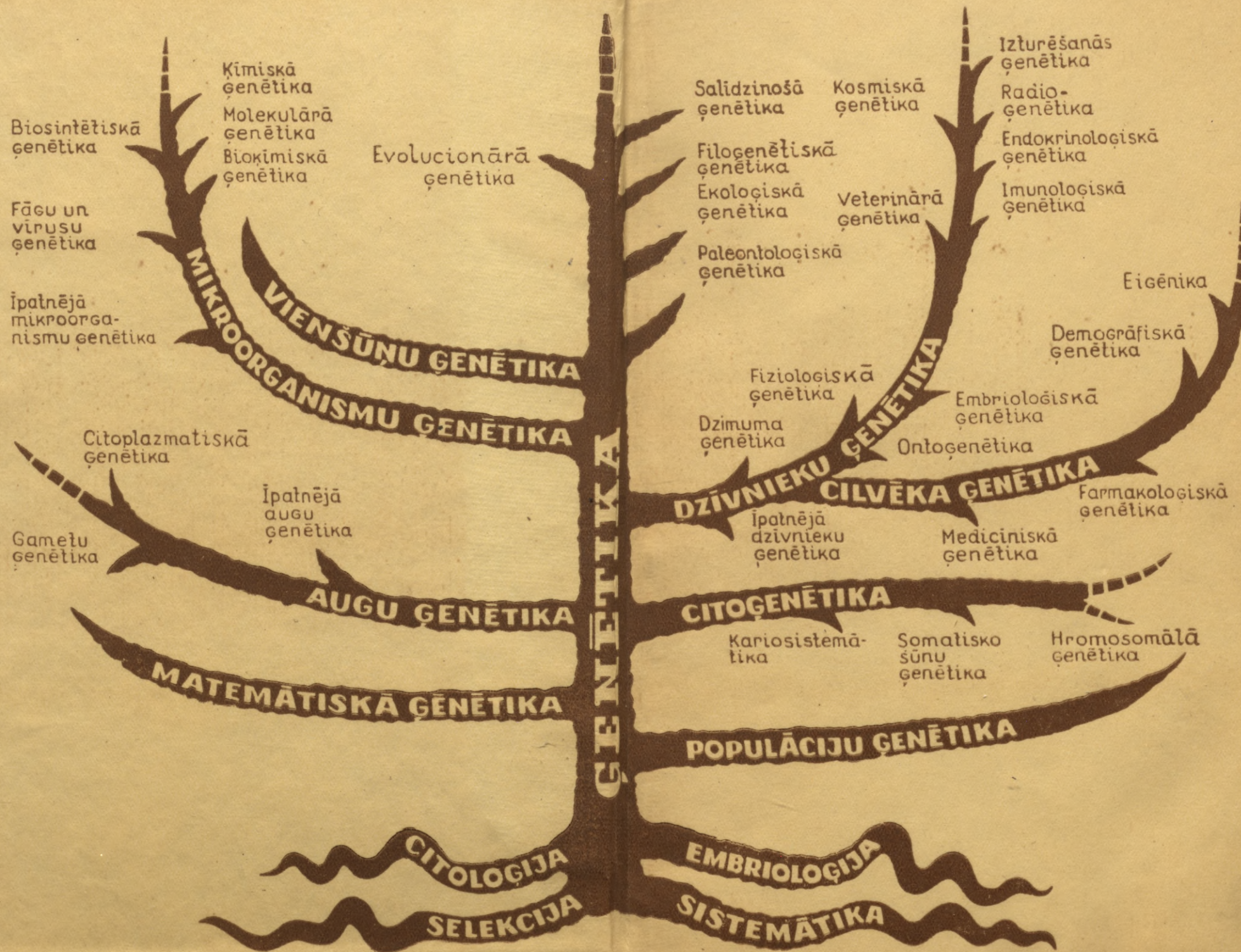


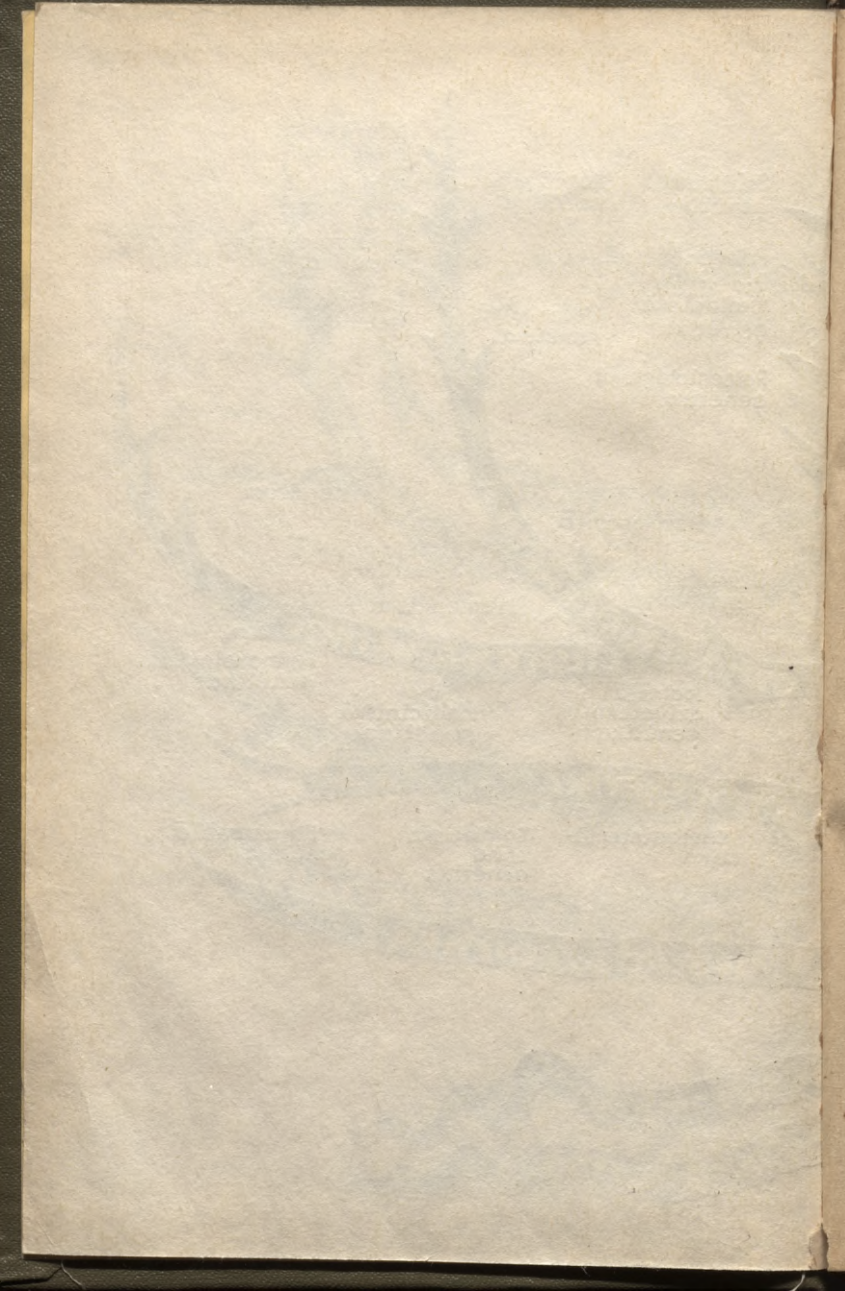
69-4
L 267

M. LOBAŠOVŠ

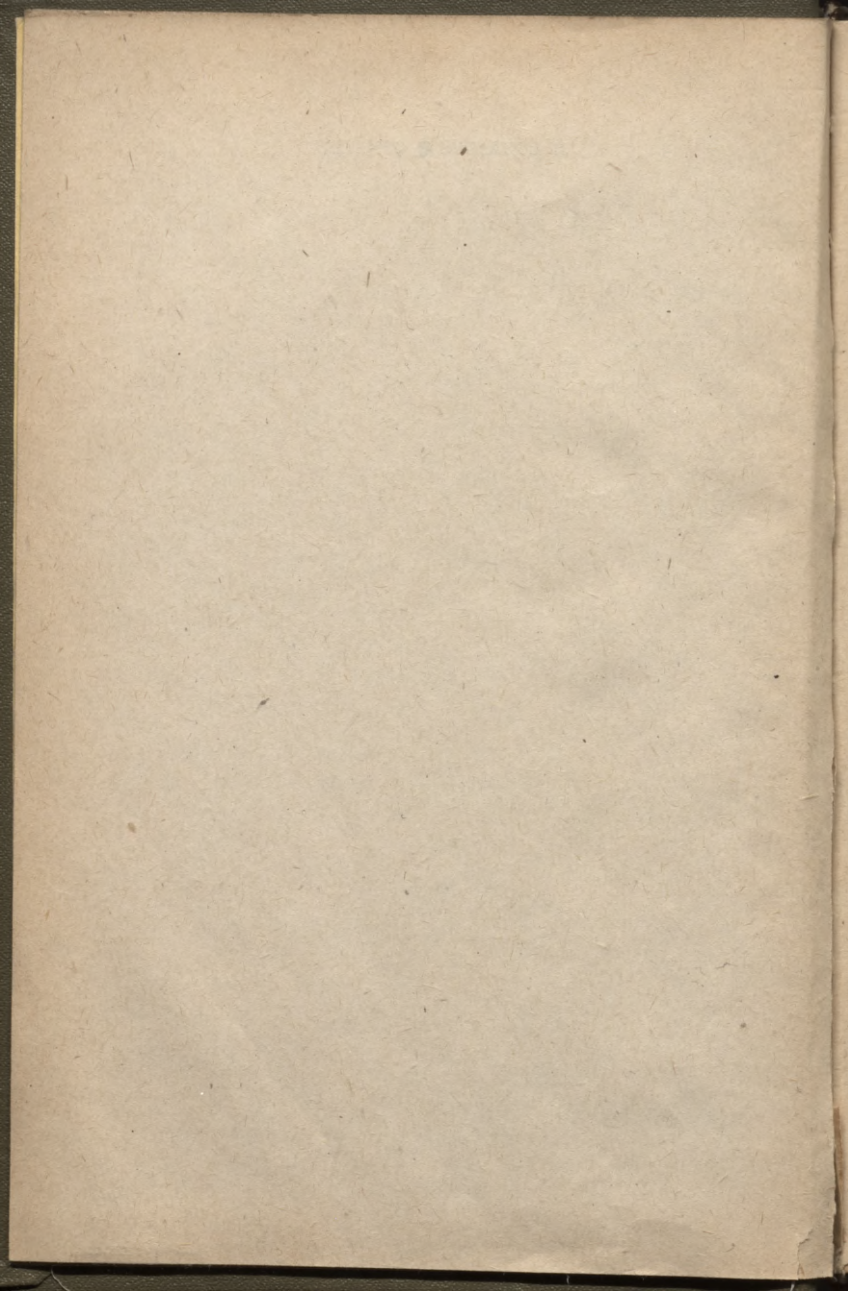
GENÉTIKA







M. LOBASOVS ● GENETIKA



L 69-4
L 267

L
57

M. LOBAŠOVŠ
ĢENĒTIKA

Tulkojums no otrā izdevuma

*KPFSR Augstākās un vidējās speciālās izglītības ministrija
atļāvuši lietot kā mācību grāmatu universitāšu bioloģijas
fakultātēs*

IZDEVNIECIBA «ZVAIGZNE» RIGĀ 1960

57.023
Lo 021

Vīle Lāča Latv. PSR
Valsts bibliotēka

~~70-~~ 6.769

0308070649

Ļeņingradas universitātes profesora M. Lobašova grāmatas «Ģenētika» otrais izdevums ievērojami atšķiras no pirmā izdevuma, kas iznāca 1963. gadā. Autors ir pārstrādājis agrāk publicēto tekstu, papildinot to ar jaunākajiem zinātnes atklājumiem, sarakstījis divas jaunas nodaļas — «Attālā hibridizācija» un «Cilvēka ģenētika», paplašinājis ilustratīvo materiālu, sastādījis alfabētisko rādītāju, atjaunojis ieteicamās literatūras sarakstu utt.

Sis izdevums sastādīts atbilstoši vispārīgā kursa «Ģenētika ar selekcijas pamatiem» jaunajai mācību programmai, ko apstiprinājusi PSRS Augstākās un vidējās speciālās izglītības ministrija. Grāmatā mēģināts parādīt ģenētikas vispārīgo sistēmu mūsdienu zināšanu līmeni.

Grāmata domāta universitāšu bioloģijas fakultāšu studentiem, kā arī lauksaimniecības un medicīnas institūtu visu profilu studentiem; tā var noderēt arī par mācību līdzekli tiem, kuri vēlas patstāvīgi apgūt mūsdienu ģenētikas pamatus.

*Tulkojuma zinātniskais redaktors
biol. zin. kand. V. Dišlers*

PRIEKSVārds LATVISKAJAM IZDEVUMAM

Mūsu gadsimtu raksturo sevišķi strauja bioloģijas zinātņu attīstība. Biologu, fiziku un ķīmiķu kopīgā darba rezultātā gūti atklājumi, kuru nozīmi pielīdzina lielākajiem cilvēces sasniegumiem — radioaktivitātes atklāšanai, atoma kodola izpētīšanai, relativitātes teorijai.

Vislielākais progress mūsdienu bioloģijā saistīts ar fundamentālajiem atklājumiem ģenētikā — mācībā par organismu iedzimtību un mainību. Gadsimta pirmajā pusē izstrādātā detalizētā hromosomālās iedzimtības un gena teorija apstiprināja Darvina mācību un kļuva par darvinisma ideju tālākās attīstības pamatu. Tagad atklāts viens no galvenajiem mehānismiem, kas ir pamatā dzīvo būtnu augšanai un attīstībai — šūnas struktūras elementu dubultošanās mehānisms. Noskaidrota iedzimstošo pazīmju un īpašību nesēju materiālā būtība un darbības principi, atklāti iedzimstošās mainības fizikālie un ķīmiskie faktori.

Pirms apmēram 30—40 gadiem gandrīz vienīgā ģenētisko pētījumu metode bija hibridoloģiskā analīze, t. i., novēroja pazīmju iedzimšanu pēc atšķirīgu organismu krustošanas. Turpretī pašlaik līdztekus hibridoloģiskajai analīzei ģenētiskajos pētījumos izmanto sarežģītas un daudzveidīgas citoloģijas, bioķīmijas un biofizikas metodes — gaismas un elektronu mikroskopiju, iezīmēto atomu metodi, rentgenstrukturālo analīzi un citas. Atomenerģijas izmantošana un kosmisko lidojumu ēras sākšanās izraisījusi radioģenētisko pētījumu attīstību. Intensīvi tiek pētītas radiomutaģenēzes un ķīmiskās mutaģenēzes likumsakarības, kā arī problēmas par jonizējošās radiācijas ģenētiskajām sekām un aizsardzību pret radiāciju. Dzīvo būtnu evolūcijas procesu izpratnē galvenā nozīme ir organismu populāciju izmaiņu ģenētiskajai analīzei, kurā izmanto matemātiskās metodes.

Hromosomu un citu šūnas struktūras elementu bioķīmiskie pētījumi dod iespēju izprast ne tikai iedzimstošo izmaiņu molekulāro

procesu būtību, bet arī šūnas kodola un citoplazmas mijiedarbību molekulārā līmenī, jo tā ir šūnas iedzimtības iespēju realizēšanās pamatā. Tādā veidā tiek risināta viena no pašreiz aktuālākajām vispārējās bioloģijas un ģenētikas problēmām — problēma par organismu individuālo attīstību.

Viss bagātīgais eksperimentāli iegūto faktu materiāls, kas uzkrāts par organismu individuālās un evolucionārās attīstības likumsakarībām kopš ģenētikas rašanās līdz mūsu dienām, dod pamatu nešaubīgi izšķirt vēl nesen pie mums dramatiski diskutēto jautājumu — par ārējo un iekšējo faktoru nozīmi attīstībā. Sajā ziņā atbilde ir nepārprotama: organismu individuālās un evolucionārās attīstības galvenais faktors ir pašu organismu iekšējo pretstatu vienība. Šis kardinālais dialektiskā materiālisma princips par attīstību ir pamatā arī Darvina mācībai par izlases lomu evolūcijā.

Taču ģenētikas uzdevumi neaprobežojas tikai ar evolucionārās un individuālās attīstības ģenētisko mehānismu un faktoru noskaidrošanu. Ģenētika ciešā kontaktā ar citām dabaszinātnēm ne vien pilnveido mūsu priekšstatus par dabas parādību un dzīvās dabas evolūcijas materialistiski dialektiskā būtību, bet paver arī reālas iespējas pārvaldīt un vadīt organismu iedzimtību un mainību. Ciešā sakarā ar ģenētikas attīstību augu, dzīvnieku un mikroorganismu selekcija iegūst teorētisku pamatu un pārveidojas par organismu zinātniski pamatotu uzlabošanas metodi. Ģenētika dod iespēju izvēlēties visefektīvākās selekcijas metodes, kā arī paredzēt selekcijas rezultātus. Ļoti svarīgi pētījumi un atklājumi notiek arī medicīniskās ģenētikas jomā.

Mūsdienu ģenētikai paveras arvien jauni horizonti, tā atrodas uz jaunu, vēl nozīmīgāku atklājumu sliekšņa. Acīm redzot, nav tālu laiks, kad tiks realizēta lieliskā iespēja — mākslīga specifisku olbaltumvielu molekulu sintēze.

Bioloģijas, tai skaitā ģenētikas, pēdējo divu gadu desmitu revolucionāro pārkārtojumu galvenais saturs ir bioloģisko parādību pētīšana molekulārā līmenī. Šī virzienā pētījumu straujā attīstība kļūva iespējama, ieviešot jaunas pētījumu metodes un izmantojot jaunus pētījumu objektus. Mūsdienu ģenētikā avangarda loma ir mikroorganismu, bioķīmiskajai un molekulārajai ģenētikai, kā arī radiogēnikai.

Taču būtu nepareizi domāt, ka mūsdienu molekulārās ģenētikas attīstība iespējama bez visa plašā eksperimentālā un teorētiskā fundamenta — atziņu krājuma, kas iegūts klasiskās ģenētikas attīstības laikā, bez zinātniskās pēctecības pareiza novērtējuma. Patiesībā neviens no molekulārās ģenētikas atklājumiem nav pretunā klasiskās ģenētikas priekšstatiem. Šie atklājumi pilnīgi apstiprina un padziļina klasisko hromosomālās iedzimtības un gena teoriju. Molekulārā ģenētika saistīja bioloģiskās parādības ar ķīmiskajām un fizikālajām norisēm šūnā, materializēja daudzas abstraktas bioloģijas kategorijas. Taču arī pašas molekulārās ģe-

nētikas attīstība sākas ar tīri ģenētisku eksperimentu: iedzimtības materiālā substance — dezoksiribonukleīnskābe tika atklāta, noskaidrojot mikroorganismu ģenētiskās transformācijas faktoru. Tāpēc, īsi raksturojot ģenētikas nozīmi dažādos tās attīstības etapos, varam pilnīgi pievienoties amerikāņu molekulārās ģenētikas pārstāvja A. Reivina vārdiem, ka ģenētikai ir tikpat slavena pagātne, cik aizraujoša tagadne un daudzsolīga nākotne.

Ģenētikas problēmas skar ļoti daudz zinātņu un cilvēka praktiskās darbības nozaru intereses. Par ģenētiku interesējas visu specialitāšu biologi, tāpat arī ķīmiķi, fiziķi un mediķi. Gandrīz katrs atklājums ģenētikā tieši vai netieši iegūst pielietojumu lauksaimniecībā, selekcijā — agronomu, zootehniķu un mežkopju — darbā balstās uz ģenētikas atziņām. Ģenētika ietilpst bioloģisko, medicīnisko, lauksaimniecisko un pedagoģisko fakultāšu un vidusskolu mācību programmās, tāpēc zināšanas par ģenētikas sasniegumiem un problēmām nepieciešamas tiklab skolu jaunatnei un studentiem, kā arī bioloģijas pasniedzējiem augstākajās un vidējās mācību iestādēs.

Viss teiktais pietiekami skaidri parāda ģenētikas priekšmeta sistemātiskas mācību grāmatas nepieciešamību. Šādu nepieciešamību vēl vairāk pastiprina vispārējs ģenētiskās literatūras trūkums, kas radies vairāk nekā 20 gadu ilgajā periodā, kad ģenētikas priekšmetu skolās nepasniedza un ģenētiskie pētījumi pie mums netika izdarīti. Šo ģenētiskās literatūras trūkumu ievērojami mazinās Ļeņingradas universitātes profesora M. Lobašova grāmatas latviskais tulkojums. Šīs grāmatas iznākšana oriģinālvalodā arī bija ļoti gaidīta.

Ne vien krievu literatūrā, bet arī pasaules literatūrā M. Lobašova «Ģenētika» ir viens no plašākajiem darbiem, kurā ģenētikas sasniegumi un problēmas izklāstītas sistemātiski un atbilstoši augstskolu mācību programmām. Šis darbs izmantojams ne tikai kā mācību grāmata, bet arī kā rokasgrāmata — zinātniskās informācijas avots par visām galvenajām metodēm un svarīgākajiem atklājumiem klasiskajā un mūsdienu ģenētikā.

Par M. Lobašova «Ģenētikas» vērtīgu īpatnību atzīst pareizo sniegtā klasiskās un molekulārās ģenētikas materiāla attiecību. Autors pārliecinoši parāda, ka modernā molekulārā ģenētika ar visiem tās lieliskajiem un nepārvērtējami nozīmīgajiem atklājumiem ir klasiskās ģenētikas, it īpaši hromosomālās iedzimtības teorijas, loģisks turpinājums. Visa eksperimentāli iegūto datu analīze grāmatā virzīta uz to, lai lasītājs iegūtu pareizu priekšstatu par iedzimtības un ārējās vides faktoru lomu visu dzīvo organismu individuālajā un evolucionārajā attīstībā. Šāda priekšstata veidošanos ļoti veicina daudzie piemēri, kas uzskatāmi parāda kā katras iztīrītās parādības izpausmes rakstura daudzveidību, tā arī šo parādību materiālo cēloņu vienību.

M. Lobašova grāmata ir oriģināla tajā ziņā, ka daudzas

iedzimtības un mainības parādības autors izskaidro ne tikai no ģenētikas, bet arī no fizioloģijas viedokļa. Tas it sevišķi attiecas uz nodaļām par ontogēzes ģenētiku, par ģenētiskajiem procesiem populācijās un uz nodaļu par selekcijas ģenētiskajiem pamatiem. Daudzos gadījumos autors ģenētiskās parādības interpretē, izsakot un pamatojot savas personiskās domas.

Grāmatas pēdējā nodaļā iztirzāta cilvēka ģenētika. Tam ir liela pozitīva nozīme arī no vispārējās ģenētikas apgūšanas viedokļa, bet it īpaši, apgūstot medicīnas ģenētikas pamatus. Autors parāda progresīvās eigēnikas attīstības nepieciešamību un perspektīvas, kritizē dažu bioloģu atteikšanos veicināt pētījumus šīnī svarīgajā cilvēka ģenētikas virzienā.

Objektīvi novērtēta sociālo un bioloģisko faktoru loma cilvēka īpašību, tai skaitā intelektuālo īpašību, veidošanā.

Iztirzātie jautājumi grāmatā bagātīgi ilustrēti ar shēmām, zīmējumiem un fotoattēliem, no kuriem daudzi ir oriģināli. Grāmatas priekšlapā dota uzskatāma shēma, kas ilustrē ģenētikas saites ar citoloģiju, embrioloģiju, selekciju un sistemātiku, kā arī parāda mūsdienu ģenētikas daudzpusīgo sazarojumu.

Grāmatas beigās ievietoti norādījumi par literatūru, ko autors ieteic, lai dziļāk iepazītos ar attiecīgajās nodaļās iztirzātajiem jautājumiem. Grāmatai ir arī autoru un terminoloģiskais rādītājs, kuri atvieglo darbu ar grāmatu.

Tulkojot šo grāmatu, vajadzēja risināt vairākus visai svarīgus terminoloģijas jautājumus. Līdzšinējā literatūrā ne vienmēr bija iespējams katram jēdzienam atrast jau gatavu apzīmējumu vai formulējumu latviešu valodā. Turklāt nācās ievērot dažus gan tautā, gan zinātniskajā literatūrā iesakņojušos iedzimtības parādību apzīmējumus, kas ne vienmēr pietiekami skaidri un precīzi atbilst attiecīgās parādības būtībai.

Sakarā ar ģenētikas intensīvo attīstību vairākās rietumvalstīs ģenētiskajā literatūrā ieviesies daudz angliskas izcelsmes terminu. Vairumam šo terminu grāmatā doti latviskie tulkojumi, taču saglabāti arī parādību un procesu oriģinālie apzīmējumi. Tas nepieciešams tādēļ, lai tiem, kas turpinās ģenētikas studijas, būtu vieglāk orientēties ģenētiskajā literatūrā svešvalodās. Dažos gadījumos tika atzīts par lietderīgu nemeklēt atsevišķiem jēdzieniem noteiktu latvisku terminu, bet ierobežoties ar parādības vai procesa būtības aprakstošu izskaidrojumu.

Redakcijas gaitā grāmatas oriģinālā atklājās arī dažas nepilnības un neprecizitātes. Tādos gadījumos attiecīgajā lappusē ievietotas redakcijas piezīmes.

Jācer, ka M. Lobašova «Ģenētikas» latviskais tulkojums veicinās ģenētikas un tai radniecīgo zinātņu attīstību, kā arī ģenētikas atziņu praktisko izmantošanu mūsu republikā.

V. Dišlers

PRIEKŠVārds otrajam izdevumam

Grāmatas «Ģenētika» (lekciju kurss) pirmais izdevums iznāca 1963. gadā un izraisīja plašu lasītāju interesi. Par to liecina tas, ka visa grāmatas tirāža tika ļoti ātri izpārdota. Šāda interese ir saprotama, jo bioloģijai kļūst arvien lielāka loma sabiedrības ražošanas spēku attīstībā — darba ražīguma celšanā, pārtikas produktu un rūpniecības izejvielu ražošanā, iedzīvotāju veselības aizsardzībā, dabaszinātņu un sabiedrisko zinātņu attīstībā.

«Ģenētikas» iznākšana 1963. gadā līdztekus daudzajām pozitīvajām atsauksmēm izraisīja arī asu pretestību no to zinātnieku puses, kuri pieturas pie dogmātiskiem uzskatiem bioloģijā un aktīvi bremzē bioloģijas zinātnes normālu attīstību. Bija vajadzīgs vairāk nekā gads, lai aizstāvētu no uzbrukumiem ne tikai grāmatu, bet arī pašas zinātniskās ģenētikas eksistences tiesības; tas ievērojami aizkavēja grāmatas otrā izdevuma iznākšanu.

Pēc PSKP CK 1964. gada oktobra plēnuma, kas nosodīja subjektīvismu zinātnes un sabiedriskās dzīves vadīšanā, kļuva iespējama bioloģijas un ģenētikas zinātnes attīstība.

Šajā «Ģenētikas» izdevumā gribu izteikt dziļu pateicību visiem, kas pielika lielas pūles, lai iznāktu «Ģenētikas» pirmais izdevums.

Es pateicos Ļeņingradas universitātes Zinātniskās padomes locekļiem un Bioloģijas fakultātes Zinātniskās padomes locekļiem, kas vienprātīgi un principiāli aizstāvēja zinātniskās ģenētikas pozīcijas.

Man ir patīkami izteikt dziļu pateicību akadēmiķim A. Aleksandrovam, profesoriem V. Stoļetovam un N. Piļipenko, kuri uzņēmās atbildību par grāmatas «Ģenētika» izdošanu, kā arī profesoriem J. Polanskim, S. Alihanjanam, D. Beļajevam, J. Kerkim, M. Prohorovai, P. Makarovam, B. Astaurovam un citiem, kuri atbalstīja tās iznākšanu.

Izsaku dziļu pateicību daudziem, kas visiem iespējamiem līdzekļiem aizstāvēja «Ģenētikas» pirmā izdevuma zinātniskos pamatus.

Es izsaku savas visdziļākās pateicības jūtas manai sievai nelaīķei N. Jevropeicevai, kuras pašai izlēdzīgais atbalsts vairāk nekā trīsdesmit gadus sekmēja manus centienus ģenētikā.

Daži biologi uzskata, ka mūsdienu molekulārās un bioķīmiskās ģenētikas sasniegumi ir pretrunā ar galvenajiem iedzimtības likumiem. Patiesībā jaunākie zinātnes sasniegumi nenoliedz nevienu no agrāk noskaidrotajām parādībām ģenētikā, gluži otrādi, atklājot jaunus pētījumu aspektus — molekulāro, bioķīmisko un fizioloģisko, tie tikai padziļina mūsu zināšanas par iedzimtību un iedzimšanu. Bioloģisko parādību pētījumu līmeni mūsdienās vispirms raksturo ģenētisko metožu ieviešana un ģenētikas sasniegumu izmantošana. Arvien neapšaubāmāka kļūst patiesība, ka biologs nevar izdarīt pētījumus, neņemot vērā pētāmās parādības ģenētiskos cēloņus. Lai apgūtu ģenētikas loģiku, katram biologam jāzina visas ģenētiskās likumsakarības, kā arī ģenētiskās analīzes principi.

Grāmatas «Ģenētika» otrajam izdevumam radikāli pārstrādātas gandrīz visas nodaļas. Sagatavojot šo izdevumu, tika ņemti vērā daudzie recenzentu un lasītāju aizrādījumi, par kuriem es no sirds pateicos.

Šajā grāmatā ir mēģināts atspoguļot vispārīgu ģenētikas zinātnes sistēmu, tādēļ tās apjoms ir nedaudz lielāks, nekā parasti ieteic studentiem biologiem, kas nespecializējas ģenētikā. Tam par iemeslu ir nepieciešamība pēc kvalificētiem ģenētiķu, selekcionāru un biologu kadriem un autora vēlēšanās atvieglot darbu tiem augstāko mācību iestāžu pasniedzējiem, kuri nav ieguvuši sistemātisku ģenētisko izglītību. Atbilstoši no jauna apstiprinātajai programmai par vispārīgo kursu «Ģenētika ar selekcijas pamatiem» mācību grāmatā ietilpinātas divas jaunas nodaļas: «Attālā hibrīdizācija» un «Cilvēka ģenētika». Sagatavojot pārstrādāto izdevumu, izmantoti jaunākie ģenētikas dati, paplašināts fakts un ilustratīvais materiāls. Mācību grāmata papildināta ar rādītājiem, kas atvieglo tās lietošanu.

Esmu centies aprakstīt ģenētiskās likumsakarības iespējami vispārinātā formā, izvairoties no materiāla dogmātiska un tradicionāla izklāsta un uzsverot vispirms pētījumu un secinājumu loģiku, tādēļ ģenētisko parādību būtības iztirzājumā neizbēgami ieviesas zināma shematizācija. Mūsdienu ģenētika ir stipri diferencēta nozarojums un disciplinās atkarībā no pētījumu objektā. Tajā pašā laikā nevar neredzēt, ka visas galvenās ģenētiskās un citoloģiskās likumsakarības dzīvniekiem, augiem un mikroorganismiem ir tik ļoti līdzīgas, ka atšķirība šo likumsakarību izpaušmēs ir atkarīga būtībā tikai no dažādajiem vairošanās veidiem. Vairošanās veidu dažādība rada dažādību ģenētisko likumsakarību izpaušmēs. Tādēļ ikviens, kas studējis ģenētiku un apguvis ģenētiskās analīzes metodes, var ekstrapolēt galvenās likumsakarības uz daudziem jauniem objektiem. Izrādās, ka ģenētiskās adaptācijas mehānismi,

organismiem evolucionējot, ir apbrīnojami līdzīgi un universāli; daba evolūcijas gaitā bijusi daudz ekonomiskāka un vienveidīgāka, nekā tas var likties no pirmā acu uzmetiena.

Izsaku dziļu pateicību par piedalīšanos otrā izdevuma sagatavošanā savas katedras darbiniekiem, it īpaši V. Hropovai, G. Kiriļovai un V. Mígalovskai.

Sirsnīgi pateicos Ļeņingradas Valsts universitātes izdevniecības redaktoram O. Petrovičevam par lielo palīdzību, sagatavojot iespiešanai kā pirmā, tā otrā izdevuma manuskriptu.

Gribu izmantot gadījumu, lai izteiktu dziļu pateicību maniem tiešajiem skolotājiem, netaisniem profesoriem A. Vladimīrskim un D. Nasonovam, kā arī N. Medvedjevam, kuri ievadīja mani ģenētikas un bioloģijas zinātnē. Es pateicos tuviniekiem un draugiem, kuru rūpes un pastāvīgais atbalsts veicināja šīs grāmatas tapšanu.

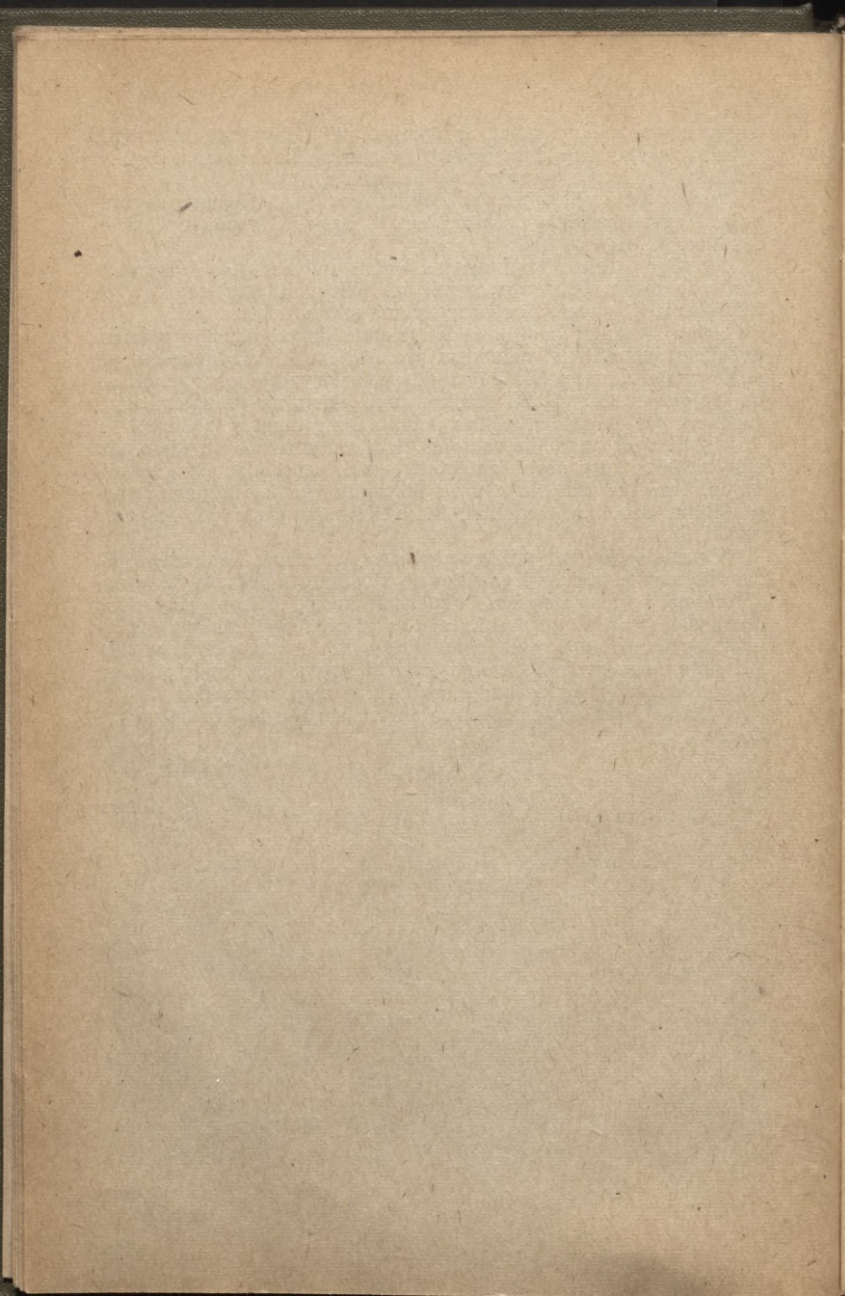
Un, beidzot, man jāatvainojas tiem mūsu zemes un aizrobežu zinātniekiem, kuru darbi izmantoti tekstā, nenorādot pētnieka uzvārdu. Tam par iemeslu nav vis šo zinātnieku ieguldījuma nenovērtēšana ģenētikas attīstībā, bet vēlēšanās tekstu pēc iespējas vienkāršot.

Sistematizējot visu milzīgo zināšanu daudzumu, kādu uzkrājusi zinātne, nav iespējams izvairīties no kļūdām, neadekvāta faktu novērtējuma, priekšlaicīgiem vispārinājumiem. Tādas nepilnības droši vien ir arī manā darbā, taču es gribētu darīt zināmu lasītājiem; ka tās pieļautas pret manu vēlēšanos. Jāsaka atklāti, ka rakstīt šāda veida grāmatu ir smags darbs, kas prasa daudz pūļu un pacietības, un tikai pienākuma apziņa lika man to paveikt.

Būšu dziļi pateicīgs lasītājiem par visiem aizrādījumiem un padomiem.

1966. gada jūnijā

Autors



1.

nodala

ĢENĒTIKA UN TĀS VIETA BIOLOĢIJĀ

Daži uzskata, ka bioloģija nepieder pie eksaktajām zinātnēm un to nevar salīdzināt ar ķīmiju vai fiziku. Tāds priekšstats par bioloģiju saglabāties no naturālisma laikiem, kad biologi parādības tikai novēroja un aprakstīja, neiedziļinoties to būtībā. To, ka šis priekšstats par bioloģiju ir naivs un neatbilst patiesajam stāvoklim, sevišķi skaidri parāda, piemēram, zinātne par iedzimtību — ģenētika. Pētījumu metožu neprecizitāte bioloģijā izskaidrojama nevis ar dzīvības parādību haotiskumu un neizmērojamību, bet ar vēl joprojām zemo eksakto zinātņu (fizikas, ķīmijas un matemātikas) attīstības līmeni — tās vēl nespēj veikt dzīvās matērijas īpašību un uzbūves kompleksu un diferencētu analīzi. Tikai šis zinātnes var apbruņot bioloģiju ar precīzām metodēm dzīvības izpēšanai. Taču, vērtējot bioloģijas stāvokli objektīvi, jāatzīmē, ka šīs zinātņu nozares varēja atrast kopīgu valodu tikai pēc tam, kad tika noteikta bioloģisko parādību mērvienība. Tāda mērvienība bioloģijā pagaidām ir iedzimtības vienība, ko sauc par genu. Šī iemesla dēļ tieši ģenētika ir kļuvusi par vienu no visprecīzākajām un līdz ar to visai izraujošākajām mūsdienu dabaszinātņu disciplīnām. Ģenētikas vietu starp citām bioloģijas zinātnēm un īpašo interesi par ģenētiku nosaka tas, ka tā pēta organismu pamatīpašības, proti, iedzimtību un mainību.

Pētot organismu iedzimtību un mainību, kā arī tajos notiekošos procesus, pierādās, ka fizikas, ķīmijas un matemātikas zināšanas vienlīdz nepieciešamas kā organiskās, tā neorganiskās pasaules pētniecībā. Dzīvās šūnas uzbūve un darbība pat amēbai, nerunājot nemaz par daudzšūnu organismiem, ir daudz sarežģītāka par jebkuras līdz šim radītās mašīnas konstrukciju un darbību. Mūsdienu dabaszinātnes iepazīst atoma kodola uzbūvi, taču priekšā stāv vēl grandiozāki uzdevumi: pakļaut gena enerģiju, kas nosaka un kontrolē olbaltumu molekulu sintēzi, radīt no nedzīvās matērijas dzīvas šūnas modeli un iepazīt šūnas veidošanās procesus.

Kad cilvēce atrisinās šos uzdevumus, tad tās vara pār dabu būs neierobežota: pavērsies kvalitatīvi jaunas iespējas organiskās vielas iegūšanā un jaunu formu radīšanā. Cilvēks kļūs par organiskās dzīves konstruktoru uz Zemes. Šo grandiozo dabaszinātņu uzdevumu atrisināšanā svarīga loma ir ģenētikai kompleksā ar citām zinātnēm.

Ģenētikai, tāpat kā jebkurai citai patstāvīgai zinātnei, ir savs pētījumu priekšmets un savas pētišanas metodes.

1. §. ĢENĒTIKAS PRIEKŠMETS

Ģenētika pēta divas organisko formu īpašības — iedzimtību un mainību.

Parasti ar iedzimtību saprot vecāku organismu spēju iedzemdēt savas pazīmes un attīstības īpatnības nākamajā paaudzē. Katra dzīvnieku un augu suga daudz paaudžu laikā saglabā savas raksturīgās iezīmes: vista perē cāļus, cūka dzemdē sivēnus, no rudziem izaug rudzi utt., pie tam katra dzīvnieku vai augu suga, lai kur tā aizvestu un kādos apstākļos novietotu, ja vien tā saglabājusi spēju vairoties, radīs pēcnācējus ar savas sugas pazīmēm.

Iedzimtība nodrošina materiālo un funkcionālo pēctecību starp organismu paaudzēm, kas, paudzēm mainoties, izpaužas dzīvās matērijas nepārtrauktībā. Dažas sugas simtiem miljonu gadu gaitā var palikt relatīvi nemainīgas. Tā, piemēram, tagadējais oposums maz atšķiras no agrā krita perioda oposuma. Iedzimtība saglabā noteiktu kārtību dzīvo būtnu mainīgumā. Zināms, ka visas daudzveidīgās organiskās formas iedala noteiktās sistemātiskās vienībās: sugās, ģintīs, dzimtās, kārtās. Šis sistemātiskums organismu eksistencē iespējams tikai sakārā ar iedzimtības mehānismu, kas saglabā ne tikai līdzvērtīgās iezīmes katras dzīvnieku vai augu grupas ietvaros, bet nosaka arī atšķirības starp šīm grupām. Iedzimtība nesaraujami saistīta ar vairošanās procesu, bet vairošanās — ar šūnas dalīšanos un tās īpašību un struktūras reprodukciju.

Dzimumvairošanās procesā radusies jaunā paaudze ir vīrišķo un sievišķo dzimumšūnu saplūšanas rezultāts, bet dzimumšūnas daudzšūnu organismā sastāda niecīgi mazu daļu. Olšūna un spermatozoīds (spermījs) ir tas tiltiņš, kas nodrošina materiālu nepārtrauktību starp paaudzēm.

Taču bez dzimumvairošanās ir arī bezdzimumvairošanās, kad no somatisko šūnu grupas vai no atsevišķas šūnas izveidojas vesels organisms. Tā no atsevišķas sporas attīstās vesels augs. Ja dzīvu hidru sagriež sīkos gabaliņos, tad no katra atsevišķā gabaliņa izaug tās pašas sugas hidra. Tādā pašā veidā no atsevišķiem begonijas lapu gabaliņiem var izaudzēt veselu augu, kas līdzīgs sākotnējam augam.

Ipašību pēctecības nodrošināšana ir viens no iedzimtības uzdevumiem; otrs uzdevums ir nodrošināt katram organismam specifisko attīstības tipu, noteiktu pazīmju un īpašību rašanos ontogēnēzes gaitā, noteiktu biosintēzes un vielu maiņas tipu.

Lielākajai daļai organismu (izņemot viencēņus) somatiskajām šūnām vai dzimumšūnām atsevišķi nepiemīt tās pašas īpašības, kas visam daudzšūnu organismam. Organisma kā veselas sistēmas pazīmes un īpašības veidojas individuālās attīstības procesā stingrā secībā un konkrētos vides apstākļos. Noteiktu plānu katra organisma individuālajā attīstībā nosaka tā iedzimtība. Ja tas tā nebūtu, tad paaudzju gaitā būtu iespējama pilnīga organisma pārvēršanās: no kāpostiem izaugtu rudzi, lakstīgala pārvērstos par dzeguzi utt., taču dabā tā nenotiek.

Starp citu jāpiezīmē, ka ģenētika ne tikai neizslēdz, bet, taisni otrādi, meklē ceļus jaunu formu mērķtiecīgai sintēzei, kombinējot dažādu sugu iedzimtās īpašības un resintezējot jau esošās.

Organisma šūnas nesatur mazus gatavus pieaugušo īpatņu pazīmju dīglišus: tās sevī nes tikai šo pazīmju un īpašību rašanās iespējas, kuras pieņemts saukt par ģenēm. Ģens ir iedzimtības vienība, kas nosaka vienu atsevišķu viselementārāko pazīmi — olbaltumvielas molekulas struktūru vai organisma elementāro reakciju. Tātad izrādās, ka iedzimtība ir diskrēta. Šī atziņa bioloģijas zinātnē ir principiāli svarīgs atklājums.

Kāds tad ir iedzimtības materiālais pamats, kādas struktūras un procesi nodrošina iedzimto pēctecību un nosaka individuālās attīstības raksturu? Ģenētiķi un citologi savos pētījumos noskaidrojuši, ka iedzimtību nodrošina šūnas reprodukcijas mehānisms, tās struktūras elementu spēja precīzi sevi «kopēt». Iedzimtības materiālais pamats ir visi šūnas elementi, kuriem piemīt spēja pašreproducēties un sadalīties pa meitšūnām dalīšanās procesā. Pie tam izrādījās, ka sevišķi liela nozīme ir specifisko šūnas kodola struktūras elementu — hromosomu pašreproducēšanās un sadales procesiem. Hromosomas ir kodola galvenie struktūras elementi, kas atbilst visiem noteikumiem, lai nodrošinātu iedzimtības materiālā pamata pēctecību starp paaudzēm. Hromosomu pašreproducēšanās notiek ļoti precīzi, stingri reģistrējot arī tajās radušās izmaiņas. Hromosomas ar ģenu palīdzību kodē pazīmju determinācijas sistēmu un likumsakarīgi sadalās šūnu dalīšanās procesā. Šo parādību izpētes rezultātā radās hromosomālās iedzimtības teorija, kas atklāja, ka hromosomās atrodas ģeni, kuri sadalās paaudzēs atbilstoši hromosomu sadalei, šūnām daloties. Hromosoma ir lineāri saistītu ģenu sistēma, kas nodrošina informācijas glabāšanu un nodošanu nākamajām paaudzēm.

Pārliecinoši pierādīta arī šūnas citoplazmatisko komponentu loma pazīmju un īpašību iedzimšanā. Vārds iedzimšana, nevis iedzimtība, šeit nav lietots nejauši. Šie divi jēdzieni stingri jānošķir, kaut gan bieži tos lieto kā sinonimus.

Vārda tiešā nozīmē jēdziens iedzimtība ietver genu īpašību determinēt specifisku olbaltumvielu uzbūvi un pazīmes attīstību. Jēdziens iedzimšana atspoguļo tikai informācijas nodošanas procesu no šūnas vai organisma vienas paaudzes otrajai paaudzei. Arī ar citoplazmu nodoto informāciju primāri nosaka geni. Tādēļ ar iedzimtību vārda plašākā nozīmē saprot visus informācijas nodošanas mehānismus vairāku paaudžu gaitā. Starp citu, dzīvniekiem, kam ir nervu sistēma, raksturīgs īpašs tīri funkcionāls pielāgošanās reakciju pēctecības tips, kad pēcteči (pēcnācēji), atdarinādami vecākus, izstrādā tos pašus nosacījuma refleksus, kādus savā individuālajā dzīvē ieguvuši vecāki. Šis pēctecības pamatā ir nosacījuma refleksa mehānisms, tādēļ to var nosaukt par signāla iedzimtību. Signāla iedzimtība radās evolūcijas procesā kā speciāls mehānisms individuālās pielāgotības nodošanai nākamajām paaudzēm. Sikāk ar to iepazīsimies vēlāk.

Tāpat par iedzimtību sauc organismu īpašību nodrošināt materiālu un funkcionālu pēctecību starp paaudzēm, kā arī noteikt individuālās attīstības specifisko raksturu noteiktos ārējās vides apstākļos.

Līdztekus iedzimtības parādību pētīšanai ģenētika pēta arī mainības procesu. Mainība ir iedzimtībai pretēja īpašība; tā izpaužas iedzimtības faktoru — genu pārveidošanā un to izpausmes izmaiņā organismu attīstības procesā.

Pastāv dažādi mainības tipi. Izmaiņas organisma īpašībās un pazīmēs var rasties, ārējās vides apstākļu ietekmē izmainoties vienam vai vairākiem ģenēm. Tādas izmaiņas sauc par mutatīvām izmaiņām jeb mutācijām. Mutācijas rodas lēcienveidā kā jaunas kvalitatīvas izmaiņas. Tā, piemēram, trusim aguti krāsas vietā var rasties balta, brūna vai melna krāsa, no akotainajiem kviešiem var izaugt bezakotu kvieši utt. Šīs izmaiņas saglabājas paaudzēs līdz nākamajai mutācijai.

Mainību nosaka ne tikai genu mutācijas, bet arī dažādu genu jaunas kombinācijas, kas izmaina noteiktas organisma īpašības un pazīmes. Tādu mainības tipu sauc par kombinatīvo iedzimstošo mainību. Tā, piemēram, krustojot baltos trušus ar melnajiem, starp pēcnācējiem var rasties gaišzilie truši.

Individuālās attīstības procesā novērojamas organisma morfoloģisko, fizioloģisko, biokīmisko un citu īpašību likumsakarīgas izmaiņas, pie tam šo izmaiņu rašanās laiku un secību ontogēnēzē nosaka organisma iedzimtība. Tādu mainību sauc par ontogēnētisko jeb fenotipisko mainību.

Organisma attīstība vienmēr norisinās noteiktos vides apstākļos, taču atkarībā no konkrēto attīstības apstākļu īpatnībām gena darbības izpausmes var mainīties. Mainību genu izpausmēs, kas atkarīga no vides apstākļu variācijas, sauc par paratipisko mainību jeb modifikāciju. Konkrēta pazīmes fluktuācija neiedzimst, taču

organisma paratipiskās mainības robežas (reakcijas normu) nosaka iedzimtība.

Principā organismā notiek izmaiņas, kas nebūtu saistītas ar iedzimtību; jebkuras pazīmju izmaiņas ir ģenētiski determinētas.

Iedzimtība ir parādība, ka vairākās paaudzēs saglabājas ne tikai organismu līdzība, bet arī atšķirības. Iedzimtās atšķirības rodas iedzimto īpašību mainības rezultātā. Tādēļ iedzimtība un mainība no divām pusēm raksturo organisko formu evolūciju.

Dzimumvairošanās procesā, kad krustojoties apvienojas divu organismu dažādie iedzimtības faktori, iedzimtība it kā fiksē ne vien šo divu atsevišķo īpatņu mainības procesu, bet arī visas sugas mainību. Tas nozīmē, ka organisma individuālā attīstība atspoguļo nevis atsevišķa īpatņa attīstības vēsturi, bet gan sugas tapšanas vēsturi.

Sis apstāklis it īpaši jāņem vērā, aplūkojot jautājumu par tā saucamo iegūto pielāgošanās pazīmju iedzimšanu. Uzskats par šo īpašību iedzimšanu pamatojas uz kļūdainu pieņēmumu, ka atsevišķa indivīda pieredze saglabājas. Patiesībā ir zināms, ka organisma pielāgošanās līmeni nosaka ne tikai tā individuālās īpatnības, bet arī visas sugas kopējās dzīves «intereses», t. i., pielāgotība eksistences apstākļiem sugai kopumā. Indivīda dzīvotspēju nosaka sugas dzīvotspējas pakāpe. Sādi var izskaidrot, piemēram, faktu, ka pastāv vīrišķais un sievišķais dzimums, bet bišu saimē pat trīs organismu tipi ar dažādām funkcijām — mātes, darba bites un trani. Katram indivīdam ir savas «personiskās intereses» pretstatā visam sugas pielāgotības mehānismu kopumam, un, ja tās nekontrolētu izlase, tad suga nespētu eksistēt kā sistēma un sairtu. Pie tam rastos alternatīva: vai nu indivīdi izmirtu nepietiekamu pašreproducēšanās līdzekļu dēļ, vai arī izveidotos tik daudz sugu, cik īpatņu ir dotajā paaudzē. Taču nenotiek ne viens, ne otrs, jo izšķiroša nozīme ir regulējošajam evolūcijas faktoram, kas ierobežo organismu pašreprodukciju, izplatīšanos un skaitu, kā arī novērtē pielāgotības mehānismus no sugas interešu pozīcijām. Tādēļ iedzimtības un mainības parādības, to vieta evolūcijas procesā, jānovērtē, ievērojot likumsakarības, kas nodrošina visas sugas eksistenci. Kopīgā, t. i., visai sugai raksturīgā pielāgotības mehānismi, kas nostiprinās evolūcijas gaitā iedzimtības un dabiskās izlases rezultātā, atklājas organismu individuālajā attīstībā.

Tātad ģenētikas pētījumu priekšmets ir iedzimtība un mainība — divas pretējas un tai pašā laikā nesaraujami savā starpā saistītas parādības, kas raksturīgas visam dzīvajam uz Zemes. Šodien iedzimtību pēta dzīvās matērijas dažādās organizācijas pakāpēs — molekulārajā, hromosomu, šūnu, organismu un populāciju. Objektu un pētījumu metožu daudzveidība ģenētikā radījusi daudzus tās nozarojumus — tādus kā citogēnētika, molekulārā, biķīmiskā, radiācijas, medicīniskā un fizioloģiskā ģenētika, kā arī populāciju ģenētika, ontogēnētika, filoģenētika (shēma priekšlapā).

2. §. ĢENĒTIKAS METODES

Galvenā metode, ko lieto iedzimtības un mainības pētīšanai, ir ģenētiskā analīze. Ģenētiskā analīze aptver vairākas atsevišķas pētījumu metodes.

Krustošanas sistēmu, ko izdara vairākas paaudzes no vietas, radot iespēju analizēt atsevišķu dzimumiski vairojošos organismu īpašību un pazīmju iedzimšanu, kā arī atklāt iedzimto izmaiņu rašanos, sauc par hibridoloģisko analīzi. Hibridoloģiskā analīze ir ģenētikas galvenā un specifiskā metode. Tā kā to izmanto īpatņu vai šūnu paraugu analīzei, šī metode bieži ietver matemātiskās statistikas elementus. Bez tam ģenētiskajā analīzē ietilpst rekombināciju, mutāciju un populāciju ģenētiskās analīzes metodes. Īpaši jāmin selektīvās vides metode, kas dod iespēju atklāt bioķīmiskās mutācijas.

Materiālās pēctecības procesu atsevišķu šūnu un organismu paaudzēs pēta ar citoloģisko metodi. Var sacīt, ka šī metode kalpo iedzimtības «anatomijas» pētīšanai. Sūnas struktūras pētīšanai lieto gaismas, elektronu un fāzu kontrastu mikroskopiju, rentģenoskopiju un citus paņēmienus. Analizējot iedzimtības materiālos pamatus — hromosomu funkcionēšanu un to pašreducēšanās mehānismus šūnu dalīšanās procesā, arvien plašāk sāk lietot citokīmiskās, bioķīmiskās un fizioloģiskās metodes. Šūnu ģenētisko sistēmu pētīšanas citoloģisko metodi sauc par citogēnētisko metodi.

Kad atklāja nukleoproteīdu un it īpaši nukleīnskābju (dezoksiribonukleīnskābes — DNS un ribonukleīnskābes — RNS) ģenētisko nozīmi, radās jauna metode gena struktūras un funkcijas, kā arī DNS molekulu hibridizācijas molekulārajai analīzei.

Gena darbību un izpausmes organisma individuālajā attīstībā pēta ar fenoloģisko metodi, kuru, liekas, pareizāk būtu saukt par ontogēnētisko metodi. Tā sastāv no visdažādākajiem paņēmieniem gena darbības analīzei šūnā: ģenētiski dažādu audu transplantēšana; kodolu pārstādīšana no vienas šūnas uz otru; audu kultūras metode, ar kuru no augu un dzīvnieku organismu atsevišķām somatiskajām šūnām iegūst klonus. Genu darbību pēta arī ar dažādu mutāciju palīdzību, kas nobloķē noteiktas biosintēzes un morfoģenēzes reakciju ķēdes.

Tā kā šūnu dalīšanās un šūnas elementu reprodukcijas pamatā ir visdažādākie fizioloģiskie, ķīmiskie un fizikālie procesi, šo smalko ģenētisko parādību analīzei izmanto visjaunākās dažādu dabaszinātņu nozaru (it īpaši bioķīmijas) metodes. Tomēr visas metodes ģenētikā, ko aizgūst no citām disciplinām, ir tikai papildinājums ģenētikas pamatmetodei — ģenētiskajai analīzei.

Svarīgi iegaumēt, ka ģenētiskā analīze pastāvīgi jāpaplašina un jāpadziļina, jo zinātne pilnveidojas tikai ar jaunu metožu atklāšanu.

3. §. GALVENIE ĢENĒTIKAS ATTISTĪBAS POSMI

Iekams nav vēl dots ģenētikas satura izklāsts, šķiet pārāgri sīkāk apstāties pie ģenētikas attīstības vēstures. Pagaidām iepazīsimies tikai ar galvenajiem etapiem, kas saistīti ar iedzimtības un mainības galveno likumsakarību atklāšanu.

Ģenētikas, tāpat kā jebkuras zinātnes pirmsākumi meklējami praksē. Ģenētika radās sakarā ar mājdzīvnieku un augu audzēšanu, kā arī attīstoties medicīnai. Kopš cilvēki sāka dzīvnieku un augu krustošanu, tie saskārās ar faktu, ka pēcteču īpašības un pazīmes ir atkarīgas no krustošanai izvēlēto vecāku īpašībām. Atlasīdami un krustodami labākos pēcnācējus, cilvēki paaudzū gaitā radīja radniecīgas grupas — līnijas, bet pēc tam augu un dzīvnieku šķirnes ar raksturīgām iedzimstojām īpašībām.

Kaut arī šie novērojumi un salīdzinājumi vēl nevarēja būt pamats jaunas zinātnes attīstībai, tomēr lopkopības un vaislas lopu audzēšanas, kā arī augkopības un sēklkopības straujā attīstība XIX gadsimta otrajā pusē izraisīja lielu interesi par iedzimtības parādību analīzi.

Svarīgs apstāklis, kas sagatavoja vidi ģenētikas dzimšanai, bija straujā eksperimentālās bioloģijas attīstība, it īpaši tādu disciplīnu kā embrioloģijas un citoloģijas izveidošanās.

Zināšanas par iedzimtību un mainību sevišķi veicināja Č. Darvina mācība par sugu izcelšanos, ar ko bioloģijā iesākās organismu evolūcijas, t. i., vēsturiskās attīstības pētījumi. Pats Darvins pielika ne mazums pūļu iedzimtības un mainības parādību pētīšanā. Viņš savāca milzīgu daudzumu faktu un, pamatojoties uz tiem, izdarīja daudz pareizu secinājumu, tomēr viņam neizdevās noskaidrot iedzimtības likumsakarības. Arī viņa laikabiedriem, tā sauktajiem hibrīdizatoriem, kas krustoja dažādas formas un noteica līdzības un atšķirības pakāpi starp vecākiem un pēctečiem, neizdevās atrast šīs vispārīgās likumsakarības.

Vēl viens apstāklis, kas veicināja ģenētikas kā zinātnes izveidošanos, bija panākumi somatisko šūnu un dzimumšūnu īpatnību pētīšanā. Jau pagājušā gadsimta 70. gados vairāki zinātnieki — citologi (I. Čistjakovs 1874. g., J. Strasburgers 1875. g. u. c.) atklāja somatisko šūnu netiešo dalīšanos, ko nosauca par kariokinēzi (V. Sleihers 1878. g.) jeb mitozī (V. Flemings 1882. g.). Šūnas kodola elementus 1888. gadā pēc V. Valdeijera priekšlikuma nosauca par hromosomām. Tānī pašā laikā V. Flemings ieteica izšķirt šūnas dalīšanās ciklā trīs fāzes: profāzi, metafāzi, anafāzi. M. Heidenhains 1894. gadā šūnas kodola dalīšanās pēdējo fāzi nosauca par telofāzi. Sevišķi svarīgs moments ģenētikas turpmākajā attīstībā bija atklājums pagājušā gadsimta beigās, proti, ka katrai sugai hromosomu skaits un individualitāte ir nemainīgi. Šī likuma atklājeja prioritāte pieder vairākiem zinātniekiem: K. Rablam, E. van Benedenam un T. Boverī.

Vienlaicīgi ar somatisko šūnu mitozes pētījumiem tika izdarīti arī dzīvnieku un augu dzimumšūnu attīstības un apaugļošanās mehānisma pētījumi. O. Hertvigs 1875. gadā pirmais atklāja adaptācinajiem spermatozoida kodola saplūšanu ar olšūnas kodolu. Šo pašu parādību augu valstī atklāja N. Gorožankins no 1880. gada līdz 1883. gadam kailsēkļiem un J. Strasburgers 1884. gadā segsēkļiem.

Tajos pašos gados E. van Benedens, T. Boveri un citi pētnieki konstatēja kardināli svarīgu faktu, proti, dzimumšūnu attīstības procesā atšķirībā no somatiskajām šūnām notiek hromosomu skaita reducēšanās tieši uz pusi, bet apaugļojoties, kad saplūst vīrišķais un sievišķais kodols, atjaunojas iepriekšējais, katrai sugai raksturīgais pastāvīgais hromosomu skaits. Pie tam tika pierādīts, ka zigotā — nākamā organisma pirmajā šūnā apvienojas puse no tēva un puse no mātes hromosomu skaita.

Oficiāli par ģenētikas dzimšanas brīdi pieņemts uzskatīt 1900. gada vasaru, kad trīs botāniķi neatkarīgi cits no cita trijās dažādās zemēs, pētot dažādus objektus, atklāja dažas ļoti svarīgas likumsakarības, kas attiecas uz pazīmju iedzimšanu hibrīdu pēcnācējos. H. de Frīzs (Holandē), pamatojoties uz izmēģinājumu rezultātiem ar naktssveci, magoni un velnābolu, ziņoja par «hibrīdu skaldišanās likumu»; K. Korenss (Vācijā) noteica skaldišanās likumsakarības kukurūzai un publicēja rakstu par šo tēmu; tanī pašā gadā K. Čermaks (Austrijā) publicēja rakstu «Par *Pisum sativum* mākslīgo krustošanu».

Zinātne tikpat kā nepazīst negaidītus atklājumus. Visiem spīdošākajiem atklājumiem, kas iezīmē jaunus etapus zinātnes attīstībā, gandrīz vienmēr ir bijusi sava vēsture. Tas izskaidrojams ar to, ka zinātnes attīstība ir kolektīva darba rezultāts. Tāpat notika arī ar iedzimtības likumu atklāšanu. Izrādījās, ka trīs botāniķi, kas atklāja skaldišanās likumsakarības hibrīdu pēcnācējos, nebūt nav bijuši pirmie iedzimšanas likumsakarību atklājēji. Tos atklāja jau 1865. gadā Gregors Mendelis un aprakstīja darbā «Pētījumi par augu hibrīdiem», kas tika publicēts Brno (Čehoslovākijā) Dabaszinātnieku biedrības rakstos.

G. Mendelis izmēģinājumos ar zirņiem izstrādāja organisma atsevišķu pazīmju iedzimšanas ģenētiskās analīzes metodes un izteica divas principiāli svarīgas tēzes:

- 1) pazīmes nosaka īpaši iedzimtības faktori, kas tiek nodoti no paaudzes paaudzē ar dzimumšūnu starpniecību;
 - 2) atsevišķās organismu pazīmes pēc krustošanas neizzūd, bet saglabā savas īpašības pēcnācējos tādā pašā veidā kā vecākos.
- Evolūcijas teorijā Mendela principiem ir kardināla nozīme. Tie atklāja vienu no svarīgākajiem mainības avotiem, proti, mehānismu, kas saglabā sugas pielāgotības pazīmes vairākās paaudzēs. Ja šīs pazīmes krustojot saplūstu vai izzustu, sugas progress nebūtu iespējams.

Mendela principiālās tēzes loģiski izraisa daudzas problēmas, kas, ģenētikai attīstoties, soli pa solim tika atrisinātas. 1901. gadā H. de Frizs formulēja mutāciju teoriju, kurā izklāstīts priekšstats par organismu iedzimto īpašību un pazīmju lēcienveida mainību mutāciju ceļā. 1903. gadā augu fiziologs dānis V. Johansens publicēja darbu «Par iedzimšanu populācijās un tirajās līnijās», kurā eksperimentāli pierādīja, ka ārēji līdzīgiem vienas sugas augiem ir dažāda iedzimtība — tie sastāda populāciju. Populācija sastāv no īpatņiem vai radniecīgu īpatņu grupām — līnijām ar dažādu iedzimtību. Šajā pašā pētījumā ļoti skaidri tika pierādīts, ka pastāv divi organismu mainības tipi: iedzimstošā un neiedzimstošā jeb modifikatīvā mainība*.

Nākamajā ģenētikas attīstības etapā atklājās, ka iedzimtības faktori saistīti ar hromosomām. Pirmais fakts, kas parādīja hromosomu lomu iedzimtībā, bija atklājums par hromosomu nozīmi dzīvnieku dzimuma noteikšanā un dažāda dzimuma īpatņu skaitliskās attiecības (1:1) noteikšanā. Sākot ar 1911. gadu, T. Morgāns ar līdzstrādniekiem Kolumbijas universitātē sāka publicēt darbu sēriju, kuros formulēja hromosomālās iedzimtības teoriju. Eksperimentāli tika pierādīts, ka galvenie ģenu nesēji ir hromosomas un ka ģeni tajās sakārtoti lineāri. Mūsu gadsimta pirmajos divdesmit gados apstiprinājās uzskats, ka G. Mendela principi ir universāli visiem organismiem, kas vairojas dzimumiski.

V. Betsons un citi atklāja ģenu mijiedarbības parādību.

K. Korensa klasiskajos darbos tika aprakstīta dzimuma iedzimšana augiem un atklāta citoplazmatiskā (nemendeliskā) pazīmju iedzimšana.

Vienlaikus ar minēto problēmu pētījumiem radās problēma par ģenu funkcionālo raksturu un par ārējās vides ietekmi uz organisma iedzimto īpašību attīstību. Sākot ar pagājušā gadsimta beigām, kā arī mūsu gadsimta sākumā, vairākus desmitus gadu šo jautājumu pētīja I. Mičurins un pārlicinoši pierādīja, ka ar ārējiem apstākļiem var izmainīt hibrīdo organismu iedzimto īpašību izpausmes.

1922. gadā N. Vavilovs noformulēja homologo rindu likumu iedzimstošajā mainībā, pēc kura augu un dzīvnieku sugām ar radniecīgu izcelšanos ir līdzīgas iedzimstošās mainības rindas. Izmantojot šo likumu, N. Vavilovs noteica kultūraugu rašanās centrus, kuros koncentrēta vislielākā iedzimto formu daudzveidība.

1925. gadā G. Nadsons un G. Filipovs Padomju Savienībā izmēģinājumos ar sēnēm, bet 1927. gadā H. Mellers ASV izmēģinājumos ar augļu mušu drozofilu pierādīja, ka iedzimto izmaiņu rašanos ietekmē rentgenstari, kas palielina mutāciju biežumu vairāk

* Modifikatīvo mainību, ko izraisa ārējās vides apstākļu dažādība, sauc arī par paratipisko mainību. (*Red. piez.*)

nekā 100 reižu. Tādējādi pirmo reizi tika pierādīta genu mainība ārējās vides faktoru ietekmē.

Tajos pašos gados S. Četverikovs sāka izstrādāt populāciju ģenētiskos pamatus.

1933. gadā T. Painters izmēģinājumos ar divspārņu siekalu dziedzeru gigantiskajām hromosomām pierādīja, ka hromosomu diskrētā uzbūve, t. i., dažādu disku izvietojums tajās, atbilst genu izvietojumam, kas bija noteikts agrāk ar ģenētiskajām metodēm. Ar šo atklājumu iesākās gena struktūras un funkcijas pētījumi.

Periodā no 40. gadiem līdz mūsdienām galvenokārt izmēģinājumos ar mikroorganismiem tika atklātas daudzas pilnīgi jaunas ģenētiskas parādības, kas pavēra iespējas analizēt gena struktūru molekulu līmenī. Pēdējos gados, kad ģenētikā ieviestas no biokīmijas un imunoloģijas aizgūtas jaunas metodes, esam tuvu atminējumam, kādā veidā geni kontrolē aminoskābju izvietošanās kārtību olbaltumvielu molekulā, kas savukārt paver ceļu olbaltumvielu mākslīgai sintēzei.

Jau minējām, ka iedzimtības informācijas nesējas ir šūnu kodolu hromosomas. Hromosomas sastāv no DNS un RNS molekulām, kā arī no olbaltumvielām. Daudzi samērā vienkārši izmēģinājumi parādījuši, ka iedzimtības informācijas nesējs ir tieši dezoksiribonukleīnskābe (DNS). Ja ņem nedzīvas baktērijas no viena celma, kam piemīt kāda īpaša ārēja pazīme, izdala no tām tīru DNS un pārnes uz cita celma dzīvām baktērijām, tad dzīvās baktērijas vairojoties iegūst pirmā celma īpašo pazīmi.

1953. gadā F. Kriks un Dž. Votsons atšifrēja DNS molekulas uzbūvi. Viņi noskaidroja, ka katra DNS molekula sastāv no divām polidezoksiribonukleotīdu ķēdēm, kas spirāles veidā savītas ap kopīgu asi. Abu ķēžu nukleotīdu slāpekli saturošās bāzes savienotas savā starpā ar ūdeņraža saišu sistēmu. Šīs bāzes (adenīns, gvanīns, citozīns un timīns), specifiski savienojoties, izveido pārus: adenīns, piemēram, savienojas tikai ar timīnu, bet citozīns — ar gvanīnu. Bāzu pāru secība DNS tad arī ir katras sugas organismu iedzimtības jeb ģenētiskās informācijas ieraksts, tā saucamais ģenētiskais kods. Katrai DNS molekulai piemīt spēja dubultoties, saglabājot nukleotīdu pāru sākotnējo secību, un nodot informāciju citoplazmai. Informācijas nodošana citoplazmai norisinās ar citas nukleīnskābes — ribonukleīnskābes (RNS) starpniecību, kura sastāv no vienas nukleotīdu ķēdes. Pēc DNS matricas sintezējas atbilstoša RNS, kas pēc tam piedalās specifisko olbaltumvielu molekulu veidošanā. Pateicoties šim mehānismam, olbaltumvielas veidojas atbilstoši noteiktam ģenētiskajam kodam, kas šifrēts hromosomas DNS. Patlaban ir atrasti paņēmieni eksperimentālai ģenētiskā koda organizācijas atšifrēšanai. Ģenētika kopā ar biokīmiju un biofiziku ir tuvu šūnas olbaltumvielas sintēzes procesa izskaidrojumam. Ar to sākas gluži jauns attīstības etaps ne tikai ģenētikā, bet arī visā bioloģijā.

Ģenētikas attīstība līdz mūsdienām — tā ir hromosomu funkcionālās, morfoloģiskās un bioķīmiskās diskrētības pētījumu fronte, kas nepārtraukti paplašinās. Šajā jomā jau daudz kas veikts, un ar katru dienu zinātnes avangards tuvojas mērķim — izziņāt gena dabu. Jau tagad ir noskaidrotas daudzas parādības, kas raksturo gena dabu. Pirmkārt, genam hromosomā piemīt īpašība reproducēties (replicēties); otrkārt, gens spēj mutatīvi pārveidoties; treškārt, genam ir noteikta ķīmiska uzbūve (DNS); ceturtkārt, gens kontrolē aminoskābju secību olbaltumvielu molekulā. Pēdējā laika pētījumi veido jaunu priekšstatu par genu kā funkcionālu sistēmu, bet gena iedarbību uz pazīmju attīstību apskata genu sistēmā — genotipā.

Dzīvās vielas sintēzes perspektīvas saista ģenētiķu, bioķīmiķu, fiziķu un citu speciālistu uzmanību.

4. §. ĢENĒTIKAS UZDEVUMI UN TĀS NOZĪME PRAKSE

Ģenētikas uzdevumi mūsdienās izriet no iedzimtības un mainības procesu šobrīd zināmām vispārīgajām likumsakarībām. Šie uzdevumi ir izpētīt genu izmaiņu mehānismu, genu un hromosomu reprodukciju, genu darbību un mehānismus, kas realizē genu kontroli pār elementārajām reakcijām sarežģītu organisma pazīmju veidošanās procesā. Bez tam nepieciešams izpētīt iedzimtības, mainības un izlases procesu savstarpējo atkarību organiskās dabas attīstībā.

Mūsdienu ģenētikas uzdevumos ietilpst ne tikai minēto teorētisko problēmu pētīšana, kurām liela praktiska nozīme būs nākotnē. Ģenētikai ir arī daudz tuvāki zinātniski uzdevumi, kas svarīgi daudzu praktisku mērķu sasniegšanā. Ģenētiķiem jārada metodes dzīvnieku, augu un mikroorganismu iedzimtības konstruēšanai, jāpalīdz medicīnai izstrādāt metodes cīņai ar iedzimtām slimībām.

Ģenētika, pētot iedzimtības un mainības likumsakarības, paver jaunus ceļus selekcijai. Kā zināms, augu un dzīvnieku šķirnes ir lauksaimnieciskās ražošanas līdzekļi. Augsti produktīvas augu un dzīvnieku šķirnes ceļ darba ražīgumu. Šķirņu izaudzēšana ir patstāvīgas zinātnes nozares — selekcijas uzdevums, taču selekcija nevar attīstīties bez zinātniskas teorijas par iedzimtības un mainības likumbām, tāpat kā zinātniskā medicīna nav iedomājama bez fizioloģijas un mikrobioloģijas. Ģenētika paver jaunas metodes augu un dzīvnieku šķirņu veidošanā. Ģenētiskās zināšanas kļūst sevišķi nepieciešamas sakarā ar sabiedrības ražošanas spēku straujo attīstību, jo pieaug nepieciešamība pēc jauniem, daudz pilnīgākiem ražošanas līdzekļiem un paņēmieniem, tai skaitā pēc augsti produktīvām kultūraugu un lauksaimniecības dzīvnieku šķirnēm. Minēsim dažus piemērus.

Patlaban lielās sējumu platībās audzē hibrīdo kukurūzu. Hibridie kukurūzas augi izrādās daudz spēcīgāki un ražīgāki par

tīršķirnes augiem. Hibrīdās sēklas iegūst, krustojot dažādu šķirņu vai vienas šķirnes dažādu līniju augus. Tā kā kukurūza ir vienmājas augs, tad mātlinijas augiem jāizkniebji vīrišķās ziedkopas (skaras), lai sievišķās ziedkopas (vālītes) apputeksnētos ar otras līnijas putekšņiem. Hibrīdo sēklu audzēšana lielās platībās prasa milzīgu darbaspēka patēriņu.

Ģenētiķi, pētot kukurūzas iedzimtību, atklāja vīrišķo citoplazmatisko sterilitāti un atrada tādas formas, kuru putekšņi nespēj apputeksnēt sievišķos ziedus. Izvērtējot šādu kukurūzu par mātaugu blakus kukurūzai, kam ir normāli putekšņi, iespējams nodrošināt tās vālīšu apputeksnēšanos ar normāliem tēvlīnijas putekšņiem bez darbietilpīgās skaru apgriešanas.

Kukurūzas vīrišķo citoplazmatisko sterilitāti atklāja Padomju Savienībā jau 1931. gadā M. Hadžinovs. Vēlāk šo pašu parādību novēroja sorgo, sīpoliem, cukurbietēm un citiem vērtīgiem kultūraugiem. Šo kultūraugu hibrīdo sēklu ražošanā tagad visnotaļ izmanto vīrišķo citoplazmatisko sterilitāti.

Aplūkosim citu piemēru par ģenētikas atziņu izmantošanu praktisko uzdevumu risināšanā. Pēc ilgstošas cukurbiešu selekcijas ar parastajām izlases metodēm cukura daudzuma palielināšanā tika sasniegta it kā robeža. Taču ģenētiķi un selekcionāri kopīgiem spēkiem atrada jaunu ceļu, kā paaugstināt šīs kultūras ražību. Apvienojot hibrīdizāciju ar triploidizāciju (hromosomu komplektu skaita palielināšanu), bija iespējams cukura daudzumu biešu saknēs palielināt pat par 1—1,5%. Pie tam samazinājās kaitīgā slāpekļa un pelnu daudzums, kā arī par 20—30% palielinājās lakstu raža, kas ir vērtīga lopbarība. A. Lutkova un viņa līdzstrādnieku pētījumu rezultātā PSRS ZA Sibīrijas nodaļas Citoloģijas un ģenētikas institūtā Novosibirskā pašreiz iegūst augsti produktīvus triploidus cukurbiešu augus. Iespējai regulēt hromosomu skaitu šūnā ir milzīga nozīme selekcijā. Šādi daudziem kultūraugiem izdodas krasi paaugstināt ražību, izturību pret slimībām utt.

Zinātniskās selekcijas pamatu izstrādāšanā kardināla nozīme ir arī tādas problēmas atrisināšanai kā ķīmisko agentu, ultravioleto staru un jonizējošās radiācijas ietekme uz iedzimto maiņību.

Ne mazāka nozīme ģenētikai ir arī daudzu medicīnisku jautājumu risināšanā. Tā, pēc ģenētiķu aprēķiniem, no 3,2 miljardiem cilvēku, kas dzīvo uz Zemes, katrā paaudzē 10 miljoni slimo ar dažādām iedzimtām slimībām. Par iedzimtām slimībām uzskata vairākas smagas nervu sistēmas slimības (epilepsiju, šizofrēniju), endokrīnās sistēmas slimības (kretinismu), asins slimības (hemofiliju, dažas anēmijas) un citas slimības. Bez tam šeit pieskaitāmi vairāki smagi iedzimstoši cilvēka ķermeņa uzbūves defekti: īspirkstainība, muskuļu atrofija un citi defekti.

Cilvēka un dzīvnieku iedzimtās slimības var rasties atsevišķu ģeņu izmaiņu rezultātā, kā arī izmaiņoties hromosomu skaitam un struktūrai. Cilvēka attīstība norisinās normāli, ja ir pilns

hromosomu komplekts, t. i., 46 hromosomas. Bet, ja hromosomu skaits palielinās vai samazinās kaut par vienu hromosomu, organisma attīstībā notiek dziļas izmaiņas, kas izraisa vai nu embrīja bojāeju, vai arī smagas slimības (kretinismu, idiotismu, neauglību u. c.). Daudzās zemēs, izmantojot jaunākās citoloģiskās metodes, plaši izvērsās dažādu slimību ģenētisko cēloņu pētīšana, tādējādi aizsākot jaunu medicīnas nozari — medicīnisko citogēnetiku. Zinot iedzimto slimību cēloņus, iespējams izstrādāt sekmīgas metodes slimības attīstības novēršanai agrā bērnībā, kā arī citus ārstnieciskūs pasākumus.

Viena no drausmīgākajām mūsdienu problēmām ir atomkara draudi. Jonizējošais starojums, kas rodas atomsprādzienā, ir divkārt bīstams dzīvjiem organismiem. Apstarotas tiek ne tikai somatiskās šūnas (ķermeņa šūnas), bet arī dzimumšūnas. Izmaiņas somatiskajās šūnās ir par cēloni dažādām ausu un orgānu slimībām (staru slimība), bet izmaiņas dzimumšūnās — dažādām genu mutācijām un hromosomu pārveidēm. Šīs mutācijas var iedzimt nākamajās paaudzēs. Ģenētiķi noskaidrojuši ļoti svarīgu likumsakarību par jonizējošās radiācijas ietekmi uz iedzimtību. Ir zināms, ka starojuma ietekmē rodas daudz letālu mutāciju (mutāciju ar letālu efektu). Šādu mutāciju rašanās biežums un raksturs ir atkarīgs no starojuma dozās; pie tam efekts summējas neatkarīgi no apstarošanas ilguma. Tātad sistemātiska apstarošanās pat ar mazām dozām rada letālo mutāciju uzkrāšanos cilvēka iedzimtībā, kas savukārt palielina iedzimto dzīvotnespēju, kroplību un dažādu smagu slimību, sastopamību. Šīs iedzimtās kaites parādās nākamajās paaudzēs. Tādēļ jonizējošais starojums rada nopietnus ģenētiskus draudus cilvēcei nākotnē.

Radiācijas ģenētika ieguva sevišķi svarīgu nozīmi sakarā ar kosmosa pētījumiem. Kosmiskajos lidojumos cilvēks var nokļūt kosmisko staru iedarbībā, kas ietekmē iedzimtību cilvēkam, kā arī tiem organismiem, kas viņu lidojumā pavada. Tāpēc aktuāla radiācijas ģenētikas problēma ir nepieciešamība ģenētiski novērtēt kosmiskā starojuma briesmas.

Radiācijas ģenētikai ir tiešs sakars ar profilaktisko medicīnu. Atoma enerģija, jonizējošā starojuma avotu izmantošana dažādiem rūpnieciskiem un zinātniskiem mērķiem mūsdienās ienāk cilvēku sadzīvē. Taču jau tagad ir zināms, ka cilvēkiem, it īpaši sievietēm, kas daudzkārt apstaroti ar rentgenstariem, palielinās patoloģisko izmaiņu skaits pēcnācējos. Izrādās, ka pat neievērojamas, tā saucamās mazās jonizējošā starojuma dozās rada hromosomās šūnu dalīšanās laikā dziļas izmaiņas, kas izraisa iedzimtus defektus.

Sevišķa loma ģenētikai ir farmaceitiskajā rūpniecībā sakarā ar antibiotiku atklāšanu un mikroorganismu ģenētikas attīstību. Diemžēl mūsu sabiedrība ir slikti informēta par to, ka antibiotikas (penicilīns, streptomīcīns, biomicīns u. c.), kas izglābušas daudziem tūkstošiem dzīvību, kļuva pieejamas sakarā ar mākslīgi

iegūtām iedzimtības izmaiņām antibiotiku producentos. Šīs mutācijas ieguva ultravioleto staru, ķīmisko agentu un rentgenstaru ietekmē. Tā laikā no 1946. gada līdz 1960. gadam padomju ģenētiķiem ar mutāciju izlasi izdevās palielināt antibiotiku producentu celmu aktivitāti no 200 uz 5000 vienībām. Tas nozīmē, ka antibiotiku ražošanas izdevumi ir samazinājušies 25 reizes.

Pēdējā laikā ģenētiķi sākuši risināt problēmu par aminoskābju ražošanu dzīvnieku barībai un cilvēku uzturam. Šo uzdevumu iespējams atrisināt tikai, iegūstot mutantus ar augstu aminoskābju produktivitāti. Jau tagad iegūst simtiem tūkstošu tonnu dažu aminoskābju cilvēku uzturam, piemēram, glutamīnskābi. Nākotnē aminoskābju nozīme cilvēka un dzīvnieku uzturā arvien pieaugs.

Visiem labi zināms, ka slimošana ar vēzi cilvēcei ir problēma «numur viens». Šī līdz pat mūsdienām noslēpumainā slimība paņem daudz cilvēku dzīvību. Somatisko audu ļaundabīgā audzēja rašanās cēloņi līdz pat šim laikam nav atminēti, tāpēc nav atrasti arī efektīvi līdzekļi cīņā pret to. Taču speciālisti arvien vairāk pārliecina, ka vēža rašanās pamatā ir somatisko šūnu iedzimtības aparāta traucējumi. Šos traucējumus, iespējams, rada mutācijas somatiskajās šūnās (mutacionālā vēža hipotēze). Pētījumos ar cilvēka vienas olšūnas diviņiem un dzīvnieku selekcijā pierādījis, ka ieņēmība pret dažām vēža formām ir ģenētiski nosacīta. Tā izmēģinājumos ar pelēm par iedzimto ieņēmību pret piena dziedzeru, plaušu, aknu un citu orgānu vēzi izlases veidā ieguva līnijas, kurās līdz 80% peļu saslima tieši ar šo orgānu vēzi.

Skiet, patlaban nebūs neviena biologa, kas apšaubītu, ka radusies steidzama nepieciešamība dziļi un kritiski izanalizēt visas pasaules zinātnieku pieredzi cilvēka iedzimtības jautājumā. Viens no galvenajiem PSRS ģenētiķu uzdevumiem ir virzīt cilvēka ģenētikas kā zinātnes attīstību un uzņemties rūpes par tagadējās paaudzes un nākamo paaudžu iedzimtības aizsardzību.

5. §. ĢENĒTIKA DABASZINĀTNĀU SISTEMĀ

Viens no galvenajiem bioloģijas uzdevumiem ir organiskās dabas attīstības vēstures izzināšana, t. i., dzīvības izzināšana. Lai arī biologi sašaurina konkrēto pētījumu mērķus, tomēr galu galā tie ir pētījumi par dzīvnieku, augu un mikroorganismu evolūciju. Tieši šis uzdevums apvieno bioloģiskās disciplīnas kopīgā sistēmā — bioloģijā. Sajā aspektā ģenētikai ir sevišķi liela nozīme, jo tā pēta divas galvenās dzīvības parādības: iedzimtību un mainību. Šīs divas parādības ir saistītas ar vairošanos. Vairošanās ir vielu maiņas sekas, kas noris organisma augšanas un dzīvās vielas nepārtrauktas sintēzes procesā. Acīm redzot, iedzimtības un mainības pamatā ir sarežģīti biokīmiskie un fizioloģiskie procesi, kuri jāiepazīst, lai gūtu priekšstatu par iedzimtības un mainības būtību. Tātad

ģenētika ir ciešā kontaktā ar bioķīmiju un fizioloģiju. Ja organisma individuālo attīstību nosaka iedzimtības faktori — geni, tad genu darbību nav iespējams izprast atrauti no vispārīgajām ontogēnēzes likumsakarībām. Tāpēc ģenētika ir saistīta ar embrioloģiju.

Taču uzskatīt, ka mūsdienu bioķīmija, fizioloģija, embrioloģija un citas bioloģiskās disciplīnas var veikt savus uzdevumus neatkarīgi no ģenētikas, nozīmē dziļi maldities. Ģenētika atklāja gluži jaunu pieeju organisma dzīvības procesu pētīšanā: ar iedzimto izmaiņu — mutācijām — var ieslēgt un izslēgt gandrīz visus fizioloģiskos procesus, pārtraukt šūnas biosintēzi, izmainīt morfogēnēzi utt. Kombinējot organismā dažādas mutantās pazīmes, iespējams sintezēt dažādu attīstības tipu modeļus. Tādējādi ģenētika atklāja bioloģisko procesu modelēšanas iespējas.

Dabaszinātnēm pēc simt gadu ilga diverģences perioda, kad tās saskaldījās atsevišķās disciplīnās, kuras turpināja saskaldīties tālāk arvien šaurākās specialitātēs, sākusies apvienošana — uzkrāto zināšanu un pētījumu metožu sintēzes etaps. Dabas dialektika un tās izziņāšanas metožu dialektika izraisīja nepieciešamību pētīt nevis atsevišķus, izolētus procesus, bet gan parādību mijiedarbības likumus dabā.

Bioloģija un ķīmija, fizika un matemātika patlaban apvienojas, lai atrisinātu vienu kopīgu uzdevumu — izpētīt šūnas kā organiskās dabas īpašas darba vienības funkcionēšanu. Šūnā norisinās dzīvās vielas sintēze; tās pamatā ir šūnas hromosomālā aparāta reduplikācija. Tieši šīs parādības rosina daudzu citu dabaszinātņu nozaru zinātnieku interesi par ģenētiku; savukārt ģenētika cenšas atrast kontaktu ar fiziku, ķīmiju un matemātiku.

Ģenētikas vietu dabaszinātnēs nosaka arī citi šīs disciplīnas uzdevumi. Iedzimtību, mainību un izlasi K. Timirjazevs nosauca par evolūcijas galvenajiem faktoriem. Ģenētikas milzīgais nopelns ir tas, ka tā atklāja šo faktoru galvenos mijiedarbības mehānismus, es teiktu, šo faktoru mijiedarbības fizioloģiju evolūcijas procesā. Šie faktori saistīti šādā veidā. Mainība, ko izraisa ārējā vide, rada materiālu izlasei. Paaudzēs saglabājas tikai tās izmaiņas, kas norisinās šūnas elementos, kuri spēj autoreproducēties. Šajā gadījumā iedzimtība reproducē radušās izmaiņas. Dabiskā izlase Č. Darvina izpratnē ir dzīvei vispielāgotāko organismu izdzīvošanas un nepielāgoto organismu izmiršanas process. Citiem vārdiem sakot, dabiskā izlase ir kā novērtē radušās iedzimtās izmaiņas vai nu kā derīgas organisma eksistencei, vai kā nederīgas. Izlase ir saistīta ar genu darbības efektu. Novērtējot genu darbību, kas izpaužas organisma pazīmēs un īpašībās, notiek visvērtīgāko genu atlase noteiktā sistēmā — genotipā. Tādējādi dabiskā izlase veido noteiktu organisma genotipu.

Dabiskā izlase norisinās organisma un vides mijiedarbības gaitā. Tādēļ ārējā vide (apgaismojums, temperatūra, barības vielu

daudzums, kā arī savstarpējās attiecības ar citiem organismiem) nosaka izlases virzienu.

Milzīgā Zemes dzīvo būtnu daudzveidība pārlicina mūs par to, ka mutāciju izlase rada dabā jaunas organiskās formas. Mākslīgā izlase arī cilvēkam dod neierobežotas jaunu formu radīšanas iespējas. Zinot paņēmienus, kā mākslīgi palielināt mutāciju rašanās biežumu, apgūstot genu kombinēšanas metodes, cilvēks iegūst patiesi grandiozas iespējas dabas pakļaušanā. Cilvēka vara pār dabu nostiprinās, padziļinoties zināšanām.

Lielu ieguldījumu visas pasaules zinātnes attīstībā devusi mūsu zemes ģenētika. Izcilākie padomju ģenētiķi un citologi atklājuši daudzas svarīgas iedzimtības un mainības likumsakarības. S. Na-vašins, N. Vavilovs, I. Mičurins, N. Koļcovs, G. Karpečenko, G. Ļevitskis, S. Četverikovs, J. Filipčenko, S. Žegalovs, M. Ivanovs, A. Sehurdins, P. Konstantinovs, V. Jurjevs, M. Zavadovskis, A. Serebrovskis un daudzi citi nodibināja savas zinātniskās skolas un izstrādāja virzienus, kuriem ir nozīme pasaules ģenētikas attīstības vēsturē. Daudzi mūsu selekcionāri izaudzējuši izcilas saulgriežu, kviešu un citu kultūraugu šķirnes.

Taču jāpiezīmē, ka gadsimta tekošajā ceturksnī ģenētikas attīstības iespējas mūsu zemē netika izmantotas pilnīgi. Cēlonis bija tas, ka administratīvi ieviesa izdomātas hipotēzes un zinātniski nepārbaudītas metodes, piemēram, iegūto pielāgotības pazīmju iedzimšanas un adekvātās mainības teoriju, veģetatīvās potēšanas metodi kā galveno un iedarbīgāko metodi augu un dzīvnieku šķirņu veidošanā, organismu iedzimtības pārveidošanas teoriju utt. Dabaszinātņu attīstības gaita un pasaules ģenētikas sasniegumi pilnīgi noliedz šīs teorijas. Patlaban tiek radītas plašas iespējas jauno ģenētikas zinātnieku radošai izaugsmei, kuriem nāksies atklāt jaunus horizontus iedzimtības un mainības pētījumos.

2.

nodaļa

BEZDZIMUMVAIROŠANĀS CITOLOĢISKIE PAMATI

Dzīvajai matērijai piemīt divas pamatīpašības, ko nenovēro neorganiskajā pasaulē, — vielu maiņa un spēja vairoties. Bez šīm īpašībām nav iedomājama dzīvība uz mūsu planētas.

Tā kā organismu materiālo nepārtrauktību no paaudzes uz paaudzi nodrošina vairošanās, aplūkosim vispirms šo parādību.

1. §. BEZDZIMUMVAIROŠANĀS UN DZIMUMVAIROŠANĀS IPATNĪBAS

Vienšūnas un daudzšūnu organismiem jebkura vairošanās veida pamatā ir viens universāls process — šūnas dalīšanās.

Pastāv divi vairošanās veidi — bezdzimumvairošanās un dzimumvairošanās. Tie viens no otra principiāli atšķiras. Bezdzimumvairošanās procesā viena šūna sadalās divās vai vairākās meitšūnās, kuras katra spēj izveidot veselu organismu. Dzimumvairošanās procesā vienmēr divas šūnas (vīrišķā un sievišķā), kas morfoloģiski ir fizioloģiski var būt vienādas vai arī dažādas, savienojas un izveido vienu šūnu, kura pēc tam dalās.

Visiem dzīvniekiem, augiem un mikroorganismiem piemīt viens vai otrs vairošanās veids; dažiem organismiem attīstības ciklā sastopami abi vairošanās veidi. Pat cilvēkam sastopama bezdzimumvairošanās — tajos gadījumos, kad piedzimst vienas olšūnas dvīņi.

Dzimumvairošanās un bezdzimumvairošanās formas ir ļoti daudzveidīgas. Tā, piemēram, atsevišķos gadījumos dzimumvairošanās var notikt, ja ir tikai olšūna (partenogēnēze).

Minētajiem diviem vairošanās veidiem kopīgs ir tas, ka tie norisinās atsevišķās šūnās, tādēļ tos var apvienot zem viena jēdziena — citogonija.

Daži autori citogonijai nepieskaita veģetatīvo vairošanos, tādēļ ka šajā gadījumā jaunā paaudze reproducējas nevis no atsevišķas šūnas, bet no embrionālo vai specializētu somatisko audu šūnu grupas vai arī no atsevišķiem orgāniem. Veģetatīvās vairošanās,

tāpat kā citogonijas pamatā ir šūnu dalīšanās process; jaunizveidotie organismi tāpat ir līdzīgi vecākiem. Veģetatīvā vairošanās bieži sastopama augu valstī: jaunie augi attīstās no veģetatīviem orgāniem — bumbuļiem, sīpoliem, sakneņiem, micēlija gabaliņiem (sēnēm) utt. Veģetatīvo vairošanos plaši izmanto lauksaimniecībā, lai saglabātu vērtīgas augu šķirnes.

Vairumam dzīvnieku un augstāko augu raksturīga dzimumvairošanās. Dzīvnieku un augu dzimumvairošanās izveidojusies evolūcijas procesā kā pēcnācēju pašreproducēšanās augstākā forma. Bezdzimumvairošanās ir senāka par dzimumvairošanos, tā ir arī universālāka: bezdzimumvairošanās ir daudzšūnu organisma augšanas un attīstības pamatā, jo augšanas process ir saistīts ar šūnu dalīšanos, tai ir nozīme arī paaudžu maiņā.

Ar daudzšūnu organismu parādīšanos sākās arī audu specializācija: izveidojās somatiskie audi (muskulaudi, nervaudi, saistaudi u. c.), norobežojās arī audi, no kuriem rodas dzimumšūnas (dzimumaudi jeb generatīvie audi). Somatickie audi sāka izpildīt dažādas fizioloģiskas funkcijas, kas nodrošina organisma augšanu, attīstību un dzīvības procesus. Šo audu šūnas, kuru vairums ir specializējušās, filogēnēzes procesā zaudēja spēju no vienas atsevišķas šūnas reproducēt veselu organismu. Šo spēju saglabāja tikai daži audi.

Taču daudzšūnu organisma dzimumaudu šūnas savu funkciju — reproducēt no atsevišķas šūnas veselu organismu ne tikai saglabāja, bet evolūcijas gaitā arī pilnveidoja. Tieši šīs šūnas izpilda organisma galveno funkciju — pašreproducēšanu.

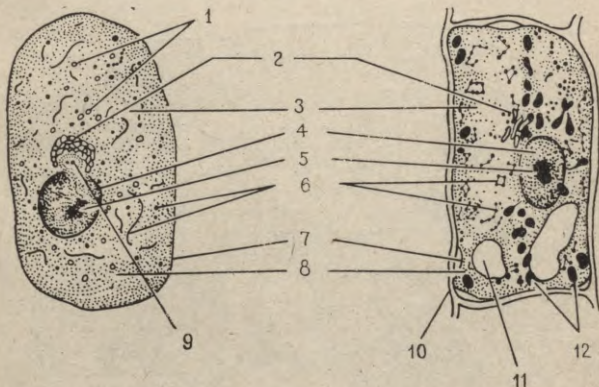
Katram vairošanās veidam ir savas priekšrocības sugas pašreproducēšanā un saglabāšanā. Dzimumvairošanās dod lielāku pēcnācēju skaitu (no viena mātorganisma) un palielina iedzimtības mainības iespējas, kas savukārt atvieglo vispielāgotāko formu izlasi. Pie tam tiek nodrošināta paaudžu maiņa. Dzimumvairošanās palielina filogēnēzes labilitāti — dinamiskumu, atvieglo un paātrina izlases virzienu maiņu, mainoties ārējās vides apstākļiem.

Turpretim bezdzimumvairošanās un veģetatīvās vairošanās procesā pēcnācēju ģenētiskā daudzveidība ir ierobežota, jo pēcteči ir visumā ģenētiski identiski, toties rodas neierobežotas iespējas palielināt viena īpatņa pēcnācēju skaitu ar līdzīgu iedzimtību. Organismu līdzības saglabāšanos nosaka, pirmkārt, šūnas pašreprodukcijas elementi, otrkārt, dalīšanās mehānisms, kas nodrošina šūnas galveno struktūras elementu likumsakarīgu sadali.

2. §. ŠUNAS UZBŪVE

Kā daudzšūnu, tā arī viensūnas augu un dzīvnieku šūnu uzbūve principā ir līdzīga. Atšķirības šūnu uzbūvē saistītas ar funkcionālo specializāciju (1. att.).

Visu šūnu galvenie elementi ir kodols un citoplazma. Kodolam ir sarežģīta uzbūve, kas mainās atkarībā no šūnas dalīšanās cikla fāzes. Kamēr šūna nedalās, kodols aizņem apmēram 10—20% no tās apjoma. Kodols sastāv no karioplazmas (nukleoplazmas), viena vai vairākiem kodoliņiem (nukleoliem) un kodola apvalka. Karioplazma sastāv no kariolimfas, kurā atrodas hromatīna pavedieni, kas veido hromosomas.



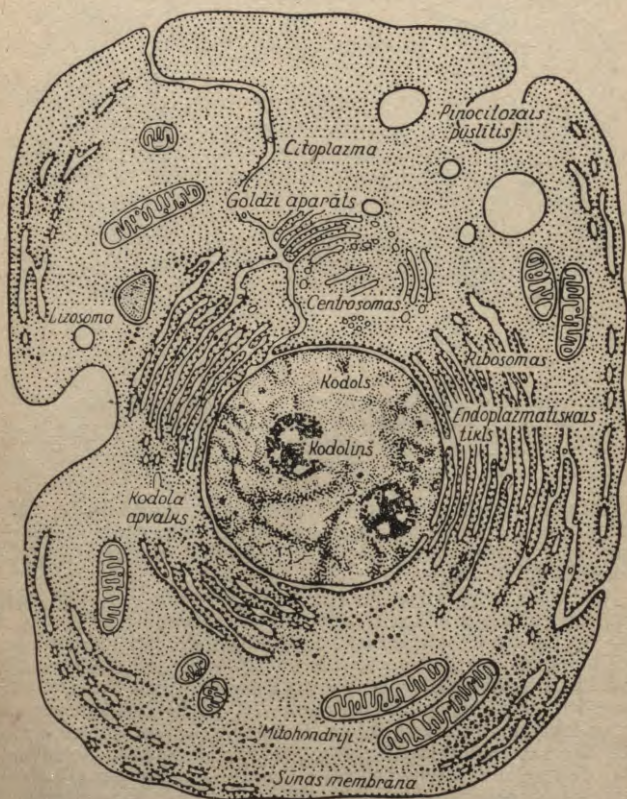
1. att. Dzīvnieku (pa kreisi) un augu (pa labi) šūnas uzbūve:

- 1 — lizosomas, 2 — Goldži aparāts, 3 — citoplazma, 4 — kodols, 5 — kodoliņš,
6 — mitohondriji, 7 — plazmas membrāna, 8 — ribosomas, 9 — centrosoma,
10 — šūnas apvalks, 11 — vakuola, 12 — plastīdas (hloroplasti).

Obligāts kodola elements ir hromosomas, kurām ir specifiska ķīmiskā un morfoloģiskā struktūra. Hromosomas aktīvi piedalās šūnas vielu maiņā, bez tam tām ir tieša nozīme iedzimto īpašību nodošanā no vienas paaudzes otrai.

Arī šūnas citoplazmai ir visai sarežģīta uzbūve. Plāno griezumu un elektronu mikroskopijas metožu izmantošana pavēra cilvēka skatienam citoplazmas sīko struktūru (2. att.). Noskaidrots, ka citoplazma sastāv no paralēli izvietotiem sarežģītiem elementiem, kas atgādina plāksnītes vai kanāliņus, uz kuru virsmas redzamas sīkas granulas ar diametru 100—120 Å. Šos veidojumus sauc par endoplazmatisko kompleksu. Šī kompleksa sastāvā ietilpst dažādi diferencētas organelas: mitohondriji, ribosomas, Goldži aparāts, dzīvnieku un zemāko augu šūnās — centrosoma, dzīvniekiem — lizosomas, augiem — plastīdas. Bez tam citoplazmā atrodas daudzi ieslēgumi, kas piedalās šūnas vielu maiņā: ciete, tauku pilieniņi, urīnvielas kristāli utt.

Centrosoma (šūnas centrs) sastāv no diviem komponentiem: centriolas un centrosfēras — īpatnēji diferencēta citoplazmas iecirkņa. Centriola sastāv no diviem sikļiem, ieapaļiem ķermenīšiem. Elektronu mikroskopā redzams, ka šie ķermenīši ir stingri orientētu caurulišu sistēma. Ar centrosomu zemākajiem augiem un dzīvniekiem saistīta ahromatīna vārpstas rašanās šūnas dalīšanās periodā. Augstāko augu šūnās centrosoma nav atrasta; tajās



2. att. Šūnas uzbūve pēc elektronu mikroskopijas datiem.

ahromatīna vārpsta rodas dalīšanās polos tā saucamo «polāro cepurīšu» veidā.

Mitohondriji mēdz būt dažādi: nūjiņveida, granulveida un citādas formas. Uzskata, ka to forma var izmainīties atkarībā no šūnas funkcionālā stāvokļa. Mitohondriju izmēri svārstās robežās no 0,2 μ līdz 2—7 μ . Dažādu audu šūnās tie izvietoti vai nu vienmērīgi pa visu citoplazmu, vai arī stipri sakoncentrēti noteiktos rajonos. Noskaidrots, ka mitohondriji piedalās šūnas vielu maiņā oksidēšanās procesos. Mitohondriji sastāv no olbaltumvielām, lipīdiem un nukleīnskābēm. Tajos atrasti daudzi fermenti, kas piedalās aerobajā oksidēšanā un ir saistīti ar fosforilēšanas reakciju. Domā, ka mitohondrijos notiek visas Krebsa cikla reakcijas; liela daļa enerģijas, kas atbrivojas šajās reakcijās, tiek izlietota šūnas darbībai.

Mitohondriju uzbūve izrādījās sarežģīta. Pēc elektronu mikroskopijas datiem, mitohondriju ķermeņi, ko apņem hidrofilais zols, ieslēgti caurlaidīgā apvalkā — membrānā, kuras biezums ir apmēram 70—80 Å. Mitohondrijiem ir kārtaina struktūra, ko veido krokas jeb kristas, kuru biezums 180—200 Å. Krokas sākas no membrānas iekšējās virsmas un izveido gredzenveida diafragmas. Domājams, mitohondriji vairojas ar dalīšanos. Šūnai daloties, to izkārtošanās pa meitšūnām notiek bez stingras likumsakarības, acīm redzot, tādēļ, ka tās spēj ātri savairoties līdz šūnai nepieciešamajam daudzumam. Katram audu tipam un organismu sugai ir raksturīgi savi mitohondriji ar specifisku formu, lielumu un nozīmi biokīmiskajos procesos.

Citoplazmas biokīmiskajos pētījumos tajā atrastas arī mikrosomas, kas ir endoplazmatiskā tīkla membrānveida struktūru fragmenti.

Citoplazmā ievērojamā daudzumā atrodamas ribosomas. To izmēri svārstās no 150 Å līdz 350 Å, gaismas mikroskopā tās nav saskatāmas. Ribosomām raksturīgs augsts RNS un olbaltumvielu saturs: ap 50% no visas šūnas RNS atrodas ribosomās, kas norāda uz ribosomu lielo nozīmi šūnas darbā. Noskaidrots, ka ribosomas piedalās šūnu olbaltumvielu sintēzē, ko kontrolē kodols. Arī pašu ribosomu reprodukciju kontrolē kodols; ja kodola nav, tās zaudē spēju sintezēt citoplazmatiskās olbaltumvielas un izzūd.

Citoplazmā atrodas arī Goldži aparāts. Tas sastāv no gludām membrānām un kanāliņiem, kas novietoti apkārt kodolam vai polāri. Domājams, šis aparāts izpilda šūnas izvadfunkciju. Tā sīkā uzbūve līdz šim vēl nav noskaidrota.

Citoplazmas organela ir arī lizosomas, kas izpilda gremošanas funkciju šūnas iekšienē. Tās pagaidām ir atklātas tikai dzīvnieku šūnās. Lizosomas satur aktīvu sulu ar fermentiem, kas saskalda šūnā nonākušās olbaltumvielas, nukleīnskābes un polisaharīdus. Gadījumā, ja lizosomas membrāna pārplīst, un fermenti

nokļūst citoplazmā, tie «sagremo» citus citoplazmas elementus un šūna tiek izšķīdināta.

Augu šūnu citoplazmai ir raksturīgas plastīdas, kas veic fotosintēzi, kā arī sintezē cieti, pigmentus, olbaltumvielas, lipīdus un nukleīnskābes. Pēc krāsas un funkcijas plastīdas iedala trijās grupās: leikoplasti, hloroplasti un hromoplasti. Leikoplasti ir bezkrāsainas plastīdas, kas piedalās cietes sintēzē no cukuriem. Hloroplasti ir olbaltumvielu ķermeņi ar blīvāku konsistenci nekā citoplazmai; bez olbaltumvielām tie satur arī daudz lipīdu. Hloroplastu olbaltumvielu ķermenis (stroma) satur pigmentus, galvenokārt hlorofilu, ar ko arī izskaidrojama to zaļā krāsa. Hloroplasti veic fotosintēzi. Hromoplasti satur pigmentus — karotinoīdus (karotīnu un ksantofilu).

Plastīdas vairojas, tieši daloties, un, acīm redzot, nerodas šūnā no jauna. Līdz šim nav noskaidrots, pēc kāda principa, šūnai daloties, plastīdas izvietojas pa meitšūnām. Iespējams, nav noteikta mehānisma, kas nodrošinātu plastīdu vienmērīgu sadali, jo šūnai nepieciešamais plastīdu skaits var viegli atjaunoties. Augiem bezdzimumvairošanās un dzimumvairošanās procesā ar mātauga citoplazmu var iedzimt pazīmes, ko nosaka plastīdu īpašības.

Šajā grāmatā neapskatisim šūnas atsevišķo elementu izmaiņas atkarībā no to fizioloģiskajām funkcijām, jo tas ietilpst citoloģijas, citokīmijas, citofizikas un citofizioloģijas pētījumu jomā. Taču jāatzīmē, ka pēdējā laikā zinātnieki izdarījuši ļoti svarīgu secinājumu par citoplazmas organelu ķīmisko raksturu: izrādās, ka dažām organelām, piemēram, mitohondrijiem, plastīdām un pat centriolām, ir sava DNS. Pagaidām vēl nav noskaidrots, kāda ir DNS loma šajās organelās un kādā stāvoklī tā atrodas.

Ar šūnas vispārīgo struktūru iepazīnāties, lai turpmāk varētu novērtēt tās atsevišķo elementu nozīmi materiālās pēctecības nodrošināšanā starp paaudzēm, t. i., iedzimtībā, jo tās saglabāšanā ņem dalību visi šūnas struktūras elementi. Taču jāņem vērā, ka īpaša nozīme iedzimtības nodrošināšanā ir kodola struktūras elementam — hromosomām. Hromosomām atšķirībā no pārējām šūnas organelām ir unikāla struktūra, kas raksturīga ar kvalitatīvā un kvantitatīvā sastāva pastāvību. Tās nespēj cita citu aizstāt. Ja šūnas hromosomu komplekts ir nelīdzsvarots, šūnai draud bojā eja.

3. §. ŠŪNAS DALĪŠANĀS. MITOZE

Šūnas dalīšanās ir vairošanās centrālais moments. Dalīšanās procesā no vienas šūnas rodas divas. Šūna, asimilējot organiskās un neorganiskās vielas, rada jaunu sev līdzīgu šūnu ar raksturīgu uzbūvi un funkcijām.

Šūnas dalīšanās procesā var novērot divus galvenos momentus: kodola dalīšanos — mītozi un citoplazmas dalīšanos — cito-



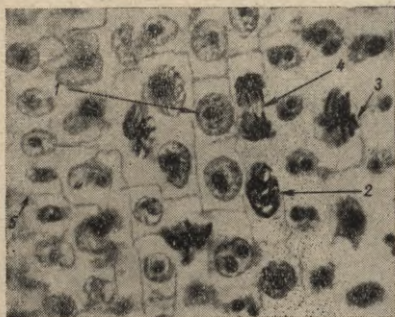
3. att. Dzīvnieka šūnu mitozes fāzu shēma:

1 — interfāze, 2 — profāze, 3 — prometafāze, 4 — metafāze, 5 — anafāze,
6 — telofāze.

kinēzi jeb citotomiju. Ģenētiķu galveno uzmanību līdz šim ir saistījusi mitoze, jo pēc hromosomālās iedzimtības teorijas kodolu uzskata par iedzimtības «orgānu».

Mitozes procesā

- 1) divkāršojas hromosomu viela;
- 2) izmainās hromosomu fizikālais stāvoklis un ķīmiskā organizācija;



4. att. Mitozes fāzes sipola saknītes šūnās:
1 — interfāze, 2 — profāze, 3 — metafāze, 4 — anafāze, 5 — telofāze.

3) meitohromosomas, pareizāk sakot, māshromosomas pārvietojas uz šūnas poliem;

4) dalās citoplazma un izveidojas divi jauni kodoli katrs savā māsšūnā.

Tādējādi mitozē ietverts viss kodola ģenētiskā dzīves cikls: dubultošanās, sadale pa māsšūnām un funkcionēšana; mitotiskajam ciklam noslēdzoties, māsšūnu ģenētiskās īpašības ir vienādas.

Šūnas kodola dalīšanās procesā izšķir piecas fāzes: interfāzi, profāzi, metafāzi, anafāzi un telofāzi; daži citologi min arī sesto fāzi — prometafāzi (3. un 4. att.).

Starp vienu un otru šūnas dalīšanās ciklu kodols atrodas interfāzes stadijā. Fiksējot un krāsojot šūnas, var redzēt, ka kodolam šajā periodā ir tīklveida struktūra, ko veido iekrāsojušies sīki pavedieni. Nākamajā fāzē no šiem pavedieniem veidojas hromosomas. Lai gan interfāzi sauc par kodola miera fāzi, patiesībā metaboliskie procesi šajā periodā norisinās ar vislielāko aktivitāti.

Profāze ir pirmā fāze, kad kodols sagatavojas dalīties. Profāzē kodola tīklveida struktūra pakāpeniski pārvēršas hromosomu pavedienos. Sākot ar visagrāko profāzi, pat gaismas mikroskopā var novērot, ka hromosomas ir divdaļīgas. Tas liecina par to, ka tieši

agrā vai vēlā interfāzē kodolā norisinās vissvarīgākais mitozes process — hromosomu dubultošanās jeb reduplikācija, kad katra māthromosoma izveido sev līdzīgu meithromosomu. Pēc reduplikācijas katra hromosoma ir dubultojusies gareniskā virzienā. Taču profāzē šīs hromosomu pusītes — t. s. māshromatīdas neattālinās viena no otras, jo tās satur kopā kopīga zona — centromēra, kas dalās vēlāk. Profāzē hromosomas spirālveidā saritinās ap savu asi, tāpēc tās kļūst īsākas un resnākas. Profāzē hromosomas novietotas kariolimfā bez noteiktas kārtības.

Dzīvnieku šūnās vēlā telofāzē vai ļoti agrā interfāzē notiek centriolu divkāršošanās, meitcentriolas, iestājoties profāzei, sāk pārvietoties uz poliem; profāzē sāk veidoties arī ahromatīnais aparāts — astrosfēra un vārpsta. Šajā pašā laikā izšķīst kodoliņi. Profāzes beigās izšķīst kodola apvalks un hromosomas nokļūst kopējā citoplazmas un karioplazmas masā, ko sauc par mikso-plazmu. Ar to izbeidzas profāze un iesākas šūnas metafāze.

Pēdējā laikā zinātnieki starp profāzi un metafāzi sāk izdalīt starpfāzi — prometafāzi. Prometafāzē izšķīst un izzūd kodola apvalks un hromosomas virzās uz ekvatoriālo plakni. Taču šajā fāzē vēl nav izveidojusies ahromatīna vārpsta.

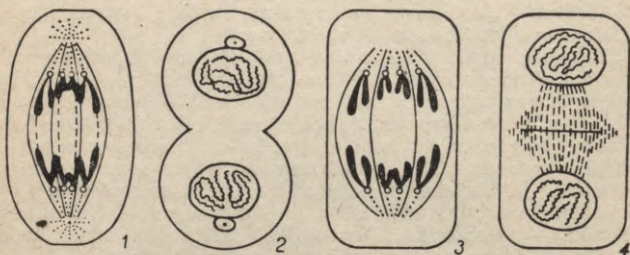
Metafāzē hromosomas ir pabeigušas izvietoties pa vārpstas ekvatoru. Raksturīgo hromosomu izvietojumu vārpstas ekvatoriālajā plaknē sauc par ekvatoriālo jeb metafāzes plātni. Hromosomu savstarpējam izvietojumam parasti ir gadījuma raksturs. Metafāzē ir ļoti nosakāms hromosomu skaits un forma, it īpaši, ja metafāzes plātni apskata no šūnas dalīšanās poliem. Ahromatīna vārpsta ir pilnīgi izveidojusies: vārpstas pavedieni, kas kļuvuši blīvākas konsistences nekā pārējā citoplazmas masa, piestiprinās pie hromosomu centromērām. Šūnas citoplazma šajā periodā ir vismazāk viskoza. Hromosomas, kas katra sastāv no divām māshromatīdām, izvietojas ahromatīna vārpstas asij perpendikulārajā metafāzes plātnē. Katra hromosoma novietojas tā, ka tās centromēra atrodas tieši uz metafāzes plātnes. Pārējās hromosomas daļas var atrasties ārpus plātnes.

Nākamā mitozes fāze ir anafāze, kad dalās centromēras. Hromatīdas, kuras tagad jau var saukt par māshromosomām jeb meithromosomām, attālinās uz šūnas poliem. Vispirms savstarpēji atgrūžas centromēras, bet pēc tam ar centromērām pa priekšu uz poliem pārvietojas pašas hromosomas. Jāpiezīmē, ka hromosomu attālināšanās anafāzē sākas vienlaicīgi — «kā pēc komandas» un norisinās ļoti strauji.

Telofāzē meithromosomas despiralizējas un zaudē morfoloģisko individualitāti. Izveidojas kodola apvalks un pats kodols. Kodola rekonstrukcija ir pretējs process profāzē notiekošajām izmaiņām. Beigās atjaunojas arī kodoliņi (vai kodoliņš), pie tam tāda pašā skaitā kā mātšūnu kodolos. Katram šūnu tipam ir raksturīgs noteikts kodoliņu skaits.

Tajā pašā laikā sākas simetriska šūnas citoplazmas pārdalīšanās, bet meitšūnu kodoli nonāk interfāzē.

5. attēlā parādīta dzīvnieku un augu šūnu citokinēzes shēma. Dzīvnieku šūnā dališanās notiek, veidojoties iežmaugai mātšūnas citoplasmā. Augu šūnā šķērssiiena veidojas no vārpstas elementiem, kas izveido ekvatoriālajā plaknē šķērssienu, tā saucamo fragmo-



5. att. Dzīvnieku un augu šūnu citokinēzes shēma:

1 un 2 — dzīvnieku šūna (1 — anafāze, 2 — telofāze un citokinēze), 3 un 4 — augu šūna (3 — anafāze, 4 — telofāze un citokinēze).

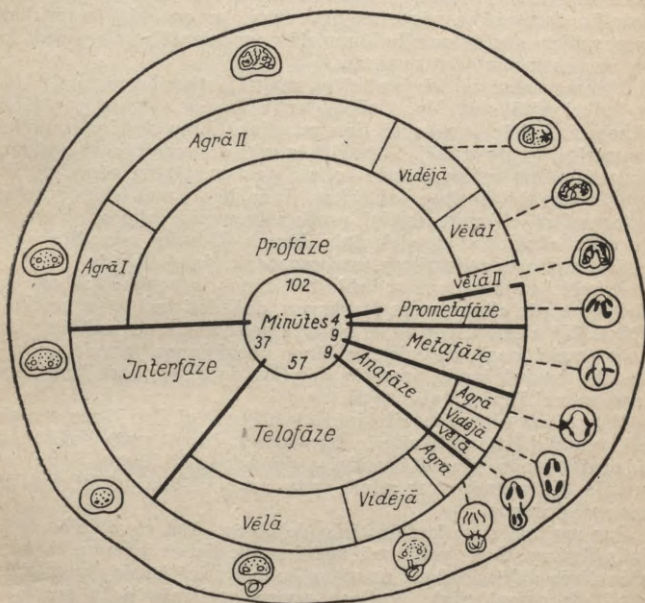
plastu. Ar to izbeidzas mitotiskais cikls. Tā ilgums, jādomā, ir atkarīgs no audu tipa, organisma fizioloģiskā stāvokļa, ārējiem faktoriem (temperatūras, gaismas režīma) un svārstās robežās no 30 minūtēm līdz 3 stundām. Pēc dažādu autoru datiem, atsevišķo fāžu norises ātrums ir dažāds (1. tabula). Sienāža neiroblasta mitozes fāžu attiecība redzama 6. attēlā.

1. tabula

Mitozes fāžu ilgums dzīvās šūnās (min.)

Sūnas	Profāze	Metafāze	Anafāze	Telofāze
Josida sarkomas (35 °C)	14	31	4	21
Sarkomas MTK-1 (35 °C)	10	44	5	18
Peles <i>Mus musculus</i> liesas (kultūrā)	20—35	6—15	8—14	9—26
Tritona <i>Triturus</i> aknu fibroblasta (26 °C)	18 un ilgāk	17—38	14—26	28
Sienāža <i>Chortophaga</i> neiroblasta (38 °C)	102	13	9	57
Zirņa <i>Pisum sativum</i> endospermās	40	20	12	110
Irīsa <i>Iris</i> endospermās*	40—65	10—30	12—22	40—75
Alģes <i>Micrasteria rotata</i>	60	21—24	6—12	3—45

Kā iekšējie, tā arī ārējie vides faktori, kas iedarbojas uz organisma augšanu un funkcionālo stāvokli, ietekmē šūnu dalīšanās un tās atsevišķo fāžu ilgumu. Tā kā kodolam ir liela nozīme šūnas metaboliskajos procesos, ir iespējams, ka mitozes fāžu ilgums var izmainīties atbilstoši orgāna audu funkcionālajam stāvoklim. Ir noskaidrots, ka, piemēram, miera stāvoklī un miegā dzīvniekiem



6. att. Sienāža *Chortophaga viridifasciata* neuroblasta šūnu mitotiskais cikls (38 °C temperatūrā).

dažādu audu mitotiskā aktivitāte ir ievērojami augstāka nekā nomodā. Dažiem dzīvniekiem šūnu dalīšanās biežums gaismā samazinās, bet tumsā — palielinās. Uzskata arī, ka šūnu mitotisko aktivitāti ietekmē hormoni.

Cēloņi, kas izraisa šūnu dalīšanos, līdz pat šim laikam nav noskaidroti. Pamatoti pieņem, ka šūnu dalīšanās cēloņi ir vairāki:

1) šūnas protoplazmas, hromosomu un citu organelu masas divkāršošanās, kuras rezultātā izmainās kodola un plazmas attie-

cība; lai šūna varētu dalīties, tai jāsasniedz konkrētajam audu tipam raksturīgais šūnas svars un apjoms;

2) hromosomu divkārtīgošanās;

3) hromosomu un citu šūnas organelu izdalītās vielas, kas stimulē šūnas dalīšanos.

Nav izpētīts arī mehānisms, kas nosaka hromosomu attālināšanos uz poliēm mitozes anafāzē. Šajā procesā, acīm redzot, aktīvi piedalās ahromatīna vārpstas pavedieni, ko organizē centriolas. Šie pavedieni sastāv no olbaltumvielām un orientējas starp centriolām un hromosomu centromērām.

Mitozes raksturs, kā jau teikts, mainās atkarībā no audu tipa un funkcionālā stāvokļa. Dažādu audu šūnām raksturīgi dažādi mitozes tipi. Pēc aprakstītā tipa mitotiskā šūnu dalīšanās notiek vienmērīgi un simetriski. Simetriskās mitozes rezultātā māsšūnām ir vienāda iedzimtība kā pēc kodola ģenēm, tā arī pēc citoplazmatiskajiem iedzimtības faktoriem. Taču bez simetriskās mitozes sastopami arī citi mitozes tipi, proti: asimetriskā mitoze, mitozē ar aizturētu citokinēzi, daudzkodolu šūnu dalīšanās (sincitiju dalīšanās), amitoze, endomitoze, endoreprodukcija, politēnija.

Asimetriskajā mitozē radušās māsšūnas ir nevienādas pēc izmēriem un pēc citoplazmas daudzuma, dažāds ir arī to turpmākais liktenis. Kā piemēru var minēt sienāža neiroblasta nevienādās māsšūnas (meitšūnas), dzīvnieku olšūnas nobriešanas periodā un spirāliskās drostalošanās procesā; daloties putekšņu kodoliem, tikai viena no meitšūnām dalās tālāk utt.

Mitozei ar aizturētu citokinēzi ir raksturīgi, ka šūnas kodols dalās vairākkārt un tikai pēc tam notiek citoplazmas dalīšanās. Šādas dalīšanās rezultātā veidojas daudzkodolu šūnas, līdzīgi kā sincitijā. Kā piemēru var minēt endospermas šūnu veidošanos un sporu veidošanos.

Par amitozi sauc kodola tiešu dalīšanos, kad neveidojas dalīšanās figūras. Šajā gadījumā kodols, veidojoties iežmaugai, pārdaļās divās daļās, dažreiz no viena kodola reizē izveidojas vairāki kodoli (fragmentācija). Amitoze arvien norisinās dažu specializētu un patoloģisku audu šūnās, piemēram, vēža šūnās. Amitozi novēro arī pēc dažādu postošu aģentu (jonizējošā starojuma un augstas temperatūras) iedarbības.

Par endomitozi sauc procesu, kad hromosomu skaits palielinās divkārt vai pat vairākkārt, bet šūna un kodols nedalās. Hromosomas, tāpat kā parasti, reproducējas interfāzē, bet to attālināšanās notiek kodola iekšienē, saglabājoties kodola apvalkam. Ahromatīna vārpsta neveidojas. Gadījumā, ja kodola apvalks tomēr izšķīst, hromosomu attālināšanās uz šūnas poliēm nenotiek. Tā rezultātā hromosomu skaits šūnā palielinās pat vairākus desmitus reižu. Endomitoze sastopama kā dzīvnieku, tā augu dažādu audu šūnās. A. Prokofjeva-Belgovska pierādīja, ka specializēto audu šūnās: ciklopa hipodermā, siseņa *Stenobothrus* taukķermenī,

peritoneālajā epitēlijā un citos audos hromosomu komplekts var palielināties desmitkārt. Tāda hromosomu skaita palielināšanās saistīta ar diferencēto audu funkcionālajām īpatnībām.

Politēnijas gadījumā palielinās hromosomu pavedienu skaits: pēc reduplikācijas tie neattālinās, bet paliek kopā. Šajā gadījumā pieaug vienas hromosomas pavedienu skaits, tāpēc ievērojami palielinās hromosomu diametrs. Tādu tievu pavedienu skaits politēnajā hromosomā var sasniegt 1000—2000 — izveidojas tā sauktās gigantiskās hromosomas. Politēnijā izpaliek gandrīz visas mitotiskā cikla fāzes, izņemot pašu galveno — hromosomas elementāro pavedienu reprodukciju. Politēnijas parādība novērojama dažu diferencētu audu šūnās, piemēram, divspārņu siekalu dziedzeru šūnās, dažu augu un viēnšūņu šūnās.

Dažreiz notiek vienas vai vairāku hromosomu divkārsošānās, kodolam nepārmainoties, tādu parādību sauc par endoreprodukciju.

Tātad visas mitozes fāzes, kas sastāda šūnas mitotisko ciklu, ir obligātas tikai tipiskajam mitotiskajam procesam. Dažos gadījumos, galvenokārt diferencētos audos, mitotiskais cikls izmainās. Šādu audu šūnas ir zaudējušas spēju reproducēt veselu organismu, un to kodolu metaboliskā darbība pielāgojusies specializēto audu funkcijām.

Embrionālajām un meristēmas šūnām, kas nav zaudējušas vesela organisma reproducēšanas funkciju un pieder pie nediferencētiem audiem, saglabāties pilns mitozes cikls, uz ko arī pamatojas bezdzimumvairošanās un veģetatīvā vairošanās.

4. §. HROMOSOMU MORFOLOĢIJA UN STRUKTURA MITOZE

a) Hromosomu morfoloģija

Katras dzīvnieku un augu sugas hromosomām ir savas morfoloģiskās īpatnības.

Hromosomu vispārīgā morfoloģija vislabāk izpaužas metafāzē un agrajā anafāzē, kad hromosomas ir visvairāk saīsinājušās un atrodas ekvatoriālajā plaknē. Metafāzē un anafāzē vienas šūnas hromosomas ir morfoloģiski atšķirīgas (7. att.). Hromosomas tipu nosaka galvenokārt pēc hromosomas primārās iežmaugas, t. i., pēc centromēras novietojuma.

Bez primārās iežmaugas hromosomai var būt arī sekundārā iežmauga, kurai ahromatīna vārpstas pavedieni nepiestiprinās (7. att. 8). Šīs iežmaugas iecirknis hromosomā saistīts ar kodoliņa veidošanos, un to sauc par kodoliņa (nukleolāro) organizatoru. Domā, ka tam ir sarežģīta struktūra un tas nosaka ribosomālās RNS sintēzi. Dažreiz hromosomu galos sastopami nelieli

ķermenīši — pavadoņi. Tādas hromosomas sauc par pavadoņhromosomām (7. att. 9).

Katras hromosomas obligāta sastāvdaļa ir centromēra, kas izpilda hromosomas mehāniskā centra funkciju. Tieši pie centromēras metafāzē piestiprinās vārpstas pavediens, kas pārvieto hromosomu uz polu. Dažādām hromosomām centromēru novietojums



7. att. Iespējamie hromosomu tipi metafāzē:

1 un 7 — metacentriskās (vienādplecu), 2 — submetacentriskā (ar mazliet nevienādiem pleciem), 3—5 — akrocentriskās (ar izteikti nevienādiem pleciem), 6 — telocentriskā (ar terminālu centromēru), 8 — akrocentriskā ar sekundāro iezmaugu, 9 — ar pavadoņi; centromēra apzīmēta ar baltu aplīti.

var būt dažāds, taču katrai hromosomai tas ir tipisks. Ja centromēra atrodas hromosomas vidū, tad metafāzē abi hromosomas pleči, kas ir vienāda garuma, izveido burtu V, tādu hromosomu sauc par metacentrisku (7. att. 1, 7). Ja centromēra pārdala hromosomu divās nevienādās daļās, tad rodas vai nu submetacentriskā hromosoma ar mazliet nevienādiem pleciem (7. att. 2), vai arī akrocentriskā hromosoma ar izteikti nevienādiem pleciem (7. att. 3, 4, 5). Ja centromēra novietota hromosomas galā, tā ka hromosomai metafāzē ir nūjiņas veids, tad tādu hromosomu sauc par telocentrisku (7. att. 6). Uzskata, ka centromēra nekad nevar novietoties pašā hromosomas galā. Hromosomas iecirkņus, kas atrodas tuvāk centromērai, sauc par proksimālajiem, no centromēras attālākos — par distālajiem.

Centromēras mitozē nosaka hromosomu orientāciju un pareizu attālināšanos uz poliem. Ja hromosomas centromēru apstaro ar šauru ultravioleto staru kūlīti, tad hromosoma zaudē šo orientāciju. Hromosomas pārrāvuma un centromēras zaudēšanas gadījumā acentriskajā fragmentā centromēra vairs nevar rasties no jauna. Šāds acentrisks fragments, šūnai daloties, nevar virzīties uz šūnas polu un visbiežāk tiek zaudēts. Fragments saglabājas tikai tādā gadījumā, ja tas piestiprināts hromosomai, kurai ir centromēra. Centromēra satur DNS, un tā pašreproducējas tāpat kā hromosomas pārējās daļas.

Ir sastopamas īsas, nūjiņveida hromosomas, kurām visā garumā vai arī ievērojamā daļā piemīt centromēras funkcijas; tādu centromēru sauc par difūzo centromēru. Katrai šādai policentriskai hromosomai visā tās garumā piestiprinās daudz vārpstas

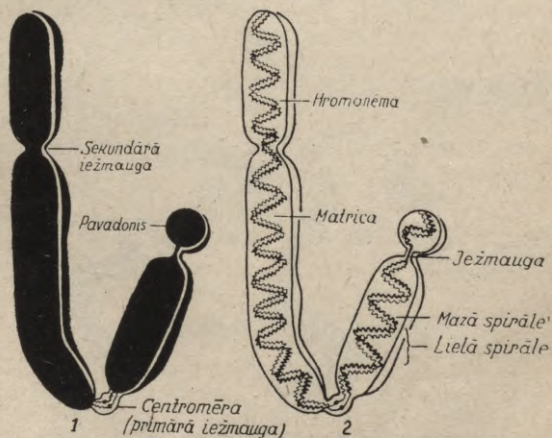
pavedienu. Šajā gadījumā pat pārtrūkušās hromosomas anafāzē attālinās normāli. Šis parādības daba pagaidām ir maz izpētīta.

Hromosomu galos ir segmenti, kas novērš hromosomu galu salipšanu. Šos segmentus sauc par telomērām.

b) Hromosomu struktūra

Hromosomu struktūra sāk iezīmēties profāzē. Kā jau minējām, agrajā profāzē hromosomām ir tievu pavedienu veids. Uz šiem pavedieniem var pamanīt tumšākus mezglveida sabiezinājumus — hromomēras. Pēc tam profāzē hromosomas it kā saraujas, un metafāzē tās ir īsi, pāresnināti veidojumi. Profāzē var redzēt, ka hromosomas gareniski dubultotas — sastāv no divām hromatīdām.

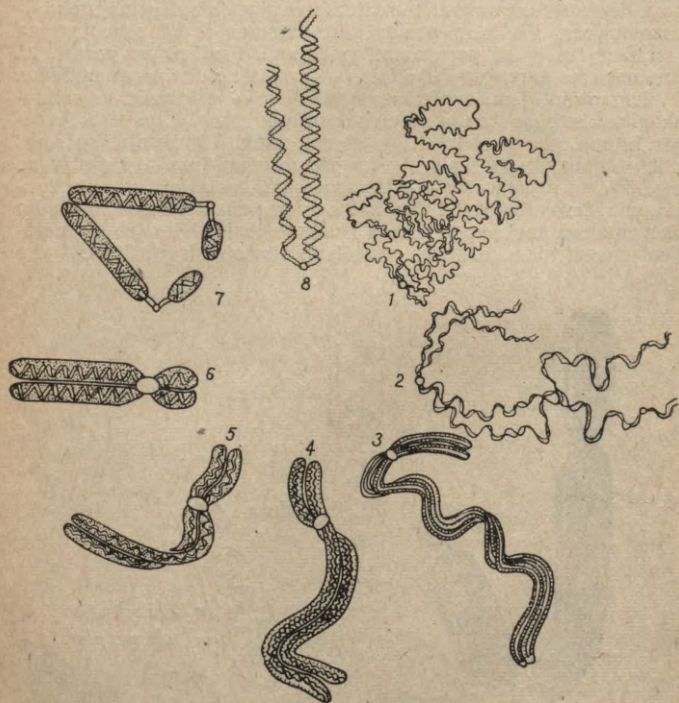
Izmantojot jaunas pētišanas metodes — polarizācijas mikroskopiju, rentgenoskopiju un elektronu mikroskopiju, pavērās iespējas hromosomu struktūru izpētīt vēl sīkāk. Tā, lietojot gaismas mikroskopu, tika noskaidrots, ka hromosomas interfāzē sastāv no atsevišķiem pavedieniem — hromonēmām, bet ar elektronu mikroskopu izdevās konstatēt, ka katra hromonēma sastāv no divām elementārām makromolekulāru izmēru subvienībām jeb primārajiem pavedieniem. Primārā pavediena diametrs ir ap 30 Å.



8. att. Hromosomas uzbūves shēma metafāzē:

1 — morfoloģija, 2 — hromatīdu struktūra, kāda redzama, lietojot īpašu metodi spirālizācijas samazināšanai.

Kāds ir metafāzes plātnei raksturīgo hromosomu saīsināšanās un veidošanās mehānisms? Lai izskaidrotu šo procesu, tika izteikts pieņēmums (kas vēlāk pilnīgi apstiprinājās), ka, sagatavojoties mitozei, hromosomā noris hromonēmu spirālizācija un jau agrajā profāzē rodas mezglveida sabiezinājumi — hromomēras, kas nav nekas cits kā hromonēmu iecirkņi, kuri spirālizējušies paši pirmie. Tie ir visblīvākie, tāpēc parastajā gaismas mikroskopā tiem ir tumšu granulu izskats. Profāzē spirālizācija pārņem visu hromosomu, sasniedzot maksimumu metafāzē. Tāpēc metafāzē hromosomas izskatās ļoti kompaktas.



9. att. Hromonēmu spirālizācijas shēma mitotiskajā ciklā:

1 — interfāze, hromonēmas maz spirālizētas (paliekošās spirāles); 2, 3, 4 — profāze, notiek hromonēmu spirālizācija, izveidojusies matrice un divas hromatīdas; 5 — prometafāze, rodas četras pushromatīdas; 6 — metafāze, maksimāla spirālizācija, redzama lielā un mazā spirālē; 7 — anafāze; 8 — telofāze (viena no meitohromosomām), matrice izžušana, hromonēmu despirālizācija.

Patlaban noskaidrots, ka bez atsevišķo hromonēmu spiralizācijas, kas veido mazo spirāli, hromonēmu kūlīti notiek arī otra spiralizācija, kuras rezultātā izveidojas lielā spirāle; pie tam abi spiralizācijas veidi norisinās gandrīz vienlaikus (8. att.).

Telofāzē sākas hromonēmu despiralizācija un interfāzē hromonēmas ir maksimāli izstieptas. Hromosomu spiralizācija un despiralizācija mitozē veido likumsakarīgu ciklu (9. att.).

c) Eihromatīns un heterohromatīns

Hromosomas virzienā pa garenisko asi kā pēc ķīmiskajām un fizikālajām, tā arī pēc ģenētiskajām īpašībām nav viendabīgas. Fiksējot un krāsojot ar bāziskajām krāsvielām, dažādi hromosomu iecirkņi un pat atsevišķas hromosomas dod dažādu reakciju. Daži iecirkņi krāsojas intensīvi, tos sauc par heterohromatīna iecirkņiem; citi — eihromatīna iecirkņi — krāsojas vāji.

Heterohromatīna un eihromatīna iecirkņiem piemīt dažādas ģenētiskās īpašības. Heterohromatīna iecirkņos ģenu nav gandrīz nemaz, un tie ir ģenētiski inerti, turpretī eihromatīna iecirkņi satur ģenus, un tie ir ģenētiski aktīvi. Eihromatīna iecirkņu mākslīga pārvietošana uz inertajiem iecirkņiem izraisa izmaiņas ģenu izpausmēs. Heterohromatīna iecirkņi izvietoti visā hromosomas garumā, taču visvairāk to ir centromēras tuvumā. Pārāvumi visbiežāk notiek šajos iecirkņos, retāk eihromatīna iecirkņos un uz to robežas.

Dažu veidu hromosomas pārsvarā sastāv no heterohromatīna, piemēram, **B** hromosomas un **Y** hromosomas, kuras sīkāk iepazīsim vēlāk. Šīs hromosomas, kā arī parasto hromosomu heterohromatīna iecirkņi visa šūnas dalīšanās cikla laikā un it īpaši interfāzē var atrasties kondensētā — piknotiskā stāvoklī. Bruņutīm (*Coccidea*) tādā stāvoklī var atrasties veseli hromosomu komplekti. Heterohromatīna iecirkņi, domājams, ir stipri spiralizēti. Eihromatīna iecirkņi interfāzē despiralizējas; uzskata, ka tas ir sakarā ar šo iecirkņu augstāku metabolisko aktivitāti.

Noskaidrots, ka DNS replikācija šajos divos dažādajos iecirkņos notiek asinhroni.

d) Gigantisko hromosomu uzbūve

Dzīvnieku un augu hromosomas, ko var saskatīt metafāzē, ir mazu izmēru (daži mikroni), kompakts, un tās ne vienmēr iespējams sīki analizēt un izpētīt to struktūras ģenētisko pārtrauktību. Citologi dažās somatiskajās šūnās atklāja īpašu hromosomu tipu — tā saucamās gigantiskās hromosomas. Tās ir 100—200 reižu garākas un satur 1000 reižu vairāk hromonēmu nekā vairumam hromosomu somatiskajās šūnās metafāzē.



10. att. Drozofīlas gigantisko hromosomu (siekalu dziedzeru šūnu kodolos) un metafāzes hromosomu (somatiskajās šūnās) relatīvie izmēri.

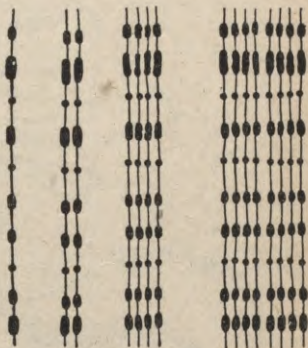
Gigantiskās hromosomas atklāja itāliešu citologs E. Balbiani 1881. gadā hironomusa (*Chironomus*) kāpuru siekalu dziedzeros. Vēlāk izrādījās, ka šāda hromosomu struktūra ir raksturīga divspārņu kāpuriem dažādu somatisko šūnu (zarnu, Malpīģija vadu, siekalu dziedzeru) kodoliem, kā arī atklāta dažiem augiem sinergidās un viensūņiem. Vistipiskākās gigantiskās hromosomas var novērot drozofilas kāpuru siekalu dziedzeru šūnās (10. att.).

Gigantiskās hromosomas divspārņu kāpuru siekalu dziedzeros rodas tāpēc, ka šūnas šeit nedalās, bet tikai palielinās to apmēri. Kodols visas kāpura stadijas laikā atrodas interfāzes stāvoklī, bet hromosomu pāri (homologi) savstarpēji pietuvojas, tādējādi izveidojot dubulti vītas saites.

Homologu savstarpējā pietuvošanās siekalu dziedzeru somatisko šūnu interfāzes kodolos ir netipiska parādība, un to sauc par hromosomu somatisko konjugāciju. Kāpura augot, katras hromosomas diametrs palielinās. Gigantiskajā hromosomā hromonēmas reproducējas, bet neattālinās; hromosoma iegūst hromonēmu pavedienu kūliša veidu, tāpēc gigantiskās hromosomas sauc par politēnām hromosomām. Šajā gadījumā hromosomu politēnija ir endomitozes rezultāts, t. i., hromosomu reduplikācijai neseko attālināšanās. Aptuvena hromonēmu reproducēšanās shēma gigantiskajā hromosomā parādīta 11. attēlā.

Gigantiskajām hromosomām ir vairākas morfoloģiskās īpatnības. Katra gigantiskā hromosoma sastāv no vairāk nekā 1000 hromonēmām, preparātos iespējams saskatīt atsevišķas hromonēmas. Domāja, ka tās ir hromosomas gareniskās ass virzienā nevienmērīgi spiralizētas. Hromonēmas nav viendabīgas hromosomas ass virzienā arī ķīmiskā sastāva un struktūras ziņā, tāpēc pavedieni izskatās kreļļveida. Hromonēmu reduplikācijas gaitā uz hromosomām parādās sabiezinājumi (diski), ko var izskaidrot ar blīvāku lokālu spiralizāciju vai arī ar granulu rašanos noteiktos hromosomas iecirkņos. Iespējams, ka pastāv arī citi cēloņi, kas var radīt atšķirības disku izmēros un morfoloģijā. Diski var būt dažāda izmēra un arī dažādu uzbūvi.

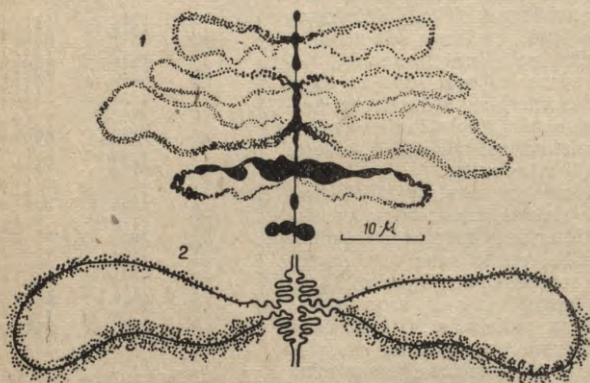
Ja homologu konjugācija notiek normāli, identiskie diskī novietojas pretī cits citam. Šo disku izvietojs vienmēr ir viens un tas pats. Dažādu organismu dažādās šūnās disku raksturu un



11. att. Hromonēmu reproducēšanās — politēno gigantisko hromosomu veidošanās (shēma).

izvietojumu var precīzi konstatēt noteiktās organismu attīstības stadijās. Katrai sugai ir savs disku formas un izvietojuma «zīmējums», pēc kura katru hromosomu pāri var preparātā precīzi identificēt.

Daži autori uzskata, ka tumšāk krāsotie diski ir hromatina sako-
pojumi (nes galvenokārt DNS), bet diski, kas nekrāsojas, satur
lielāku daudzumu olbaltumvielu. Pēc citu autoru uzskata, diski ir
blīvāk spiralizēti hromosomu iecirkņi. Tādā gadījumā tumšo disku



12. att. Apaļsukas tipa gigantiskās hromosomas oocītā I:

1 — hromosomas iecirkņi ar despiralizētām cilpveidīgām hromonēmām, 2 — atse-
višķas cilpas uzbūves shēma.

ķīmiskajai dabai jābūt tādai pašai kā gaišajos iecirkņos. Šķiet, vai-
rāk pamatota ir otrā iespēja.

Gigantisko hromosomu pētījumu rezultātā kļuva iespējams at-
sevišķo genu izvietojumu, kas bija noteikts ar tīri ģenētiskām me-
todēm, saistīt ar noteiktiem gigantisko hromosomu iecirkņiem. Daži
geni izrādījās saistīti ar noteiktiem diskiem. Taču paši diski nav
geni.

Citoģenētiskās metodes izstrādāšana iedzimtības materiālās
struktūras pētīšanai bija svarīgs posms hromosomu ģenētiskās un
citoloģiskās pārtrauktības pētīšanā. Kaut arī atsevišķos hromosomu
diskus, protams, nevar identificēt ar geniem, kuri, kā redzēsim
vēlāk, ir drīzāk ķīmiskās nekā morfoloģiskās pārtrauktības izpau-
smes molekulārā līmenī, tomēr tie ir svarīgi hromosomas morfo-
loģiskie marķieri, kas atviegloja iedzimtības materiālā substrāta
smalkās uzbūves un funkciju pētīšanu.

Gigantisko hromosomu atklāšana citoģenētikā ievērojami pa-
plašināja dažādu ģenētisko procesu citoloģiskās kontroles iespējas.

Cita tipa gigantiskajām hromosomām pieskaita tā sauktās «apaļsuku» hromosomas, kuru konjugējošie homologi sastāda kompleksu, kas pēc izskata atgādina apaļsuku jeb ezīti (12. att.). Šīs hromosomas ir stipri izstieptas un izveido simetriskas cilpas, kas perpendikulāras kompleksa asij. Tāds hromosomu stāvoklis sastopams amfībiju, zivju, putnu un reptiļu oocītās. Vislielākās šī tipa hromosomas atrastas salamandras oocītās un sasniedz 700—800 mμ.

Katrs homologo hromosomu pāris sastāv no 4 pavedieniem — hromonēmām un hromosomas ass virzienā veido hromomēru sēriju ar cilpām. Uzskata, ka hromomērās un cilpās atrodas nepārtraukta DNS molekula. Hromomēras satur DNS, kas saistīta ar histoniem. Sānu cilpās bez DNS ir arī olbaltumvielas un RNS. Pēc H. Kallana datiem, apstrādājot oocītu apaļsukas tipa hromosomas ar fermentu dezoksiribonukleāzi, kas sašķel DNS molekulu, bija redzams, ka hromomēras satur 4 DNS pavedienus, bet cilpas — 2 DNS pavedienus. Sānu cilpās tiek sintezēta RNS un olbaltumvielas.

Atšķirībā no divspārņu gigantiskajām hromosomām apaļsukas tipa gigantiskās hromosomas nav politēnas, bet satur stipri despiralizētas hromonēmas. Uzskata, ka to augstā despiralizācijas pakāpe saistīta ar hromosomu metaboliskās aktivitātes paaugstināšanos oocītu augšanas procesā.

e) Hromosomu ķīmiskais sastāvs

Hromosomu molekulārās uzbūves pētījumos noskaidrojās, ka to pamatsastāvdaļas ir DNS, RNS un olbaltumvielas. Svarīgākais no šiem savienojumiem ir DNS. Pašreiz arvien neapstrīdamāka kļūst DNS izšķirošā nozīme iedzimto īpašību pārveidāšanā, tādēļ tās struktūras un funkciju pētījumi ir sevišķi svarīgi, lai izprastu dzīvības parādību būtību.

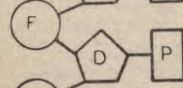
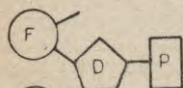
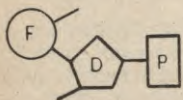
Pēc savas dabas DNS ir bioloģisks polimērs ar sarežģītu lineārās struktūras organizāciju. DNS molekulsvars ir ļoti liels: 10 milj. un var sasniegt pat 50—100 milj.

DNS makromolekula sastāv no monomēru vienību — dezoksiribonukleotīdu ķēdēm. Katra nukleotīda sastāvā ietilpst heterocikliskā bāze, pentozais cukurs — dezoksiriboze un fosfātu pārpalikums (13. att.). Universāli izplatītas heterocikliskās bāzes, kas ietilpst gandrīz visu dezoksiribonukleotīdu sastāvā, ir purīna derivāti — adenīns un gvanīns, kā arī pirimidīna derivāti — citozīns un timīns.

Saites starp nukleotīdiem DNS ķēdē ir stingri vientipiskas — tās veido fosfātu tiltiņi starp noteiktām blakus esošo dezoksiribožu pārpalikumu hidroksilgrupām. Tādējādi polimēra DNS ķēde sastāv no secīgi cits citam sekojošiem vienvēidīgi ar esteru saiti saistītiem dezoksiribožu un fosfātu pārpalikumiem. Pie tāda dezoksiri-

bozu-fosfātu ķēdes karkasa kā sānu radikāli pievienotas purīna un pirimidīna bāzes (14. att.).

Pētot DNS ķīmisko sastāvu augiem, dzīvniekiem un mikroorganismiem, zinātnieki nākuši pie slēdziena, ka katrai sugai ir raksturīgs savs specifisks purīna un pirimidīna bāzu izvietojums, kā arī noteikta atsevišķo bāzu kvantitatīva molārā attiecība. Izrādījās, ka nukleotīdu secība DNS makromolekulā dažādām sugām ir dažāda.



13. att. Atsevišķa nukleotīda uzbūve (augšā) un vienkāršas DNS ķēdes fragments:

F — fosfātu pārpalīkums,
D — dezoksiriboze, P —
purīnu vai pirimidīnu
bāze.

Kas attiecas uz DNS polimēro ķēžu telpisko organizāciju, tad šeit tika atklāta pārsteidzoša vienveidība. Saskaņā ar mūsdienu priekšstatu vienā DNS molekulā divas polinukleotīdu ķēdes apvienotas dubultspirāles (vītņu kāpņu) veidā, pie tam abu ķēžu purīna un pirimidīna bāzes ieslēgtas telpā starp spirāles vijumiem. Abu ķēžu purīna un pirimidīna bāzes novietotas viena otrai pretī, un starp tām ir ūdeņraža saite. Vienas ķēdes purīna bāzei vienmēr atbilst otras ķēdes pirimidīna bāze, un, otrādi, adenīns ir saistīts ar timīnu, bet gvanīns ar citozīnu. Tādējādi abi DNS pavedieni savstarpēji papildina viens otru (t. i., tie ir komplementāri).

Attālums starp bāzu pāru plaknēm pa molekulas garenisko asi ir pastāvīgs — 3,4 Å; vienā vijumā ietilpst desmit bāzu pāru, un tā garums pa asi ir 34 Å. DNS dubultspirāles struktūra parādīta 15. attēlā.

Noskaidrots, ka DNS sastāvs ir specifisks katrai sugai. Daudzos pētījumos pierādījies, ka dažādas dzīvnieku, augu un mikroorganismu grupas atšķiras pēc DNS ietilpstošo

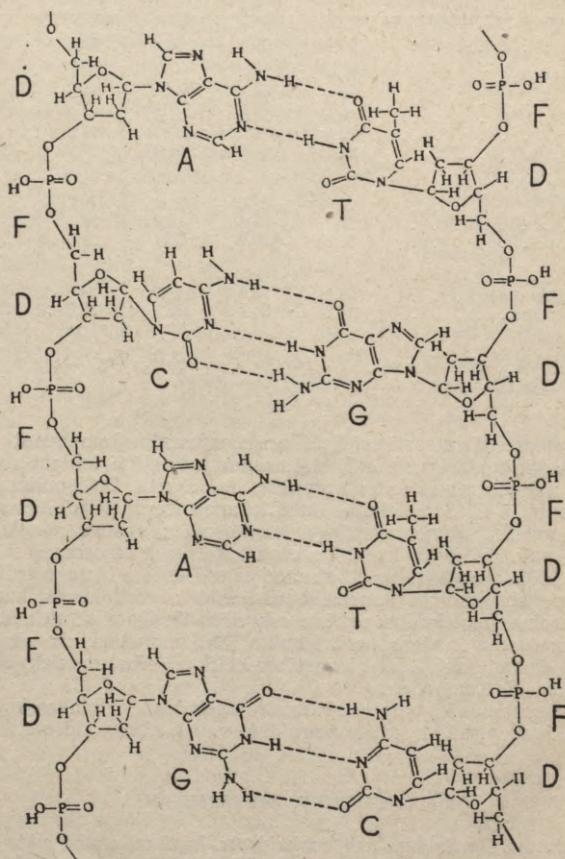
bāzu molārajām attiecībām (2. tabula). E. Čergafs, salīdzinājis šīs attiecības, formulēja šādus vispārīgus principus: 1) purīna bāzu molārā summa (adenīns + gvanīns) ir vienāda ar pirimidīna bāzu molāro summu (citozīns + timīns); 2) adenīna molārais daudzums ir vienlīdzīgs timīna molārajam daudzumam, bet gvanīna molārais daudzums — citozīna molārajam daudzumam.

Bāzu attiecības mikroorganismiem un augiem ir mainīgākas nekā dzīvniekiem.

Hromosomu sastāvā ietilpst arī RNS, kas, tāpat kā DNS, ir polinukleotīds. Tā sastāv no 4 slāpekļa bāzēm: adenīna un citozīna, gvanīna un uracila. Timīnu tajā aizvieto uracils, bet dezoksiribozi — ribozi. RNS struktūra atšķirībā no DNS ir vienkāršāka spirāle, kurā atsevišķi iecirkņi sapāroti ar komplementāro bāzu ūdeņraža saitēm. RNS nozīme hromosomu dinamikā un ar to

saistitajā olbaltumvielū sintēzē ir sevišķi liela, tam veltīsim īpašu uzmanību (16. nodaļa).

Bez nukleīnskābēm hromosomu sastāvā ietilpst histoni un citas olbaltumvielas; spermatozoidos histonus aizstāj protamīni.



14. att. DNS dubultās ķēdes iecirkņa uzbūve:

A — adenīns (purīnu bāze), T — timīns (pirimidīnu bāze), G — gvanīns (purīnu bāze), C — citozīns (pirimidīnu bāze), D — dezoksiribozē (cukurs), F — fosfātu pārpalikums.

Dažādu sugu DNS nukleotidais sastāvs

Sugas	Bāzu molārās attiecības (%)				$\frac{G+C}{A+T}$
	G	A	C(+MC)	T	
Cilvēks	19,9	30,9	19,8	29,4	0,66
Dzīvnieki:					
vērsis	21,2	29,0	21,2	28,7	0,74
vista	20,5	28,8	21,5	29,2	0,72
store	22,0	29,0	20,0	27,0	0,74
zīdvērpējs	22,5	28,6	21,9	27,2	0,79
Augstākie augi:					
kvieši	23,8	25,6	24,6	26,0	0,94
sīpoli	18,4	31,8	18,2	31,3	0,58
puņķas	20,6	29,7	20,1	29,6	0,69
Sēnes:					
asperģiļu sēnes	25,1	25,0	25,0	24,9	1,00
rauga sēnes	18,3	31,7	17,4	32,6	0,56

Piezīme. G — gvanīns, A — adenīns, C — citozīns, MC — metilcitozīns (bāze, kas var atrasties kopā ar citozīnu), T — timīns.

Hromosomās atrasti arī lipīdi un neorganiskie komponenti: kalcijs, magnijs, dzelzs un citi. Hromosomu struktūrā ietilpst arī dažādas fermentatīvas olbaltumvielas, tai skaitā DNS-polimerāze, kas kontrolē DNS molekulas dubultošanos (replikāciju) tās sintēzes momentā. Tomēr vispārējā hromosomas uzbūve molekulārā līmenī nav vēl noskaidrota. Taču uzskata, ka hromosomas skeletu veido DNS kompleksā ar olbaltumvielām. Pie tam histonu trūkums neizjauc hromosomas konstrukciju. Paliek nenoskaidrots, kāda ir hromosomas molekulārā uzbūve ass virzienā. Daži pētnieki domā, ka hromosomā ir viena nepārtraukta DNS molekula, citi uzskata, ka to pārtrauc cita ķīmiskā sastāva iecirkņi (olbaltumvielu tiltiņi, neorganiskie komponenti).

Hromosomas kā veselas sistēmas molekulārā, submikroskopiskā un mikroskopiskā struktūra pagaidām paliek nenoskaidrota.

5. §. HROMOSOMU DIVKĀRŠOŠANAS

Līdz pat šim laikam nav noskaidrots, kurā mitotiskā cikla brīdī notiek hromosomas reproducēšanās. Kā redzējām (sk. 3. un 9. att.), jau agrajā profāzē katra hromosoma izrādās divkārsa. Profāzes vidū hromosomas sastāv no divām hromatīdām. Tās ir māshromatīdas — nākamās hromosomas, kuras vēl kopā satur kopīga centro-

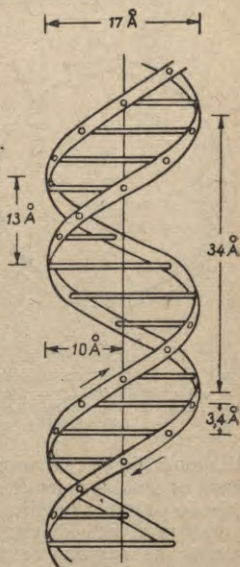
mēra. Prometafāzē un metafāzē arī katra hromatīda tāpat izrādās divkārsa. Sis hromatīdu pusītes sauc par pushromatīdām. Tātad katrā hromosomā ir ne mazāk kā četras hromonēmas.

Visticamāk, ka hromatīdas un pushromatīdas veidojas interfāzē un hromonēmas, bet varbūt pat vēl sīkāki kodola struktūras elementi reproducējas maksimāli despiralizētā stāvoklī. Tātad jādomā, ka hromosomas reprodukcija norisinās tievu pavedienu, nevis veseļas hromosomas līmenī, kā domāja agrāk.

Interfāzē katrs pavediens veido otru, sev līdzīgu. Ja pavediens bija divkārsšs, tad katrs šāds divkārsšais pavediens kļūst par četrkārsotu pavedienu. Tāpēc metafāzē katra hromosoma sastāv no divām hromatīdām un katrā no tām minimāli ir divas pushromatīdas: viena — no iepriekšējā kodola dalīšanās (vecā hromatīda), otra — tikko notikušās mitozes interfāzē divkārsotā hromatīda (jaunā hromatīda). Tā kā hromosomai interfāzē vienmēr ir divas vai vairākas primārās hromonēmas, tad veco un jauno hromonēmu attiecība hromosomā paliek viena un tā pati. Tātad nav tādu meit-hromosomu, kas dotajā mitozes ciklā būtu izveidotas pilnīgi no jauna. Katra hromosoma sastāv no vecām un jaunām hromonēmām.

Hromosomu divkārsšošanas apskata ne tikai hromosomu, bet arī molekulārā līmenī. Ģenētiski un ķīmiski noskaidrots, ka, hromosomai divkārsšojoties, arī DNS daudzums palielinās tieši divas reizes; tas nozīmē, ka DNS divkārsšošanās jeb, kā pieņemts teikt, DNS replikācija norisinās vienā no mitozes cikla periodiem. Kaut arī DNS replikācija mitozē neatklāj pilnībā hromosomu divkārsšošanās mehānismu, tomēr šis process hromosomu biosintēzes molekulārajā mehānismā ir galvenais.

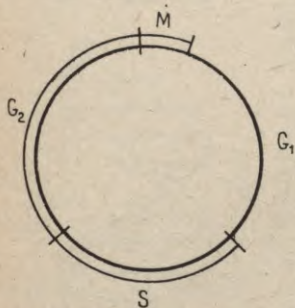
Izdarot pētījumus, noskaidrojās, ka daudzšūnu organismiem DNS sintēze notiek starp diviem viens otram sekojošiem šūnas mitotiskajiem cikliem. DNS sintēzes cikls, t. s. ģenerācijas cikls, šūnas dalīšanās procesā sakrīt ar kodola interfāzes periodu (16. att.). Šī cikla pirmajā fāzē, kas tieši seko iepriekšējai mitozei un tiek apzīmēta ar G_1 , DNS nesintezējas, bet notiek RNS un olbaltumvielu sintēze. Pēc tam seko DNS sintēzes fāze (S), kuras laikā DNS daudzums šūnas kodolā palielinās divkārt; pēc tam iestājas



15. att. DNS dubultspirāles struktūras shēma (Votsona—Kriķa modelis).

pēcsintēzes fāze (G_2), kad DNS nesintezējas, bet sintezējas RNS un olbaltumvielas (it īpaši kodola olbaltumvielas) un uzkrājas enerģija sekojošai mitozei. Ar to DNS sintēzes cikls noslēdzas un iestājas mitozes profāze.

Ievadot šūnā (noteiktā momentā) DNS sastāvdaļu — timidīnu, kas iezīmēts ar tritiju un vēlāk iekļaujas sintezējamajā DNS, pēc laika, kāds paiet, līdz parādās pirmās iezīmētās mitozes figūras, nosaka visu DNS biosintēzes cikla fāžu ilgumu. Laiks, kamēr vēl



16. att. DNS sintēzes cikla un šūnas dalīšanās cikla attiecība:

G_1 — pirmssintēzes fāze, S — DNS sintēzes fāze, G_2 — pēcsintēzes fāze, M — šūnas dalīšanās.

nav parādījušās iezīmētās mitozes figūras, atbilst fāzei G_2 . Laiks no šādas mitozes parādīšanās sākuma līdz brīdim, kad iezīmēto mitozes figūru skaits vairs nepalielinās, atbilst fāzei S, jo tikai DNS sintēzes fāzē var notikt iezīmētā timidīna ieslēgšanās. Tātad S fāzes ilgumu nosaka periods, kura laikā palielinās radioaktīvi iezīmēto treku skaits kodolā. Zinot doto šūnu dzīves cikla ilgumu, var aprēķināt fāžu ilgumu.

Hromosomu reprodukcija mitozē nodrošina jaunveidoto šūnu līdzību. Hromosomas ir pagaidām vienīgie šūnu struktūras elementi, kuru īpašība pastāvīgi divkāršoties ir pierādīta, tādēļ ģenētikā tās uzskata kā iedzimtības pamatu.

Mitohondrijiem, centrosomām, plastidām un droši vien arī citām šūnas organelām piemīt spēja reproducēties, jo tās arī satur DNS. Taču šo pašreprodukciju, acīm redzot, kontrolē kodols.

Jau minējām, ka vairākums pētnieku izsakās par to, ka katra hromosoma saglabā savu individualitāti visā šūnas dzīves ciklā. Šo atziņu apstiprina kā morfoloģiska, tā arī ģenētiska rakstura fakti. Viens no tiešajiem pierādījumiem par hromosomu individualitātes saglabāšanos ir katras hromosomas un tajā lokalizēto genu morfoloģijas saglabāšanās nepārtrauktā mitozu un paaudžu maiņā.

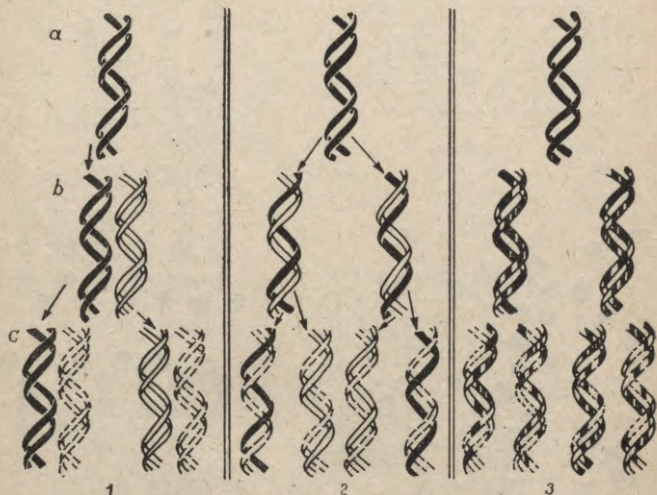
Hromosomu individualitātes saglabāšanos interfāzē apstiprina arī šāds fakts. Izrādās, ka hromosomu despiralizācija, kas sākas telofāzē, var notikt nepilnīgi. Dažreiz pēc interfāzes, t. i., jaunās mitozes profāzē var novērot iepriekšējās mitozes telofāzē nedespiralizētus pavedienus. Tādus nedespiralizētus pavedienus sauc par pārpalikušām (reliktām) spirālēm.

M. Delbruks un Dž. Stentš 1957. gadā ieteica trīs DNS molekulu divkāršošanās shēmas (17. att.):

1) konservatīvās divkāršošanās shēma — DNS sākotnējā

dubultspirāle sintēzes procesā paliek nemainīga un vesela un veido jaunu dubultķēžu molekulu;

2) puskonservatīvās divkāršošanās shēma — DNS molekulas dubultspirāles ķēdes atdalās viena no otras nepārtrūkstot, katra no atsevišķajām DNS ķēdēm kalpo par matrici komplementāras ķēdes veidošanai;



17. att. DNS replikācijas (divkāršošanās) iespējamie tipi:

1 — konservatīvā, 2 — puskonservatīvā, 3 — dispersā, ar melnu apzīmētas DNS molekulas primārās ķēdes; a — DNS primārā molekula, b — pirmā replikācijas cikla rezultāti, c — otrā replikācijas cikla rezultāti.

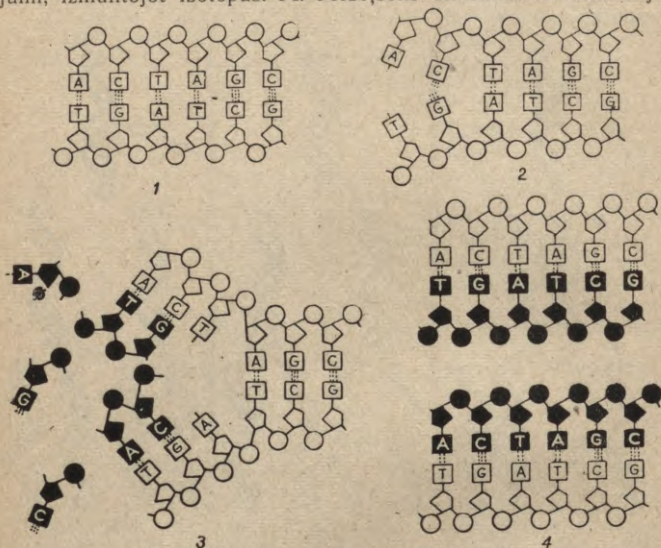
3) dispersās divkāršošanās shēma — DNS molekulai divkāršojoties, tās ķēdes satrūkst vai sairst, tādējādi pēc meitmolekulu sintēzes tajās ir iekļauti savā sastāvā nejausi pārkombinēti sākotnējo molekulu fragmenti.

Neviena no šīm shēmām nav pierādīta galīgi, taču DNS pus-konservatīvās replikācijas shēma pašreiz šķiet visvairāk argumentēta, jo tā labāk pār pārējām saskan ar Votsona un Krika izstrādāto DNS struktūras modeli.

Saskaņā ar DNS puskonservatīvās replikācijas shēmu vispirms pārtrūkst ūdeņraža saites starp purīna un pirimidīna bāzēm, kuras veido pārus: adenīns-timīns un gvanīns-citozīns. Pēc pārtrūkšanas dubultā polinukleotīdu spirāle atritinās un katra no atsevišķajām ķēdēm (monospirālēm) polimerizējoties veido ap sevi komplementāru ķēdi no karioplazmā esošajiem nukleotīdiem. Rezultātā izvei-

dojas divas DNS molekulas, kas identiskas ar sākotnējo molekulu (18. att.). Tādējādi pati divkāršā DNS struktūra un tās nukleotīdu komplementaritāte ir svarīgākie DNS replikācijas priekšnoteikumi.

Šo DNS replikācijas mehānisma hipotēzi apstiprina izmēģinājumi, izmantojot izotopus. M. Mezeļsons un F. Stals izstrādāja



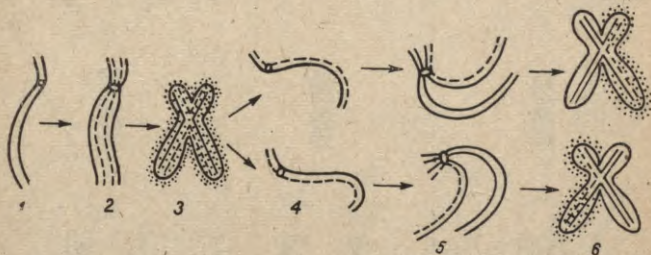
18. att. DNS molekulas puskonservatīvās divkāršošanās mehānisma shēma:

1 — sākotnējās DNS molekulas iecirknis, 2 — pārtrūkst ūdeņraža saites starp divu ķēžu slāpekļa bāzēm, 3 — komplementāro ķēžu veidošanās no apkārtējās vides nukleotīdiem (zīmējumā ar melnu), 4 — divas DNS meitmolekulas; ar burtiem apzīmētās slāpekļa bāzes: A — adenīns, T — timīns, G — gvanīns, C — citozīns.

metodi DNS molekulu iezīmēšanai, ielēdzot tajās parasto slāpekli N^{14} un tā smagāko izotopu N^{15} . Šim nolūkam baktērijas *Escherichia coli* audzē vidē ar slāpekli N^{15} , bet pēc tam pārnēs uz vidi ar N^{14} . Pēc vairākām DNS replikācijām pēta abu DNS sadalījumu pēc blīvuma, centrifugējot attiecīgā šķīdinātājā; smagā DNS (ar N^{15}) atdalās no parastās DNS (ar N^{14}). Kultūrai pieaugot, notiek dažāda blīvuma DNS joslu atdalīšanās blīvuma gradientā. Vispirms parādās josla, kas atbilst izotopam N^{15} , pēc tam — starpjosla, kas atbilst N^{15} un N^{14} , beidzot — josla, kas atbilst N^{14} .

Sajos izmēģinājumos, kā arī citu autoru pētījumos ar citiem objektiem tika konstatēts, ka DNS replikācija notiek pēc puskonservatīvās divkāršošanās shēmas.

M. Mezelsons un F. Stals pierādīja arī, ka iespējama dažāda ķīmiskā sastāva, t. i., pēc minētajiem izotopiem N^{14} un N^{15} atšķirīgu DNS molekulu hibridizācija. Šim nolūkam viņi hibridu DNS molekulu ar vidējo blīvumu, t. i., kad viena no DNS dubultķēdēm satur N^{14} , bet otra — N^{15} , sildīja un sadalīja divās atsevišķās ķēdēs ar dažādu blīvumu.



19. att. Ar tritiju iezīmētu hromosomu reduplikācija mitozē *Vicia faba* saknes šūnās (shēma):

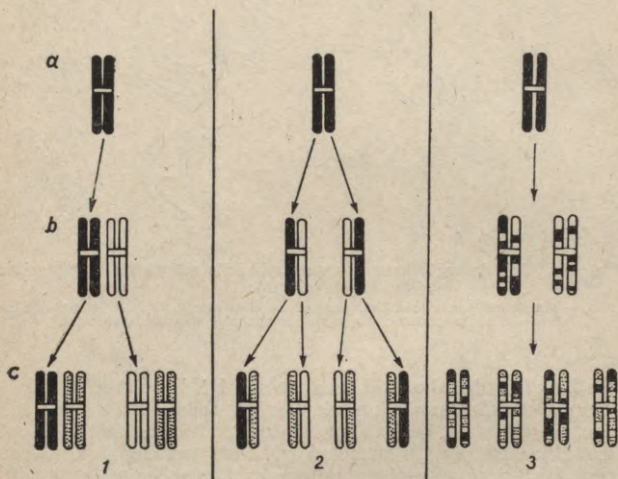
1, 2, 3 — pirmās dalīšanās interfāze, profāze un metafāze; 4, 5, 6 — tās pašas fāzēs otrās dalīšanās procesā; ar punktiem apzīmēti iezīmētie pavedieni.

Ka kodola mitotisko dalīšanos pavada DNS replikācija, t. i., tās daudzuma divkāršošanās un vienlīdzīgā sadalīšanās starp meitšūnām, pierādīja Dž. Teilora izmēģinājumi. Tika iezīmēta (ar autoradiogrāfijas metodi) hromosomu DNS tās sintēzes periodā. Specifiskai DNS iezīmēšanai izmantoja ar tritiju iezīmētu timidīnu. Ar šo metodi izdevās izsekot sākotnējo hromatīdu un meithromatīdu liktenim vairāku citu citai sekojošu mitozu gaitā (19. att.).

Lauku pupas (*Vicia faba*) sēklas vispirms audzēja vidē, kas satur ar tritiju iezīmēto timidīnu. Sajā laikā dīgļu hromosomās parādījās iezīme, kuru mikroskopā uz fotoemulsijas var redzēt kā sīkus graudiņus — trekus. Pēc tam pupu saknītes pārnesa kolhicīna šķīdumā, kas nesaturēja radioaktīvo timidīnu. Kolhicīns nodrošināja hromosomu saīsināšanos līdz metafāzes stāvoklim un sadalīšanos hromatīdās, tai pašā laikā novēršot meithromosomu attālināšanos. Ik pēc noteiktiem laika sprīžiem aplūkojot kolhicīna šķīdumā pārnesto saknīšu šūnu preparātus, noteica divkāršos hromosomu daudzumu šūnā. Zinot, ka lauku pupām diploīdais hromosomu skaits ir 12, var viegli aprēķināt, ka tad, ja redzamas 24 hromosomas, divkāršošanās notikusi 1 reizi, bet, ja redzamas 48 hromosomas, — 2 reizes. Pirmajā mitozē, kas norisa vidē ar radioaktīvo timidīnu, katras hromosomas abas hromatīdas izrādījās iezīmētas (19. att. 2). Taču otrajā mitozē, kas norisa vidē bez iezīmētā timidīna, tikai uz vienas no divām katras māthromo-

somas hromatīdām atrada treku pēdas, jo no jauna reduplicēto hromatīdu iezīmēšana vairs nevarēja notikt (19. att. 5). Šie pētījumi ļāva izdarīt secinājumu par hromosomu divkāršo uzbūvi un par to pašproducēšanās matricu mehānismu.

Hromosomu un DNS molekulu divkāršošanās mehānisma izskaidrošanai izstrādātas trīs shēmas (20. att.):



20. att. Hromosomu divkāršošanās (shēmas):

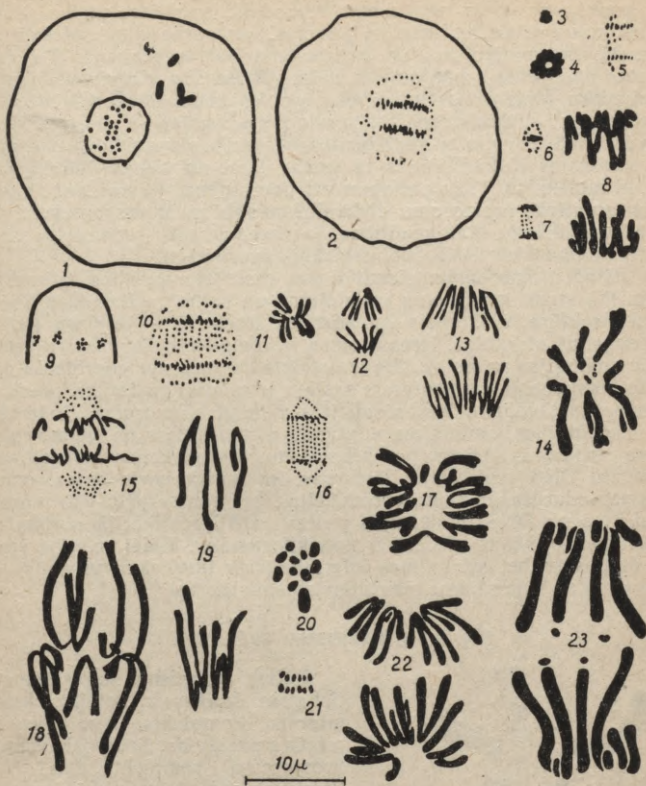
1 — konservatīvā, 2 — puskonservatīvā, 3 — dispersā; ar melnu apzīmētas sākotnējo hromosomu hromatīdas; a — sākotnējā hromosoma, b — pirmās divkāršošanās rezultāts, c — otrās divkāršošanās rezultāts.

1) konservatīvās divkāršošanās shēma — sākotnējā dubultā hromosoma divkāršošanās procesā paliek nemainīga un vesela un veido jaunu dubulthromosomu;

2) puskonservatīvās divkāršošanās shēma — dubultās hromosomas pusītes attālinās nepārtrūkstot un katra divkāršošanas reproducēšanās procesā;

3) dispersās divkāršošanās shēma — divkāršošanās procesā hromosomas pusītes lineārā virzienā satrūkst sīkos fragmentos un pēc dubultošanās meitahromosomas ielīdz sevī kā vecos, tā jaunos fragmentus.

Dotajās shēmās tiek pieņemts, ka hromosomai pirms reduplikācijas ir vismaz divkāršā struktūra, jo visos gadījumos tā satur minimāli vienu dubultķēžu DNS molekulu.



21. att. Dažādu augu un dzīvnieku kariotipi, parādīti vienā mērogā:

1 un 2 — amēbas *Hartmannella klitzkei*, 3 un 4 — diatomejas *Cocconcis placentula*, 5 — zaļāļģu *Vaucheria*, 6 — zaļāļģu *Chrysomonada*, 7 — zaļāļģes *Sphaeroplea aunalina*, 8 — zaļāļģes *Pitophora kewensis*, 9 — sēnes *Amanita muscaria*, 10 — liepu dzimtas auga *Sparmannia africana*, 11 un 12 — mušas *Drosophila melanogaster*, 13 — zivs *Salmo salvelinus*, 14 — kurvjzieža *Crepis capillaris*, 15 — kallu dzimtas auga *Sauromatum guttatum*, 16 — tauriņa *Pygaera pigra*, 17 — sisena *Gomphoceris rufus*, 18 un 19 — zaļāļģu *Oedogonium*, 20 — vaboles *Gerris lateralis*, 21 — ziedu blakts *Macrotylus quadripunctatus*, 22 — amfībijas *Amblystoma tigrinum*, 23 — lilijauga *Aloe strigata*.

Teilora izmēģinājumi ar *Vicia faba* rāda, ka visiespējamākā ir puskonservatīvās hromosomu reprodukcijas shēma un ka DNS puskonservatīvās replikācijas princips, kas pārbaudīts molekulārā līmenī, ir piemērojams arī hromosomu pašreprodukcijā. Teilora datus apstiprināja pētījumi ar augu (*Bellevialia*, *Crepis*, *Allium*), dzīvnieku (mazkāmīs) un cilvēka hromosomām. Puskonservatīvās hromosomu divkārsšošanās shēma labi saskaņojas ar puskonservatīvās DNS molekulas replikācijas shēmu, ja pieņem, ka tieši pirms hromosomas divkārsšošanās tā sastāv tikai no vienas dubultķēžu DNS molekulas. Taču patlaban vēl nav zināms, kā saskaņot puskonservatīvās hromosomu divkārsšošanās shēmu ar puskonservatīvo DNS replikāciju tādā gadījumā, ja nereduplicētā hromosoma sastāv no daudziem DNS dubultspirāļu pavedieniem.

Tātad hromosomām piemīt dažas molekulu īpašības: primārā ķīmiskā struktūra (atomu izvietojums un saites), sekundārā lineārā struktūra, t. i., spēja spirālizēties, un trešā — telpiskā (trīsdimensiju) struktūra. Hromosomas ir komplicēti biopolimēri. Tām pēc analogijas ar molekulām ir noteikts lielums, nukleoproteīdu un citu komponentu elementārais sastāvs ir relatīvi pastāvīgs, precīza secība sastāvdaļām, kuras saistītas vienotā hromosomas sistēmā.

Iedzimtības ķīmiskajam aparātam ir molekulāra un submolekulāra struktūra. Atzīstot par hromosomu reprodukcijas molekulāro pamatu DNS replikāciju, jāatceras, ka notiek nevis hromosomu pašreproducēšanās (autoreprodukcija), bet gan sarežģīts to reprodukcijas un DNS replikācijas process. DNS replikācija norisinās tikai tad, ja šūnas iekšienē ir noteikti apstākļi. Tādēļ saistība šeit ir divpusīga, bet iedzimtības informācijai ir tikai viens virziens — no gena uz sintezējamo olbaltumvielas molekulu.

6. §. SUGU KARIOTIPU SPECIFIKA



22. att. Diploīds metafāzes hromosomu komplekts *Crepis capillaris* šūnās ($2n=6$).

Ar vienādiem burtiem apzīmētas homologās hromosomas.

Katras organismu sugas somatiskajām šūnām ir noteikts hromosomu komplekts, kam piemīt relatīva pastāvība. Somatisko šūnu hromosomu komplektu, kas ir tipisks dotajai dzīvnieku vai augu sistemātiskajai grupai, sauc par kariotipu.

Hromosomu individuālais raksturojums dažādu sugu hromosomu kompleksos ir dažāds: vienām sugām hromosomas galvenokārt ir garas, citām — īsas, taču vienā un tajā pašā komplektā hromosomas var atšķirties pēc formas un izmēriem. Tādu kariotipu

piemēri doti 21. attēlā. Dažādu sugu hromosomu komplekti ir ļoti dažādi gan pēc formas, gan arī pēc izmēriem.

Somatiskajās šūnās hromosomu parasti ir divas reizes vairāk nekā nobriedušās dzimumšūnās. Tas izskaidrojams tādejādi, ka pusi hromosomu organisms saņem no mātes un pusi — no tēva organisma. Divkārho somatiskās šūnas hromosomu skaitu sauc par diploīdu, ko pieņemts apzīmēt ar 2n. Hromosomu skaitu nobriedušās dzimumšūnās, kas ir puse no diploīdā skaita, sauc par haploīdo un apzīmē ar n.

Tā kā diploīdā komplekta hromosomas rodas no diviem vecākiem, tad somatiskās šūnas hromosomu komplektā tām ir jābūt pa pāriem. Tā īstenībā arī ir. 22. attēlā dota diploīda hromosomu komplekta shēma. Pāru hromosomas, no kurām viena saņemta no mātes organisma, bet otra — no tēva organisma, sauc par homologām.

Tālāk uzrādīts dažu augu un dzīvnieku diploīdais hromosomu skaits:

Dzīvnieki

Malārijas plazmodijs (<i>Plasmodium malariae</i>)	2
Saldūdens hidra (<i>Hydra vulgaris</i>)	32
Planārija (<i>Planaria gonocephala</i>)	16
Dīzslieka (<i>Lumbricus terrestris</i>)	36
Parku vīngliemezis (<i>Helix pomatia</i>)	24, 48
Zirgu cērme (<i>Ascaris megaloccephala</i>)	2, 4
Upes vēzis (<i>Astacus fluviatilis</i>)	ap 116
Suņu ērce (<i>Ixodes ricinus</i>)	28?
Āzijas sisenis (<i>Locusta migratoria</i>)	23
Melnais prusaks (<i>Blatta orientalis</i>)	48
Galvas uts (<i>Pediculus humanus capitis</i>)	12
Persiku laputs (<i>Myzodes persicae</i>)	12
Zidvērpejs (<i>Bombyx mori</i>)	28, 56
Kāpostu baltenis (<i>Pieris brassicae</i>)	30
Medus bite (<i>Apis mellifera</i>)	16, 32
Parastais ods (<i>Culex pipiens</i>)	6
Augļu mušiņa (<i>Drosophila melanogaster</i>)	8
Istabas muša (<i>Musca domestica</i>)	12
Savvaļas karpa (<i>Cyprinus carpio</i>)	104
Upes asaris (<i>Perca fluviatilis</i>)	28
Mazais tritons (<i>Triturus vulgaris</i>)	24
Koku varde (<i>Hyla arborea</i>)	24
Zaļā varde (<i>Rana esculenta</i>)	26
Sila ķirzaka (<i>Lacerta agilis</i>)	38
Meža pile (<i>Anas platyrhynchos</i>)	80
Zilais balodis (<i>Columba livia</i>)	80
Sarkanā krūmu vista (<i>Gallus gallus</i>)	78
Savvaļas trusis (<i>Lepus cuniculus</i>)	44
Mājas pele (<i>Mus musculus</i>)	40
Pelēkā žurka (<i>Rattus norvegicus</i>)	42
Mājas suns (<i>Canis familiaris</i>)	78
Lapsa (<i>Vulpes vulpes</i>)	38
Mājas kaķis (<i>Felis catus</i>)	38
Govs (<i>Bos taurus</i>)	60
Mājas kaza (<i>Capra hircus</i>)	60

Mājas aita (<i>Ovis aries</i>)	54
Meža cūka (<i>Sus scrofa</i>)	40
Ezelis (<i>Equus asinus</i>)	66
Zirgs (<i>Equus caballus</i>)	66
Simpanze (<i>Anthropopithecus pan</i>)	48
Cilvēks (<i>Homo sapiens</i>)	46

Augi

Dižegles (<i>Abies</i>)	24
Egles (<i>Picea</i>)	24
Priedes (<i>Pinus</i>)	24
Lapegles (<i>Larix</i>)	24
Miega magones (<i>Papaver somniferum</i>)	22
Kāļi (<i>Brassica napus</i>)	38
Kāposti (<i>Brassica oleracea</i>)	18
Spināti (<i>Spinacia oleracea</i>)	12
Parastās bietes (<i>Beta vulgaris</i>)	18
Sējas lini (<i>Linum usitatissimum</i>)	30
Gurķi (<i>Cucumis sativus</i>)	14
Parastā liepa (<i>Tilia cordata</i>)	82
Erkšķogu krūms (<i>Ribes grossularia</i>)	16
Sarkano jāņogu krūms (<i>Ribes rubrum</i>)	16
Avenes (<i>Rubus idaeus</i>)	14, 21, 28
Skābais ķirsis (<i>Prunus cerasus</i>)	32
Saldais ķirsis (<i>Prunus avium</i>)	16
Mājas plūme (<i>Prunus domestica</i>)	48
Aprikoze (<i>Prunus armeniaca</i>)	16
Persiks (<i>Prunus persica</i>)	16
Abele (<i>Malus silvestris</i>)	34, 51
Bumbiere (<i>Pyrus communis</i>)	34
Pilādzis (<i>Sorbus aucuparia</i>)	34, 51, 68
Sarkanais āboliņš (<i>Trifolium pratense</i>)	14
Lucerna (<i>Medicago sativa</i>)	16, 32
Sējas zirņi (<i>Pisum sativum</i>)	14
Pupiņas (<i>Phaseolus vulgaris</i>)	22
Baltā akācija (<i>Robinia pseudoacacia</i>)	20
Melnā apse (<i>Populus nigra</i>)	38, 57
Parastā apse (<i>Populus tremula</i>)	38, 57
Kārkli (<i>Salix</i>)	38, 76
Melnalksnis (<i>Alnus glutinosa</i>)	28, 56
Āra bērzs (<i>Betula verrucosa</i>)	28, 42
Parastā lazda (<i>Corylus avellana</i>)	22
Parastais ozols (<i>Quercus robur</i>)	24
Meža dižskābardis (<i>Fagus silvatica</i>)	24
Baltais zīdkoks (<i>Morus alba</i>)	28
Apiņi (<i>Humulus lupulus</i>)	20
Kanepes (<i>Cannabis sativa</i>)	20
Vīnkoks (<i>Vitis vinifera</i>)	38, 57, 76
Grieķu valrieksts (<i>Juglans regia</i>)	32
Burkāns (<i>Daucus carota</i>)	18
Parastais osis (<i>Fraxinus excelsior</i>)	46
Parastais cigoriņš (<i>Cichorium intybus</i>)	18
Dārza salāti (<i>Lactuca sativa</i>)	18
Kartupeļi (<i>Solanum tuberosum</i>)	48
Tomāti (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	24
Paprika (<i>Capsicum annuum</i>)	48
Mikstie kvieši (<i>Triticum aestivum</i>)	42

Sējas rudzi (<i>Secale cereale</i>)	14+ (0÷8) B
Seškanšu mieži (<i>Hordeum vulgare</i>)	14
Sējas auzas (<i>Avena sativa</i>)	42
Kukurūza (<i>Zea mays</i>)	20+ (1÷7) B

Hromosomu skaits hromosomu komplektā nav saistīts ar dzīvnieku un augu organizācijas līmeni: primitīvām formām tas var būt lielāks nekā augsti organizētām formām — un otrādi. Taču atsevišķos gadījumos hromosomu skaits un morfoloģija var būt par sugu filoģenētiskās radniecības rādītājiem. Uz šī principa pamatojas kariosistemātika. Pētījumos par sugu izcelšanos kariosistemātika ir filoģenētiskās citoģenētikas priekšmets.

Lai gan runājam par hromosomu skaita pastāvīgumu hromosomu komplektā, tomēr jāatzīmē, ka šī pastāvība ir relatīva. Mitozi un hromosomu reprodukciju var ietekmēt kā organisma fizioloģiskais stāvoklis, tā arī ārējie apstākļi, tāpēc hromosomu skaits šūnā var mainīties. Kodolam šūnas metaboliskajos procesos ir sevišķi svarīga nozīme, tāpēc pat viena organisma dažādu audu šūnās atkarībā no izpildāmās funkcijas var būt dažāds hromosomu skaits. Tā, piemēram, dzīvnieku aknu šūnās mēdz būt vairāk nekā divi hromosomu komplekti (t. i., 4n, 8n).

Likumsakarīgas novirzes no hromosomu diploīdā skaita novērojamas ziedaugu endospermas šūnās. Divkārsā hromosomu komplekta (2n) vietā šajās šūnās hromosomu komplekts ir trīskāršots (3n).

Bez tam dažām augu sugām (kukurūzai, rudziem u. c.), kā arī dzīvniekiem (piemēram, saldūdens tubelārijai) sastop tā saucamās papildhromosomas. Atšķirībā no normālajām diploīdā hromosomu komplekta hromosomām, ko M. Rodss nosauca par **A** tipa hromosomām, papildhromosomas tika nosauktas par **B** tipa hromosomām. Metafāzē papildhromosomas atšķirībā no pamathromosomām (**A** tipa) intensīvāk krāsojas; un tām ir telocentriska forma. Papildhromosomu sadale anafāzē nav vienlīdzīga, tāpēc meitšūnās tās nonāk dažādā skaitā. Kukurūzas šūnās papildhromosomu skaits var variēt no 1 līdz 34.

B hromosomas sastāv galvenokārt no heterohromatīna un ģenētiski ir mazaktīvas. Neliels **B** hromosomu skaits auga augšanu un morfoloģiju manāmi neietekmē, bet, ja tās uzkrājas lielā daudzumā (vairāk par 10), rodas augšanas depresija, auglības samazināšanās un dažādas anomālijas īpašībās un pazīmēs. Kaut arī **B** hromosomu ģenētiskā un metaboliskā nozīme nav noskaidrota, taču zināms, ka selekcionētajām šķirnēm (rudzu, kukurūzas) tās ir mazāk nekā šo pašu sugu mazāk kultivētajām formām.

Bez minētajiem diviem hromosomu tipiem pastāv vēl viens hromosomu tips, kuram ir nozīme dzimuma noteikšanā. Šīs hromosomas sauc par dzimumhromosomām un apzīmē kā **X** hromosomas un **Y** hromosomas.

Vēl jāatzīmē, ka ne tikai hromosomu skaits, bet arī to forma var izmainīties atkarībā no šūnas fizioloģiskā stāvokļa un tās specializācijas, kā arī no ārējo apstākļu iedarbības. Tā aukstuma, kā arī augstas temperatūras ietekmē hromosomas saīsinās vai arī otrādi — pagarinās. Jonizējošā radiācija un citi faktori var izraisīt fragmentāciju un pat hromosomu zaudēšanu.

Ne minētie, ne arī citi gadījumi, kad hromosomu skaits un forma ir citādi nekā normālā diploidā hromosomu komplektā, nedod iemeslu noliegt hromosomu skaita un formas pastāvību katrai dzīvnieku un augu sugai vai pat ekoloģiskajai rasei.

* * *

Šajā nodaļā aplūkojām šūnu dalīšanās — mitozes mehānisma galvenās īpatnības, kas ir šūnas un organisma pašreproducēšanās pamats augšanas un bezdzimumvairošanās procesos. Protams, tā ir tikai šī procesa vispārīga shēma. Patiesībā šis process ir sarežģītāks un daudzveidīgāks. Taču pilnīgi pamatoti varam teikt, ka bezdzimumvairošanās pamatā ir universāls visu šūnas elementu divkāršošanās mehānisms.

3.

nodala

DZIMUMVAIROŠANĀS CITOLOĢISKIE PAMATI

Dzīvnieku un augu dzimumvairošanās procesā pēctecību starp paaudzēm vār nodrošināt tikai dzimumšūnas — olšūnas un spermatozoīdi (spermiji). Pie tam viena no visnoslēpumainākajām parādībām ir tā, ka dzimumšūnas, kas parasti sastāda niecīgi mazu daļu salīdzinājumā ar visu organismu, nodod pēcnācējiem visas iedzimtās īpašības. Pēc A. Gizes datiem, cilvēka olšūnas masa ir 10^{-5} g, bet spermatozoīda masa — 10^{-9} g. Neskatoties uz to, dzimumšūnas nes sevī visu ģenētisko informāciju, īpašus determinantus, kas nosaka visa nākamā organisma attīstības gaitu.

Organisma attīstība sākas ar divu pretējo dzimumu dzimumšūnu saplūšanu. Savienojoties tēva un mātes dzimumšūnu kodoliem vienā šūnā, izveidojas zigota, kurai, mitotiski daloties, attīstās viss sarežģītais organisms (allogāmija).

Kā jau redzējām, bezdzimumvairošanās procesā citoloģiskais mehānisms, kas nodrošina līdzību starp divām šūnām un organismiem, kuri no tām attīstās, ir visu šūnas elementu un galvenokārt hromosomu reprodukcija un hromosomu vienmērīga sadale mitozē. Dzimumvairošanās procesā, acīm redzot, tāpat jābūt atbilstošam mehānismam, kas pielāgots dzimumšūnu attīstības un vairošanās īpatnībām, to īpašajai stuktūrai un funkcijām.

Dzimumvairošanās ir paaudžu maiņa un organismu attīstība, kas notiek dzimumšūnu saplūšanas un zigotas izveidošanās rezultātā. Dzimumvairošanās process principā visos gadījumos ir viennāds, taču dažādiem organismiem tas detaļās var izmainīties un norisināties dažādi.

Dzimumvairošanās mehānisms attīstās evolūcijas gaitā tāpat kā pārējās organisma īpašības. Dzīvnieku un augu dzimumvairošanās galvenais tips, kurš izveidojies evolūcijas gaitā, ir singāmija jeb apaugļošanās, kas nozīmē divu dažādu īpatņu (svešapaugļošanās) vai arī viena īpatņa (hermafroditisms) dzimumšūnu (olšūnas un spermatozoīda) saplūšanu. Apaugļošanās vislabāk nodrošina

sugu evolūciju, pielāgojoties mainīgajiem ārējās vides apstākļiem. Pirmais šo tēzi zinātniski pamatoja C. Darvins.

Dzimumvairošanās paveidi ir partenogēnēze, kad organisms attīstās no olšūnas bez apaugļošanās, kā arī autogāmija — zigotas veidošanās, saplūstot diviem dažādiem vienas šūnas kodoliem, kuriem bijusi īpaša attīstība. Šis dzimumprocesa formas, kaut plaši izplatītas dzīvnieku pasaulē, it īpaši viensūņiem, daudzšūnu bezmugurkaulniekiem un augiem, tomēr ir tikai dažādi dzimumvairošanās veidi.

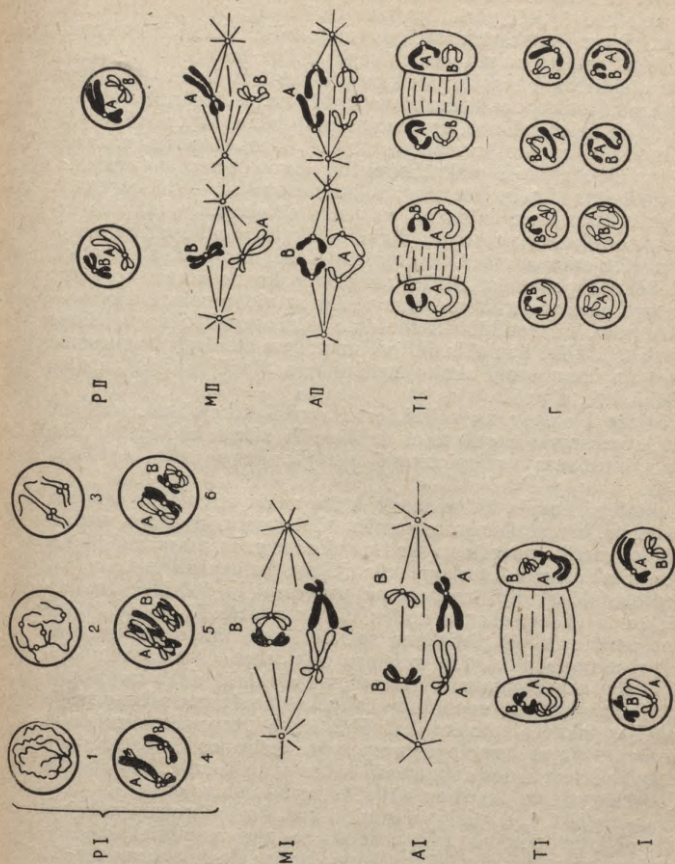
Fizioloģiskā specializācija ietekmējusi generatīvo audu šūnu morfoloģisko struktūru un fizioloģiskās īpatnības. Dzīvnieku un augu sievišķās un vīrišķās dzimumšūnas ir ievērojami atšķirīgas. Šis atšķirības radušās evolūcijas procesā sakarā ar to, ka olšūna līdztekus funkcijai pārnest iedzimto informāciju ieguvusi arī embrija barošanas funkciju tā attīstības sākuma stadijās. Vīrišķajai dzimumšūnai šīs funkcijas nav; tā nodrošina tēvorganisma iedzimto īpašību pārņemšanu uz nākamo paaudzi un stimulē olšūnas attīstību.

Dzimumšūnu attīstības ceļi, kā arī apaugļošanās process dzīvniekiem un augiem ir atšķirīgi, taču visos gadījumos dzimumšūnas attīstās, diferencējoties embrionālajām šūnām un samazinoties hromosomu skaitam dzimumšūnās. Hromosomu skaita samazināšanās mehānisms ir mejoze — dzimumšūnu dalīšanās process, kad tēvhromosomas un mātēhromosomas apvienojas pa pāriem un to skaits reducējas.

1. §. MEJOZE

Mejotiskā dalīšanās notiek generatīvo audu šūnās, kad tās saņiegušas noteiktu diferenciāciju. Mejozē ietilpst divas viena otrai sekojošas kodola dalīšanās: pirmā parasti ir reduktīvā dalīšanās, kurā hromosomu skaits samazinās uz pusi, otrā — ekvacionālā (izlīdzinošā) dalīšanās, kas pamatvilcienos atgādina mitozī. Mejozes cikls sastāv no vairākām fāzēm, kurās ar hromosomām norisinās likumsakarīgas izmaiņas (23. att.). Pirmās mejotiskās dalīšanās fāzes pieņemts apzīmēt ar romiešu ciparu I, bet otrās dalīšanās fāzes — ar romiešu ciparu II:

Interfāze	Profāze I	Interkinēze	Profāze II
	proleptotēna		
	leptotēna		
	zigotēna		
	pahitēna		
	diplotēna		
	diakinēze		
	Metafāze I		Metafāze II
	Anafāze I		Anafāze II
	Telofāze I		Telofāze II



23. att. Meiozes shēma:

P — profāze, *M* — metafāze, *A* — anafāze, *T* — telofāze, *I* — interkinēze, *G* — gametas; *1* — proleptotēna, *2* — leptotēna, *3* — zigotēna, *4* — pahitēna, *5* — diplotēna, *6* — diakinēze.

Reduktīvā dalīšanās aptver kodola izmaiņu ciklu no profāzes līdz telofāzei I. Pēc tam iestājas interkinēze — īpašs šūnas stāvoklis divu dalīšanos starplaikā, tai seko ekvacionālā dalīšanās. Bieži telofāze I tieši pāriet profāzē II, izpaliekot interfāzes stāvoklim. Pirms apskatām secīgos meiotiskās dalīšanās etapus, atzīmēsim mejozes un mitozes galvenās atšķirības.

Šīs atšķirības ir sevišķi izteiktas profāzē I, kad pāru jeb homologās hromosomas, no kurām viena iegūta no sievišķās, bet otra — no vīrišķās dzimumšūnas, apvienojas pa pāriem. Mitozē šāda procesa nav. Mejozē profāzes beigās un metafāzes sākumā dalīšanās vārpstas ekvatoriālajā plaknē novietojas hromosomu apvienojumi, kas sastāv no divām homologām hromosomām, — tā saucami bivalenti. Mitozē uz dalīšanās vārpstas ekvatoriālās plaknes redzam atsevišķas hromosomas divkārsā skaitā. Ļoti svarīga atšķirība novērojama anafāzē. Reduktīvas dalīšanās procesā anafāzē uz dalīšanās poliem attālinās homologās hromosomas: no katra homologu pāra viena hromosoma virzās uz vienu polu, bet otra — uz otru polu. Tā rezultātā hromosomu skaits meitšūnās samazinās uz pusi, t. i., kļūst haploīds. Mitozē uz poliem attālinās hromosomu pusītes un hromosomu skaits meitšūnās saglabājas tāds pats kā mātsūnā, t. i., diploīds.

Profāze I sastāv no vairākām cita citai sekojošām stadijām, kurās hromosomas sagatavojas dalīties. Tā sākas, kad kodols pāriet no interfāzes proleptotēnajā stadijā, kurai seko leptotēnā stadija.

Leptotēnā kodola tīklveida struktūra veido atsevišķus smalkus pavedienus, kas atbilst hromosomām. Gaismas mikroskopā var saskatīt, ka smalko pavedienu skaits ir vienāds ar hromosomu diploīdo skaitu. Elektronu mikroskopā var redzēt, ka leptotēnajā un pat proleptotēnajā stadijā hromosomu pavedieni ir divkārsī; tas nozīmē, ka to divkārsošānās notiek jau interfāzē. Tā kā šajā fāzē hromosomas nav vēl pietiekami spirālizējušās un to pusītes cieši piekļaujas viena otrai, tad gaismas mikroskopā hromosomu divkārsu dabu nevar pamanīt. Hromosomu divkārsā daba un hromomēru likumsakarīgais sadalījums tajās kļūst redzams, pieaugot spirālizācijas pakāpei leptotēnajā stadijā. Tā kā hromomēras izvietojas vienmēr noteiktos homologo hromosomu iecirkņos, ir pamats domāt, ka šajos iecirkņos determinēti sākas spirālizācija. Leptotēnajā stadijā hromosomu pavedieni vēl savstarpēji netuvojas.

Nākamajā, t. i., zigotēnajā stadijā homologās hromosomas sāk savstarpēji tuvojies. To apvienošanās pa pāriem visbiežāk sākas no galiem vai no centromērām. Pietuvošanās sākas no viena punkta un turpinās gar visu hromosomu līdzīgi rāvējslēdzējam. Homologo hromosomu savstarpējo pievilkšanos, kā jau minējām, sauc par konjugāciju jeb sinapsi. Šis pievilkšanās mehānismu dažreiz izskaidro ar konjugācijas spēku, taču tā cēloņi nav noskaidroti. Zināms tikai, ka šis spēks darbojas visā hromosomas garumā un tā

iedarbība saglabājas visā zigotēnas stadijā. Patlaban ar elektronu mikroskopijas metodi noskaidrots, ka hromosomu sinapse ir saistīta ar īpaša struktūras elementa, tā saucamā sinaptinēmālā kompleksa veidošanos starp hromosomām. Zigotēnajā stadijā hromosomas novietotas kodolā zināmā kārtībā. Dažos gadījumos hromosomas koncentrējas kodola vienā pusē, citos — izvietojas pa visu kodolu, taču tō gali gandrīz vienmēr ir orientēti uz kodola virsmu pret vietu, kur citoplazmā atrodas centrosoma. Visas hromosomas no šīs vietas attālinās radiāli un pa pāriem, izveidojot cilpu kūlīti. Tādu stāvokli dažreiz sauc par sinaptisko buķeti.

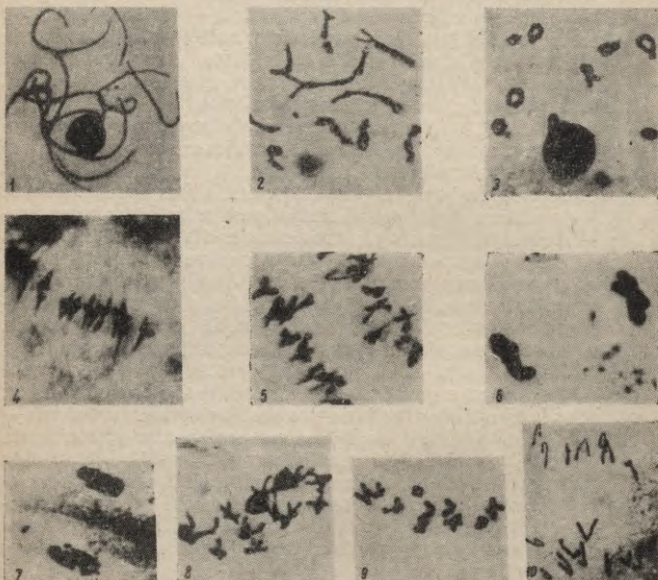
Svarīgi atzīmēt, ka sinapse notiek tikai starp homologām hromosomām. Hromosomu izturēšanās šajā mejozes stadijā principiāli atšķiras no tō izturēšanās mitozes profāzē.

Hromosomu sinapsei pilnīgi noslēdzoties, sākas kodola nākamā stadija — pahitēna, kurā, spiralizācijai pastiprinoties, pieaug hromosomas diametrs. Homologās hromosomās šis process norisinās sinhroni. Katras hromosomas divkārsā uzbūve tagad kļūst labi redzama: katra hromosoma sastāv no divām māshromatīdām, kuras satur kopā viena centromēra. Tātad divas homologās hromosomas tagad sastāv no četrām hromatīdām. Šīs četras hromatīdas, kuras satur kopā pa pāriem divas vēl nesadalījušās centromēras, izveido tetrādi.* Katru hromosomu, ko pārstāv divas māshromatīdas (diāde), mejozes pirmās dalīšanās laikā sauc par univalentu; divas šādas konjugējošās hromosomas sastāda bivalentu, bet trīs — trivalentu utt. Pahitēnajā stadijā sākas hromosomu saīsināšanās (sk. 23. un 24. att. 1). Šajā stadijā var ērti izpētīt hromosomu smalko uzbūvi. B. Mak-Klīntoka un citi zinātnieki atklāja, ka hromosomās šajā stadijā bez hromomērām sastopami spēcīgi iekrāsojošies mezgliņi. Noskaidrots arī, ka katrs mezgliņš ir raksturīga un pastāvīga hromosomas pazīme, tas iedzimst un ir savdabīgs citoloģisks marķieris.

Diploētēnas stadijā (sk. 23. un 24. att. 2) turpinās hromosomu spiralizācija un sākas procesi, kas ir pretēji zigotēnas stadijas procesiem. Savstarpējās pievilkšanās vietā starp pāru hromosomu identiskajiem iecirkņiem attīstās spēki, kas izraisa savstarpēju atgrūšanos. Centromēru atgrūšanās, kas notiek pēc tāda paša principa kā starp diviem vienādi lādētiem ķermeņiem, izraisa hromosomu savstarpēju attālināšanos. Centromērām attālinoties, nemāsu hromatīdu saskaršanās punkti slid uz hromosomu distālajiem galiem. Tā rezultātā izveidojas X veida figūras, tā saucamās hiazmas. Konstatēts, ka hromatīdu kontakts (sinapse), kā arī hiazmu veidošanās ir tieši saistīta ar hromatīdu vienādo, homologo iecirkņu

* Konjugējošo hromosomu apvienojumu šajā stadijā par tetrādi sauca vecākā literatūrā. Pašlaik par tetrādēm sauc četras šūnas, kas izveidojas no vienas putekšņu mātšūnas meiotiskās dalīšanās rezultātā augu mikrosporoģenēzē. Tāpēc, lai nesajauktu šos divus jēdzienus, konjugējošo hromosomu figūras saucamas tikai par bivalentiem. (Red. piez.)

savstarpēju apmaiņu un ar hromosomu attālināšanās mehānismu pirmajā un otrajā meiotiskās dalīšanās ciklā. Hromosomu pārkrustošanās, kuras rezultātā notiek genu apmaiņa starp homologajām hromosomām, sīkāk apskatīta 9. un 10. nodaļā.



24. att. Mikrosporoģenēzes meiotiskās stadijas kukurūzai (mikrofotogrāfija):
1 — pahitēna, 2 — diplotēna, 3 — diakinēze, 4 — metafāze I, 5 — anafāze I, 6 — telofāze I,
7 — interkinēze, 8 — profāze II, 9 — metafāze II, 10 — anafāze II.

Profāzes pēdējā stadija — diakinēze (sk. 23. un 24. att. 3) ir raksturīga ar hromatīdu maksimālu spiralizāciju, stipru saīsināšanos un diametra palielināšanos. Pie tam hiazmu skaits samazinās, jo tās pārvietojas uz hromosomu galiem (hiazmu terminalizācija). Diakinēzes stadijā bivalenti nošķiras savrup, tas dod iespēju noteikt hromosomu haploīdo skaitu pat tad, ja to ir daudz. Ar diakinēzi beidzas profāze I.

Jāatzīmē, ka katrā tetrādē māshromatīdu pāri satur kopā viena centromēra. Metafāzē I tetrādes abu homologo hromosomu centromēras orientējas dalīšanās vārpstas ekvatoriālajā plaknē.

Anafāzē I homologās hromosomas — diādes, kas katra sastāv

no māshromatīdu pāra, ar savām centromērām atgrūžas viena no otras un attālinās uz pretējiem dališanās vārpstas poliem. Tādējādi hromosomu skaits meitkodolos samazinās tieši uz pusi. Svarīgi atzīmēt, ka katra hromosoma pāra viena vai otra vecākorganisma hromosomā, t. i., katra bivalenta univalenti ar vienādu varbūtību var pārvietoties uz vienu vai otru polu. Pie tam katra pāra hromosomu sadale ir neatkarīga no citu pāru hromosomu sadales. Tādēļ varbūtība, ka visas viena vecākorganisma hromosomas pārvietosies uz vienu polu, bet otra vecākorganisma hromosomas — uz otru polu, ir $(\frac{1}{2})^n$, kur n atbilst dotā organisma hromosomu haploīdajam skaitam.

Jāatzīmē, ka hiazmas var saglabāties līdz pat anafāzei I. Hiazmas satur kopā homologās hromosomas, kas veido bivalentus. Tas nodrošina anafāzē I katra bivalenta abu centromēru pareizu attālināšanos uz dališanās vārpstas poliem. Ja anafāzē starp viena un otra vecākorganisma hromosomām nebūtu hiazmu, univalenti varētu attālināties uz vienu un to pašu polu, tas izraisītu vecākorganismu hromosomu nepareizu sadali.

Pirms otrās meiotiskās dališanās māshromatīdu attālināšanās parasti nenotiek. Viens no galvenajiem māshromatīdu neattālināšanās cēloņiem ir nesadalījušās centromēras.

Pirmās meiotiskās dališanās nākamā fāze ir telofāze I. Telifāzes ilgums dažādām sugām stipri variē. Parasti telofāze ir neilga. Telifāzes I beigās homologās hromosomas nonāk dažādās šūnās. Starp citu, pēc telofāzes I ne vienmēr iestājas citokinēze — dažreiz tā sākas tikai pēc otrās meiotiskās dališanās, bet pēc pirmās meiotiskās dališanās vienā šūnā izveidojas divi haploīdi kodoli.

Interkinēzē atšķirībā no interfāzes nenotiek hromosomu skaita divkāršošanās un DNS replikācija.

Svarīgi atzīmēt, ka māshromatīdas pirms profāzes II ir jau divkāršājušās un sastāv no pushromatīdām. Tas norāda uz to, ka hromosomu pavedienu divkāršošanās notikusi jau interfāzē.

Metafāzē II hromosomas (diādes, tagad to ir uz pusi mazāk) izvietojas ekvatoriālajā plaknē ar centromērām pa dališanās vārpstas ekvatoru.

Anafāzē II notiek centromēru dališanās, un univalenta (t. i., diādes) katra hromatīda kļūst par patstāvīgu hromosomu. Atšķirībā no diādes (t. i., no hromosomas, kas sastāv no divām hromatīdām ar vienu centromēru) atsevišķo anafāzes II hromosomu sauc par monādi. Anafāzē II uz dališanās vārpstas poliem pārvietojas monādes.

Telifāzē II izbeidzas hromosomu attālināšanās uz dališanās vārpstas poliem un sākas citokinēze.

Tātad pirmās meiotiskās dališanās rezultātā izveidojas divi meitkodoli ar divreiz mazāku jeb haploīdu hromosomu skaitu, tādēļ mejozes pirmo dališanos sauc par reduktīvo dališanos. Otrajā

meiotiskās dalīšanās ciklā katrs meitkodols dalās no jauna, bet mitotiski. Šajā gadījumā attālinās hromosomas, kas radušās no māshromatidām. Tādēļ mejozes otro dalīšanos sauc par izlīdzinošo jeb ekvacionālo dalīšanos. Tātad mejozē no katras sākotnējās šūnas pēc diviem dalīšanās cikliem izveidojas četras šūnas ar divkārt samazinātu hromosomu skaitu.

23. attēlā shematiski attēlotas mejozes stadijas. Par izejas šūnu šeit ņemta dzimumaizmetņa šūna ar diviem pāriem nehomologu hromosomu ($2n=4$). Tāds hromosomu skaits ir, piemēram, augam *Haplopappus gracilis*. Šajā gadījumā anafāzē I homologo hromosomu attālināšanās uz poliem iespējama divās kombinācijās, līdz ar to telofāzē I var rasties četri dažādu tipu meitkodoli ar nevienādiem hromosomu komplektiem. Dažādas hromosomu kombinācijas var rasties tādēļ, ka viena pāra hromosomas (A) attālinās uz poliem neatkarīgi no otra pāra hromosomām (B). Tādēļ anafāzē II var izveidoties astoņas četru dažādu tipu šūnas.

Hromosomu attālināšanās dažādos homologo hromosomu pāros nav atkarīga no hromosomu skaita šūnā. Ja dzimumaizmetņa šūnā hromosomu skaits sākumā ir $2n=6$, piemēram, cietpienei (*Crepis capillaris*), tad iespējamo kombināciju skaits, hromosomām attālinoties, ir $2^3=8$; ja $2n=8$, iespējamās $2^4=16$ kombinācijas. Cilvēkam dzimumaizmetņa šūnā hromosomu skaits $2n=46$, iespējamo kombināciju skaits — 2^{23} .

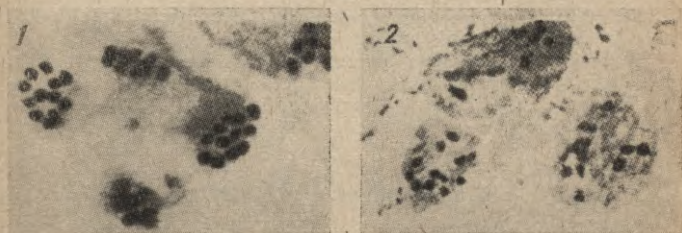
Tādējādi mejozes rezultātā dzimumšūnas haploīdajā kodolā iespējamās dažādas abu vecāku organismu hromosomu kombinācijas. Tā tiek nodrošināta viena organisma dzimumšūnu izveidošanās ar vienāda skaita, bet dažāda sastāva hromosomām. Tas tad arī ir pazīmju un īpašību iedzimšanas likumsakarību pamatā.

Dažreiz dažādu iemeslu dēļ parādās organismi, kuriem visās šūnās ir tikai puse hromosomu skaita. Tādus organismus sauc par haploīdiem. Haploīdu vairošanās iespējama vai nu veģetatīvi, vai arī partenogēnētiski (hromosomu dubultošanās notiek zigotā). Ipatni, kas attīstīties no sporas (ar divkārt mazāku hromosomu skaitu), sauc par haplontu.

Haploīdiem organismiem dzimumšūnas tāpat attīstās, meiotiski daloties, taču atšķirībā no diploīda organisma mejoze noris nenormāli un gandrīz nedod pilnvērtīgas dzimumšūnas. Cēlonis tam ir nevienāda hromosomu attālināšanās uz poliem anafāzē I. Ja haploīdā organisma somatiskajās šūnās ir $n=12$ hromosomu, tad anafāzē I, hromosomām attālinoties uz poliem, var izveidoties šūnas ar 0—12 hromosomām komplektā, kur katrai hromosomai nav homologa partnera un tā ir univalenta. Acīm redzot, būs tikai nedaudzas pilnvērtīgas dzimumšūnas, kas satur 12 hromosomas. Hromosomu nevienādā sadale šajā gadījumā izskaidrojama ar to, ka nenotiek homologo hromosomu sinapse un uz dalīšanās vārpstas poliem hromosomas attālinās neatkarīgi viena no otras. Tas pierāda arī, ka katrs hromosomu pāris izturas neatkarīgi no citiem

nehomologo hromosomu pāriem šūnas komplektā. Līdzīgu piemēru, kas pierāda, ka hromosomu sadale anafāzē I ir nejauša, var novērot tomātu mejozes procesā (25. att.).

Turpmāk redzēsim, ka mejozes citoloģiskais mehānisms ir viena no nozīmīgākajām materiālajām norisēm, kas dzimumvairošanās procesā nodrošina likumsakarīgu pazīmju un īpašību iedzimšanu.



25. att. Diploīdo (1) un haploīdo (2) tomātu mejoze (salīdzinājums).

Aprakstītajā meiotiskajā hromosomu pārveidošanās ciklā notiek trīs galvenie procesi: 1) homologu hromosomu sinapse, 2) hiazmu veidošanās, 3) hromosomu attālināšanās un to skaita reducēšanās. Šie procesi ir kopīgi organismu absolūtajam vairākumam, taču atsevišķos gadījumos tie noris citādi un ir novērojami arī somatiskajās šūnās. Par to sīkāk pastāstīts 10. nodaļā.

Dzimumšūnu atīstībā novirzes no mejozes fāzu normas secības izskaidrojamas galvenokārt ar vairošanās veidu evolūcijas īpatnībām. Tā, piemēram, dzīvniekiem ar partenogēnētisku vairošanos dzimumšūnu veidošanās procesā mejozes sekundāras vienkāršošanās rezultātā to aizstāj mitoze. Dažiem organismiem neattiecināmā dalīšanās. Sastopami piemēri, kad reduktīvā dalīšanās notiek nevis pirmajā, bet otrajā mejozē (bruņutīm — *Pseudococcus*, *Phenacoccus*).

Mācoties ģenētiku, nepieciešams skaidri izprast mejozes un mitozes nozīmi, to līdzību un atšķirības. Mejozes pamatā ir hromosomu pašreproducēšanās un to attālināšanās, kodolam daloties, tādēļ mejozes pamats ir mitoze. Mejozes un mitozes principiālā atšķirība ir šāda:

1) mitozē katrā kodola dalīšanās ciklā noris viena hromosomu reprodukcija, mejozē ar vienu reprodukciju saistītas divas kodola dalīšanās;

2) mitozē katra hromosoma reproducējas un anafāzē meitohromosomas attālinās uz poliem. Pie tam homologās hromosomas sadalās neatkarīgi. Dalīšanās rezultātā katrai meitšūnai ir pilns hromosomu komplekts ar vienādiem ģeniem. Mejozē katrs homologs

hromosomu pāris profāzē konjugē un meitkodolos hromosomu skaits, kas atbilst bivalentu skaitam, samazinās tieši uz pusi. Pie tam katrs hromosomu pāris sadalās neatkarīgi no citiem pāriem. Gadījumos, kad viena vai otra iemesla dēļ tiek zaudēts kāds no homologo hromosomu partneriem, vientuļās hromosomas (univalenti) pārvietojas, kā pagadās, un nokļūst tikai vienā no meitkodoliem (sk. 13. nodaļu);

3) sakarā ar to, ka mejozē notiek hromosomu konjugācija, kas nenotiek mitozē, mejozes profāze ir ilgstoša un sarežģīta.

Dzimumšūnu attīstības meiotiskās fāzes un stadijas ir tikai viens no dzimumvairošanās procesa etapiem; pēc mejozes iestājas gatavu dzimumšūnu — gametu veidošanās etaps. Dzimumšūnu veidošanās un nobriešanas procesu sauc par gametoģenēzi.

2. §. GAMETOĢENEZE DZĪVNIEMIEM

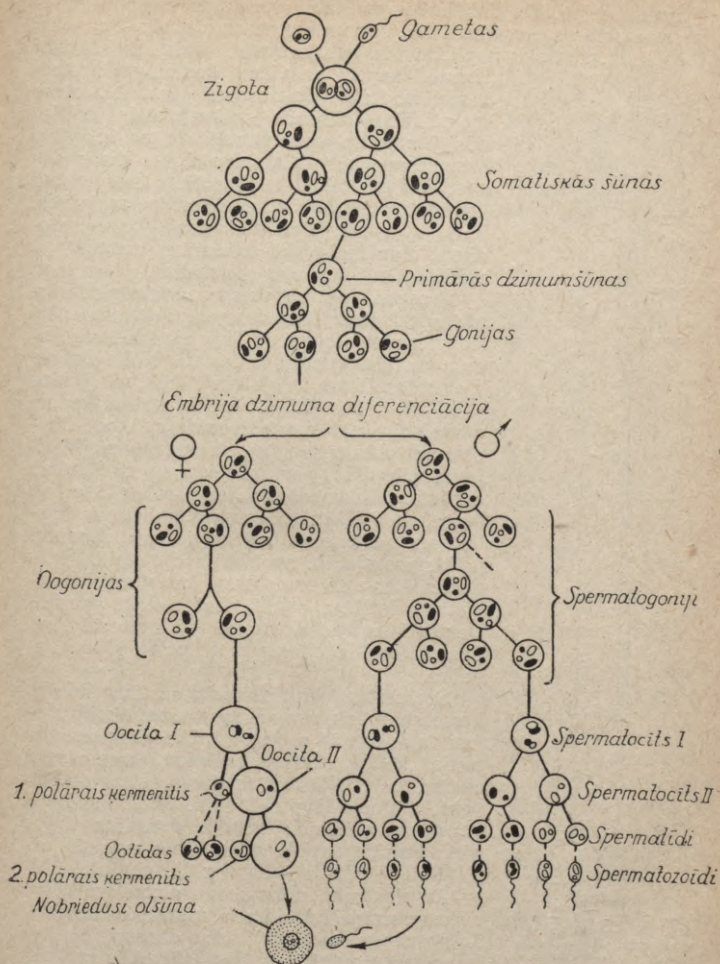
Dzīvniekiem dzimumšūnas veidojas no ģeneratīvo audu šūnām (26. att.), no kurām daudzkārtējas dalīšanās rezultātā var rasties kā somatiskās šūnas, tā arī dzimumaizmetņa šūnas. Pēdējās pēc vairākkārtējas dalīšanās dod primārās jeb primordiālās dzimumšūnas, kuras fizioloģiski vēl nav diferencētas. Dažos gadījumos tās var būt līdzīgas somatiskajām embrionālajām šūnām. Pēc dažāda ilguma miera perioda primārās dzimumšūnas pārvēršas goniālajās šūnās — gonijās. Sākumā tās abu dzimumu īpatņiem ir līdzīgas, bet vēlāk diferencējas: tēviņiem — par primārajiem spermatogonijiem, bet mātītēm — par primārajiem oogonijām. Turpmāk, mitotiski daloties, tie pārvēršas sekundārajos spermatogonijos un sekundārajās oogonijās.

Primārie un sekundārie spermatogoniji, kā arī primārās un sekundārās oogonijas vairojas, mitotiski daloties. Vairākos mitotiskās dalīšanās ciklos, saglabājoties diploīdajam hromosomu komplektam, samazinās to lielums un beidzot tie pārstāj dalīties. Pēc tam sākas to augšanas periods — spermatogoniji un oogonijas palielinās. Šajā attīstības stadijā nobriedušās vīrišķās dzimumšūnas ar pilnu hromosomu komplektu sauc par pirmās pakāpes spermatocītiem (spermatocīts I), bet nobriedušās sievišķās dzimumšūnas — par pirmās pakāpes oocītām (oocīta I).

Sievišķo un vīrišķo dzimumšūnu veidošanās procesā ir būtiskas atšķirības.

a) Spermatogēze

Spermatocīts I meiotiski dalās; dzīvniekiem to sauc arī par briedumdalīšanos. Augšanas periods sakrīt ar spermatocīta I kodola profāzes I stadiju, kas aprakstīta mejozes fāzu raksturojumā.



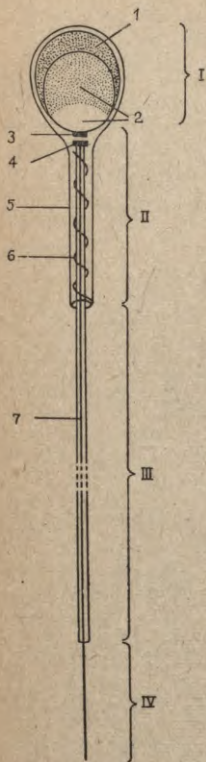
26. att. Spermatogēnēzes (vīrišķo dzimumšūnu attīstības) un oogēnēzes (sievīšķo dzimumšūnu attīstības) salīdzinoša shēma.

Pirmās meiotiskās dalīšanās rezultātā izveidojas otrās pakāpes spermatocīti (spermatocīti II), kuriem hromosomu skaits ir uz pusi mazāks, t. i., tie ir haploīdi. Pie tam katra no divām meitšūnām normāli saņem pa vienai homologai hromosomai no katra hromosomu pāra. Pēc otrās meiotiskās dalīšanās (ekvacionālās dalīšanās) no katra spermatocīta II ar haploīdo hromosomu komplektu izveidojas divas šūnas, kurām tāpat ir haploīds hromosomu komplekts. Šīs šūnas sauc par spermatīdiem. Tātad no vienas diploīdās šūnas — spermatocīta I divu meiotisko dalīšanās rezultātā izveidojas četri haploīdi spermatīdi.

Procesu, kurā notiek spermatīdu pārvēršanās spermatozoidos, sauc par spermiogēnēzi jeb spermiohistogēnēzi. Tajā piedalās visi kodola un citoplazmas elementi. Nobriedušam spermatozoidam ir galviņa, kakliņš (vidus daļa) un astīte (27. att.). Spermatīda kodols pārveidojas par spermatozoīda galviņu. Citoplazmatiskās organelas, strukturāli modifējoties, pārvēršas par dažādiem spermatozoīda orgāniem, kas nodrošina tā pārvietošanos un iespiešanos olšūnā. Centriola paliek pie kakliņa un savieno tā asi ar galviņas kodolu. Izšķir proksimālu un distālu centriolu. Mitochondriji izveido kompleksu, kas vītņveidā izvietojas kakliņa rajonā, bet Goldži aparāta elementi izveido akrosomu jeb perforatoriju. Spermatozoīda citoplazma izveido plānu apvalku.

Spermatozoīdu ķīmiskais sastāvs līdzīgs hromosomu ķīmiskajam sastāvam, tikai histonus tajā aizstāj protamīni. Tā kā spermatozoīda kodols satur haploīdu hromosomu skaitu, tad DNS tajā ir divas reizes mazāks nekā diploīdo šūnu kodolā. Vidējais DNS daudzums diploīdā kodolā dažādām dzīvnieku sugām dažādu audu šūnās svārstās no $2,01 \cdot 10^{-12}$ līdz $7,33 \cdot 10^{-12}$ g (3. tabula).

Ar elektronu mikroskopu noskaidrots, ka spermatozoīda kodolam ir kristāliska uzbūve, ko nosaka paralēli novietotas dezoksiribonukleoproteīda molekulas. Tāds stāvoklis var būt piemērots, lai saglabātu un pārnestu vīrišķā īpatņa ģenus, jo spermatozoīds ārpus organisma ir pakļauts dažādām ārējās vides



27. att. Ziditāju spermatozoīda uzbūve (shēma):

I — galviņa, II — kakliņš, III — astītes galvenā daļa, IV — astītes galiņš; 1 — akrosoma, 2 — kodols, 3 — proksimālā centriola, 4 — distālā centriola, 5 — apvalks, 6 — hondrioma, 7 — ass (centrālais) pāvediens.

iedarbībām. Pēdējo gadu pētījumi arī pierādījuši, ka nenobriedušās dzimumšūnas un spermatīdi ir jutīgāki pret ārējo faktoru iedarbību, arī pret jonizējošās radiācijas ietekmi, nekā nobriedušie spermatozoīdi.

Spermatozoīdu morfoloģija ir ļoti daudzveidīga un raksturīga katrai sugai. Tā, piemēram, nesen Dž. Teilors ar autoradiogrāfisko metodi noskaidroja, ka sienāža *Romalia microptera* stipri izstieptajā spermatozoīda galviņā hromosomas novietotas ķēdē viena aiz otras, izveidojot it kā vienu garu hromosomu. Spermatozoīdu morfoloģiskās atšķirības sekmē dažādu sugu dzimumizolāciju, novēršot sajaukšanos.

3. tabula

Vidējais DNS daudzums dažādu dzīvnieku šūnu kodolos (10^{-12} g)

Dzīvnieks	DNS daudzums šūnu kodolos	
	somatisko šūnu (2n)	spermatozoīdu (n)
Cilvēks	Aizkrūts dziedzeris	6,80
Zurka	Leikocītu	6,60
Vērsis	Aknu	7,05
Kaķis	Aizkuņģa dziedzeris	6,60
Trusis	" "	6,75
Gailis	Eritrocītu	2,60
Karpa	Aknu	3,00
Silķe	" "	2,01
Krupis	Eritrocītu	7,33
		3,25
		3,30
		3,42
		3,30
		3,25
		1,26
		1,60
		0,91
		3,70

b) Ooģenēze

Sievišķo dzimumšūnu attīstība principā ir tāda pati kā vīrišķajām dzimumšūnām. 26. attēlā var pārliecināties, ka spermatogēzēs un oogēzēs gaitā ir gandrīz pilnīgs paralēlisms, taču ir arī būtiskas atšķirības.

Pirmkārt, pirmās pakāpes oocītu (oocīta I) augšanas stadija ir ilgāka nekā pirmās pakāpes spermatocītu, jo šajā periodā oocītā — topošajā olšūnā uzkrājas barības vielas. (Šajā stadijā var veidoties apaļsukas tipa hromosomas — sk. 2. nodaļu.)

Otrkārt, kaut arī no katras oocītas I pēc meiotiskās dalīšanās izveidojas četras ootīdas, tikai viena no tām (olšūna) attīstās tālāk un saplūst ar spermatozoīdu. Pārējās trīs ootīdas ir abortīvas, tās neklūst pat par pilnvērtīgām patstāvīgām šūnām. Šīs trīs ootīdas, kurām tāpat ir haploīds hromosomu komplekts, taču bez pietiekamas citoplazmas rezerves, nespēj nodrošināt zigotas attīstību. Tās sauc par polārajiem jeb reduktīvajiem ķermenīšiem, kuri veidojas šādi. Pēc pirmās briedumdalīšanās polārā ķermenīša kodols (pirmā polārā ķermenīša) atiet perifērijā, kur dalās otrreiz,

izveidojot divas ootīdas. Olšūnas otrās briedumdališanās rezultātā rodas otrs polārais ķermenītis, t. i., trešā ootīda. Retos gadījumos novērots, ka viena no trim ootīdām savienojas ar viena tajā iekļuvušā spermatozoīda kodolu un vienlaikus ar apaugļoto olšūnu no tās sāk attīstīties organisms ar ģenētiski dažādiem audiem (hīmēra). Tādu parādību novēro, piemēram, zidvērpējiem. Tātad oocītu meiotiskās dališanās procesā atšķirībā no šī paša procesa spermatocitos šūna sadalās nevienlīdzīgi. Tipiskā gadījumā no četrām šūnām, kas rodas divu meiotisko dališanos rezultātā, tikai viena izveidojas par olšūnu.

Dzīvnieku dzimumšūnu attīstības vēstures pētījumi parādīja, ka tās radušās no nediferencētām somatiskajām šūnām. Ar ģeneratīvo šūnu nodališanos sāk veidoties audi, no kuriem attīstās dzimumdziedzeri un dzimumšūnas, — tas ir dzimumšūnu attīstības ceļš*. Dažiem dzīvniekiem tas sākas embrija veidošanās procesā (zidītāji, cilvēks), citiem — daudz agrākās attīstības stadijās. Tā T. Boverī parādīja, ka zirgu askarīdai (*Ascaris megalcephala*) jau pirmajā apaugļotās olšūnas drostalošanās reizē abas blastomēras atšķiras pēc hromosomu stāvokļa: viena blastomēra, olšūnai tālāk drostalojoties un attīstoties embrijam, dod šūnu grupu, no kuras veidojas dzimumdziedzeri un pēc tam dzimumšūnas; no otras blastomēras attīstās organisma ķermenis (soma). Kukaiņiem, vēžveidīgajiem un tārpiem dzimumšūnu un somatisko šūnu diferenciācija arī notiek ļoti agri. Tas liecina par dzimumšūnu agru specializēšanos uzdevumam pārnest iedzimtās īpašības nākamajai paaudzei.

3. §. SPOROĢENĒZE UN GAMETOĢENĒZE AUGIEM

Dzimumšūnu vairošanās process augiem iedalās divos etapos: pirmais etaps — sporoģenēze noslēdzas ar haploīdu šūnu — sporu izveidošanos; otrajā etapā — gametoģenēzē pēc vairākkārtējas haploīdo šūnu dališanās izveidojas nobriedušas gametas.

Mikrosporu jeb putekšņu veidošanos augiem sauc par mikrosporoģenēzi, bet megasporu jeb makrosporu veidošanos — par megasporoģenēzi jeb makrosporoģenēzi. Mikrosporoģenēze augiem noris analogi dzīvnieku vīrišķo dzimumšūnu briedumdališanās procesam līdz spermatīdu stadijai, bet megasporoģenēze — atbilstoši dzīvnieku sevišķo dzimumšūnu briedumdališanās procesam līdz oocītai II.

Gametoģenēzes process augiem principā tāds pats kā

* Šī jēdziena apzīmēšanai lieto arī nosaukumu «dīgļa ceļš» pēc A. Veismana ieviestā apzīmējuma (vāc. *die Keimbahn*). Taču dīgļis ir sinonims jēdzienam «embrijs», kura attīstības ceļš sākas pēc dzimumšūnu saplūšanas, tāpēc šīnī gadījumā pareizāk lietot apzīmējumu «dzimumšūnu attīstības ceļš». (Red. piez.)

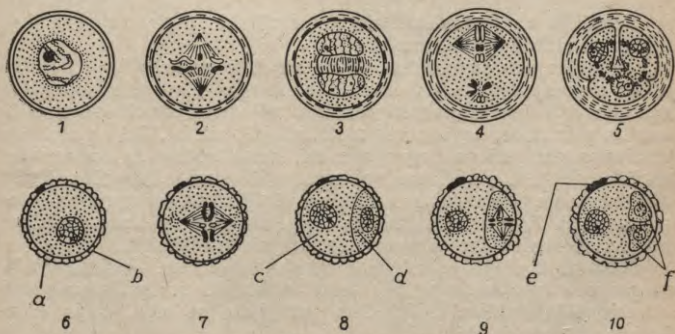
dzīvniekiem, tikai noris mazliet atšķirīgi. Dzīvniekiem, kā redzējām, pēc meiotiskās dalīšanās veidojas gametas un nekāda šūnu papildu dalīšanās nenotiek. Augiem meiotiskās dalīšanās rezultātā rodas haploīda spora, no kuras attīstās gametofīts, kas zemākajiem augiem (sēnēm, aknu šūnām, ķērpjiem, daudzām aļģēm) eksistē kā patstāvīgs organisms un ir attīstības cikla visilgstošākā stadija. Augstākajiem augiem haploīdā fāze reducējusies, vienīgi sievišķo un vīrišķo sporu kodoli vairākkārt mitotiski dalās, iekāms izveidojas gametas.

a) Mikrosporoģenēze un mikrogametoģenēze

Mikrosporoģenēzi un mikrogametoģenēzi aplūkosim sešsēkļu augiem, kam šie procesi vistipiskākie. Jaunas putekšņicas subepidermālajā slānī nodalās speciāli sporogēnie audi, tā saucamais arhesporijs. Katra primārā arhesporiālā šūna pēc vairākkārtējas dalīšanās kļūst par putekšņa mātšūnu (mikrosporoģītu), kas iziet visas mejozes fāzes. Meiotiskās dalīšanās rezultātā rodas četras haploīdas mikrosporas (28. att. 1—5). Tās visas četras turas kopā un tāpēc tiek sauktas par tetrādi.

Viendīgļlapjiem pēc katras meiotiskās kodola dalīšanās parasti seko citokinēze; divdīgļlapjiem vienlaicīga divkārsa citokinēze notiek, beidzoties mejozei.

Nobriešanas gaitā šūnu tetrādes sairst atsevišķās mikrosporās, kurām izveidojas iekšējais apvalks — intina un ārējais apvalks —



28. att. Mikrosporoģenēze (1—6) un mikrogametoģenēze (5—10) augiem (shēma):

1 — putekšņa mātšūna, 2 — metafāze I, 3 — telofāze I, 4 — metafāze II, 5 — mikrosporu tetrāde (ceturtā mikrospora parādīta ar punktiņiem), 6 — mikrospora, 7 un 8 — mikrosporai daloties, izveidojas veģetatīvā šūna un ģeneratīvā šūna, 9 un 10 — ģeneratīvajai šūnai daloties, izveidojas divi spermiji: a — intina, b — ekzina, c — veģetatīvā šūna, d — ģeneratīvā šūna, e — digpora, f — spermiji.

ekzina (28. att. 6). Ārējais apvalks parasti ir rupjš, kūtinizēts, tā virsma var būt vai nu gluda, vai arī grumbuļaina, pielāgota putekšķņa pārņēšanai un tā pielipināšanai pie auglenīcas driksnas. Ar to noslēdzas mikrosporoģenēze. Tūlīt pēc vienkodola mikrosporas izveidošanās sākas mikrogametoģenēze (28. att. 6—10). Mikrosporas kodola pirmās mitotiskās dalīšanās rezultātā izveidojas veģetatīvā šūna un ģeneratīvā šūna. Veģetatīvā šūna un tās kodols turpmāk nedalās. Tajā uzkrājas rezerves barības vielas, kas nodrošina ģeneratīvās šūnas dalīšanos un putekšķņa dīgstobra augšanu auglenīcas irbulī.

Ģeneratīvā šūna, kas satur mazāku daudzumu citoplazmas, dalās no jauna. Šī dalīšanās var norisināties vēl puteksnī vai arī dīgšanas procesā putekšķņa dīgstobrā. Tā rezultātā izveidojas divas virišķās dzimumšūnas, kuras atšķirībā no dzīvnieku spermatozoidiem sauc par spermiošūnām jeb spermijiem.

Tādā veidā no vienas šūnas ar haploīdo hromosomu komplektu divu mitotisko dalīšanos rezultātā izveidojas trīs kodoli: divi no tiem ir spermiji un viens — veģetatīvā šūna. Izveidojoties putekšķņa dīgstobram, veģetatīvais kodols pusšķidrā, difūzā stāvoklī pāriet dīgstobrā.

Ģeneratīvās šūnas dalīšanās procesu un spermiju izveidošanos putekšķņa dīgstobrā pirmo reizi sīki izpētīja S. Navašins 1910. gadā liliju dzimtas augiem.

b) Megasporoģenēze un megagametoģenēze

Segsēkļu augiem sievišķais gametofīts ir dīgļsoma, kas aizmetas un attīstās sēklaizmetnī.

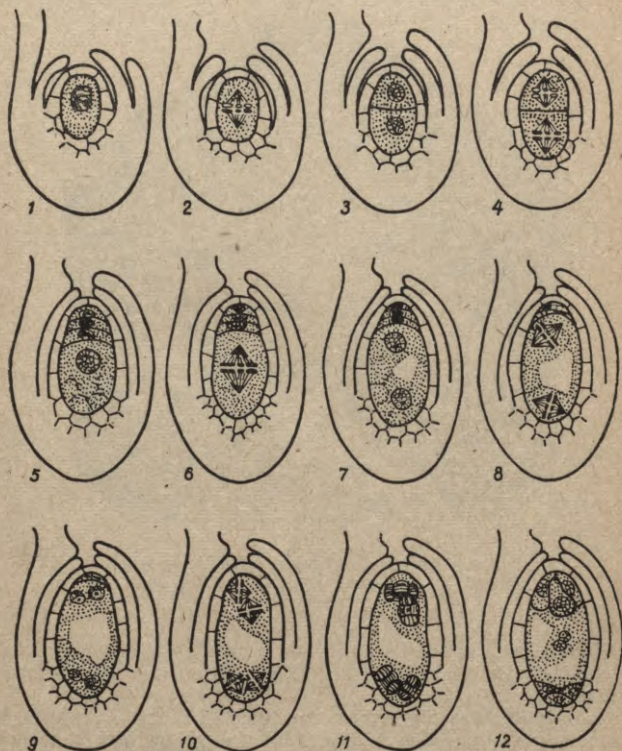
Augstākajiem segsēkļiem pirms sievišķā gametofīta attīstības notiek megasporoģenēze. Jauna sēklaizmetņa subepidermālajā slānī nodalās arhesporijs, parasti tas ir tikai viena šūna. Arhesporijs aug un pārvēršas megasporas mātšūnā (29. att. 1). Divu meiotisko dalīšanos rezultātā no megasporas mātšūnas izveidojas megasporas tetrāde (29. att. 5). Katra no tetrādes šūnām ir haploīda. Taču tikai viena no tām turpina attīstīties, pārējās trīs deģenerējas (monosporālais dīgļsomas attīstības tips). Šo šūnu liktenis atgādina polāro ķermenīšu likteni, nobriestot dzīvnieku olšūnām.

Nākamajā etapā norisinās megagametoģenēze. Funkcionējošā megaspora turpina augt, pēc tam tās kodolā norisinās vairākas ekvacionālās dalīšanās. Pie tam pati šūna nedalās, dalās tikai kodols (29. att. 6—11).

Dažādām sistemātiskajām augu grupām megasporas kodola ekvacionālās dalīšanās var notikt 1—3 reizes. Vairumam augu (70% segsēkļu sugu) šīs dalīšanās parasti ir 3; to rezultātā rodas astoņi kodoli ar vienādu iedzimtību. Šinī laikā kodoli izvietojas polāri; četri no tiem novietojas tuvāk mikropilei (spermiju iekļūšanas

vietai), bet pārējie četri — diģlsomas pretējā, tā saucamajā hala-
zālajā daļā (29. att. 12; 30. att.). Turpmāk šie kodoli norobežojas
patstāvīgās šūnās līdz ar ievērojamu daudzumu citoplazmas.

No četrām šūnām, kas novietojušās pie mikropiles, trīs šūnas
sastāda olšūnas aparātu, kurā ietilpst viena olšūna un divas siner-
ģidas. Taču no šīm trim šūnām pēc apaugļošanās attīstās tikai
viena — olšūna, bet pārējās divas sairst. Ceturtais kodols novieto-
jas diģlsomas centrā un saplūst ar vienu no kodoliem, kurš



29. att. Megaspорогeнeзe (1—5) un megagametогeнeзe (6—12) augiem
(shēma):

1 — megasporas mātšūna, 2 — metafāze I, 3 — interkinēze, 4 — metafāze II, 5 — mega-
sporas tetrāde, 6—11 — megasporas kodola dalīšanās, 12 — astoņkodolu diģlsoma.

1 — mikropile, 2 — sinerģīdas, 3 — olšūna, 4 — centrālais kodols,
5 — antipodas.

Astoņkodolainas diģļsomas izveidošanās shēma no vienas megasporas ir vistipiskākā. Taču dažādām augu grupām šis process norisinās visai daudzveidīgi. Dažos gadījumos, piemēram, tikko iztīrztajā gadījumā, diģļsomas attīstība sākas no vienas haploīdās sporas — megasporas mātūnas (monosporālais diģļsomas attīstības tips), bet citos gadījumos — no divām (biosporālais diģļ-

somas attīstības tips) vai četrām haploīdām sporām (tetrasporālāis diģlsomas attīstības tips). 31. attēlā parādītas monosporālā un tetrasporālā diģlsomas attīstības tipa shēmas. Kā jau norādīts, monosporālā tipa gadījumā attīstās tikai viena megaspora no četrām, bet pārējās trīs sairst līdzīgi kā dzīvnieku polārie (reduktīvie) ķermenīši. Citu diģlsomas attīstības tipu gadījumā saglabājas dažāds skaits megasporu, kas radušās mejozes rezultātā un

Diģlsomas attīstības tips	Megasporoģenēze		Megagametoģenēze				
	mega- sporas mātsūna	dalīšanās					nobrie- duši diģlso- mā
		1.	2.	3.	4.	5.	
Monosporālais 8 kodolu (<i>Polygonum</i>)							
Monosporālais 4 kodolu (<i>Oenothera</i>)							
Tetrasporālais 16 kodolu (<i>Drusa</i>)							

31. att. Diģlsomas attīstības tipi.

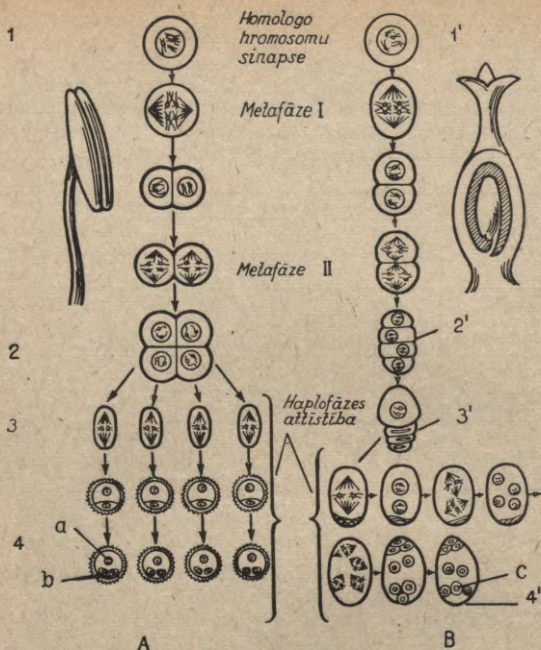
spēj turpmāk dalīties mitotiski. 32. attēlā salīdzināta putekšņu un diģlsomu veidošanās ziedaugiem.

Pētot gametoģenēzi, novērojams pārsteidzošs paralēlisms dzīvnieku un augu dzimumšūnu nobriešanā, neraugoties uz to, ka šo organismu filoģenētiskā nodalīšanās (divergence) notikusi ļoti agrā šūnu organizēšanās etapā. Tas norāda, ka daudzi pielāgošanās mehānismi kā dzīvnieku, tā augu pasaulē ir principiāli vienādi.

Tātad dzīvnieku un augu dzimumšūnu attīstības pētījumi parāda, ka gametu veidošanās ir sarežģīts process. Pirms olšūnas un spermija savienošanās apaugļošanās procesā ar tiem notiek vairākas pārvērtības. Dzimumšūnas, tāpat kā jebkuru citu audu šūnas, ir radušās no somatiskajām šūnām. Tāpēc tās nevar uzskatīt kā kaut ko atšķirtu no visa pārējā organisma. Tai pašā laikā dzimumšūnām ir arī savas īpatnības. Galvenās dzimumšūnu un somatisko šūnu atšķirības ir šādas:

1. Ģeneratīvo audu norobežošanās dažādiem dzīvniekiem un augiem notiek dažādās embrionālo audu diferenciācijas stadijās. Dzimumšūnu aizmešanās un diferenciācijas procesu dzīvniekiem sauc par dzimumšūnu attīstības ceļu.

2. Dzimumšūnu attīstības procesā sevišķi svarīga nozīme ir mejozei ar tai raksturīgajām kodola dalīšanās fāzēm — profāzei I, kuras laikā konjugē homologās hromosomas, metafāzei I un



32. att. Putekšņu un dīglsomas attīstība ziedaugiem:

A — vīrišķo dzimumšūnu nobriešanas process, B — sievišķo dzimumšūnu nobriešanas process; abos gadījumos mejozes rezultātā izveidojas četru šūnu komplekss — tetrāde ar haploīdu hromosomu skaitu, no tetrādes veidojas putekšņi vai dīglsoma; 1 — mikrosporu mātšūna, 1' — megasporu mātšūna, 2 — mikrosporu tetrāde, 2' — megasporu tetrāde, 3 — mikrosporu pirmā mītoze, 3' — triju megasporu deģenerācija, 4 — nobriedušie putekšņi (a — dīgstobra kodols, b — spermiji), 4' — nobriedusi dīglsoma (c — olšūna).

anafāzei I, kad reducējas hromosomu skaits un homologās hromosomas attālinās uz dažādiem poliem.

3. Galvenā dzimumšūnu īpašība ir to spēja apaugļošanās procesā saplūst vienā šūnā, izveidojot zigotu, kura pēc tam drostalojas un attīstās tālāk. Somatiskajām šūnām šī spēja nepiemīt.

4. §. APAUGĻOŠANĀS

Organismu dzimumvairošanās ir saistīta ar morfoloģisku un fizioloģisku dzimuma diferenciāciju (dzimumu dimorfismu) un dzimumprocesu. Dzimumprocesam ir raksturīga pielāgotības

mehānismu sistēma: 1) vīrišķo un sievišķo gametu veidošanās, 2) gametu saplūšana apaugļošanās procesā (singāmija), 3) kodolu apvienošanās (kariogāmija), 4) homologo hromosomu sinapse mejozē un iedzimtības faktoru pārkombinēšanās. Dzimumvairošanās cikls aptver periodu no dzimumšūnu veidošanās momenta līdz to jaunai attīstībai nākamajā paaudzē.

Par apaugļošanos pieņemts saukt procesu, kad kariogāmijas rezultātā tiek ierosināta olšūnas attīstība. Apaugļošanās ir neatgriezenisks process — vienreiz apaugļota olšūna no jauna vairs nevar apaugļoties. Singāmija un kariogāmija sastāda apaugļošanās procesa būtību. Taču dažām sugām jaunā paaudze attīstās tikai ar sievišķās gametas — olšūnas starpniecību bez apaugļošanās (partenogēnēze). Šajā gadījumā dzimumvairošanās tāpat noslēdzas ar gametu nobriešanu. Šo divu vairošanās veidu mija var notikt vienai un tai pašai sugai.

Apaugļošanās procesā norisinās šādas svarīgas ģenētiskas parādības, kas nepieciešamas sugas eksistencei:

- 1) atjaunojas hromosomu diploīdais komplekts, bet diploīdajā komplektā — homologo (mātes un tēva) hromosomu pāri, kas sadalījās mejozē vecāku dzimumšūnu veidošanās procesā;

- 2) tiek nodrošināta materiāla nepārtrauktība starp paaudzēm, kas seko cita citai;

- 3) vienā individuā apvienojas mātes un tēva iedzimtās īpašības.

Lai nodrošinātu apaugļošanos, vecāku gametām jānobriest vienlaikus. Svešapputes augiem vīrišķās un sievišķās dzimumšūnas var nobriest dažādos laikos, un šī neatbilstība kalpo kā pielāgotības mehānisms, kas novērš pašapputi. Iespējams, ka vīrišķo un sievišķo dzimumšūnu nobriešanas laiku nesakrišana vienas sugas dažādiem dzimumiem ir viens no svešapputes rašanās cēloņiem.

Aplūkosim sīkāk apaugļošanās procesu dzīvniekiem un augiem.

a) Apaugļošanās dzīvniekiem

Dzīvnieku apaugļošanās procesu var iedalīt vairākās fāzēs.

Pirmā fāze sākas, kad spermatozoīds vai nu piesitprinās pie jebkura olšūnas virsmas punkta, vai arī iekļūst tajā caur mikropili. Spermatozoīda galviņas un olšūnas saskaršanās moments ir sākums ķīmisku reakciju ķēdei. Šo fāzi sauc par olšūnas aktivizācijas fāzi. Normāli olšūnas aktivizēšanos izraisa tikai savas sugas spermatozoīdi. Dažos gadījumos (tārpam *Rhabdites monohystera*) spermatozoīdi var aktivizēt olšūnu, bet vīrišķais kodols nesaplūst ar sievišķo kodolu. Tādu parādību sauc par pseidogāmo apaugļošanos.

Otra apaugļošanās procesa fāze sākas pēc tam, kad olšūnā iekļuvis viens, bet dažiem dzīvniekiem arī vairāki spermatozoīdi. Olšūnā iekļuvušais spermatozoīds «gatavojas» saplūšanai ar sievišķo kodolu un tam sekojošajai mitozei: spermatozoīda kodols pamazām piebriest un nonāk interfāzes stāvoklī. Tādu kodolu sauc par vīrišķo pronukleusu.

Bridī, kad spermatozoīds saskaras ar olšūnu un nokļūst tās iekšienē, olšūnas kodols dažādiem dzīvniekiem var būt dažādās briedumdališanās stadijās. Olšūnas kodolu, kas gatavs saplūšanai ar spermatozoīda kodolu, sauc par sievišķo pronukleusu. Apaugļošanās, t. i., tēva un mātes pronukleusu saplūšana iespējama tikai pēc mejozes izbeigšanās olšūnā. Spermatozoīda iespiešanās olšūnā iespējama šādās olšūnas stadijās: 1) oocītas I ar kodolu miera stāvoklī, 2) oocītas I metafāzē I, 3) oocītas II metafāzē II un anafāzē II, 4) nobriedušā olšūnā.

Adatādaiņiem un zarndobumaiņiem spermatozoīds var iekļūt olšūnā tikai pēc mejozes izbeigšanās. Tādu apaugļošanos sauc par jūrseža apaugļošanās tipu. Pēc spermatozoīda iespiešanās olšūnā tā kodols drīz vien savienojas ar sievišķo kodolu, sākas zigotas kodola dalīšanās — olšūnas drostalošanās.

Bezgalvaskausaiņiem (lancetnieks) un visiem mugurkaulniekiem spermatozoīds olšūnā iekļūst parasti metafāzes II laikā. Ascīdijām, gliemenēm un daudziem citiem dzīvniekiem spermatozoīds iekļūst olšūnā metafāzes I laikā, bet sūkļiem, askarīdām un dažiem citiem dzīvniekiem — oocītas I stadijā, t. i., pirms mejozes sākuma. Šāda veida apaugļošanos sauc par askarīdas apaugļošanās tipu. Olšūnas citoplazmā nokļuvušais spermatozoīds, būdams miera stadijā, «nogāida», līdz beidzas olšūnas otrā meiotiskā dalīšanās.

Apaugļošanās aktā divi haploīdie pronukleusi saplūst vienā kodolā. Ar kariogāmiju sākas kvalitatīvi jauns process — zigotas attīstība. Sis moments ir dzimumvairošanās procesa kulminācijas punkts. Kariogāmijas rezultātā no jauna vienā zigotas kodolā apvienojas homologās hromosomas, kas iepriekšējās paaudzes mejozē tika izšķirtas.

Lai saprastu dažas svarīgas ģenētiskas parādības, jāzina, kādi spermatozoīda elementi iekļūst olšūnā. Agrāk uzskatīja, ka spermatozoīda citoplazma un tās organellas nenonāk olšūnā. Patlaban uzkrājas arvien vairāk faktu, kas liecina, ka zīdītājiem olšūnas citoplazmā nokļūst ne tikai spermatozoīda galviņa (kodols), bet arī tā kakliņš un astes daļa. Ja tas apstiprināsies, būs jārevidē uzskati par vīrišķā organisma citoplazmas lomu tā īpašību pārnesšanā uz pēcnācējiem. Starp citu, ģenētisku datu šajā jautājumā pagaidām nav; zināmi tikai fakti par vīrusslimību pārnesanu.

Kopā ar spermatozoīda kodolu olšūnas citoplazmā nokļūst centriola, kas pēc zināma laika izveido centrosfēru, no kuras savukārt rodas drostalošanās vārpsta.

Šis vispārīgais dzīvnieku apaugļošanās apraksts dažām sugām detaļās var būt atšķirīgs. Šādu atšķirību dēļ apaugļošanās process katrai sugai var norisināties specifiski, līdz ar to apgrūtinot sakrustošanās starp sugām.

b) Apaugļošanās augiem

Augiem, tāpat kā dzīvniekiem, apaugļošanās būtība ir divu haploīdu kodolu saplūšana.

Augu apaugļošanās principā ir līdzīga ar dzīvnieku apaugļošanās, taču augiem attīstītā gametofāze ir cēlonis arī dažām īpatnībām.

Kailsēkļu apaugļošanās procesa citoloģisko mehānismu aprakstīja krievu botāniķis N. Gorožankins 1880. gadā, bet segsēkļu — J. Strasburgers 1884. gadā. J. Strasburgers segsēkļu apaugļošanās raksturoja šādi: 1) apaugļošanās procesā notiek vīrišķās un sievišķās gametas kodolu saplūšana, 2) gametu citoplazma nav saistīta ar apaugļošanās norisi, 3) spermija un olšūnas kodoli ir īstie kodoli. Apaugļošanās akts ir spermija saplūšana ar olšūnas kodolu; tās rezultātā izveidojas zigota ar diploīdu hromosomu komplektu.

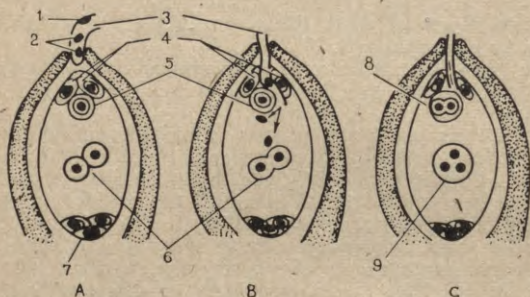
Iepriekš minējām, ka, mikrogametoģenēzei noslēdzoties, izveidojas divi spermiji, kas rodas vai nu puteksnī, vai dīgstobrā, puteksnīm dīgstot. Laiks, kad puteksnī pēc nokļūšanas uz driksnas sāk dīgt, dažādiem augiem variē atkarībā no ārējiem apstākļiem, kā arī no driksnas un auglenīcas stāvokļa. Tā, piemēram, bietēm puteksņu dīgšana sākas pēc 2 stundām, koksagīzam — pēc 5 minūtēm, kukurūzai, sorgo un citiem augiem — gandrīz tūlīt.

Puteksņa pirmā dīgšanas pazīme ir tā apjoma palielināšanās. Pēc tam novēro intinas ievilkšanās ekzinā caur dīgporu, rezultātā izveidojas dīgstobrs, kurš sāk iespieties auglenīcas irbulī. Parasti no viena puteksņa izveidojas viens dīgstobrs, taču dažiem augiem (malvu dzimtas, ķirbju dzimtas) no viena puteksņa izveidojas vairāki dīgstobri, no kuriem pilnīgi attīstās tikai viens. Dīgstobra augšanas raksturu nosaka auga iedzimtās īpašības. K. Korens izmēģinājumos ar spulgotnēm (*Melandrium*) atklāja, ka, vienlaicīgi dīgstot uz driksnas vairākiem puteksņiem, dīgstobru augšanas ātrums bieži ir atkarīgs no to skaita: jo uz driksnas vairāk puteksņu, jo tie lēnāk dīgst, pie tam novērojama konkurence.

Dīgstobrs, kas aizaudzis līdz mikropilei, saskaras ar to dīgļsomas daļu, kurā atrodas olšūnas aparāts — olšūna un sinergīdas (33. att. 1). Dažiem augiem dīgstobrs nonāk pie dīgļsomas caur sēklaizmetņa halazālo daļu. Kad dīgļstobra gals saskaras ar sinergīdām, dīgstobrs pārplīst, bet sinergīdas sairst.

Reizē ar dīgstobra augšanu pa to pārvietojas divi ģeneratīvie kodoli — spermiji, kas pēc dīgstobra pārplīšanas kopā ar tā saturu

nonāk dīgļsomas iekšienē (33. att. 2). Spermiji var būt ieapaļi skrūvveida formas, dažreiz irdeni, ar saskatāmiem hromosomu pavēdieniem. To kodoli šajā brīdī parasti atrodas telofāzē. No diviem dīgļsomā iekļuvušajiem spermijiem viens iespiežas olšūnā un saplūst ar tās haploīdo kodolu (33. att. 3). Spermija kodola saplūšana ar olšūnas kodolu ir centrālais moments augu apaugļošanās procesā.



33. att. Divkārsā apaugļošanās augiem (shēma):

A — dīgstobra iespiešanās dīgļsomā, B — dīgstobra saturā iekļūšana dīgļsomā, C — dīglsoma pēc apaugļošanās; 1 — veģetatīvais kodols, 2 — spermiji, 3 — dīgstobrs, 4 — sinergidas, 5 — olšūna, 6 — polārie kodoli, 7 — antipodas, 8 — zigota, 9 — triploīdais endospermas kodols.

Augiem, tāpat kā dzīvniekiem, gatavība vīrišķā un sievišķā kodola saplūšanai var būt dažāda. Nosacīti var uzskatīt, ka augiem ir divi apaugļošanās tipi: kurvziežu apaugļošanās tips, kas ir analogisks jūrseža apaugļošanās tipam, un lilijaugu apaugļošanās tips, kas ir analogisks askarīdas apaugļošanās tipam. Pirmajā gadījumā (kurvziežu apaugļošanās tips) spermija kodols iekļūst nobriedušā olšūnā, kad tam vēl nav noslēgusies telofāze; tur tas izšķīdina olšūnas kodola apvalku un pāriet interfāzē. Otrajā gadījumā (lilijaugu apaugļošanās tips) spermiji iekļūst olšūnā, kad tas ir vēlā telofāzē. Spermija kodols nesaplūst ar olšūnas kodolu, bet paliek tam līdzās. Tālāk katrs kodols gatavojas uz dalīšanos atsevišķi un to hromosomu apvienošanās notiek tikai zigotas pirmās mitotiskās dalīšanās metafāzē. Apaugļotajā olšūnā — zigotā atjaunojas diploīdais hromosomu skaits. No zigotas attīstās sēklas dīgļtis.

Sēgšēkļu augiem pēc apaugļošanās papildus attīstās embrionālais orgāns — endosperma, kas ir dīgļa barības depo. Endosperma veidojas otrās apaugļošanās rezultātā. Otrās dīgstobra spermiji, nokļūstot dīgļsomā, saplūst ar dīgļsomas centrālās šūnas diploīdo kodolu. Tādējādi rodas trīskāršs hromosomu komplekts: divi

vienādi hromosomu komplekti no mātes un viens komplekts no tēva hromosomām (33. att. 3).

Procesu, kad viens no spermijiem saplūst ar olšūnu, bet otrs — ar centrālās šūnas kodolu, sauc par divkāršo apaugļošanu. Šo parādību atklāja 1898. gadā krievu biologs S. Navašins. Endospermas kodola triploīdo dabu pirmo reizi konstatēja M. Navašins 1915. gadā, izdarot pētījumus ar cietpieni (*Crepis*).

Dīgļa barotāju audu veidošanās ir augu īpatnība. Dzīvniekiem šo funkciju veic olšūnas barības vielu rezerves no mātes organisms, kas baro embriju caur placentu.

Viena no augu apaugļošanās īpatnībām ir t. s. ksenijas parādība, kuras pamatā ir augu divkāršā apaugļošanās. Šo terminu ieteica 1881. gadā V. Foke. Ksenijas ir endospermas pazīmes un īpašības, kas radušās putekšņu tiešā ietekmē. Tā, piemēram, ir kukurūzas šķirnes ar dzeltenu endospermu (dzeltenas sēklas) un ar baltu endospermu (baltas sēklas). Ja baltgraudainās šķirnes sievišķos ziedus apputeksnē ar dzeltengraudainās šķirnes putekšņiem, tad, neraugoties uz to, ka endosperma attīstās baltgraudainās šķirnes augam, tās krāsa būs dzeltena vai gaiši dzeltena. Tāpat spermija kodols spēj izmainīt endospermas krāsu, jo šiem audiem, tāpat kā dīgļa audiem, ir hibrīda izcelšanās. Kseniju ģenētiskā daba kļūs saprotama, kad iepazīsimies ar iedzimtības faktoru dominēšanas parādību (4. nodaļa).

Tāds vispārīgos vilcienos ir apaugļošanās process dzīvniekiem un augiem. Taču detaļās tas ir specifisks katrai dzīvnieku un augu sugai atkarībā no dzimumšūnu uzbūves īpatnībām un vairošanās bioloģijas. Apaugļošanās procesa dažādība starp sugām izveidojusies evolūcijas gaitā kā pielāgošanās izpausme.

c) Polispermija, selektīvā un izvēles apaugļošanās

Līdz šim, iztīrējot apaugļošanās procesu, aplūkojām galvenokārt norises kodolos, taču ar to apaugļošanās būtība, acīm redzot, nav izsmelta: tas ir sarežģīts fizioloģisks un biķīmisks process. Bez tam apaugļošanās process var norisināties ar dažām novirzēm (polispermija, selektivitāte, izvēlīgums u. c.).

Neraugoties uz milzīgo spermatozoīdu un putekšņu daudzumu uz vienu dzīvnieka vai auga olšūnu, apaugļošanās notiek parasti tikai ar vienu spermatozoīdu vai ar vienu puteksni. Šāda tipa apaugļošanu sauc par monospermo apaugļošanu. Taču dažām dzīvnieku klasēm olšūnas citoplazmā iespīēžas vairāki spermatozoīdi — šādu parādību sauc par polispermiju.

Polispermija ir plaši izplatīta bezmugurkaulniekiem: gliemjiem, adatādaņiem, kukaiņiem; tā sastopama arī mugurkaulniekiem: zivīm (haizivīm), amfībijām, reptiļiem un putniem. Zīdītājiem, ja pārošanās apstākļi ir normāli, polispermija sastopama reti

(1—2%), izņēmums ir kloākainie, kuriem šī parādība, iespējams, ir likumsakarīga.

Kaut gan polispermijas gadījumā olšūnā iekļūst vairāki spermatozoīdi, ar sievišķo pronukleusu savienojas tikai viens vīrišķais pronukleuss. Ja nebūtu šāda apaugļošanās mehānisma, tad vīrišķā vecākorganisma iedzimtās īpašības nevarētu tikpat likumsakarīgi pāriet uz nākamajām paaudzēm kā sievišķā vecākorganisma īpašības un regulāri rastos poliploīdi. Tajos gadījumos, kad polispermija ir likumsakarīga, tā netraucē kariogāmijas un zigotas kodola dalīšanās mehānismu normālu darbību, jo visi olšūnā iekļuvušie spermatozoīdi, izņemot vienu, eliminējas. Īsta polisperma olšūnas apaugļošanās (polispermā kariogāmija) pagaidām nav atklāta. Tajos gadījumos, kad kaut kādu iemeslu dēļ eliminējas mātкодols, vīrišķie kodoli, kas iekļūst olšūnā, var saplūst viens ar otru — notiek tā saucamā heterospermā apaugļošanās. Ja spermatozoīdi nākuši no dažādiem vīrišķajiem īpatņiem, tad embrijs, kas no tiem attīstās, būs ar šo dažādo tēvu iedzimtajām pazīmēm.

Monospermo apaugļošanos kontrolē vairāki mehānismi. Viens no tiem ir olšūnas bloķēšana pēc tam, kad tajā iekļūvis viens no spermatozoīdiem. Olšūnas bloķēšana dažiem dzīvniekiem ilgst apmēram minūti pēc spermatozoīda galviņas saskares ar olšūnas virsmu; to nodrošina apaugļošanās apvalka un perivitelinās telpas izveidošanās. Olšūnas bloķēšanas fizioloģiskā būtība nav noskaidrota.

Arī augiem likumsakarīga ir monospermā apaugļošanās. Kad dīgļsomā iespiedies viens dīgstobrs, tajā attīstās procesi, kas apgrūtina pārējo dīgstobru iespiešanos. Taču arī augiem novērojami gadījumi, kad dīgļsomā nonāk vairāki dīgstobri. Polispermija atzīmēta bietēm, kokvilnas augiem, griķiem, tabakai, koksagīzam un citiem augiem. Ja olšūnas kodolā nokļūst vairāk par vienu spermiju, tad auga embrija somatiskās šūnas būs poliploīdas. Ir aprakstīti gadījumi, kad dīgļsomā papildus iekļuvušie spermiji saplūst nevis ar olšūnas kodolu, bet gan ar citiem dīgļsomas kodoliem; tādā gadījumā no vienas dīgļsomas attīstās vairāki dīgļi.

Augiem iespējama arī citas izcelsmes polispermija. J. Gerasimova izteikusi pieņēmumu, ka cietpienei polispermija rodas, ja spermijiem dīgstobrā papildus notiek ekvacionālā dalīšanās. Tādā gadījumā viens dīgstobrs var ievadīt dīgļsomā vairāk nekā divus spermijus.

Tas, ka olšūnas citoplazmā iekļūst vairāki spermiji, bet ar kodolu saplūst tikai viens, jau sen uzvedināja uz domām, ka šis process nav tīri mehānisks. Pie tam pielāva varbūtību, ka kariogāmijas procesā olšūnas pronukleuss it kā izvēlas noteiktu vīrišķo pronukleusu. Masveida ziedēšanas periodā gaisā lielā koncentrācijā ir visdažādāko vējapputeksnējamo augu putekšņu. Kukaiņi, kas apmeklē ziedus, atnes uz tiem dažādu sugu augu putekšņus. Šajā gametu «chaosā» svešapputes augi parasti apputeksnējas vienīgi ar

savas sugas putekšņiem, tikai no cita auga. Tas pats norisinās arī ūdenī zivju un citu ūdens dzīvnieku nārsta laikā. Arī šajā gadījumā olšūna apaugļojas ar savas sugas spermatozoidiem, un sugu sajaukšanās nenotiek, izņemot retus gadījumus.

Šīs parādības cēlonis ir apaugļošanās procesa pielāgotības mehānismi. Izrādās, ka vīrišķās dzimumšūnas ir it kā «pieslipētas» savas sugas olšūnām gan morfoloģiski, gan arī apaugļošanās paņēmiena, laika un priekšnoteikumu ziņā. To var izskaidrot ar vienas sugas īpatņu sievišķo un vīrišķo dzimumšūnu ķīmisko radniecību, ar organismu un dzimumšūnu morfoloģisko atbilstību, ar putekšņu spēju normāli digt tikai noteiktas auglenīcas irbulī, kā arī ar spermatozoīda spēju aktivizēt tikai tam atbilstošu olšūnu.

Viens no galvenajiem mehānismiem, kas nodrošina apaugļošanos tikai vienas sugas īpatņu starpā, ir vīrišķo un sievišķo dzimumšūnu hromosomu skaita un uzbūves atbilstība, olšūnas citoplazmas un spermatozoīda kodola radniecība. Ja arī apaugļojoties savienojas svešas dzimumšūnas, kurām dažāds hromosomu skaits un bioķīmiski nesavienojamas citoplazmas, tad embrijs parasti attīstās nenormāli un hibrīda dzimumšūnu attīstība tiek nomākta.

Parādību, kad olšūnu apaugļo spermatozoidi tikai ar noteiktām ģenētiskām īpašībām, sauc par selektīvo apaugļošanos. Selektīvā apaugļošanās ierobežo brīvu krustošanos (panmiksiju) un ir viens no izolācijas pielāgotības mehānismiem augu un dzīvnieku evolūcijā.

Jāatzīmē, ka jautājums par selektīvo apaugļošanos, kā arī par olšūnas aktivitāti tās vai citas vīrišķās gametas izvēlē (izvēlīgums) ir izpētīts visai nepilnīgi. Gametu morfoloģiskās un fizioloģiskās īpašības, tāpat kā jebkuras organisma īpašības, ir iedzimtas. Taču gametu ģenētikas pētījumi ir tikai aizsākti. Panākumi šajā jomā dotu praktiski nozīmīgus rezultātus lopkopībā, it īpaši mākslīgās apsēklošanas metožu izmantošanā.

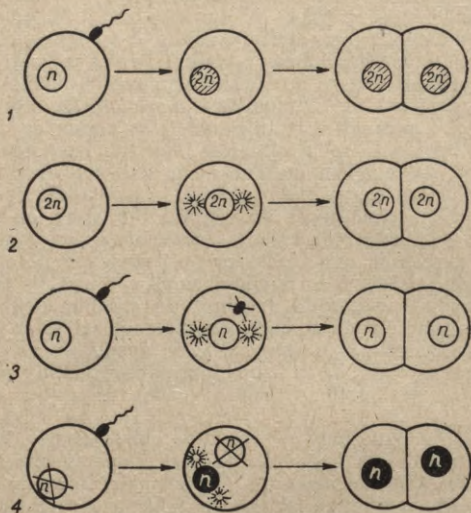
5. §. DZIMUMVAIROŠANĀS NOVIRZES TIPI

Tipiskā dzīvnieku un augu dzimumvairošanās procesa novirzes ir partenogēnētiskā, ginoģenētiskā un androģenētiskā vairošanās (34. att.). Minētie dzimumvairošanās tipi radušies kā sekas pilnīgai vai daļējai mejozes aizstāšanai ar mitozī dzimumvairošanās ciklā. Bezdzimumvairošanās šajā gadījumā ir sekundāra.

Jau norādījām, ka vairumam dzīvnieku un augu sugu sugu dzimumvairošanās procesā saplūst divas gametas — vīrišķā un sievišķā. Dažām dzīvnieku un augu sugām raksturīga vairošanās bez spermatozoīda līdzdalības. Tādu vairošanos, kad embrijs attīstās no neapaugļotas olšūnas, sauc par partenogēnēzi.

Partenogēnēzi iedala dabiskajā un mākslīgajā. Dabiskajā partenogēnēzē olšūna pēc vai pirms briedumdališanās iekšēju vai

ārēju cēloņu ietekmē sāk drostāloties un bez apaugļošanās ar spermatozoidu attīstās par normālu embriju (34. att. 2). Dabiskā partenogēze ir raksturīga zemākajiem vēzveidīgajiem, virpotājiem, plēvspārņiem (bitēm, lapsenēm), novērota arī putniem (tītariem).



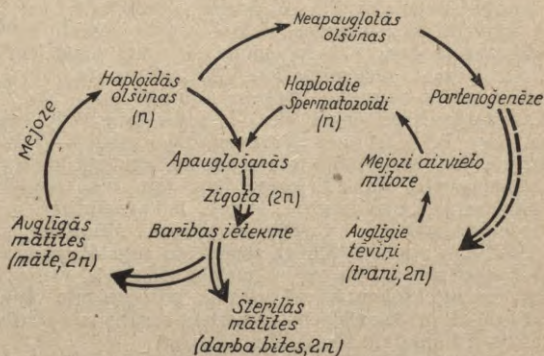
34. att. Dzimumvairošanās novirzes tipi:

1 — normāla apaugļošanās, 2 — partenogēze, 3 — ginoģēze, 4 — androģēze.

Partenogēze var būt pastāvīga (obligātā partenogēze) vai arī daļēja (fakultatīvā partenogēze). Dažām dzīvnieku sugām no neapaugļotām olšūnām attīstās tikai mātītes, bet tēviņi attīstās no apaugļotām olšūnām, citām sugām no neapaugļotām olšūnām attīstās abi dzimumi, vēl citām sugām no neapaugļotām olšūnām attīstās tikai tēviņi, bet no apaugļotām olšūnām — mātītes.

Partenogētiskā vairošanās paaudžu gaitā var mīties ar dzimumvairošanos (cikliskā partenogēze). Zemākajiem vēzveidīgajiem (dafnijām), tāpat arī laputīm, virpotājiem un citiem dzīvniekiem, mijas paaudzes, kas attīstās no normāli apaugļotām olšūnām un no partenogētiskām olšūnām. Dafnijām sievišķie īpatņi ir diploīdi, bet vīrišķie — haploīdi. Labvēlīgos ārējās vides apstākļos dafnijas vairojas partenogētiski. Tādā gadījumā parādās tikai

viens dzimums — sievišķais, jo olšūnās nenoris meiotiskā dalīšanās. Šīs parādības cēloņi kļūs saprotami, kad būsīm iepazīnušies ar ģenētiskajiem un citoloģiskajiem dzimuma determinācijas mehānismiem (7. un 8. nodaļa). Iestājoties nelabvēlīgiem ārējiem



35. att. Bites attīstības cikls.

apstākļiem, piemēram, pazeminoties temperatūrai, trūkstot barībai, sievišķie īpatņi sāk dēt haploīdas olas. No šīm olām partenogēnētiski attīstās vīrišķie īpatņi. Pēc pārošanās un normālas apaugļošanās atjaunojas sievišķo organismu dzimumpaaudze ar diploīdo hromosomu skaitu. Apaugļotās olas cystās var pārciest ziemu un nelabvēlīgus ārējās vides apstākļus. Līdzīga aina novērojama arī laputīm un citiem kukaiņiem.

Izšķir somatiskā jeb diploīdo partenogēnēzi un ģeneratīvo jeb haploīdo partenogēnēzi. Somaticajā partenogēnēzē olšūnā nenoris reduktīvā dalīšanās, bet, ja arī noris, tad divi haploīdie kodoli saplūst atkal kopā un atjaunojas diploīdais hromosomu skaits (autokariogāmija), tādējādi embrija audu šūnās saglabājas diploīdais hromosomu komplekts. Dažos gadījumos tādu organismu somatiskajās šūnās var būt palielināts hromosomu skaits sakarā ar to, ka neattālinās veseli hromosomu komplekti (sīkāk skat. 13. nodaļu). Ģeneratīvajā partenogēnēzē embrijs attīstās no haploīdas olšūnas. Parasti no tādām olšūnām rodas vīrišķā dzimuma īpatņi (bites, bruņutis, ērces). Tā, piemēram, medus bitei trani attīstās no neapaugļotām haploīdām olšūnām partenogēnētiski. Dzimumšūnu attīstības procesā traniem mejozi aizstāj mitoze, tāpēc spermatozoidiem ir haploīds hromosomu komplekts (35. att.). Tādu dzīvnieku somatiskajos audos var atjaunoties diploīdais hromo-

somu komplekts, bet ģeneratīvajos audos tāda atjaunošanās nenotiek.

Par mākslīgo partenogēzi sauc eksperimentāli izraisītu nepaugļotu olšūnu aktivizāciju. Šo atklājumu izdarīja krievu zoologs A. Tihomirovs, kurš 1885. gadā pirmo reizi izraisīja zīdvērpēja olu partenogētisku attīstību. Mākslīgo partenogēzi var izraisīt augstas temperatūras, gaismas, skābju un citu aģentu iedarbība. Mākslīgās partenogēzes iespējamība pierādīta daudziem ūdens un sauszemes bezmugurkaulniekiem (jūrasežiem, jūraszvaigznēm, kukaiņiem u. c.) un mugurkaulniekiem (abiniekiem).

Mākslīgajā partenogēzē bieži ir traucēta embrija normāla attīstība. Taču B. Astaurovs pilnveidoja šo metodi — zīdvērpēja olas zināmā attīstības stadijā turēja augstā temperatūrā, ievērojot noteiktu ekspozīciju, tādējādi ieguva lielu daudzumu sievišķā dzimuma partenogētisko tauriņu. Pēdējā laikā mākslīgo partenogēzi izdevies izraisīt arī vardēm un trušiem. Mākslīgā partenogēze iegūta arī augiem (aļģēm, sēnēm, no augstākajiem augiem labībām, pupām u. c.). To izraisa, kairinot driksnu ar svešas sugas vai nedzīvām putekšņiem, kā arī ar talku, krītu vai citu vielu. Šajā gadījumā, tāpat kā dzīvniekiem ar partenogētisku attīstību, pazīmes iedzimst tikai pa mātes līniju.

Viena no dzimumvairošanās novirzēm ir ģinogētiskā vairošanās, kad embrijs attīstās vienīgi no sievišķā kodola. Atšķirībā no partenogēzes šajā gadījumā nepieciešama spermatozoīda piedalīšanās, lai stimulētu olšūnas attīstību (pseudogāmija), taču apaugļošanās (kariogāmija) nenotiek (sk. 34. att. 3). Ģinogēze ir novērota hermafroditajiem apaļajiem tārpiem, dzīvdzemdētājai zivij *Mollienia formosa* un sudrabotajai karūsai, kas pie mums sastopama Tālajos Austrumos. Ģinogēze parasti sastopama īpatņiem uz sugas izplatības areāla robežas kā mehānisms, kas šeit garantē sugas saglabāšanos.

Olšūnu ģinogētisko attīstību var izraisīt mākslīgi, ja pirms apaugļošanās spermu apstaro ar rentgenstariem, apstrādā ar ķīmiskām vielām vai arī pakļauj augstas temperatūras iedarbībai. Tādā gadījumā spermatozoīda kodols sairst un zaudē kariogāmijas spēju, taču tāds spermatozoīds var aktivizēt olšūnu. Ģinogēze sastopama arī augiem, tās izraisītāji faktori ir tādi paši kā dzīvniekiem. Dabiskās ģinogēzes gadījumā pēcnācējiem ir normāls diploīds hromosomu skaits. Mākslīgā ģinogēze bieži ir saistīta ar haploīdiju, tādēļ embrijiem ir vāja dzīvotspēja.

Partenogētiskās un ģinogētiskās vairošanās parādībai ir liela nozīme iedzimtības pētīšanā, jo šajā gadījumā pēcnācēji ir pilnīgi līdzīgi mātes organismam. Partenogēzes, kā arī ģinogēzes pētījumi ir svarīgi arī vairāku praktisku jautājumu risināšanā, piemēram, lai iegūtu vērtīgu zivju šķirņu noteikta dzimuma īpatņus, vīstū audzēšanā utt.

Tiešs pretstats ģinogēzei ir androgēze; androgēzē embrijs

attīstās tikai no vīrišķajiem kodoliem, bet sievišķais kodols šajā procesā nepiedalās (sk. 34. att. 4). Androģenēze iespējama gadījumos, kad mātkodols kādu iemeslu dēļ aiziet bojā pirms apaugļošanās. Ja olšūnā iekļūst viens spermatozoīds, tad embrijs attīstās dzīvotnespējīgs vai arī ar vāju dzīvotspēju. Androģenozo zigotu dzīvotspēja normalizējas, ja atjaunojas diploīdais hromosomu komplekts. Kā jau minēts, gadījumos, kad iespējama polispermija un olšūnā vienlaicīgi iekļūst vairāki spermatozoīdi no viena vai diviem dažādiem tēviņiem (poliandrija), var notikt divu vīrišķo pronukleusu saplūšana un izveidoties diploīda zigota (heterospermā apaugļošanās). Tikai zīdvrēpējam un parazitlapsenei *Habrabracon hebetor* novērots, ka androģenie īpatņi kļūst pieauguši. Šie īpatņi ir līdzīgi tēvorganismam un homogametātes gadījumā vienmēr ir tikai vīrišķā dzimuma (sk. 7. nodaļu). Androģenētiskā vairošanās izņēmuma gadījumos novērota arī augiem (tabakai, kukurūzai u. c.). Bulgāru ģenētiķis D. Kostovs, izdarot izmēģinājumus ar tabaku, ieguva augus ar haploīdu hromosomu komplektu, kas bija pilnīgi līdzīgi tēvaugam, tātad mātauga kodols nepiedalījās apaugļošanās procesā un jaunā auga attīstība sākās no šūnas, kas saturēja tikai spermija kodolu. Turpmākie pētījumi, tai skaitā J. Gerasimovas izmēģinājumi ar *Crepis* ģints augiem apstiprināja, ka tāda parādība iespējama.

Dažreiz mākslīgos apstākļos, ja izpreparē sievišķo kodolu kopā ar daļu citoplazmas, atlikusi olšūnas daļa, kad tajā iekļuvis spermatozoīds, sāk dalīties, taču dalīšanās drīz vien izbeidzas. Tādu eksperimentāli izraisītu embrija sākotnējo attīstību no olšūnas citoplazmas daļas, nepiedaloties sievišķajam kodolam, sauc par meroģenēzi. Dažos gadījumos (jūrasezim) var izraisīt tādas olšūnas drostalošanos, kurai nemaz nav kodola. Bez kodola partenogēnētiskie merogoni attīstījās par abortīvām morulām vai blastulām, kuras drīz vien aizgāja bojā.

Augu un dzīvnieku vairošanos bez apaugļošanās sauc par apomiksi, bet ar apaugļošanos (ar kariogāmiju) — par amfimiksi. Daži zinātnieki (S. Hohlovs u. c.) apomikses jēdzienu saprot daudz plašāk — nekā jebkuru bezdzimumvairošanos, ieskaitot visus tās veidus. Terminu «apomikse» un «amfimikse» vienādi attiecas kā uz augiem, tā uz dzīvniekiem.

Tā kā apomikse sevišķi izplatīta augu valstī un tai ir liela nozīme iedzīvītības pētīšanā, aplūkosim tās īpatnības. Apomikses tipi augiem ir ļoti daudzveidīgi, taču tiem līdz pat šim laikam nav vispārpieņemtas klasifikācijas.

Visizplatītākais apomikses tips ir embrija partenogēnētiskā veidošanās no olšūnas. Pie tam diploīdās partenogēnēzes gadījumā nav mejozes, bet haploīdās partenogēnēzes gadījumā — norisinās normāla megasporogēze un izveidojas haploīda dīglsoma ar reducētu hromosomu komplektu kodolos. Diploīdajā partenogēnēzē nemainīgu divkārtšā hromosomu komplekta hromosomu skaitu

nodrošina mitoze, un endospermas, kā arī embrija pazīmes iedzimst tikai pa mātes līniju.

Haploīdajā partenogēnēzē embrijs veidojas no haploīdas olšūnas tāpat bez apaugļošanās. Augi, kas attīstās no tāda embrija, ir sterili, vārgi un ar sīkām lapām. Tādi augi var vairoties tikai veģetatīvi. Lai šajā gadījumā veidotos pilnvērtīgas sēklas, nepieciešama pseidogāmija — dīglsomas aktivēšana ar putekšņa dīgstobru. Viens dīgstobra spermiji, sasniedzis dīglsomu, sairst, bet otrs — saplūst ar dīglsomas centrālo kodolu un piedalās tikai endospermas audu veidošanā (platkājiņu — *Potentilla*, aveņu — *Rubus* sugas u. c.). Šajā gadījumā pazīmes iedzimst nedaudz atšķirīgi. Embrija un auga pazīmes iedzimst tikai pa mātes līniju, bet endospermai var parādīties kā tēva, tā arī mātes pazīmes.

Embrija attīstību no citām sievišķā ģametofīta šūnām (nevis no olšūnas, bet no sinergīdām un antipodām) ar meiotisko dalīšanos vai bez tās sauc par apogametisko vairošanos. Bez šiem diviem apomikses tipiem ir vēl arī citi, taču tie var vairāk interesēt speciālistus, piemēram, augu embriologus.

Visi apomiktiskās vairošanās tipi (izņemot veģetatīvo vairošanos), acīm redzot, radušies, vienkāršojoties normālajam dzimumprocesam. Taču visiem daudzveidīgajiem apomikses tipiem, ja nav mejozes, to aizstāj mitoze, bet apaugļošanās vispār nenotiek. Dažiem apomikses tipiem mejoze un hromosomu skaita reducēšanās saglabājas dīglsomā. Šādos gadījumos apaugļošanās tiek aizstāta ar autogāmiju, t. i., embrija attīstība norisinās, saplūstot pašas dīglsomas haploīdajiem kodoliem. Šis process nepieciešams, lai saglabātos sugai raksturīgais nemainīgais hromosomu skaits. Princips par sugai raksturīgā hromosomu skaita pastāvību saglabājas visos apomikses tipos, jo pretējā gadījumā hromosomu skaits šūnās ar katru paaudzi vai nu palielinātos, vai arī samazinātos. Zināšanas par apomikses tipiem nepieciešamas ģenētisko parādību pētīšanai īpatņiem, kuri vairojas šādā veidā. Kā piemēru var minēt epizodi no G. Mendela eksperimentiem.

Mendelis, gribēdams noskaidrot, cik universāli ir viņa atklātie zirņu iedzimtības likumi, ilgu gadu veica pētījumus ar vienu no mauraģu ģinti (*Hieracium*) sugām. Taču šim augam ir plaši izplatīta apomiktiskā vairošanās. Mendelis krustoja dažādas mauraģu rases, taču vēlami rezultāti netika iegūti tieši tāpēc, ka šim objektam nav apaugļošanās procesa. Šis apstāklis bija viens no cēloņiem, kādēļ Mendelis nevarēja vispārināt savus iedzimšanas likumus.

Dabiskajai partenogēnēzei un apomiksei ir svarīga loma evolucionārajā kā speciāliem mehānismiem, kas nodrošina organismu ģenētisko dažādību.

Patlaban tiek izstrādātas ģenētiskas metodes apomikses izmantošanai praktiskiem nolūkiem, piemēram, lai nostiprinātu heterozī, saglabātu vērtīgas mutācijas utt.

6. §. DZIMUMPROCESS VIENSŪNAS ORGANISMIEM

Nepieciešams īsumā apskatīt dzimumprocesu viensūnas organismiem, jo pēdējā laikā tieši ar šiem objektiem tiek izdarīti ļoti svarīgi ģenētiski pētījumi.

Viensūnas organismiem piemīt kā bezdzimumvairošanās, tā arī dzimumvairošanās, bez tam iespējama arī abu vairošanās tipu mija. Dzimumvairošanās viensūņiem, tāpat kā daudzšūnu organismiem, ir saistīta ar mejozi un apaugļošanās. Dzimumprocess šīm formām ir tikpat plaši izplatīts kā bezdzimumvairošanās process. Šie abi vairošanās veidi var norisēt vienām un tām pašām formām, attīstības ciklā tie likumsakarīgi nomaina viens otru, pie tam pārsvarā var būt kā viens, tā arī otrs vairošanās veids. Dzimumvairošanās un bezdzimumvairošanās ir tikai dotās sugas organismu dažādi pielāgošanās veidi eksistences apstākļiem un materiālās nēpārtrauktības nodrošināšanai starp paaudzēm. Atkarībā no vairošanās bioloģijas apaugļošanās un mejozes mehānismi var būt gan vienkāršāki, gan sarežģītāki.

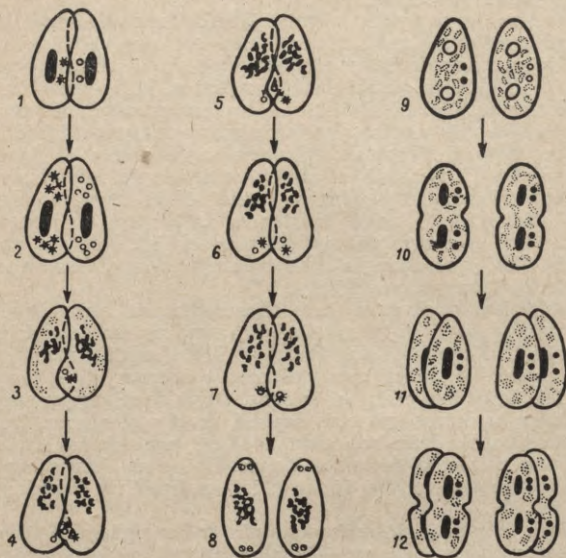
Viensūņiem novērojama liela dzimumprocesa formu daudzveidība. Apaugļošanās tiem norisinās galvenokārt ar kopulāciju un konjugāciju. Kopulācijā divi īpatņi — šūnas saplūst vienā un izveido zigotu. Tā notiek apaugļošanās, piemēram, alģei hlamidomonādai. Attīstības cikls tai ir šāds. Divas kustīgas, ar vīciņām apgādātas haploīdās gametas saplūst, izveidojot zigotu. Zigotas diploīdais kodols dalās meiotiski, tādējādi rodas četras haploīdas šūnas, kuras izveido haploīdos klonus. Dažos gadījumos haploīdā klona īpatņu veģetatīvās šūnas kļūst kustīgas un funkcionē kā gametas.

Infuzorijām apaugļošanās norisinās ar konjugāciju. Šajā gadījumā starp diviem īpatņiem — konjugantiem izveidojas protoplazmas tiltiņš, pa kuru notiek haploīdo kodolu apmaiņa un dažos gadījumos arī citoplazmas apmaiņa. Pēc kodolu apmaiņas abi šūnas kodoli — «paša» un «svešais» — saplūst, izveidojot diploīdu kodolu.

Infuzorijām ir veģetatīvais kodols — makronukleuss; tas ir poliploīds kodols, kas satur daudzus hromosomu komplektus; sākoties konjugācijai, makronukleuss sadalās. Ģeneratīvais kodols ir mikronukleuss. Dažādām sugām var būt viens vai vairāki mikronukleusi. Arī hromosomu skaits diploīdajā komplektā var būt ļoti dažāds. Lai iepazītu, kā konjugācijas procesā izturas mikronukleuss, apskatīsim piemēru ar paramēciju *Paramecium aurelia*, kurai ir divi mikronukleusi (36. att.).

Sai paramēciju sugai pēc divu mikronukleusu meiotiskās dalīšanās katrā īpatnī izveidojas astoņi haploīdie kodoli (36. att. 2). Septiņi no tiem vēlāk sairst un katrā konjugantā paliek pa vienam haploīdajam kodolam (36. att. 3). Tas dalās vēlreiz, izveidojot divus pronukleusus. Konjugācijas procesā viens no tiem ir

«vīrišķais», bet otrs — «sievišķais» kodols (36. att. 4). Savstarpējā apmaiņa ar kodoliem notiek pa protoplazmas tiltni, kas saista abus konjugantus. Viens no katras paramēcijas pronukleusiem (vīrišķais) migrē uz partnera citoplazmu, otrs pronukleuss

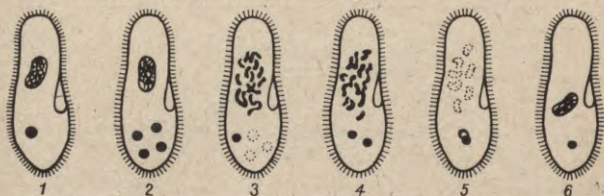


36. att. *Paramecium aurelia* dzimumprocess:

1 — divi konjugējoši īpatņi, katrs no tiem satur vienu makronukleusu un divus diploidus mikronukleusus; 2 — divu briedumdališanās rezultātā katram konjugantam izveidojas 8 haploīdi mikronukleusi; 3 — viens no katra konjuganta mikronukleusiem pārvietojas uz protoplazmatiskā tiltni, pārējie septiņi mikronukleusi izšķīst, makronukleuss sabrūk; 4 — mikronukleusam mitotiski daloties, izveidojas divi pronukleusi; 5 un 6 — pronukleusu apmaiņa; 7 — pronukleusu saplūšana (sinkariona izveidošanās); 8 — četru diploīdu kodolu izveidošanās; 9 — kodolu diferenciācija divos makronukleusos (baltie apli) un divos mikronukleusos; 10 un 11 — mikronukleusu un šūnas ķermeņa dalīšanās — izveidojas divi īpatņi, katrs ar vienu makronukleusu un diviem mikronukleusiem; redzami vecā makronukleusa fragmenti; 12 — šūnu dalīšanās.

(sievišķais) paliek šūnā (36. att. 5—6). Sievišķais pronukleuss savienojas ar vīrišķo pronukleusu, kurš ienācis šūnā no otra konjuganta. Tā rezultātā izveidojas sinkarions (36. att. 7). Kodolu saplūšana, atjaunojot diploīdo stāvokli, atbilst apaugļošanās procesam, kāds tipisks daudzšūnu dzīvniekiem.

Pēc tam abi konjuganti attālinās, un katrā atjaunojas kodola aparāts. Sinkarionā noris divas viena otrai sekojošas mitotiskās dalīšanās (36. att. 8). No četriem kodoliem, kuri izveidojušies šūnā, divi turpmāk diferencējas par makronukleusiem. Endomitozes procesā tajos notiek hromosomu reprodukcija, tās rezultātā palielinās



37. att. Infuzoriju autogāmija:

1 — infuzorija ar makronukleusu un diploīdu mikronukleusu; 2 — četrus haploīdu kodolu veidošanās pēc mikronukleusa briedumdalīšanās; 3 — trīs mikronukleusa kodoli (punktētie aplīši) un makronukleuss deģenerējas; 4 — mikronukleuss mitotiski dalās — izveidojas divi pronukleusi; 5 — pronukleusu saplūšana (sinkariona izveidošanās); 6 — sinkariona mitotiskās dalīšanās produkti diferencējas par makronukleusu un mikronukleusu.

šo kodolu ploīditāti. Divi pārējie kodoli kļūst par diploīdajiem mikronukleusiem (36. att. 9). Konjugantu ķermeņiem pirmoreiz dāļoties, dalās tikai mikronukleusi. Šūnas, kas pie tam rodas, līdz ar to saņem pa vienam makronukleusam un pa diviem mikronukleusiem (36. att. 10, 11).

Konjugācijā parasti notiek tikai kodolu apmaiņa, bet citoplazmas praktiski nesajaucas. Dažos apstākļos aizkavējas konjugantu attālināšanās pēc pronukleusa migrācijas. Šādos gadījumos var notikt arī citoplazmatiskā materiāla apmaiņa.

Tātad paramēciju pārošanās un apmaiņa ar haploīdajiem pronukleusiem, acīm redzot, nav nekā cits kā dzimumprocess, kas atbilst augu svešapputei un dzīvnieku krustošanai.

Bez aprakstītās parādības infuzorijām novērots arī cita tipa dzimumprocess, tā saucamā autogāmija, kad saplūst viena un tā paša īpatņa ģeneratīvie kodoli (37. att.). Tādā gadījumā aprakstītās makronukleusu un mikronukleusu pārveides notiek vienā īpatnī bez konjugācijas. Vienā šūnā izveidojas divi haploīdie pronukleusi, kuri pēc tam saplūst. Infuzoriju autogāmija ir analogiska daudzšūņu pašapputei un pašapaugļošanai.

7. §. ATTĪSTĪBAS CIKLS UN DZIMUMPROCESS

Par augu un dzīvnieku attīstības ciklu sauc haplofāzes un diplofāzes miju. Haplofāze organisma attīstības ciklā parasti ir raksturīga ar vienkārtēju hromosomu komplektu šūnā, bet diplofāze —

The diagram illustrates the life cycle of a seed plant, showing the alternation of generations between the sporophyte and gametophyte stages.

- 2n Sporofīts**: The diploid sporophyte, represented by a flowering plant at the top.
- Dzimumšūnu attīstības ceļa diferenciācija**: The differentiation of the gametophyte development pathway.
- 2n/mikrosporu mātsūnas ziedaugu putekšņi**: Pollen grains (microspore mother cells) on the left.
- 2n/megasporu mātsūnas ziedaugu seklauzmetni**: Nucules (megaspore mother cells) in the center.
- Mejote**: Meiosis occurring in both pollen and nucules, leading to haploid gametes.
- Gamēfīts ♂** and **Gamēfīts ♀**: Haploid gametes (n) produced from the pollen and nucules.
- Ķēķa apaugšana**: Fertilization, where the male gamete fertilizes the female gamete.
- Sēkla**: The seed, containing the **3n endosperma** (triploid endosperm) and the **2n diģlītis** (diploid embryo).
- Endospermas kodols** (3n), **Zigota Spermiji** (n), and **Olsūnas kodols** (n): The genetic components of the seed.
- Divi haploīdie kodoli**: Two haploid nuclei (n) shown at the bottom, representing the gametes before fertilization.

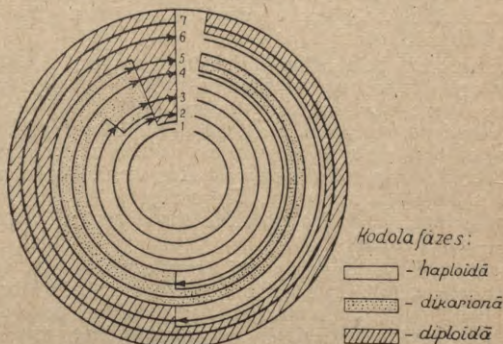
un spermatozoīda pastāvēšanu. Morfoloģijas un uzbūves ziņā haplofāze un diplofāze dzīvniekiem ir krasi atšķirīgas: haplofāze ir viēnšūnas, bet diplofāze — daudzšūnu.

Zemākajiem augiem un mikroorganismiem novērojama pretēja parādība: lielāko veģetatīvās dzīves daļu organisms pavada haplofāzes stāvoklī, diplofāze ir stipri reducēta. Diplofāzi pārstāv tikai zigota, kurai drīz pēc izveidošanās sākas divreizēja meiotiskā dalīšanās un pēc tam mitoze; rezultātā izveidojas haploīdas šūnas — sporas. Zemākajiem augiem un mikroorganismiem haplofāze pastāv kā vienšūnas, tā arī daudzšūnu īpatņu veidā.

100

Haploīdā fāzē bazidiomicetēm ir tikai pārejas stāvoklis, bet diploīdā fāzē pastāv tikai kā zigota. Sēnēm un algēm haplofāzes un diplofāzes ilguma attiecība ir mainīga, ir novērojamas attīstības cikla variācijas.

Vienšūņiem attīstības cikls ir visai daudzveidīgs. Seit sastopamas formas (*Sporozoa*, *Mastigophora*), kurām mejoze norisinās



39. att. Sēņu galvenie attīstības cikli.

Kodola fāžu izmaiņas parādītas ar dažādu svītrojumu, bultiņas norāda attīstības virzienu.

zigotā (zigotiskā redukcija). Haploīdā stadija tādām formām ir galvenā, bet diplofāzē ierobežojas tikai ar zigotas stadiju. Infuzorijām turpretim mejoze notiek, pirms izveidojas gametas (vai pronukleusi), t. i., haplofāzē ir ļoti īsa. Tātad vienšūņiem sastopami attīstības cikli, kas līdzīgi daudzšūnu dzīvnieku, augstāko augu un zemāko augu attīstības cikliem.

Attīstības cikls kļūst ievērojami sarežģītāks, ja dzimumvairošanās mijas ar partenogēnētisko vairošanos un bezdzimumvairošanos. Pastāv haplodiploīdie organismi, kuriem viens dzimums ir tikai haplofāzē, bet otrs — kā diplofāzē, tā arī haplofāzē. Pie tādiem organismiem pieder, piemēram, medus bite (sk. 35. att.). Bišu saimes mātei somatiskās šūnas ir diploīdas, bet haplofāzi tai pārstāv tikai gametas. Darba bitei olšūnas ir reducētas un attīstības ciklā haplofāzes nav. Trani attīstās partenogēnētiski no neapaugļotām olšūnām, un tiem ir tikai haploīdais hromosomu komplekts. Tā kā tranu gametogēnēzē mejoze ir aizstāta ar mitozī, tad arī to spermatozoīdi ir haploīdi. Tātad trani pastāv tikai haplofāzē.

Dažiem ziedaugiem var mākslīgi novērst diplofāzi un ar veģetatīvo pavairošanu uzturēt haplofāzi (tomātiem, kukurūzai u. c.).

Izmainīta haplofāzes un diplofāzes attiecība sastopama kā dzīvniekiem, tā arī augiem un mikroorganismiem.

Zināšanas par attistības cikliem nepieciešamas ģenētiskajā analīzē, jo haplofāzē un diplofāzē genu darbība izpaužas dažādi: haplofāzē ir lielākas iespējas visu genu izpausmēm, bet diplofāzē daži geni nav konstatējami. Apstākļi, ka haplofāzē gameta un īpatnis var būt pārstāvēti «vienā personā», ļoti atvieglo iedzimšanas un iedzimtības pētījumus gametām-sporām un haploīdajiem īpatņiem (4. un 13. nodaļa).

Dzimumprocess baktērijām norisinās tikai vienā fāzē — haplofāzē. Konjugācijas procesā tās apmainās tikai ar daļu no ģenētiskā materiāla. Viena no šūnām ir donors (vīrišķā tipa), bet otra šūna — recipients (sievšķā tipa). No donorās uz recipientu šūnu tiek pārnesta tikai daļa (segments) no donora bakteriālās hromosomas. Tādēļ izveidojusies zigota nesatur vienlīdzīgās daļās abu konjugantu ģenētisko materiālu. Tādas zigotas ierosināts nosaukt par merozigotām, bet daļējo, precīzāk sakot, nevienlīdzīgo apaugļošanas — par meromiksi.

Dzimumprocesam pieskaita arī transformāciju un transdukciju, acīm redzot, šeit jāpieskaita arī DNS molekulu hibridizācija (sk. 15. nodaļu). Transformācijas gadījumā no donorās šūnas mākslīgi izdala kādu bakteriālās hromosomas fragmentu — DNS, kas spēj iekļūt recipientajā šūnā, kad tā ir piemērotā stāvoklī. Transdukcijas gadījumā donorās šūnas ģenētiskās struktūras segmentu pārnēs uz recipientu šūnu ar bakteriofāga palīdzību. Fāgu daļiņas, kas savairojušās recipientajā šūnā (saimniekšūnā), aptver nelielus saimniekšūnas iedzimtības materiāla segmentus un, inficējot citas baktērijas, ienes tajās no donorās šūnas līdzpaņemtos hromosomu iecirkņus ar geni.

* * *

1. Par dzimumprocesu no ģenētikas viedokļa sauc jebkuru ģenētiskās informācijas apmaiņas procesu starp vienas sugas īpatņiem.

2. Organismu vairošanās pamatā ir universāls šūnu dalīšanās mehānisms — mitoze, kas nodrošina pēctecību un nepārtrauktību starp paaudzēm.

3. Dzimumprocess nodrošina iespēju apmainīties ar ģenētisko informāciju starp īpatņiem; tipiskā gadījumā to raksturo haplofāzes un diplofāzes mija, mejoze un apaugļošanās.

4. Dzimumprocess (tādā izpratnē, kā teikts iepriekš) ir visai daudzveidīgs, it īpaši haploīdajiem mikroorganismiem. Tipiskā, visizplatītākajā gadījumā zigota veidojas, saplūstot diviem vienlīdzīgiem pronukleusiem (vīrišķo un sievišķo gametu ieguldījuma

nevienlīdzība zigotas veidošanā pastāv tikai uz citoplazmas rēķina).

5. Mākslīgo DNS molekulu hibridizāciju tāpat var pieskaitīt dzimumprocesam.

6. Dzimumvairošanās novirzes tipi — partenogēze, ginoģenēze un androģenēze ir analogiski kā dzīvniekiem, tā augiem; tas norāda, ka līdzīgie vairošanās mehānismi kā vieniem, tā otriem radušies konverģenti.

7. Dzimumprocesa mehānismi nodrošina ģenētiskās informācijas apmaiņu paaudžu gaitā kā viensūnas, tā arī daudzšūnu organismiem.

4.

nodala

ĢENĒTISKĀ ANALIZE. MONOHIBRĪDĀ KRUSTOŠANA

Sūnu dalīšanās, dzimumšūnu attīstība un apaugļošanās nodrošina materiālo nepārtrauktību starp paaudzēm kā bezdzimumvairošanās, tā arī dzimumvairošanās procesā dzīvniekiem un augiem.

Galvenās likumsakarības par materiālo pēctecību starp paaudzēm citologi atklāja XIX gadsimta pēdējā ceturksnī. Viņi izstrādāja šūnas uzbūves citoloģiskās pētīšanas metodes. Pie tam tika izteiktas vērtīgas hipotēzes par hromosomu lomu iedzimtības pārveidāšanā. Taču zinātnes augšupejošo attīstību nosaka ne tikai labas hipotēzes un pareiza pētījumu uzdevuma nostādne, bet arī jaunu metožu atklāšana, kuras dod iespēju eksperimentāli pierādīt hipotēžu pareizību. Metode ir teorijas pārbaudes un attīstības pamats. Jebkura hipotēze, kas nebalstās uz metodes atklāšanu, ir un paliek neauglīga fantāzija. Savukārt hipotēzes trūkums apgrūtina jaunas metodes atklāšanu. Hipotēze savienojumā ar jaunu pārveidības pētīšanas metodi kļūst par zinātnisku teoriju. Lai izpētītu organismu pazīmi un īpašību iedzimšanas mehānismu, bija nepieciešamas jaunas — speciāli ģenētiskas pētīšanas metodes.

Bagātīgu materiālu iedzimtības pētīšanai deva lopkopības un augkopības prakse. Sākot ar XVII gadsimta beigām, augkopji un zootehniķi izdarīja daudzus izmēģinājumus, kuru mērķis bija noskaidrot likumus, pēc kādiem vecāku pazīmes un īpašības pāriet uz pēcnācējiem. Šajā nolūkā viņi krustoja dažādas augu un dzīvnieku sugas un pētīja hibrīdos pēcnācējus. Hibrīdizācijas pētījumu sākuma posmā zinātne bagātinājās ar daudzām jaunatklātām ģenētiskām parādībām, tādām kā saplūstošā iedzimtība, iedzimtība pa mātes līniju utt. Taču pirmajiem hibrīdizatoriem neizdevās atklāt iedzimšanas vispārīgās likumsakarības, jo nebija metožu tās pētīšanai.

Pamatmetodi iedzimšanas pētīšanai izstrādāja Gregors Mendelis. Par sava darba rezultātiem viņš ziņoja 1865. gada 8. februārī un 8. martā Brno Dabas pētnieku biedrībā. Atšķirībā no saviem

priekšgājējiem, kuri pūlējās vienlaicīgi izsekot visu pazīmju iedzimšanai kopumā hibrīdajos pēcnācējos, Mendelis ģenētiskās analīzes pamatā lika principu — pētīt atsevišķu pazīmju pāru iedzimšanu.

1. §. ĢENETISKĀS METODES IPATNĪBAS

Viena no Mendela pētījumu īpatnībām bija vecāku izvēle krus-tošanai. Viņš izmantoja augus, kuri atšķirās ar vienu, diviem vai trim pāriem kontrastainu, alternatīvu pazīmju. Tā, piemēram, vienam augam ziedi ir purpurkrāsā, otram — balti, dīgļlapu (sēkļu) krāsa attiecīgi dzeltena vai zaļa, augums zems vai augsts u. tml. Katrā paaudzē Mendelis izdarīja uzskaiti atsevišķi katram alternatīvo pazīmju pārim, pagaidām neņemot vērā visas citas atšķirības starp krustojamām formām.

Otra metodes īpatnība bija pēc atsevišķām pazīmēm atšķirīgo hibrīdo augu skaitliskā uzskaitē vairākās paaudzēs pēc kārtas.

Trešā Mendela metodes īpatnība bija katra auga pēcnācēju individuālā analīze vairākās paaudzēs.

Mīnētie vienkāršie pētīšanas paņēmieni bija jaunā iedzimtības pētīšanas metode, kura atklāja jaunu ēru zinātnē.

Mendela darba panākumus sekmēja arī labi pārdomātā objekta izvēle. Jāatceras, ka jebkura likumsakarība dabā parādās tikai noteiktos apstākļos. Neievērojot šos apstākļus, parādības atklājas vienpusīgi, un tas var būt par cēloni likumsakarību izmaiņām. Tādēļ pareiza objekta un pētīšanas metodes izvēle dabaszinātnēs bieži nosaka darba panākumus. Lai augi būtu piemēroti pazīmju iedzimšanas pētīšanai, tiem jābūt, pirmkārt, ar drošu dabisko aizsardzību pret saviem putekšņiem ziedēšanas laikā vai arī viegli aizsargājamiem ar izolatoriem un, otrkārt, ar normālu auglību. Šīs prasības jāievēro obligāti. Par sava darba objektiem Mendelis izvēlējās dažādas pašapputes auga — sējas zirņa (*Pisum sativum*) šķirnes, kuru bioloģiskās īpatnības pilnīgi atbilda izmēģinājuma nosacījumiem.

Neraugoties uz to, ka Mendelis savus izmēģinājumus pabeidza sekmīgi, laikabiedri viņa atklājumu neizprata. Tikai vairāk nekā pēc 30 gadiem, kad bioloģija nostājās stingrās darvinisma pozīcijās, atzina jauno iedzimtības pētīšanas metodi un atklāja galvenās pazīmju un īpašību iedzimšanas likumsakarības. 1900. gadā trīs zinātnieki — H. de Frīzs, K. Korenss un K. Čermaks neatkarīgi cits no cita publicēja savu pētījumu rezultātus, izklāstot galvenās likumsakarības, ko jau agrāk bija atklājis Mendelis. Mendela metodes un viņa formulēto iedzimšanas likumsakarību otrreizēja atklāšana ārkārtīgi stimulēja iedzimtības un mainības pētīšanu un jaunas bioloģijas disciplīnas — ģenētikas dzimšanu; terminu «ģenētika» ieteica V. Betsons 1907. gadā.

Izvēršoties pētījumiem par iedzimšanas likumsakarībām dažādiem objektiem, atklājās arvien jaunas iedzimtības parādību izpausmes. Galvenās iedzimšanas likumsakarības izrādījās kopīgas ne tikai augiem, bet arī dzīvniekiem: mugurkaulniekiem un bezmugurkaulniekiem, viēnšūņiem un daudzšūņiem. Tai pašā laikā sāka uzkrāties fakti, kas norādīja uz daudzu parādību neatbilstību Mendela likumiem (kā tos tad nosauca). Tomēr tieši mendeliskā pētīšanas metode ļāva noskaidrot šo noviržu dabu un tādējādi pierādīt galveno iedzimšanas likumsakarību vispārīgo nozīmi.

Pirms pārejam pie pazīmju iedzimšanas analīzes izklāsta, jānoskaidro, kāda nozīme ir jēdzieniem «pazīme», «īpašība», kā arī jāiepazīstas ar dažiem saīsinājumiem (simboliem), kas pieņemti ģenētikā.

Jēdzienu «pazīme» jeb «īpašība» lietojam kā nosacītu apzīmējumu organisma morfoloģiskās, fizioloģiskās vai bioķīmiskās diskrētības vienībai. Vienu organismu no otra atšķiram pēc tiem raksturīgajām īpatnībām: melna, balta, sarkana vai kāda cita krāsa; augsts vai zems augums, pret slimībām izturīgas vai ieņēmīgas formas utt. Taču katru pazīmi, lai cik vienkārša tā liktos ārēji, nosaka sarežģīti bioķīmiskie un fizioloģiskie procesi. Pazīme ir tikai organisma atsevišķa īpašība, pēc kuras var atšķirt vienu īpatni no otra. Šajā nozīmē arī lietojam jēdzienu «pazīme».

Lai ģenētiski analizētu to vai citu organisma pazīmju iedzimšanu dzimumvairošanās procesā, nepieciešams sakrustot divus dažādu dzimumu īpatņus. Krustošanu ģenētikā apzīmē ar reizinājuma zīmi — $\times$. Krustošanas shēmās vispirms pieņemts rakstīt sievišķo dzimumu. Sievišķā dzimuma apzīmēšanai lieto zīmi $\varnothing$ (Venēras spogulis), vīrišķā dzimuma — zīmi σ (Marsa šķēps un vairogs). Vecākorganismus, ko ņem krustošanai, apzīmē ar burtu **P** (pirmais burts latīņu vārdā *parenta* — vecāki). Pēcnācējus, kas radušies, sakrustojot divus īpatņus ar dažādu iedzimtību, sauc par hibrīdo paaudzi, bet atsevišķu īpatni — par hibrīdu. Hibrīdo paaudzi saīsināti apzīmē ar burtu **F₁** (pirmais burts latīņu vārdā *filii* — bērni), kam indeksa skaitlis atbilst hibrīdās paaudzes kārtas numuram. Tā pirmā paaudze būs **F₁**; ja hibrīdos īpatņus krusto savā starpā, tad to pēcnācējus apzīmē ar **F₂**; trešo paaudzi — ar **F₃** utt.

Hibrīdus, ko iegūst, krustojot vienas sugas pēc vairākām pazīmēm atšķirīgus īpatņus, sauc par sugas hibrīdiem. Krustojot dažādu sugu vai ģinšu organismus, rodas tā saucamie attālie hibrīdi. Pie tādiem pieskaitāmi, piemēram, kviešu un rudzu, zirga un ēzeļa, arhara un mājas aitas u. tml. hibrīdi. Formas, ko izmanto krustošanai, var atšķirties kā ar vienu, tā arī ar vairākiem kontrastējošu pazīmju pāriem. Tādēļ izšķir monohibrīdo krustošanu un polihibrīdo krustošanu.

2. §. MONOhibridā KRUSTOSANA

Par monohibrido krustošanu sauc krustošanas veidu, kad vecākformas atšķiras tikai pēc viena alternatīvo jeb kontrastējošo pazīmju pāra. Tā, piemēram, tēvaugam ir purpurkrāsas ziedi, bet mātaugam — balti vai arī otrādi.

Pirms krustošanas jāpārliedzina, ka izvēlētajās vecākformu pazīmes ir kontrastainas vairākās paaudzēs, t. i., pašapputē vai tuvradniecīgā krustošanā katra no izvēlētajām pazīmēm stabili iedzimst. Radniecīgus organismus, kuriem vairākās paaudzēs atkārtojas vienas un tās pašas iedzimti konstantās pazīmes, pieņemts saukt par līniju.

Mākslīgajā hibridizācijā hermafrodītajiem augiem, ko izmanto kā sievišķo formu, pirms apputeksnēšanas izkastērē ziedus, izkniebjot putekšnicas pirms to nobriešanas. Svešapputes augu viendzimuma sievišķos ziedus savlaicīgi novieto izolatoros. Kad driksnas nobriedušas, tās apputeksnē ar tēvauga putekšņiem.

Krustojot augus, piemēram, zirņus, krustošanas gadā mātauga pākstī ienākušās sēklas ir jau pirmās paaudzes hibrīdi (F_1). No šīm sēklām izaug pirmās paaudzes hibrīdie augi, kuru pākstis pašapputes rezultātā attīstīsies sēklas ar otrās paaudzes diglīšiem (F_2). Ja mātaugam ziedi bija, piemēram, purpursarkani, bet tēvaugam — balti, tad visu F_1 paaudzes hibrīdo augu ziedi ir purpursarkani, augu ar baltu ziedu krāsu starp tiem nav.

Ja krusto augus, kam dažādas krāsas sēklas (dzeltenas un zaļas), mātauga hibrīdās sēklas (F_1 paaudze) krustošanas gadā izrādīsies tikai dzeltenas. Ja vecākaugi atšķiras pēc sēklu formas (gludas un grumbuļainas), tad mātauga hibrīdās sēklas (F_1 paaudze) būs tikai gludas.

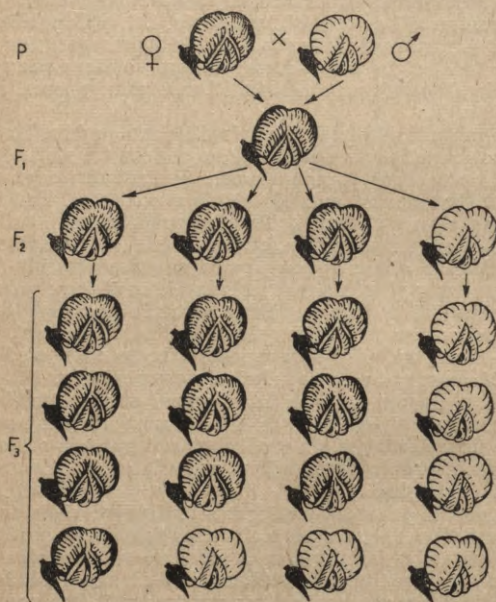
Tātad pirmās paaudzes hibrīdam attīstās tikai viena pazīme no katra alternatīvo pazīmju pāra. Otra pazīme it kā pazūd, neparādās. Šo parādību, ka hibrīdam ir pārsvarā viena vecāka pazīme, G. Mendelis nosauca par dominēšanu. Pazīmi, kas parādās pirmās paaudzes hibrīdam un nomāc otras pazīmes attīstību, nosauca par dominanto pazīmi, bet pretējo, t. i., nomākto pazīmi — par recesīvo pazīmi. Mendelis jēdzienu par dominantajām un recesīvajām pazīmēm formulē šādi: «Pazīmes, kas pāriet hibrīdos savienojumos pilnīgi neizmainītas vai gandrīz neizmainītas un tādējādi pārstāv hibrīda pazīmes, tiks apzīmētas kā dominējošās, bet tās, kuras hibridizācijā kļūst latentas, — kā recesīvās pazīmes.»*

Dominēšanas likumu — pirmo Mendēļa likumu — sauc arī par pirmās hibrīdu paaudzes vienveidības likumu, jo visiem pirmās paaudzes īpatņiem ir vienādas pazīmes.

Ja pirmās paaudzes hibrīdam, kas iegūts, piemēram, sakrusto-

* Г. Мендель. Опыты над растительными гибридами. М., изд. «Наука», 1965, стр. 15.

jot divas pēc ziedu krāsas atšķirīgas zirņu formas, ļauj pašapputeksnēties, tad nākamajā paaudzē, t. i., F_2 paaudzē parādās augi ar abu vecākaugu pazīmēm. Šo parādību sauc par skaldišanās. F_2 paaudzē novērojama skaldišanās pilnīgi noteiktā kvantitatīvā attiecībā, proti, vidēji $\frac{3}{4}$ augu ir ar purpursarkaniem ziediem un tikai $\frac{1}{4}$ — ar baltiem ziediem, t. i., augu skaits ar dominanto pazīmi



40. att. *Pisum sativum* ziedu purpurkrāsas un baltās krāsas iedzimšana.

attiecas pret augu skaitu ar recesīvo pazīmi kā 3 : 1. Tātad recesīvo pazīmi pirmās paaudzes hibrīds nav zaudējis, tā bijusi tikai nomākta un parādījās otrajā hibrīdajā paaudzē.

Katrs F_2 paaudzes baltziedainais augs turpmākajās paaudzēs F_3 , F_4 utt. pēc pašapputes dod tikai baltziedainus augus. Augi ar purpursarkaniem ziediem izturas citādi — pašapputeksnējoties tikai $\frac{1}{3}$ no tiem F_3 paaudzē un nākamajās paaudzēs dod augus ar purpursarkaniem ziediem, bet pārējās $\frac{2}{3}$ atkal dod abējādus augus šādā attiecībā: 3 augi ar purpursarkaniem ziediem un 1 augs

ar baltiem ziediem. Šī izmēģinājuma shēma dota 40. attēlā. Tātad F_3 paaudzē dominantās pazīmes augu klase pēc saviem iedzimtības nesējiem skaldās attiecībā 1:2, bet visi otrās paaudzes augi, skaldoties vienam pārim iedzimtības nesēju, dod attiecību 1:2:1. Jēdziens «klase» šeit un turpmāk lietots, lai apzīmētu pēcnācēju grupu, kas ir līdzīgi pēc pētāmās pazīmes vai ģenētiskās uzbūves.

Izklāsts par ziedu krāsas iedzimšanu attiecināms arī uz jebkura cita alternatīvo pazīmju pāra iedzimšanu, protams, noteiktos apstākļos; par to būs runa vēlāk.

Tā, pētot gludas vai grumbuļainas sēklu formas iedzimšanu pēc 253 F_1 paaudzes hibrīdo augu pašapputes, Mendelis ieguva F_2 paaudzē 7324 sēklas, no kurām 5474 bija gludas, bet 1850 — grumbuļainas. Ja attiecība 3:1 ir pareiza, tad no kopīgā sēklu skaita — 7324 teorētiski varēja sagaidīt šādu sadalījumu: $\frac{1}{4}$ sēklu (t. i., $7324 \cdot \frac{1}{4} = 1831$) jābūt ar recesīvo pazīmi (grumbuļainām), bet $\frac{3}{4}$ (t. i., $7324 \cdot \frac{3}{4} = 5493$) — ar dominantu pazīmi (gludām). Mendeļa izmēģinājumos iegūtie skaitļi bija ļoti tuvi teorētiski aprēķinātajiem.

Citā izmēģinājumā, uzskaitot sēklu krāsas pazīmi (dzeltenas vai zaļas), Mendelis F_2 paaudzē ieguva šādu attiecību: no 8023 sēklām 6022 bija dzeltenas un 2001 — zaļas, t. i., attiecība atkal izrādījās ļoti tuva 3:1.

Taču Mendelis vairākkārt uzsvēra, ka šīs attiecības atspoguļo tikai vidējos lielumus; ja ir mazs īpatņu skaits, tad augu daudzums ar alternatīvajām pazīmēm F_2 paaudzē būs svārstīgs dažādu gadījuma iemeslu dēļ. 4. tabulā, kas ņemta no Mendeļa darba, dotas attiecības, kādās sadalās sēklas ar recesīvo un dominanto nokrāsu desmit hibrīdajiem augiem.

4. tabulas dati liecina, ka dažiem augiem ir acīm redzamas svārstības sēklu skaldīšanās klasu attiecībā, taču summārā attiecība ir tuva paredzētajam sadalījumam 3:1 (t. i., $478 \cdot \frac{3}{4} = 358,5$; $478 \cdot \frac{1}{4} = 119,5$). Izmēģinājuma dati deva attiecību, kas ļoti tuva šiem skaitļiem — 355:123. Šo svārstību cēloņus apskatīsim nodaļas beigās.

Tātad, izdarot monohibrīdo krūstošanu, Mendelis konstatēja šādas iedzimšanas likumsakarības.

1. Pirmās paaudzes hibrīdiem parādās tikai viena no alternatīvo pazīmju pāra pazīmēm — dominantā, turpretī recesīvā pazīme neparādās. Šo parādību nosauca par dominēšanu, vēlāk — par pirmo Mendeļa likumu jeb pirmās hibrīdu paaudzes vienveidības likumu.

2. Otrajā hibrīdu paaudzē parādās īpatņi kā ar dominantām, tā arī ar recesīvām pazīmēm skaitliskā attiecībā vidēji 3:1. Šo parādību 1900. gadā de Frīzs ieteica nosaukt par hibrīdu skaldīšanās likumu, bet vēlāk to nosauca par otro Mendeļa likumu. Pēcnācēji ar recesīvajām pazīmēm nākamajās paaudzēs pēc pašapputes paliek konstanti.

10 zirņu augu F₂ paaudzes pēcnācēju skaldīšanās

Auga Nr.	Sēklu krāsa	
	dzeltēna	zaļa
1	25	11
2	32	7
3	14	5
4	70	27
5	24	13
6	20	6
7	32	13
8	44	9
9	50	14
10	44	18
Kopā	355	123
	478	

3. Starp $\frac{3}{4}$ otrās paaudzes augu ar dominanto pazīmi $\frac{2}{4}$ augu (rēķinot no kopīgā F₂ skaita) izrādās hibrīdi — pēc pašapputes F₃ paaudzē tajos notiek skaldīšanās atkal attiecībā 3:1, tikai $\frac{1}{4}$ F₂ paaudzes augu ar dominanto pazīmi paliek konstanta nākamajās paaudzēs un līdzīga vecākaugu formām, tāpat kā F₂ paaudzes augi ar recesīvo pazīmi. Tātad F₂ paaudzē puse augu ir hibrīdie, bet puse — «tīrie», kas konstanti saglabājuši vecākaugu pazīmes. Tādējādi F₁ paaudzes hibrīdu pēcnācēji pēc dotajām iedzimtajām pazīmēm skaldās attiecībā 1:2:1. Mendelis šo likumsakarību formulēja šādi: «Hibrīdi ar divām atšķirīgām pazīmēm dod sēklas, no kurām puse no jauna dod hibrīdo formu, bet otra puse — augus, kas paliek konstanti, vienādās daļās satur dominējošo un recesīvo pazīmi.»*

Kā jau redzējām, F₂ paaudzē jāizšķir, pirmkārt, skaldīšanās pēc pazīmju ārējās izpausmes, ko parāda attiecība 3:1, un, otrkārt, pēc ģenētiskās potences, iedzimtības nesējiem, kas izsakāma ar attiecību 1:2:1. Pirmo skaldīšanās tipu sauc par skaldīšanos pēc fenotipa, t. i., pēc pazīmju ārējās izpausmes, bet otro skaldīšanās tipu — par skaldīšanos pēc genotipa, t. i., pēc iedzimtības nesējiem. Terminus «fenotips» un «genotips» ieviesa V. Johansens 1903. gadā.

Ar vārdu genotips saprotam iedzimtības nesēju kopumu, kas piemīt organismam. Par fenotipu sauc organisma īpašību un pazīmju kopumu, kas ir īpatņa genotipa un apkārtējās vides mijiedarbības rezultāts.

* Г. Мендель, ук. соч., стр. 20.

Mendelis pirmais ieviesa iedzimtības nesējus (faktorus), kas nosaka alternatīvo pāru pazīmes, genotipa apzīmējumu simboliku apzīmējot ar latīņu alfabēta burtiem. Tādu alternatīvo pazīmju pāri V. Betsons 1902. gadā ieteica nosaukt par allelomorfu pazīmju pāri, bet pazīmju sakopojumu pa pāriem — par allelomorfishmu. V. Johansens 1926. gadā ieteica terminu «allelomorfisms» aizstāt ar īsāku — «allelisms», bet viena alternatīvo pazīmju pāra atsevišķo nesēju (faktoru) nosaukt par «alleli». Ar terminiem «dominantā allele» un «recesīvā allele» sāka saprast vienu un tā paša gena alternatīvo stāvokli. Tāda pati nozīme bija arī apzīmējumiem, kas jau agrāk bija cieši iesakņojušies ģenētikā, — «dominantais gens» un «recesīvais gens».

Dominanto alleli, kas nosaka sēklu dzelteno krāsu, Mendelis apzīmēja ar lielo burtu **A**, bet recesīvo alleli, kas nosaka zaļo krāsu, — ar mazo burtu **a**; dominantās formas genotipu — ar **AA**, bet recesīvās formas genotipu — ar **aa**; hibrīdu F_1 — ar **Aa**. Tādā gadījumā hibrīdu pēcnācēji F_2 paaudzē dod skaldīšanos, kas atbilst formulai **1AA : 2Aa : 1aa**.

Šī pazīmju pāru faktoru (nesēju) simbolika, ko lieto, lai attēlotu skaldīšanās likumsakarības hibrīdu pēcnācējos, ir savdabīga ģenētikas «algebra», jo burtu izteiksmju vietā var ievietot tiem atbilstošos dažādos genus un alleleles.

Konstantās formas **AA** un **aa**, kuras nākamajās paaudzēs neskaldās, V. Betsons 1902. gadā ieteica nosaukt par homozigotām formām, bet formas **Aa**, kas skaldās, — par heterozigotām formām. Šie termini tiek plaši lietoti ģenētikā. Tie cēlušies no termina «zigota» — apaugļota olšūna. Ja apaugļošanās procesā savienojas vīrišķā un sievišķā gameta ar vienādiem faktoriem **A** un **A** vai **a** un **a**, rodas homozigota jeb homozigots īpatnis **AA** vai **aa**, bet, ja savienojas gametas ar atšķirīgiem faktoriem **A** un **a**, rodas heterozigota jeb heterozigots īpatnis **Aa**.

Kā jau redzējām, pirmās paaudzes hibrīdiem recesīvā allele **a**, kaut arī neparādās, taču arī nesajaucas ar dominantu alleli **A**, jo otrajā paaudzē abas alleleles atkal parādās «tīrā» veidā. Tādu parādību var izskaidrot, tikai izejot no pieņēmuma, ka pirmās paaudzes hibrīdam **Aa** attīstās nevis hibrīdas, bet tīras gametas, pie tam alleleles **A** un **a** izvietojas dažādās gametās. Gametas, kas satur alleleles **A** un **a**, rodas vienādā skaitā; izejot no tā, kļūst saprotama skaldīšanās pēc genotipa **1 : 2 : 1**.

Parādību, ka katra alternatīvo pazīmju pāra alleleles hibrīdā organisma gametās nesajaucas, sauc par gametu tīrības principu, tā pamatā ir meozes citoloģiskais mehānisms.

Mendelis atklāja interesantu parādību, ka vairākās secīgās hibrīdu paaudzēs izmainās homozigotu un heterozigotu attiecība, ja notiek pašapputeksnēšanās. Ja visi augi vairākās paaudzēs ir vienāda auglība un dzīvotspēja un hibrīdu otrajā paaudzē novēro skaldīšanos noteiktā skaitliskā attiecībā (proti, 2 homozigoti

augi: 2 pēc dotās pazīmes heterozigotiem augiem), tad nākamajās paaudzēs, visiem augiem pašapputeksnējoties, homozigotu skaits palielināsies, bet heterozigotu skaits samazināsies.

Vienkāršības labad Mendelis pieņēma, ka katrs augs pēc pašapputeksnēšanās dod katrā paaudzē četras sēklas. Tādā gadījumā pēc viena pazīmju pāra homozigotu un heterozigotu attiecība izmainīsies vairāku paaudžu gaitā tā, kā tas parādīts 5. tabulā. Desmitajā paaudzē, pēc Mendela aprēķina, uz katriem 2048 augiem, kam jāizaug, pastāvēt dotajam pavairošanas koeficientam, 1023 būs konstanti — homozigoti pēc dominantās pazīmes, 1023 — homozigoti pēc recesīvās pazīmes un parādīsies tikai 2 hibrīdās, t. i., heterozigotās formas. Šiem Mendela aprēķiniem, kā pārliecināsimies vēlāk, ir liela nozīme, lai izprastu selekcijas ģenētiskos pamatus un genu dinamiku populācijā (sk. 20. nodaļu).

Līdz šim runājām par vienu alternatīvo pazīmju pāri, no kurām viena ir dominantā, bet otra — recesīva. Mendelis izpētīja zirņiem septiņus tādu pazīmju pārus: 1) sēklas gludas un grumbulainas vai stūrainas, 2) dīgļlapas dzeltenas un zaļas, 3) sēklapvalka krāsa pelēkbrūna un balta, 4) pāksts izliekta un ar iežmaugām, 5) nobriedušas pāksts krāsa dzeltena un zaļa, 6) ziedu novietojums žāklēs un galotnē, 7) augu stumbrs augsts un zems. Katram no šiem septiņiem pazīmju pāriem F_2 paaudzē novēroja skaldīšanos pēc fenotipa vidēji attiecībā 3:1. Izsakot procentos, F_2 paaudzē bija ap 75% augu ar dominantu pazīmi un ap 25% augu ar recesīvo pazīmi vai dominantu homozigotu — 25%, heterozigotu — 50%, recesīvo homozigotu — 25%.

5. tabula

Homozigotu un heterozigotu attiecība hibrīdu paaudzēs

Paaudzes	Skaldīšanās pēc genotipa			Homozigotu un heterozigotu attiecībā		
	AA	Aa	aa	aa	Aa	AA
F_1	1	2	1	1	2	1
F_2	4 (2+4+2)	4	4	3	2	3
F_3	24 (4+8+4)	8	28	7	2	7
F_4	112 (8+16+8)	16	120	15	2	15
F_5	480 (16+32+16)	32	496	31	2	31
F_{10}	523 776	1024	523 776	1023	2	1023
F_n	$(2^n - 1) \times 2^{n-1}$	2^n	$(2^n - 1) \times 2^{n-1}$	$2^n - 1$	2	$2^n - 1$

Pazīmju pāriguma istā daba Mendelim palika nezināma. Viņš domāja, ka dzimumšūnas nes pa vienam iedzimtības faktoram, kuri apaugļošanās procesā savienojas pa pāriem. Tagad šos faktorus, ko pārnēs dzimumšūnas, sauc par geniēm. Ar terminu «gens» pagaidām sapratisim iedzimtības vienību, kas nosaka atsevišķas organisma pazīmes vai īpašības attīstību. Dziļāk analizējot iedzimtības parādības un iedzimšanas mehānismu, mūsu priekšstatu par gena dabu arvien paplašināsies. Geni, kā jau norādīts, nosaka organisma pazīmju attīstību, un tiem jābūt saistītiem ar materiālajiem dzimumšūnu struktūras elementiem. Protams, Mendela laikā par šo jautājumu varēja izteikt tikai minējumus, jo dzimumšūnu uzbūve un attīstība vēl nebija izpētīta.

Kas tad nosaka genu sadalījumu pa pāriem, gametu tīrību un genu precīzu sadalījumu pēcnācējos, nodrošinot skaldišanos noteiktās skaitliskās attiecībās? Tā kā iepriekšējās nodaļās jau iepazīnāties ar dzimumšūnu attīstību un gametu veidošanos, tad nebūs grūti pazīmju skaldišanos, ko novēroja Mendelis, saistīt ar hromosomu izturēšanos: to sadalījumu pa pāriem, homologo hromosomu attālināšanos mejozē un savienošanos no jauna apaugļošanās procesā.

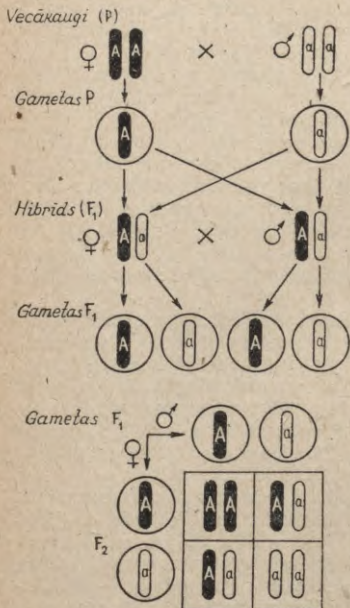
Pievērsīsimies 41. attēlam. Pieņemsim, ka auga somatiskajās šūnās ir tikai viens hromosomu pāris, bet gens, kas nosaka zieda sarkano krāsu un tiek apzīmēts ar **A**, atrodas katrā no šī auga hromosomām. Tad homozigotā auga somatiskajās šūnās, kas satur zieda krāsas dominanto genu, jābūt divām dominantajām allelēm **AA**, jo somatiskajās šūnās ir divkārtš homologo hromosomu skaits. Attiecīgi otra homozigotā baltziedainā auga somatiskajās šūnās jābūt baltās krāsas recesīvajai allelei, t. i., **aa**.

Mejozes rezultātā katrā gametā hromosomu skaits samazinās uz pusi un no hromosomu pāra paliek tikai viena hromosoma. Tātad gametā šīs hromosomas genu pārstāv alleles: **A** vai **a**. Apaugļošanās rezultātā hibrīdajā zigotā atjaunojas hromosomu pāri un hibrīda formula būs tieši tāda, kā to rakstīja Mendelis — **Aa**. Attīstoties hibrīdā organisma dzimumšūnām, dotā pāra hromosomas mejozē izvietojas dažādās meitšūnās. Tad vīrišķās un sievišķās gametas nesīs pa vienai no šī gena allelēm: **A** vai **a**. Kā vīrišķās, tā sievišķās gametas veidojas vienādā skaitā. Apaugļošanās procesā abu tipu gametas var savienoties ar vienādu varbūtību. Tā rezultātā izveidojas četrus tipus zigotas.

Lai atvieglinātu dažādo gametu kombināciju aprēķinus, angļu ģenētiķis R. Pennets ieteica izdarīt pierakstus režģa veidā, ko literatūrā arī sauc par Penneta režģi (41. att.). Pa kreisi no režģa vertikālā virzienā raksta sievišķās gametas, bet horizontāli — vīrišķās gametas. Režģa lodziņos ieraksta gametu kombinācijas. Šīs kombinācijas atbilst zigotu genotipiem. Penneta režģis ir sevišķi ērts, analizējot pazīmju iedzimšanu sarežģītiem hibrīdiem.

Apskatot doto shēmu, redzam, ka skaldišanās pēc fenotipa

attiecībā 3:1 un pēc genotipa attiecībā 1:2:1 var notikt tikai noteiktos apstākļos. Pirmkārt, jābūt vienādam abu tipu gametu, t. i., ar alleli **A** un ar alleli **a**, rašanās varbūtībai mežozē. Otrkārt, apaugļošanās procesā jābūt vienādam šo gametu sastapšanās un savienošanās varbūtībai. Jau zinām no iepriekšējās nodaļas, ka abi šie priekšnosacījumi, kā to rāda daudzi novērojumi, realizējas ar



41. att. Homologo hromosomu pāra iztūrešanās monohibrīdajā krustošanā (shēma):

A — ziedu purpurkrāsas faktors, **a** — ziedu baltās krāsas faktors; skaldīšanās F_2 paaudzē attēlota, izmantojot Penneta režģi.

neatkarīgi no tā, vai tā iedzimst zirņu pazīmēm, kuru iedzimtību pētīja Mendelis, šis pieņēmums bija pareizs.

Taču jāpiezīmē, ka dažreiz mēdz būt atšķirības iedzimto īpašību pārņemšanā no māterorganisma vai tēvorganisma puses; ar šo parādību iepazīsimies vēlāk. Tādēļ pieņemts krustošanas virzienu tomēr norādīt. Divu formu krustošanu savā starpā divos dažādos

lielu precizitāti. Pirmajā meiotiskajā ciklā reducējas hromosomu skaits un homologiskie partneri attālinās uz poliem, pie tam varbūtība hromosomu atiešanās uz vienu vai uz otru polu ir vienāda, tāpat kā visu tipu gametu nobriešanas un attīstīšanās varbūtība. Ja gametu ir daudz, tad arī dažādo gametu satikšanās varbūtība apaugļošanās procesā ir vienāda. Šiem nosacījumiem jāpievieno vēl viens — visu tipu zigotu un no tām attīstošos īpatņu vienlīdzīga dzīvotspēja.

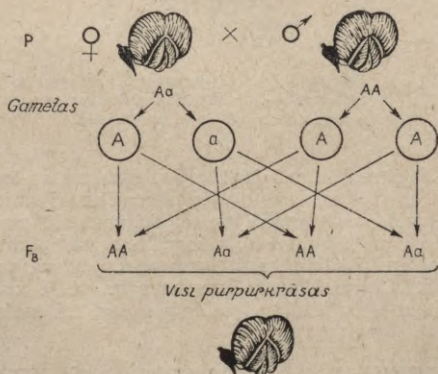
Analizējot monohibrīdo krustotšanu, nepievērsām uzmanību tam, kurš no augiem bija par mātaugu un kurš — par tēvaugu. Vai hibrīda īpašības un skaldīšanās raksturu tā pēcnācējos ietekmē tas, ka mātaugam ir dominantā pazīme, bet tēvaugam — recesīvā pazīme — un otrādi? Jau pirms Mendela hibrīdizatori ievēroja, ka krustošanas virziens parasti neietekmē hibrīda īpašības. Šie novērojumi lika domāt, ka iedzimtības faktoru pārņemšanā kā sievišķajam, tā vīrišķajam dzimumam ir vienāda nozīme. Mendelis apstiprināja šos novērojumus. Dominantā pazīme hibrīdam parādās no mātes vai tēva. Attiecībā uz

virzienos sauc par reciproko krustošanu. Tā, krustojot divas formas P_1 un P_2 vienā virzienā, P_1 ir mātforma, bet P_2 — tēvforma ($P_1 \times P_2$); krustojot otrā virzienā, P_2 ir mātforma un P_1 — tēvforma ($P_2 \times P_1$).

3. §. ANALIZEJOSĀ KRUSTOSANA UN ATPAKAĻKRUSTOSANA

Viss iepriekš teiktais attiecas uz pazīmju iedzimšanas analīzi, kad hibrīdi F_1 tiek krustoti savā starpā. Taču ģenētiskajai analīzei var izmantot arī citu krustošanas tipu — hibrīda sakrustošanu ar vienu no vecākformām, kurai dotais allelu pāris ir homozigotā stāvoklī. Tādu pirmās paaudzes hibrīda krustošanu ar vecākformu, kurai dotais allelu (dominanto vai recesīvo) pāris ir homozigotā stāvoklī, sauc par atpakaļkrustošanu jeb bekkrosu (apzīmē ar F_B); to var pierakstīt šādi: $Aa \times AA$ vai $Aa \times aa$. Šiem diviem krustošanas tiptiem nav vienāda vērtība ģenētiskajā analīzē un selekcijas praksē.

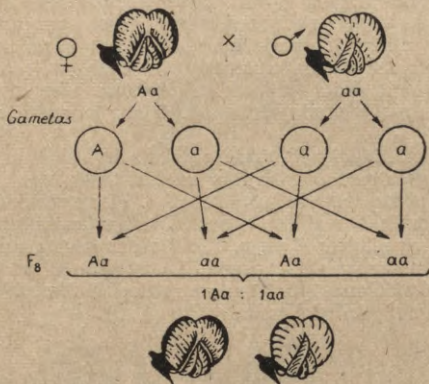
Acīm redzot, hibrīda F_1 (Aa) atpakaļkrustošana ar vecākformu, kas homozigota pēc dominantās alleles (AA), dos pēc ārējā izskata vientipiskus pēcnācējus (42. att.). Visas vecākformas gametas nesīs dominantā alleli A , bet hibrīdam izveidosies divu tipu gametas — ar allelēm A un a . Tādēļ tādas krustošanas gadījumā pēc gametu nejaušas savienošanās apaugļošanās procesā pēcnācējos notiks skaldišanās pēc genotipa attiecībā $2Aa : 2AA$, t. i., $1 : 1$, bet skaldišanās pēc fenotipa nenotiks ($1 : 0$).



42. att. Hibrīda F_1 atpakaļkrustošana ar dominantā vecākformu:

F_B — bekkrosa paaudze; pārējie apzīmējumi tādi paši kā 41. attēlā.

Genētiskajā analizē lielāka nozīme ir hibrīda F_1 (Aa) krustojšanai ar vecākformu, kas homozigota pēc recesīvā gena, t. i., ar formu aa . Tā kā visām šīs formas gametām ir recesīvā allele, skaldīšanās raksturs pēcnācējos pēc fenotipa būs atbilstošs hibrīdā organisma gametu īpašībām. Skaldīšanās pēc ziedu krāsas gena notiks attiecībā $1Aa : 1aa$ (43. att.). Pēc skaldīšanās rakstura pēcnācējos, kas iegūti krustojšanā $Aa \times aa$, iespējams izanalizēt hibrīda iedzimtības struktūru pēc dotā gena. Tālab hibrīdā organisma krustojšana ar izejas formu, kas homozigota pēc recesīvā gena, nosaukta par analizējošo krustojšanu.



43. att. Hibrīda F_1 atpakaļkustojšana ar recesīvo vecākformu — analizējošā krustojšana.
Apzīmējumi tādi paši kā 41. un 42. attēlā.

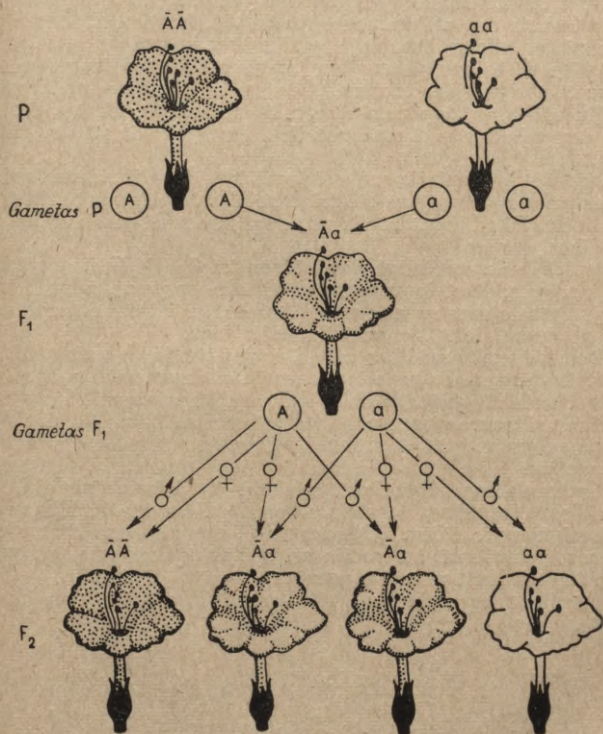
Analizējošajā krustojšanā iegūtie dati saskan ar teorētiski sagaidāmajiem, un tas ir viens no tiešajiem pierādījumiem, ka abu tipu gametas veidojas vienādā skaitā. Tādam nolūkam šo krustojšanu izmantoja arī Mendelis. Ar šo metodi var pārbaudīt organisma heterozigotāti pēc pētāmā genu pāra jebkurā paaudzē (F_1 , F_2 , F_3 , F_4 utt.). Turpmāk redzēsīm, ka šāda veida krustojšana ir ļoti svarīga sarežģītu hibrīdu ģenētiskās analīzes metode.

4. §. IEDZIMSANA NEPILNĪGĀS DOMINĒŠANAS GADIJUMĀ

Jau drīz vien pēc dominēšanas likuma otrreizējās atklāšanas sāka apšaubīt tā vispārīgo nozīmi, pamatojoties uz daudziem faktiem. Vairums ģenētiķu nav atzinuši dominēšanu kā vispārīgu

likumu. Patiesībā arī Mendelis nenosauca to par likumu. Daži ģenētiķi minēja tikai «dominēšanas principu». Lieta tā, ka daudzām dzīvnieku un augu pazīmēm raksturīga nepilnīga dominēšana F_1 paaudzē. Sādu nepilnīgu dominēšanu vairākām zirņu pazīmēm atzīmēja arī Mendelis. Kādu laiku pat atzina, ka pastāv divi dominēšanas tipi. Pilnīgo dominēšanu, kā tas bija gadījumā ar lielāko daļu izpētīto zirņu pazīmju, nosauca par «*Pisum*» tipu, bet nepilnīgo dominēšanu, ko izpētīja kukurūzai, — par «*Zea*» tipu.

Nepilnīgās dominēšanas gadījumā hibrīds F_1 (Aa) neuzrāda nevienu no vecākaugu pazīmēm pilnīgi, pazīmes ir vidējas, ar



44. att. *Mirabilis jalapa* ziedu krāsas iedzimšana nepilnīgas dominēšanas gadījumā:

$\bar{A}\bar{A}$ — sarkana, aa — balta, $\bar{A}a$ — sārtā ziedu krāsa.

lielāku vai mazāku noslieci uz dominanto vai recesīvo stāvokli, taču visi šīs paaudzes īpatņi pēc dotās pazīmes ir vienveidīgi. Tādēļ dažreiz dominēšanas likumu mēdz saukt par pirmās hibrīdu paaudzes vienveidības likumu. Kā nepilnīgas dominēšanas piemēru var minēt sārtu ziedu krāsu nakts skaistules (*Mirabilis jalapa*) hibrīdiem, kurus ieguva, krustojot sarkanziņu un baltziņu formas (44. att.).

Nepilnīgajā dominēšanā hibrīda pēcnācējos skaldišanās pēc fenotipa un skaldišanās pēc genotipa saskan, turpretim pilnīgās dominēšanas gadījumā skaldišanās pēc fenotipa F_2 paaudzē (3:1) nesakrīt ar skaldišanos pēc genotipa (1:2:1), jo hibrīds **Aa** pēc ārējā izskata nav atšķirams no īpatņa **AA**, kas ir homozigots pēc dominantās alleles, kura šajā gadījumā it kā nosedz recesīvo alleli. Nepilnīgā dominēšana ļauj viegli atšķirt hibrīdus (**Aa**) no abām homozigotajām formām **AA** un **aa**. Lai pēc genotipa formulas varētu atšķirt pilnīgo dominēšanu no nepilnīgās, ieteikts nepilnīgās dominēšanas gadījumā virs lielā burtā rakstīt svītru (piemēram, $\bar{A}a$).

Nepilnīgās dominēšanas gadījumā hibrīdiem ir raksturīga pazīmes starpzapausme, kas atšķirīga no abu vecākformu pazīmes izpausmēm. Tātad hibrīdizācija nepilnīgās dominēšanas gadījumā ir mainības avots.

Izrādījās, ka nepilnīgā dominēšana ir plaši izplatīta parādība, kas novērota, pētot lauvmutiņu ziedu krāsas, vistu spalvu krāsas, govju apmatojuma un aitu vilnas krāsas, kā arī daudzu citu morfoloģisko un fizioloģisko pazīmju iedzimšanu.

Dominēšanas parādības daba līdz pat šim laikam maz izpētīta. Tā izskaidrojama ar gena īpašību noteikt dominantās pazīmes attīstību. Taču šī īpašība mainās ārējo apstākļu ietekmē, kas dažādi veicina vai traucē vienas vai otras pazīmes attīstību. Dominēšanas izmaiņas individuālajā attīstībā neizmaina skaldišanos hibrīda pēcnācējos.

Savos darbos augļu koku selekcijā I. Mičurins parādīja, ka hibrīdiem dominēšanu iespējams kontrolēt. Lai iegūtu hibrīdus ar vajadzīgajām īpašībām, Mičurins ne tikai rūpīgi izmeklēja vecākformas krustojšanai, bet radīja arī apstākļus, kas veicina hibrīda attīstību noteiktā, vēlāmā virzienā.

Dominēšanas problēmu sīkāk apskatīsim vēlāk (6. un 19. nodaļā).

5. §. SKALDIŠANĀS NOVIRZU ANALIZE

Viens no cēloņiem, kas izmaina skaldišanos attiecībā 3:1, ir dažādā F_2 paaudzes zigotu dzīvotspēja. Kā piemēru tam var minēt faktus, kas atklājās, pētot krāsas iedzimšanu dzeltenajām un melnajām pelēm, pelēkās (širazi) un melnās (arabi) krāsās

iedzimšanu karakula aitām, platīnkrāsas un sudrabpelēkās krāsas iedzimšanu sudrablapsām, zvīņu trūkumu spoguļkarpām, daudzas pazīmes augļu mušai drozofilai un citiem dzīvniekiem, kā arī augiem un mikroorganismiem. Apskatīsim dažus no šiem piemēriem.

Jau gadsimta sākumā novēroja, ka, krustojot savā starpā dzeltenās peles, pēcnācējos notiek skaldišanās: uz divām dzeltenām pelēm viena melnā. Vēlāk tādu parādību atklāja arī dažiem citiem dzīvniekiem.

Gadsimta 30. gados atklāja jaunas krāsas sudrablapsas, ko nosauca par platīnlapsām. Krustojot platīnlapsas savā starpā, ieguva kā platīnlapsas, tā arī sudrablapsas attiecībā 2:1. Šis parādības dabu drīz vien uzminēja. Ja platīnkrāsas formu iedomājamies par dominantu homozigotu formu, t. i., **AA**, bet sudrabaini melno — par recesīvu homozigotu formu **aa**, tad hibrīdajiem pēcnācējiem jābūt vienvēdīgiem **Aa** un platīna krāsā. Taču tas netika novērots: pēcnācēji skaldījās pēc krāsas attiecībā 1:1, t. i., atgādināja skaldišanos pēc analizējošās krustošanas: **Aa** × **aa** = **2Aa**:**2aa** jeb **1Aa**:**1aa**. Kad sakrustoja platīnlapsu ar tādu pašu tēviņu, novēroja skaldišanos neparastā attiecībā — 2:1. Tā noskaidrojās, ka platīnkrāsa ir dominantā, bet bija jāpieņem, ka šis krāsas faktors pastāvīgi atrodas heterozigotā stāvoklī. Tādā gadījumā, krustojot heterozigotās lapsas **Aa**, pēcnācējos bija sagaidāma mendeliskā skaldišanās **1AA**:**2Aa**:**1aa**, taču iznāca **2Aa**:**1aa**; homozigotās platīnlapsas **AA** nekad neparādījās. Tādēļ izteica pieņēmumu, ka tās neizdzīvo, iet bojā embrionālajā stadijā. Grūsmo mātišu sekcijs šo pieņēmumu apstiprināja.

Tāpat iedzimtības faktors, kas nosaka lapsu platīnkrāsu, ir dominantais, taču saistīts ar kādu iedzimtu defektu organisma attīstībā. Ipatnī, kuriem šis gens atrodas homozigotā stāvoklī, neizdzīvo. Šis slēdziens izriet no tā, ka tikai heterozigotās platīnlapsas normāli attīstās un vairojas. Tādējādi zvēraudzētavas, kur šis pazīmes iedzimšanas raksturu nezina un mēģina audzēt platīnlapsas, krustojot tās savā starpā, zaudē 25% dzīvnieku pieauguma katrā paaudzē.

Tādu pašu iedzimšanas tipu atklāja, audzējot pelēkā karakula aitas; šajā gadījumā, krustojot tās savā starpā, novēroja saskaldišanos attiecībā 2:1. Pēc pelēkās krāsas gena dominantās alleles homozigotie jēri iet bojā neattīstīta zarnu trakta dēļ.

Līdzīgu piemēru var minēt no V. Kirpičņikova izmēģinājumiem ar spoguļkarpām. Starp tām sastopamas formas ar īpatnēju zvīņojumu (zvīņas izkļiedus vai sakārtotas svītrās) un bezzvīņu formas. Šis atšķirības ir ģenētiski nosacītas un saistītas ar dažām citām pazīmēm: svītrainajām un bezzvīņu karpām ir stipri reducēti daži orgāni, līdz ar to tām pazeminās dzīvotspēja un augšanas ātrums. Tāpat geni, kas nosaka zvīņu attīstību (svītrainajai un bezzvīņu formai), līdzīgi lapsu platīnkrāsas faktoriem, ir saistīti ar iedzimtu

defektu organisma attīstībā, kas homozigotā stāvoklī var būt letāls (nāvējošs).

Patiešām, krustojot divas svītrainās karpas, pēcnācējiem novēroja skaldišanos pēc zvīņu rakstura šādā attiecībā — 2 svītrainās karpas un 1 karpa ar izkliedus zvīņojumu. Tā kā homozigotās svītrainās karpas AA iet bojā embrionālajā stadijā, krustošanu var



45. att. *Cyprinus carpio* zvīņojuma iedzimšana.

iedomāties tā, kā tas parādīts 45. attēlā. Lai pēc monohibrīdās krustošanās F₂ paaudzē notiktu normāla skaldišanās, visām zigotām neatkarīgi no genotipa jābūt vienādai dzīvotspējai. Ja šis nosacījums nerealizējas, tad pēc monohibrīdās krustošanas normālā skaldišanās (3:1 pēc fenotipa un 1:2:1 pēc genotipa) var ievērojami izmainīties.

Tātad novirzes no klasiskā skaldišanās tipa attiecībā 3:1 nedod iemeslu apšaubīt Mendela atklātās likumsakarības. Tās tikai norāda uz papildu faktoru ietekmi un pasvītro, cik svarīga ir pati ģenētiskās analīzes metode pazīmju iedzimšanas pētīšanā. Attiecībā, kādās notiek skaldišanās pēc fenotipa un genotipa, ir statistisks raksturs. Tieši tādēļ Mendelis izmantoja skaitliskās analīzes metodi, lai noteiktu vecākorganismu pazīmju skaldišanos pēcnācējos.

Kādi tad ir iemesli tam, ka dažkārt novērojama aritmētiska neatbilstība starp fenotipiskajām un ģenotipiskajām skaldišanās klasēm, lai gan mejozes mehānisms nodrošina hibrīda Aa gametu veidošanos ar allelēm A un a vienādā skaitā? Šī neatbilstība izskaidrojama ar šādiem apstākļiem.

Kā jau redzējām, analizējot skaldišanos, uzskaita organisma pazīmes, nevis gametas, kas attīstās hibrīdiem. Starp gametu izveidošanos un organisma pazīmju parādīšanos norisinās sarežģīts individuālās attīstības process. Lai skaldišanās starp gametām precīzi atbilstu skaldišanās attiecībai starp zigotām, nepieciešams,

1) lai hromosomu attālināšanās reduktīvās dalīšanās procesā, kad veidojas gametas, notiktu ar vienādu varbūtību; kā redzēsim

vēlāk, hromosomu attālināšanās reduktīvas dalīšanās procesā var būt traucēta un līdz ar to divu gametu tipu (**A** un **a**) rašanās būs nevienāda;

2) lai būtu vienāda visu gametu tipu savienošanās varbūtība apaugļošanās procesā;

3) lai dažādu genotipu zigotu: **AA**, **Aa** un **aa** dzīvotspēja būtu vienāda. Taču redzējām jau no iepriekš minētajiem piemēriem, ka pēc dominantā gena homozigotās formas dažreiz izrādās dzīvotnespējīgas, tā ka izkrit vesela skaldišanās klase, tāpēc attiecības 3:1 vietā dabūjam attiecību 2:1. Bez tām trīs genotipisko klasu zigotu (**AA**, **Aa** un **aa**) dzīvotspējas atšķirības var būt ne vien krasi, bet arī vāji izteiktas, kas arī var izmainīt skaldišanās klasu skaitlisko attiecību;

4) lai pazīmes izpausme būtu pilnīgi neatkarīga no ārējās vides faktoru izmaiņām (ja, piemēram, uzskaita zirņu sēklas skaldišanos pēc dzeltenās un zaļās krāsas, jāņem vērā, ka nenobriedušām sēklām pazīmes izpaudisies nenoteikti; tas apgrūtina sēklu objektīvu klasifikāciju).

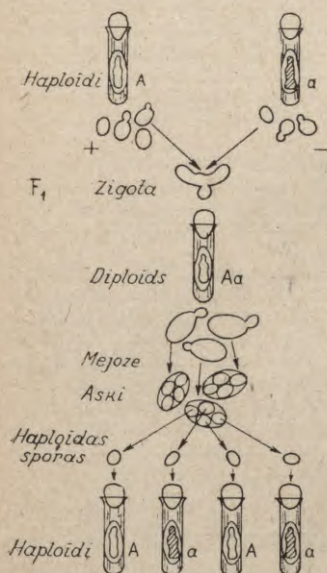
Visi iepriekš minētie cēloņi, kā arī mazs hibrīda pēcnācēju skaits (ģimene) var izraisīt novirzes skaldišanās klasu attiecībās. Skaldišanās kā pēc fenotipa, tā arī pēc genotipa patiešām notiek pēc statistiskām likumsakarībām. Taču jebkura likuma realizēšanās notiek tikai zināmos apstākļos. Skaldišanās hibrīda pēcnācējos ir bioloģisks likums, kurš ar matemātisku precizitāti realizējas gametu veidošanās procesā. Fenotipu uzskaiti izdara, analizējot organismus, un skaldišanās raksturu tālād nosaka, ekstrapolējot skaldišanās attiecības no pazīmes uz genu. Lai parādītu teiktā pareizību, iztīrāsīm gametu skaldišanās analīzi.

6. §. TETRĀDU ANALĪZE JEB GAMETISKĀ SKALDIŠANĀS

Attīstoties dzimumšūnām, divu meiotisko dalīšanos rezultātā monohibrīdam **Aa**, t. i., pēc viena gena heterozigotam organismam, no vienas diploīdas šūnas rodas četras šūnas (šūnu tetrādē); divas šūnas nes alleles **A**, bet divas pārējās — **a**. Tieši mejozes mehānisms ir tas bioloģiskais process, kas nodrošina skaldišanos pēc gametu tipiem attiecībā **2A:2a** jeb **1A:1a**. Tātad skaldišanās pēc gametu tipiem vienā allelu pāri būs 1:1. Skaldišanos attiecībā 3:1 vai 1:2:1 novēro starp zigotām pēc gametu savienošanās apaugļošanās procesā.

Iepazīstoties ar augu mikrosporoģenēzi, redzējām, ka divu meiotisko dalīšanos rezultātā izveidojas šūnu tetrādē no četrām mikrosporām, kurām ir haploīds hromosomu komplekts. Ja šīs mikrosporas veidojušās no vienas diploīdas mātšūnas, kurai ir viens allelu pāris **Aa**, tad mikrosporu tetrādē sagaidāma skaldišanās pēc dotā gena attiecībā **2A:2a**. Taču segsēkļiem katru tetrādi uzskaitīt

nav iespējams, jo šūnu tetrādē sairst un nobriedušie putekšņi nepaliek kopā. Tādiem augiem skaldišanas var uzskaitīt tikai par vi-
siem putekšņiem kopā. Kukurūzai zināms viens allelu genu pāris,
kurš nosaka vienlaicīgi cietes tipa vai vaskveida endospermu un
cietes tipa vai vaskveida putekšņus. Ja hibridās kukurūzas (Aa)
putekšņus apstrādā ar jodu, tad cietes tipa putekšņi iekrāsojas zili,
bet vaskveida — sarkani; tādus iekrāsotus putekšņus var saskai-
tīt atsevišķi. Skaldišanās notiek precīzi attiecībā 1:1.



46. att. *Saccharomyces* koloniju krāsu iedzimšanas tetrādu analīze:

A — baltā koloniju krāsa, a — sarknā koloniju krāsa.

īsa, bet haplofāze visgarākā. Šī īpatnība dod iespēju vissekmīgāk izmantot tetrādu analīzes metodi zemāko organismu pētīšanai. Pēc apaugļošanās un zigotas izveidošanās tiem tūlīt sākas mejoze, kuras rezultātā izveidojas četras askusporas, t. i., sporas, kas atrodas vienā somiņā — askā. Sporu izvietojums askā var būt dažāds: vai nu lineārs — pa dalīšanās asi (neurospora), vai arī sektoriāls (rauga sēnēm u. c.). Ar mikromanipulatora adatu var atdalīt katru sporu, bet pēc tam dot tām iespēju atsevišķi vairoties.

Kā tetrādu analīzes piemēru var minēt viena allelu pāra pētījumu rauga sēnēm. Starp *Saccharomyces* ģints rauga sēnēm

bet vaskveida — sarkani; tādus iekrāsotus putekšņus var saskaitīt atsevišķi. Skaldišanās notiek precīzi attiecībā 1:1.

Jau gadsimta 20. gadu sākumā atrada objektu (sūnas), kam izdevās izanalizēt skaldišanos atsevišķās tetrādēs. So metodi, kas deva iespēju izanalizēt skaldišanos starp gametām pēc divreizējas briedumdalīšanās (mejozes), nosauca par tetrādu analīzi. Ar tās palīdzību iespējams analizēt gametas, kas radušās meiotiskās dalīšanās rezultātā, kā arī haploīdus īpatņus, kuri no šīm gametām attīstās. Ar šo metodi pirmo reizi izdevās tieši pierādīt, ka mendeliskā skaldišanās ir likumsakarīgs mejozes rezultāts, ka tā ir nevīdīga statistiska, bet gan bioloģiska likumsakarība. Vēlāk tetrādu analīzi sevišķi sekmīgi izmantoja dažām zemākajām sēnēm, tajā skaitā pelējuma sēnei *Neurospora crassa* un rauga sēnēm.

Kā zināms (3. nodaļā), vairumam zemāko organismu (sēnēm, sūnām, aļģēm) attīstības ciklā diplofāze (zigota) ir ļoti

sastopami īpatņi, kas veido sarkanas un baltas kolonijas (46. att.). Šīs alternatīvās pazīmes nosaka viens krāsas gena allelu pāris: **A** — kolonijas baltā krāsa, **a** — kolonijas sarkanā krāsa. Haploīdajām gametām saplūstot, izveidojas diploīda zigota F_1 . Tai drīz sākas mejoze, kuras rezultātā vienā askā izveidojas haploīdo sporu tetrāde. Asku pārgriež un izņem katru sporu atsevišķi, atsevišķās sporas pārnēs uz substrāta un ļauj savairoties. Katra no četrām haploīdajām šūnām sāk dalīties, rezultātā izveidojas četras kolonijas: divas baltas, bet divas — sarkanas, t. i., skaldišanās precīzi atbilst attiecībai **1A : 1a**. Tāpat var izsekot arī jebkuru citu pazīmju pāri, ko kontrolē viens allelu pāris, piemēram, rauga sēņu īpašību saraudzēt cukuru.

Tetrādu analīze ir viena no visas mūsdienu mikroorganismu ģenētikas pamatmetodēm. Tā dod iespēju nešaubīgi secināt, ka genu skaldišanās monohibrīdajā krustošanā ir meiotiskās dalīšanās rezultāts.

* * *

Iztirzātā metode atsevišķo pazīmju pāru iedzimšanas analīzei monohibrīdajā krustošanā deva Mendelim iespēju atklāt divas parādības: 1) dominēšanu un 2) skaldišanos hibrīdu pēcnācējos. Ar viņa atklāto metodi izdevās izskaidrot skaldišanos hibrīdu pēcnācējos ne tikai $3:1$, $1:2:1$, bet arī citās attiecībās, proti, $1:1$, $1:0$, $2:1$.

Savos pētījumos Mendelis atklāja vienu no būtiski svarīgiem dabaszinātņu principiem, proti: organisma pazīmes (īpašības) iedzimst atsevišķi, krustošanā tās neizzūd, bet saglabājas turpmākajās paaudzēs. Šis atklājums bija lielisks atbalsts Č. Darvina mācībai un ieguldījums viņa teorijas attīstībā par sugu izcelšanos dabiskās izlases ceļā. Tas deva iespēju izskaidrot mehānismus, ar kuru palīdzību pielāgotības pazīmes (īpašības) krustojot neizzūd, bet saglabājas un var uzkrāties paaudžu gaitā dabiskās izlases ietekmē.

5.

nodala

ĢENĒTISKĀ ANALIZE. POLIHIBRĪDĀ KRUSTOŠANA

Līdz šim apskatījām iedzimšanu, nosacīti pieņemot, ka augu un dzīvnieku krustošanā vecākformas atšķiras tikai ar vienu allelo genu pāri. Taču pilnīgi skaidrs, ka organismi atšķiras ar daudziem geniem. Lai vienlaicīgi izanalizētu vairāku genu iedzimšanu, sākmā šī sarežģītā parādība jāsadala vienkāršākās sastāvdaļās un tikai pēc tam, kad tās izpētītas, iespējams gūt priekšstatu par visu procesu kopumā. Tieši tā rīkojās Mendelis. Izsekojis viena pazīmju pāra iedzimšanai, viņš analizēja divu, trīs, un vairāku pazīmju pāru iedzimšanu.

Hibrīdus, kas iegūti, krustojot pēc diviem alternatīvu pazīmju pāriem atšķirīgus organismus, H. de Frīzs 1900. gadā nosauca par dihibrīdiem, pēc trijiem pāriem — par trihibrīdiem, bet pēc daudziem pazīmēm — par polihibrīdiem.

Ģenētikas nozare, kas pēta atsevišķo pazīmju pāru, kā arī visu pazīmju kopuma iedzimšanu hibrīdo organismu pēcnācējos, ir ģenētiskā analīze. Ģenētiskās analīzes pamatmetode ir krustošana un pētāmo pazīmju uzskaitē pēcnācējos.

1. §. IEDZIMŠANAS ANALĪZE DIHIBRĪDAJĀ KRUSTOŠANĀ

Pētot pazīmju iedzimšanu, ģenētiķi vadās no priekšstata, ka katras pazīmes attīstību nosaka atsevišķs gens. Tātad dihibrīdajā krustošanā jāizpēta divu genu iedzimšana.

Monohibrīdajā krustošanā tika noskaidrots, ka daudzas zirņu pazīmes: gludas un grumbuļainas sēklas, dzeltenas un zaļas sēklas, augsts un zems auga augums, sarkani un balti ziedi utt. hibrīdu pēcnācējos (F_2 paaudzē) skaldās pēc fenotipa attiecībā 3:1. Katrā tādā pazīmju pārī viena pazīme izrādās dominanta, bet otra — recesīva.

Dihibrīdajai krustošanai Mendelis ņēma homozigotus zirņu

augus, kas atšķirās vienlaicīgi pēc diviem pazīmju pāriem. Māt-augam (sēklu augam) bija gludas sēklas (genu, kas nosaka šo pazīmi, nosacīti apzīmēsim ar **B**) un dzeltena sēklu krāsa (šīs krāsas genu apzīmēsim ar **A**); abas šīs pazīmes ir dominantās. Tēvaugam (putekšņu augam) bija recesīvās pazīmes: grumbuļainas (**b**) un zaļas (**a**) sēklas. Abas vecākformas bija homozigotas pēc diviem pāriem pazīmju, t. i., pēc diviem ģeniem, kas šīs pazīmes nosaka; mātauga ģenotipu var apzīmēt **AABB**, bet tēvauga ģenotipu — **aabb**. Starp citu, pazīmju sadalījumam starp vecākformām šajā gadījumā nav nozīmes; Mendelis krustoja arī augus, kam gludas un zaļas sēklas, ar augiem, kam grumbuļainas un dzeltenas sēklas, t. i., **aaBB** un **Aabb**.

Ja pieņem, ka katrs ģenis atrodas atsevišķā hromosomā, tad sagaidāms, ka nobriedušām olšūnām un spermijiem ar haploīdu hromosomu komplektu būs tikai pa vienai allelei no katra gena. Tad mātauga gametām jāsaturs alleles **A** un **B** (vai **a** un **B**), bet tēvauga gametām — **a** un **b** (vai **A** un **b**). Olšūnai **AB** apaugļojoties ar spermiju **ab**, izveidosies dihibrida zigota **F₁**, hibridā embrija somatiskajās šūnās atjaunosies divkārsšais hromosomu komplekts un hibrids izrādīsies heterozigots pēc diviem allelu pāriem, t. i., diheterozigots **AaBb**. Tāds pats ģenotips izveidosies, savienojoties gametām **Ab** un **aB**.

Zirņu hibridās sēklas **F₁**, kurām mūsu piemērā iedzimtības struktūra bija **AaBb**, pēc fenotipa izrādīsies gludas un dzeltenas, kā tas arī sagaidāms pilnīgas dominēšanas gadījumā.

Lai pārliecinātos, ka hibrids **F₁** ir heterozigots pēc diviem ģeniem **AaBb**, var izmantot jau zināmo analizējošās krustošanas paņēmieni. Šajā nolūkā hibrids **F₁** jāsakrusto ar formu, kas homozigota pēc abām recesīvajām pazīmēm — **aabb**. Hibridam mejozē izveidosies četru tipu gametas: **AB**, **aB**, **Ab**, **ab**. Forma **aabb** dod tikai viena tipa gametas — **ab**. Ja visu iespējamo gametu izveidošanās notiek ar vienādu varbūtību, radīsies četri zigotu tipi vienādās attiecībās **1AaBb : 1aaBB : 1Aabb : 1aabb**. Ar analizējošo krustošanu iespējams visātrāk izpētīt hibridā organisma ģenotipu pēc ģeniem, kuri mūs interesē.

Arī Mendelis izdarīja analizējošo krustošanu: **F₁** paaudzes hibridos augus (sēklas gludas un dzeltenas) krustoja ar augiem, kas homozigoti pēc diviem recesīvajiem ģeniem (sēklas grumbuļainas un zaļas). Pēcncējos viņš ieguva četras sēklu skaldīšanās klases, kuru skaitliskā attiecība bija ļoti tuva sagaidāmajai skaldīšanās attiecībai **1 : 1 : 1 : 1**, proti: gludas dzeltenas — 55 (**AaBb**), gludas zaļas — 51 (**aaBb**), grumbuļainas dzeltenas — 49 (**Aabb**), grumbuļainas zaļas — 53 (**aabb**).

Tādā veidā ar ģenētiskajām metodēm tika pierādīts, ka dihibridais organisms veido vienādā skaitā četru tipu gametas, tātad ir heterozigots pēc abiem allelo ģeniem.

a) Skaldišanās pēc fenotipa

Pēc plecpadsmit F_1 paaudzes dihibrīdo augu pašapputes Mendelis ieguva 556 sēklas, no kurām 315 bija gludas un dzeltenā krāsā, 101 grumbuļaina un dzeltenā krāsā, 108 gludas un zaļā krāsā, 32 grumbuļainas un zaļā krāsā.*

Kā jau zinām, monohibrīdajā krustošanā pilnīgas dominēšanas gadījumā F_2 paaudzē notiek skaldišanās pēc fenotipa attiecībā 3:1 un pēc genotipa attiecībā 1:2:1. Iedomāsimies, ka katrs allelu pāris **Aa** un **Bb** iedzimst tāpat kā monohibrīdajā krustošanā. Tādu pieņēmumu var pamatot; atcerēsimies hromosomu attālināšanās mehānismu mejozē. Tādā gadījumā dihibrīdajam augam, kā sievišķajam, tā virišķajam, kas satur abus allelu pārus, mejozē izveidosies četru tipu gametas (**AB**, **Ab**, **aB**, **ab**), kuras apaugļošanās procesā var brīvi kombinēties savā starpā un izveidot 16 zigotu tipus.

Lai noskaidrotu, kas notiek ar katru allelu pāri dihibrīda pēcnācējos, var atkal uzskaitīt katru pazīmju pāri atsevišķi. Tam nolūkam visas 556 otrās paaudzes sēklas jāsadala divās klasēs: 1) pēc formas — $315+108=423$ gludās sēklas un $101+32=133$ grumbuļainās sēklas; 2) pēc krāsas — $315+101=416$ dzeltenās sēklas un $108+32=140$ zaļās sēklas.

Zinot, ka skaldišanās pēc katra pazīmju pāra notiek attiecībā 3:1, varam sacīt, ka no visa sēklu skaita $\frac{3}{4}$ sēklu jābūt gludām un $\frac{1}{4}$ — grumbuļainai. Izdarot attiecīgus aprēķinus ($556 \cdot \frac{3}{4}=417$ un $556 \cdot \frac{1}{4}=139$), iegūstam teorētiski sagaidāmo sēklu skaitlisko attiecību F_2 paaudzē katram pazīmju pārim, šīnī gadījumā 417:139. 6. un 7. tabulā dotas teorētiski aprēķinātās skaldišanās

6. tabula

Skaldišanās zirņu F_2 paaudzē
pēc sēklu formas

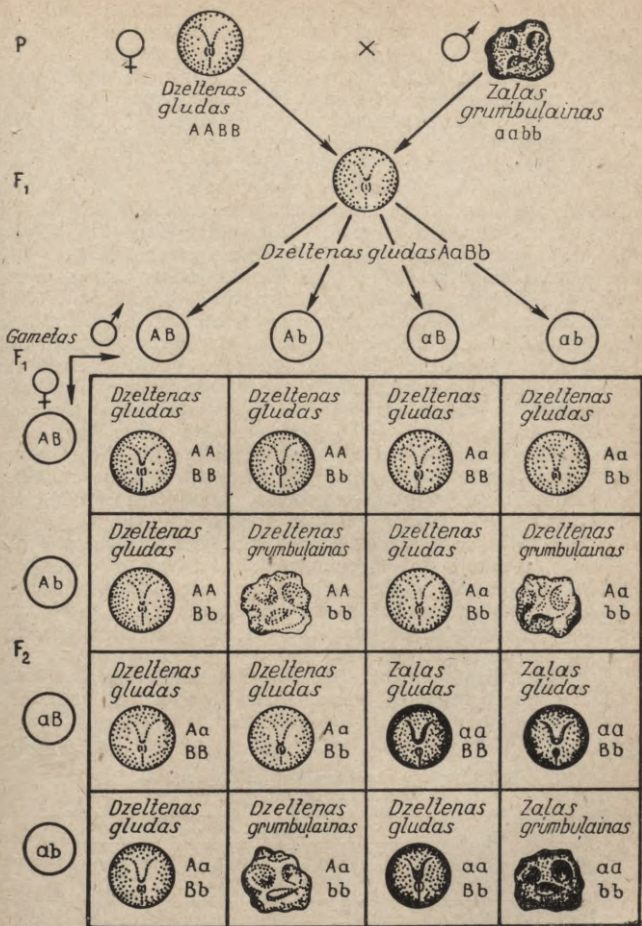
Dati	Sēklas	
	gludas	grumbuļainas
Izmēģinājuma . . .	423	133
Sagaidāmie (3:1)	417	139
Novirzes	+6	+6

7. tabula

Skaldišanās zirņu F_2 paaudzē
pēc sēklu krāsas

Dati	Sēklas	
	dzeltenas	zaļas
Izmēģinājuma . . .	416	140
Sagaidāmie (3:1)	417	139
Novirzes	-1	+1

* Ar līdzīgu piemēru mēs ilustrējam lekcijas, uzdodot klausītājiem pašiem atvērt izkaltētu zirņu pākstis, noteikt un saskaitīt sēklas pēc analizējamām pazīmēm un pēc tam datus sasummēt. Tāda demonstrācija dod iespēju klausītājiem pašiem pārliecināties par skaldišanās realitāti. Iegūtie dati noder tālākiem aprēķiniem un analīzei.



47. att. Zirņu sēkļu krāsas un formas iedzimšana:

A — dzeltenā sēkļu krāsa, a — zaļā sēkļu krāsa, B — gludā sēkļu forma, b — grumbulainā sēkļu forma.

attiecības pēc sēklu formas un krāsas salīdzinājumā ar izmēģinājuma datiem. Šie aprēķini rāda, ka dihibrīdajā krustošanā katram allelu pārim novērojama likumsakarīga skaldīšanās attiecībā 3:1.

Lai gūtu priekšstatu par divu allelo genu pāru **Aa** un **Bb** vienlaicīgu kombinēšanos, kā arī par skaldīšanās raksturu F_2 paaudzē vienlaicīgi pēc divām pazīmēm, var rīkoties divējādi. Konstruējot Penneta režģi (47. att.), var aprēķināt visas iespējamās sievišķo un vīrišķo gametu kombinācijas apaugļošanās procesā, kā arī noteikt F_2 paaudzes īpatņu fenotipus un genotipus.

Otrais paņēmieni ir tīri matemātisks un pamatojas uz likumu par divu un vairāku neatkarīgu parādību kombinēšanos. Šis likums nosaka, ka divu neatkarīgu parādību vienlaicīgas realizēšanās varbūtība ir vienlīdzīga atsevišķo parādību varbūtību reizinājumam.

Kā jau norādījām, skaldīšanās pēc katra allelu pāra dihibrīdajā krustošanā noris kā divas neatkarīgas parādības. Monohibrīdajā krustošanā no visiem īpatņiem $\frac{3}{4}$ ir ar dominanto pazīmi, bet $\frac{1}{4}$ — ar recesīvo pazīmi. Tātad varbūtība, ka gludā sēklu forma un dzeltenā sēklu krāsa parādīsies kopā vienlaicīgi vienam īpatnim, ir vienlīdzīga ar reizinājumu $\frac{3}{4} \cdot \frac{3}{4} = \frac{9}{16}$, gludā sēklu forma un zaļā sēklu krāsa — $\frac{3}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{3}{16}$, grumbuļainā sēklu forma un dzeltenā sēklu krāsa — $\frac{1}{4} \cdot \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$, grumbuļainā sēklu forma un zaļā sēklu krāsa — $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$. Citiem vārdiem sakot, atsevišķo varbūtību reizinājums parāda, ka fenotipisko skaldīšanās klasu attiecība ir $\frac{9}{16} : \frac{3}{16} : \frac{3}{16} : \frac{1}{16}$ jeb 9:3:3:1.

Atgriezīsimies pie piemēra Mendela izmēģinājumā par pazīmju skaldīšanos, analizējot 556 F_2 paaudzes sēklas. Nav grūti pārliedzīties, ka iegūtās sēklas pēc pazīmju kombināciju klasēm sadalījās attiecībā, kas tuva sagaidāmajai (8. tabula). Lai aprēķinātu teorētiski sagaidāmo sadalījumu, 556 sēklas jāpareizina attiecīgi ar $\frac{9}{16}$, $\frac{3}{16}$, $\frac{3}{16}$ un $\frac{1}{16}$.

Tātad dihibrīdajā krustošanā pilnīgas dominēšanas gadījumā skaldīšanās pēc fenotipa F_2 paaudzē atbilst attiecībai 9:3:3:1.

8. tabula

Sēklu pazīmju skaldīšanās zirņu F_2 paaudzē
pēc dihibrīdās krustošanas

Dati	Sēklas				Summa
	gludas, dzeltenas	grumbuļainas, dzeltenas	gludas, zaļas	grumbuļainas, zaļas	
Izmēģinājuma . .	315	101	101	32	556
Sagaidāmie (9:3:3:1) . .	312,75	104,25	104,25	34,75	556
Novirzes	+2,25	-3,25	+3,75	-2,75	0

Tagad ir saprotams, kādēļ, uzskaitot katru alternatīvo pazīmju pāri atsevišķi, glūdo sēkļu skaita attiecība pret grumbuļaino sēkļu skaitu bija 12:4 vai empīriskos skaitļos — 423:133 un dzelteno sēkļu skaita attiecība pret zaļo sēkļu skaitu 12:4 vai 416:140, t. i., katram pazīmju pārim attiecība bija 3:1. Tos pašus rezultātus var iegūt, izmantojot Penneta režģi, kurā 16 iepriekš aprakstītie genotipi sadalās pēc fenotipa 4 klasēs tai pašā attiecībā 9:3:3:1.

Tādējādi dihibrīdajā krustošanā katrs pazīmju pāris pēcnācējos skaldās tāpat kā monohibrīdajā krustošanā, t. i., neatkarīgi no otra pazīmju pāra.

Analizējot vienlaicīgi vairāku alternatīvo pazīmju pāru iedzimšanu, Mendelis atklāja faktoru jeb genu neatkarīgās skaldīšanās kārtulu, kas pazīstama kā trešais Mendela likums. Mendelis rakstīja: «Nav nekādu šaubu, ka visas pazīmes, ar kurām izdarīti izmēģinājumi, vienlīdz pakļautas šādai likumsakarībai: hibrīdu pēcnācēji, kuros apvienotas vairākas būtiski atšķirīgas pazīmes, ir locekļi kombināciju rindā, kurā apvienotas katra atšķirīgo pazīmju pāra attīstības rindas. Ar to vienlaicīgi tiek pierādīts, ka hibrīdos katrs atsevišķais pazīmju pāris ir neatkarīgs no pārējām abu izejas augu atšķirīgajām pazīmēm.*

Un tālāk Mendelis formulē iedzimtības faktoru neatkarīgās kombinēšanās principu: «Konstantās pazīmes, kas sastopamas dažādām radniecīgu augu grupu formām, pēc atkārtotas mākslīgās apaugļošanas var izveidot visas kombinācijas, kas iespējamās pēc kombinēšanās likumiem.»**

b) Skaldīšanās pēc genotipa

Formula 9:3:3:1 parāda skaldīšanos pēc fenotipa F_2 paaudzē dihibrīdajā krustošanā. Šī pati skaldīšanās jāizanalizē pēc genotipa. Acīm redzot, pilnīgas dominēšanas gadījumā tas iespējams tikai, krustojot ar homozigoto recesīvo formu $aabb$ visu 16 genotipu īpatņus, kuri var rasties, kombinējoties četriem sievišķo gametu un četriem vīrišķo gametu tipiem. Tā kā, skaldoties pēc genotipa, katrs allelu pāris izturas neatkarīgi, tad arī skaldīšanās pēc genotipa notiks atbilstoši šai likumībai, tikai citās attiecībās.

Analizējot genotipus F_2 ar Penneta režģi (sk. 47. att.), varam noteikt dažādo genotipu biežumu un no tā dabūjam skaldīšanās attiecību 1:2:2:4:1:2:1:2:1. Zinot, ka monohibrīdajā krustošanā viens allelu pāris skaldās pēc genotipa attiecībā 1 AA : 2 Aa : 1 aa , bet otrs allelu pāris — attiecībā 1 BB : 2 Bb : 1 bb , var aprēķināt dažādo klasu genotipu parādīšanās varbūtību dihibrīdajā krustošanā.

* Г. Мендель, ук. соч., стр. 25.

** Турпат, 26. лрр.

Genotipa AA parādīšanās varbūtība ir vienlīdzīga $\frac{1}{4}$; atbilstoši Aa — $\frac{1}{2}$ un aa — $\frac{1}{4}$. Tas pats arī otrajam allelu pārim: BB — $\frac{1}{4}$, Bb — $\frac{1}{2}$, bb — $\frac{1}{4}$. Sareizinot abas varbūtības, var atrast visu genotipisko klašu frekvences. Tā, piemēram, genotipa AABB iespējamā frekvence būs $\frac{1}{4} \text{ AA} \cdot \frac{1}{4} \text{ BB} = \frac{1}{16}$; AABb frekvence — $\frac{1}{4} \text{ AA} \cdot \frac{1}{2} \text{ Bb} = \frac{1}{8} = \frac{2}{16}$; AaBB frekvence — $\frac{1}{2} \text{ Aa} \cdot \frac{1}{4} \text{ BB} = \frac{1}{8} = \frac{2}{16}$; AaBb frekvence — $\frac{1}{2} \text{ Aa} \cdot \frac{1}{2} \text{ Bb} = \frac{1}{4} = \frac{4}{16}$ u. tml. So aprēķinu rezultātā iegūstam tās pašas 9 genotipiskās skaldīšanās klases attiecībā 1:2:2:4:1:2:1:2:1, ko noteicām ar Penneta režģi.

Kā redzējam, monohibrīdajā krustošanā skaldīšanās klases pēc fenotipa ir divas (3:1), bet pēc genotipa — trīs (1:2:1); dihibrīdajā krustošanā fenotipiskās klases ir četras, bet genotipiskās — deviņas. Tātad, ja ir divi geni, tad skaldīšanās klašu skaits pēc fenotipa ir 2^2 , bet pēc genotipa — 3^2 . Turpmāk, analizējot skaldīšanos polihibrīdajā krustošanā, redzēsim, ka šīs formulas ir spēkā arī tur.

Jānoskaidro arī dažādu fenotipu un genotipu formulu rakstīšanas noteikumi. Pilnīgas dominēšanas gadījumā nevar pēc fenotipa atšķirt homozigotās formas no heterozigotajām formām; piemēram, AABB nav atšķirama no AaBb, AABb, AaBB. Līdzīgus homozigotu un heterozigotu fenotipus īsāk apzīmē ar fenotipisko radikāli A—B—. Ievietojot šādā radikālī svītrīņas vietā dažādas alleles, var apzīmēt līdzīgos fenotipus (piemēram, radikālim A—bb līdzīgie fenotipi būs genotipiem AAbb un Aabb).

2. §. SKALDĪŠANĀS STATISTISKAIS RAKSTURS

Statistiskās metodes izmantošana ģenētiskajā analizē Mendelim deva iespēju atklāt galvenos iedzimšanas likumus.

Lai dzīvnieku, kā arī augstāko augu krustošanā, hibrīdiem skaldoties, parādītos visas fenotipiskās klases, nepieciešama vienāda dažādo gametu tipu izveidošanās varbūtība un apaugļošanās procesā šo gametu tipu visu iespējamo kombināciju rašanās. Tā, piemēram, hibrīdajam vīrišķajam augam Aa attīstās vienāds skaits putekšņu A un a, bet sievišķajam augam, kas homozigots pēc gena a, attīstās vienādas olšūnas. Taču apputeksnēšanās laikā uz katru olšūnu ar alleli a var būt gan mazāk, gan arī vairāk putekšņu. Ja to ir maz, tad nav garantijas, ka abu tipu putekšņi (A un a) būs vienādā attiecībā, jo gadījuma pēc vienu putekšņu var būt vairāk, bet citu — mazāk. Ja putekšņu ir daudz, tad pieaug varbūtība, ka dažāda tipa putekšņi apaugļos dotās olšūnas vienlīdz bieži.

Tātad svarīgs apstāklis, kas nosaka empīriskās skaldīšanās attiecību, ir izmēģinājuma parauga apjoms. Jo mazāks ir analizējamās paaudzes ipatņu skaits, jo lielāka ir varbūtība, ka radīsies gadījuma rakstura novirzes no normālas skaldīšanās. Parauga apjoma nozīme pieaug vēl jo vairāk, ja apaugļošanās procesā

piedalās divi olšūnu tipi — A un a un divi spermiju tipi — A un a, jo šajā gadījumā pieaug nejaušības moments. Jo vairāk elementu (gametu tipu) piedalās kombinācijās, ja vienādi pārējie apstākļi, jo lielāka apjoma paraugs nepieciešams, lai empīriskā skaldīšanās labāk atbilstu teorētiski sagaidāmajai.

Haplofāzē skaldīšanos uzskaita gametām, bet diplofāzē — zigotām un organismiem. Pēdējā gadījumā no mejozes līdz pazīmes parādīšanās brīdim norisinās sarežģīti procesi, kas var nomaskēt skaldīšanās rezultātus, pie tam daļa zigotu var iet bojā; bez tam pazīmes, ko nosaka geni, var izmainīties dažādu neģenētisku faktoru ietekmē.

Pati skaldīšanās parādība ir bioloģiska, bet tās izpausmei ir statistisks raksturs. Tādēļ eksperimentālajā darbā katru reizi jāpārlicinās, vai novirzes no teorētiski sagaidāmās skaldīšanās (1:1, 3:1, 9:3:3:1) rodas kādu faktoru likumsakarīgā ietekmē vai arī tām ir gadījuma raksturs, ko nosaka, piemēram, nepietiekams parauga apjoms.

Ja novirzes sastopamas biežāk nekā 1 gadījumā no 20 paraugiem ($1/20=0,05$), tad statistikā pieņem, ka tām nav gadījuma rakstura. Lai novērtētu faktiskās skaldīšanās atbilstību teorētiski sagaidāmajai, nepieciešams noteikt novirzes nozīmīgumu.

Statistikai novirzes novērtēšanai lieto hi-kvadrāta metodi (χ^2). Aprēķinus pēc šīs metodes izdara šādi. Vispirms sastāda skaldīšanās klasu tabulu, pamatojoties uz izmēģinājuma skaitliskajiem datiem. Pēc tam no visu skaldīšanās klasu frekvenču summas, kas sastāda parauga apjomu, atskaita teorētiski sagaidāmos frekvences lielumus (q) katrai skaldīšanās klasei atbilstoši dotajai skaldīšanās attiecībai (1:1, 3:1, 9:3:3:1 utt.). Tad nosaka iegūto datu novirzi (d) no teorētiski sagaidāmajiem datiem katrai skaldīšanās klasei.

Katru novirzi d kāpina kvadrātā un novirzes kvadrātu d^2 dala ar katrai skaldīšanās klasei teorētiski sagaidāmo skaitli (q):

$$\frac{d^2}{q}.$$

Visus dalījumus saskaita un iegūst lielumu χ^2 :

$$\chi^2 = \sum \frac{d^2}{q}.$$

Lai pārlicinātos par to, ka vienādām novirzēm var būt dažāds nozīmīgums atkarībā no parauga apjoma, izanalizēsim piemēru par skaldīšanos analizējošā krustošanā pēc viena allelu pāra — mušu melnā krāsa un pelēkā krāsa izmēģinājumos ar drozofilu.*

* Katrs students praktiskajās nodarbībās izdara drozofilu krustošanu pēc līdzīgas shēmas.

Teorētiski sagaidāmā skaldīšanās attiecība dotajā krustošanā ir 1:1. Pieņemsim, ka viens students veica izmēģinājumu ar 60 īpatņiem, bet otrs — ar lielāku skaitu — 300 īpatņiem. No 9. tabulas datiem redzams, ka absolūtās novirzes ir vienādas kā lielajam, tā mazajam paraugam, bet rādītājs χ^2 ir daudz lielāks mazai izlasei.

Pēc hi-kvadrāta metodes var noteikt dotās novirzes nejaušības vai arī, gluži otrādi, likumsakarīguma varbūtību. To noteic, izmantojot speciālu — t. s. Fišera tabulu (10. tabula). Lai aprēķinātu izmēģinājuma un teorētiski sagaidāmo datu atbilstības varbūtību (P) pēc dotā χ^2 , vispirms jānoskaidro brīvības pakāpju skaits. Attiecības 1:1 un 3:1, t. i., katrā pa divām skaldīšanās klasēm, var iedomāties kā divu saskaitāmo summu, no kuriem vienu izvēlas brīvi, bet otru — atkarībā no pirmā. Šajā gadījumā brīvības pakāpe var būt tikai viena. Lai kļūtu skaidrs, kas ir brīvības pakāpe, minēsim piemērus.

9. tabula

χ^2 aprēķināšana dažāda apjoma paraugiem analizējošajā krustošanā

Dati	Izlases apjoms			
	60 īpatņi		300 īpatņi	
	pelēki	melni	pelēki	melni
Novērotie	40	20	160	140
Sagaidāmie (q), ja 1:1	30	30	150	150
Novirze (d)	+10	-10	+10	-10
d^2	100	100	100	100
$\frac{d^2}{q}$	3,3	3,3	0,67	0,67
$\chi^2 = \sum \frac{d^2}{q}$		6,6		1,34

10. tabula

χ^2 vērtību tabula atbilstoši dažādām brīvības pakāpēm (pēc Fišera, saīsināta)

Brīvības pakāpju skaits (n')	Varbūtība (P)						
	0,99	0,95	0,80	0,50	0,20	0,05	0,01
1	0,000157	0,0393	0,0642	0,455	1,642	3,841	6,635
2	0,101	0,103	0,446	1,386	3,219	5,991	9,210
3	0,115	0,352	1,005	2,366	4,642	7,815	11,341
4	0,297	0,711	1,649	3,357	5,989	9,488	13,277
5	0,554	1,145	2,343	4,351	7,289	11,070	15,086
6	0,872	1,635	3,070	5,348	8,558	12,592	16,812
7	1,239	2,167	3,822	6,346	9,803	14,067	18,475
8	1,646	2,733	4,594	7,344	11,030	15,507	20,090
9	2,088	3,325	5,380	8,343	12,242	16,919	21,666
10	2,558	3,940	6,179	9,342	13,442	18,307	23,209

Grupā, kurā 60 īpatņu, sastopamas tikai divas mušu skaldīšanās klases (melnas un pelēkas). Ir zināms, ka 40 no tām ir pelēkas. Ja pareizi atlasa 40 pelēkās mušas, tad otrā skaldīšanās klasē automātiski būs tikai melnās, un tām jābūt pēc skaita 20, t. i., no divu saskaitāmo summas viens ir izvēlēts brīvi, bet otrs tiek noteikts automātiski. Ja F_2 paaudzē skaldīšanās notiek trijās fenotipiskajās klasēs ($AA:Aa:aa$), tad pēc vienas skaldīšanās klases uzskaites paliek vēl iespēja izvēlēties otru skaldīšanās klasi, bet trešā skaldīšanās klase tiks noteikta automātiski; no triju saskaitāmo summas divus izvēlas brīvi, bet trešais ir atkarīgais saskaitāmais utt. Tādējādi brīvības pakāpju skaits skaldīšanās klasu analizē vienmēr būs par vienu mazāks nekā ir skaldīšanās klasu, t. i., ja n ir skaldīšanās klasu skaits, tad brīvības pakāpju skaits n' būs vienlīdzīgs $n-1$, t. i., $n'=n-1$.

Iepriekš minētajā piemērā (sk. 8. tabulu) ar divām skaldīšanās klasēm brīvības pakāpe būs tikai viena. Aprēķinājuši lielumu χ^2 , sameklējam tam atbilstošās varbūtības vienai brīvības pakāpei pēc Fišera tabulas. Tā, paraugam no 60 īpatņiem, kur $\chi^2=6,6$, varbūtība P būs mazāka par 0,01, t. i., teorētiski sagaidāmo un praktiski iegūto datu atbilstība būs novērojama retāk nekā 1 gadījumā no 100 gadījumiem. Taču, kā jau teikts, statistikā parādību uzskata par nejaušu, ja tā sastopama retāk nekā 1 gadījumā no 20 gadījumiem (0,05). Citiem vārdiem sakot, skaldīšanās 40:20 neatbilst attiecībai 1:1. Otrajā paraugā no 300 īpatņiem $\chi^2=1,34$. Atraduši tam atbilstošo varbūtības vērtību pēc tās pašas tabulas, pārlicināmies, ka izmēģinājuma dati sakrīt ar teorētiski sagaidāmajiem: $0,50 > P > 0,20$, t. i., $P=0,2 \div 0,5$, kas norāda, ka iegūtā un sagaidāmā skaldīšanās klasu frekvence sakrīt apmēram 1 gadījumā no katriem 2 gadījumiem.

11. tabula

χ^2 metodes lietošana, analizējot zirņu sēklu pazīmju skaldīšanos dihibrido krustojumu F_2 paaudzē

Dati	Sēklas				Summa
	gludas, dzeltenas	gludas, zaļas	grumbulainas, dzeltenas	grumbulainas, zaļas	
Novērotie	315	101	108	32	556
Sagaidāmie (q), ja 9:3:3:1	313	104	104	35	556
Novirze (d)	+2	-3	+4	-3	0
d^2	4	9	16	9	
$\frac{d^2}{q}$	0,01	0,09	0,15	0,26	0,51

$$\chi^2 = \sum \frac{d^2}{q} = 0,51; \quad 0,95 > P > 0,80$$

Tādā pašā veidā var aprēķināt ticamību Mendēļa datiem par zirņu sēklu pazīmju skaldīšanos pēc dihibridās krustošanas. Šim skaldīšanās gadījumam χ^2 aprēķini doti 11. tabulā, kur $\chi^2=0,51$, bet varbūtība P , ka iegūtās novirzes ir nejaušas, ir starp 0,95 un 0,80.

χ^2 metode dod iespēju salīdzināt dažādas skaitliskās novirzes dažādu apjomu paraugiem vienā mērogā; tas ir ļoti svarīgi, novērtējot izmēģinājuma datus. Taču jāņem vērā, ka šī metode nav izmantojama, pirmkārt, lielumiem, kas izteikti procentos un relatīvos skaitļos, un, otrkārt, paraugiem, kuros īpatņu skaits kādā no teorētiski aprēķinātajām skaldīšanās klasēm ir mazāks par 5.

3. §. SKALDĪŠANĀS CITOLOĢISKIE PAMATI

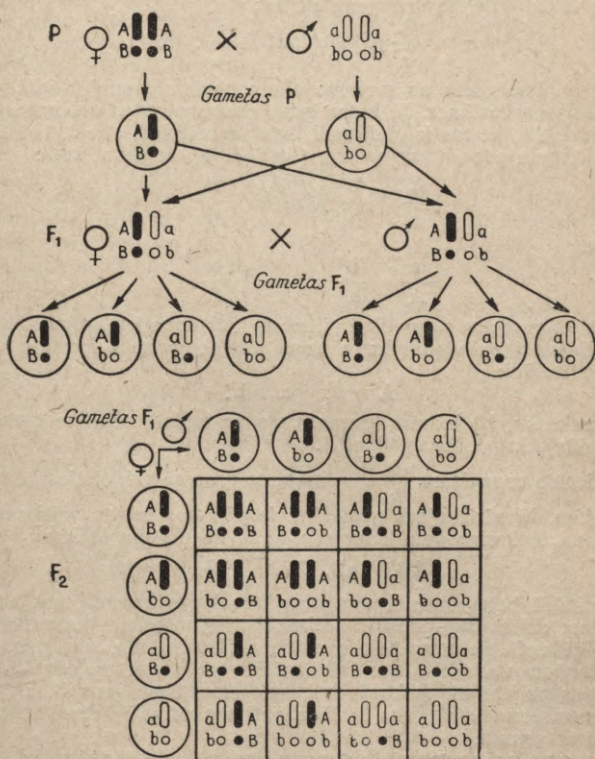
Analizējot divu allelu pāru iedzimšanu, pamatojāmies tikai uz krustošanas metodi un atsevišķo pazīmju attiecības uzskaiti hibrīda pēcnācējos. Ja ģenētikā aprobežotos tikai ar šo metodi, tad paliktu neatklāts atsevišķo pazīmju pāru izturēšanās īstais cēlonis hibrīdo organismu pēcnācējos.

Mendēļa likumu otrreizējās atklāšanas laikā citoloģija bija uzkrājusi pietiekami daudz zināšanu par dzimumšūnu attīstību un ideja par genu saistību ar hromosomām bija pietiekami sagatavota. T. Boveri un V. Setens 1902.—1904. gadā izteica domu, ka pastāv paralēlisms starp neatkarīgo skaldīšanos pēc dažādiem allelu pāriem un homologo hromosomu neatkarīgo izturēšanos. Ideja par ģenētisko un citoloģisko atziņu sintēzi, apkopojot datus par skaldīšanās likumsakarībām, dažādo allelu pāru neatkarīgo iedzimšanu un hromosomu izturēšanos mejozē, bija pirmais solis hromosomālās iedzimtības teorijas radīšanā.

Šī teorija, kas ilgu laiku bija tikai darba hipotēze, pavēra jaunus ceļus eksperimentiem un izvirzīja bioloģijā principiāli jaunu problēmu — iedzimtības materiālo pamatu problēmu. Tieši šī problēma ir galvenā mūsdienu bioloģijā.

Kā zinām no 3. nodaļas, ar citoloģiskajām pētīšanas metodēm noskaidrots, ka 1) profāzē I katrs homologo hromosomu pāris savstarpēji pievelkas; 2) anafāzē I hromosomu skaits samazinās uz pusi; 3) attālinoties uz dažādiem dalīšanās vārpstas poliem, katrs hromosomu pāris izturas patstāvīgi un neatkarīgi no citiem; 4) apaugļošanās procesā savienojoties divām haploidajām gametām, zigotā atjaunojas diploīdais hromosomu skaits un homologās hromosomas, kas izšķīrās mejozē, veidojoties vecākorganismu dzimumšūnām, no jauna savienojas.

23. attēlā bija parādītas šūnas, kuras nosacīti satur tikai divus hromosomu pārus ($2n=4$). Šie hromosomu pāri atšķiras morfoloģiski: viena pāra hromosomas ir garas, bet otra pāra — īsas. Garajās hromosomās ir allele **A** vai allele **a**, bet īsajās — allele **B**



48. att. Homologo hromosomu izturešanās dihibridajā krustojumā (shēma).

Apzīmējumi tādi paši kā 47. attēlā.

vai allele **b**. Tātad šo divu allelu pāri atrodas nehomologās hromosomās. Tajos gadījumos, kad jānorāda, ka tie vai citi geni atrodas vienā vai dažādos homologo hromosomu pāros, zigotu ģenētiskajās formulās ir pieņemts hromosomas attēlot divu vai vienas svītrīņas veidā, norādot abas gena alleles:

$$\frac{A}{a} \text{ jeb vienkāršāk } \frac{A}{a}.$$

Pie tam dominanto un recesīvo allelu novietojumam (augšā vai apakšā) nav nozīmes. Ja katra gena alleles atrodas nehomologās hromosomās, kā tas ir gadījumā, kas parādīts 48. attēlā, tad hibrida formulu pēc diviem geniem (**AaBb**) var uzrakstīt šādi:

$$\frac{A}{a} \quad \frac{B}{b} \text{ jeb } \frac{A}{a} \quad \frac{B}{b},$$

kā arī

$$\frac{a}{A} \quad \frac{B}{b} \text{ un } \frac{A}{a} \quad \frac{b}{B}.$$

Tā kā gametas satur tikai vienu no homologajām hromosomām un atbilstoši pa vienai katra gena allelei, gametu formulu var uzrakstīt šādi:

$$A \quad B, \quad a \quad b.$$

Izsekosim, kā izturas hromosomas ar tajās esošajiem geniem dihibrīdajā krustošanā (48. att.).

Hibrīdo organismu $\frac{A}{a} \frac{B}{b}$ mejozes procesā veidojoties kā sevišķajām, tā vīrišķajām gametām, iespējamās četras mātromosomu un tēvhromosomu kombinācijas ar šādu genu sastāvu:

$$AB, \quad aB, \quad Ab, \quad ab.$$

Anafāzē katra hromosomu pāra homologās hromosomas attālinās uz dalīšanās vārpstas poliem, bet nehomologo hromosomu kombinēšanās pie katra pola ir nejauša. Hromosoma, kurā gens **A**, ar vienādu varbūtību var attālināties uz vienu no dalīšanās vārpstas poliem tiklab kopā ar hromosomu, kurā gens **B**, kā arī ar hromosomu, kurā gens **b**; tāda pati varbūtība ir otrai hromosomai ar genu **a**.

Apaugļošanās procesā šo gametu savienošanās tāpat notiek pēc nejaušas kombinēšanās principa, taču visās kombinācijās ar vienādu varbūtību. Kā redzam 48. attēlā, **F₂** paaudzē rodas visi 16 zigotu tipi. Tātad **F₂** paaudzes dihibrīdam skaldīšanos pēc katra gena nodrošina dažādo hromosomu pāru neatkarīgās attālināšanās process mejozē.

Tāda saskaņa divu procesu (hromosomu izturēšanās reduktīvās dalīšanās laikā un iedzimtības faktoru sadalē hibrīdu pēcnācējos) pētījumu rezultātos, kas iegūti ģenētikā un citoloģijā neatkarīgi

vienai no otras dažādos laikos un daudzus atkārtojumos, ir viens no klasiskiem zinātniskās sintēzes piemēriem.

Minējam piemēru, kas attiecas tikai uz pētījumiem par divu genu iedzimšanu. Var rasties jautājumi: kā hibrīda pēcnācējos iedzimst trīs, četri un vairāki geni, un cik vispār genu var būt katra sugas organismiem? Šie jautājumi ir pamatoti it īpaši tādēļ, ka hromosomu pāru skaits katrai sugai ir relatīvi pastāvīgs un ierobežots.

4. Š. POLIHIBRĪDĀ KRUSTOŠANA

Viena allelu pāra iedzimšanas analīze monohibrīdajā krustojumā (sk. 4. nodaļu) ļāva Mendelim un viņa sekotājiem izprast divu un vairāku pazīmju pāru iedzimšanu dihibrīdajā un polihibrīdajā krustojumā.

No visa, kas iepriekš par šo jautājumu teikts, var izdarīt šādus secinājumus:

1) alternatīvās pazīmes nosaka gena alleles, kas atrodas homologās hromosomās;

2) katrā allelu pāri viena allele var būt dominantā, bet otra — recesīvā;

3) monohibrīdās krustojšanas gadījumā otrajā paaudzē notiek skaldīšanās pēc dominantajām un recesīvajām pazīmēm noteiktā attiecībā: pilnīgas dominēšanas gadījumā skaldīšanās pēc fenotipa 3:1, nepilnīgas dominēšanas gadījumā — 1:2:1; šī pēdējā attiecība ir tāda pati, kā skaldoties pēc genotipa. Skaldīšanās F_2 paaudzē atklāja principiāli svarīgu parādību, proti, sakrustoto formu pazīmes paaudžu mijā neizzūd, bet saglabājas;

4) dihibrīdajā krustojumā abi allelu pāri, kas atrodas nehomologos hromosomu pāros, iedzimst neatkarīgi viens no otra un ar vienādu varbūtību veido visas iespējamās kombinācijas, otrajā paaudzē dodot skaldīšanos pēc fenotipa 9:3:3:1 un pēc genotipa 1:2:2:4:1:2:1:2:1;

5) skaldīšanās un dažādo allelu genu pāru neatkarīgā kombinēšanās pamatojas uz šo genu lokalizāciju nehomologās hromosomās, kuras nejauši kombinējas, attālinoties uz poliēm mejozes I anafāzē.

Šie galvenie principi, kas noskaidroti ar ģenētiskām un citoloģiskām metodēm, paver iespēju tālāk analizēt iedzimšanas likumsakarības: noskaidrot to vispārīgo nozīmi polihibrīdajā krustojumā.

Apskatīsim, piemēram, trihibrīdo krustojumu. Var teikt jau iepriekš, ka galvenās iedzimšanas likumsakarības, kas atklātas monohibrīdajā un dihibrīdajā krustojumā, ir vispārināmas arī iedzimšanai trihibrīdajā krustojumā. Mendelis tāda veida krustojšanai izvēlējās trīs sēklu alternativo pazīmju pārus: gluda un grumbulaina sēklu forma, dzeltena un zaļa dīgļlapu krāsa, pelēkbrūns un bez-

krāsains sēklapvalks; pazīmju pāros pirmās nosauktas dominantās pazīmes, bet otrās — recesīvās.

Sajā krustošanā sievišķais augs bija homozigots pēc visām trim dominantajām pazīmēm, t. i., ar genotipu **AABBCC**; vīrišķais augs bija homozigots pēc trijām recesīvajām pazīmēm — **aabbcc**. Visi trīs geni atrodas trijās nehomologās hromosomās. Pirmās pa-

audzes trihibrīda struktūra bija $\frac{A}{a} \frac{B}{b} \frac{C}{c}$. Pēc ārējā izskata trihibrīda sēklas bija pilnīgi līdzīgas mātauga sēklām, t. i., tām bija visas trīs dominantās pazīmes: gluda sēklas forma, dzeltena dīglapu krāsa un pelēkbrūna sēklapvalka krāsa.

Sādā heterozigotātes pakāpē F_1 paaudzes hibrīdi izveido jau astoņus gametu tipus — kā sievišķos, tā arī vīrišķos, proti: **ABC**, **AbC**, **Abc**, **aBC**, **Abc**, **aBc**, **abC** un **abc**. Apaugošanās rezultātā, kombinējoties astoņiem sievišķo gametu tiptiem un astoņiem vīrišķo gametu tiptiem, otrajā hibrīdu paaudzē rodas 64 kombinācijas. Par to var viegli pārliecināties ar Penneta režģi vai arī ar matemātisko paņēmieni — varbūtību sareizināšanu, kā to darijām jau agrāk, iepazīstoties ar dihibrīdo krustošanu. Aprēķinu rezultātā atklājās, ka, trihibrīda F_2 paaudzē skaldoties pēc fenotipa, veidojas 8 skaldīšanās klases noteiktā skaitliskā attiecība: 27:9:9:9:3:3:3:1.

Bez šaubām, lai veidotos visas astoņas fenotipiskās skaldīšanās klases, nepieciešams pietiekami liels F_2 paaudzes augu skaits. Arī Mendelis atzīmē, ka no visiem izmēģinājumiem izmēģinājums ar trihibrīdu prasījis visvairāk laika un darba.* Lai pārliecinātos, ka trihibrīdam patiešām izveidojas vienāds skaits 8 tipu gametu, varam izmantot analizējošās krustošanas metodi, kurai nav nepieciešams tik liels pēcnācēju skaits kā 8 fenotipisko klasu noteikšanai F_2 paaudzē. Krustojot trihibrīdu ar formu, kas homozigota pēc visām trijām recesīvajām pazīmēm

$$\frac{A}{a} \frac{B}{b} \frac{C}{c} \times \frac{a}{a} \frac{b}{b} \frac{c}{c},$$

notiek skaldīšanās attiecībā 1:1:1:1:1:1:1:1.

Ja aprēķina skaldīšanos F_2 paaudzē pēc fenotipa atsevišķi katram alternatīvo pazīmju pārim, tad tā katrā gadījumā būs 3:1. Šo sākotnējo attiecību, kā jau zinām, nodrošina precīzs citoloģisks mehānisms — hromosomu pāru neatkarīga attālināšanās mejozē. Tieši šīs skaitliskās attiecības, kādās skaldās katrs pazīmju pāris, deva iespēju Mendelim arī trihibrīdajā krustošanā iegūt apstiprinājumu principam par pazīmju neatkarīgu kombinēšanos hibrīda pēcnācējos.

Principu par dažādu alternatīvo pazīmju pāru neatkarīgu izturēšanos, skaldoties F_2 paaudzē pēc fenotipa pilnīgas dominēša-

* Г. Мендель, ук. соч., стр. 24.

nas gadījumā, var izteikt ar formulu $(3+1)^n$, kur n ir alternatīvo pazīmju pāru skaits.

Pēc šīs formulas var aprēķināt sagaidāmo fenotipiskās skaldīšanās klasu skaitu jebkuram pazīmju pāru skaitam, kas ņemti krustošanai:

monohibrīdajā krustošanā $(3+1)^1=3:1$, t. i., 2 skaldīšanās klases,
 dihibrīdajā krustošanā $(3+1)^2=9:3:3:1$, t. i., 4 skaldīšanās klases,
 trihibrīdajā krustošanā $(3+1)^3=27:9:9:9:3:3:3:1$, t. i., 8 skaldīšanās klases utt.

Citiem vārdiem sakot, fenotipisko F_2 paaudzes skaldīšanās klasu skaitu var izteikt ar formulu 2^n , kur bāze 2 norāda, ka katrā allelu pāri ir divi geni (allelisms), bet pakāpe n — allelu pāru skaitu nehomologajās hromosomās, pēc kuriem atšķiras krustošanai ņemtās vecākformas. Tādēļ monohibrīdajā krustošanā skaldīšanās klasu skaits pēc fenotipa ir vienlīdzīgs $2^1=2$, dihibrīdajā krustošanā — $2^2=4$, trihibrīdajā krustošanā — $2^3=8$, tetrahibrīdajā krustošanā — $2^4=16$ utt.

Tādā pašā veidā iespējams aprēķināt gametu tipu skaitu, kāds rodas jebkuram pirmās paaudzes (F_1) polihibrīdam, un gametu kombināciju skaitu, kas dod dažādus genotipus F_2 paaudzē:

monohibrīdam $\frac{A}{a}$ izveidojas divi gametu tipi, t. i., 2^1 ,

dihibrīdam $\frac{A}{a} \frac{B}{b}$ — četri gametu tipi, t. i., 2^2 ,

trihibrīdam $\frac{A}{a} \frac{B}{b} \frac{C}{c}$ — astoņi gametu tipi, t. i., 2^3

utt.

Tātad arī dažādo gametu tipu skaitu, kas izveidojas hibrīdam F_1 , var izteikt ar formulu 2^n , kur n ir allelu pāru skaits geniem, pēc kuriem atšķiras krustojamās formas.

Tā kā monohibrīdajā krustošanā hibrīdam F_1 izveidojas divi sievišķo un divi vīrišķo gametu tipi, tad šajā gadījumā, acīm redzot, iespējamās 4 gametu kombinācijas šādā attiecībā:

$$1 \frac{A}{A} : 2 \frac{A}{a} : 1 \frac{a}{a}, \text{ t. i., } 4^1.$$

Dihibrīdajā krustošanā tādu kombināciju būs $4^2=16$, trihibrīdajā krustošanā — $4^3=64$ utt., t. i., iespējamo gametu kombināciju skaitu var izteikt ar formulu 4^n , kur bāze 4 ir vīrišķo gametu un sievišķo gametu iespējamo kombināciju skaits monohibrīdajā krustošanā, bet n — allelu pāru skaits.

Genotipisko klasu skaitu var aprēķināt jebkuram allelu pāru skaitam, pēc kurām atšķiras krustošanai ņemtās formas. Monohibrīda pēcnācējiem, skaldoties pēc genotipa, izveidojas trīs skaldīšanās klases:

$$1 \frac{A}{A} : 2 \frac{A}{A} : 1 \frac{a}{a}.$$

Skaldišanās dihibrīdu F_2 paaudzē dod 9 genotipu klases:

$$1 \frac{A}{A} \frac{B}{B} : 2 \frac{A}{A} \frac{B}{b} : 2 \frac{A}{a} \frac{B}{B} : 4 \frac{A}{a} \frac{B}{b} : 1 \frac{A}{A} \frac{b}{b} : \\ : 2 \frac{A}{a} \frac{b}{b} : 1 \frac{a}{a} \frac{B}{B} : 2 \frac{a}{a} \frac{B}{b} : 1 \frac{a}{a} \frac{b}{b}.$$

Trihibrīdajā krustošanā genotipisko klasu skaits būs 3^3 .

Tātad genotipisko klasu skaitu var aprēķināt pēc formulas 3^n , kur n ir allelu pāru skaits. Tādējādi, zinot allelu pāru skaitu polihibrīdajā krustošanā, var aprēķināt hibrīda F_1 gametu tipu skaitu, to kombināciju skaitu apaugļošanās procesā, kā arī fenotipisko un genotipisko klasu skaitu. Šo aprēķinu formulas dotas 12. tabulā.

12. tabula

Allelu pāru skaita un skaldišanās klasu (fenotipisko un genotipisko) skaita attiecības F_2 paaudzē

Genu skaits	F_1 paaudzes gametu		Skaldišanās klasu skaits	
	tipu skaits	kombināciju skaits	fenotipisko (pilnīgā dominēšanā)	genotipisko
1	2	4	2	3
2	4	16	4	9
3	8	64	8	27
4	16	256	16	81
.	.	.	.	.
.	.	.	.	.
n	2^n	4^n	2^n	3^n

Visi šie aprēķini, kā jau teikts agrāk, ir spēkā tikai ar tādu svarīgu nosacījumu, ka geni atrodas nehomologās hromosomās. Taču ir zināms, ka hromosomu skaits katras sugas organismiem ir visai neliels un pastāvīgs. Tā, piemēram, zirņiem ir tikai 7 pāri homologu hromosomu, cilvēkam — 23 pāri, drozofilai — 4 pāri utt. (2. nodaļa). Tātad neatkarīgi var vienlaicīgi iedzimt tikai tik daudz genu, cik pāru homologu hromosomu ir dotās sugas organismiem. Tā kā zirņiem ir 7 pāri hromosomu ($n=7$), tad hibrīdam var neatkarīgi kombinēties ne vairāk par septiņiem pazīmju pāriem, kas krustošanā ņemti vienlaicīgi. Tādā gadījumā zirņu hibrīdā auga pēcnācējiem F_2 paaudzē pilnīgas dominēšanas gadījumā iespējamās 27 dažādas fenotipiskās klases un 37 genotipiskās klases. Kopīgais gametu iespējamo kombināciju skaits būs 4^7 . Ģenētisko pētījumu klasiskajam objektam drozofilai pēc neatkarīgi iedzimstošiem pazīmju pāriem iespējama tikai tetrahibrīdā krustošana.

Ja krustošanai ņemtais allelu pāru skaits ir lielāks par homologu hromosomu skaitu dotajam organismam, tad, protams, skal-

dišanās nesaskanēs ar trešo Mendela likumu. Šajā gadījumā būs spēkā citas likumsakarības, par kurām runāsim vēlāk (9. un 10. nodaļā).

Pirmajā acumirkli šis genu neatkarīgās kombinēšanas likuma ierobežojums var radīt iespaidu par iedzimstošās mainības ierobežotību nelielā iespējamo gametu kombināciju skaita dēļ. Kā piemēru apskatīsim kombinatīvās mainības amplitūdu, kāda iespējama brīvas gametu kombinācijas rezultātā cilvēkam. Pieņemsim, ka katrā no 23 cilvēku hromosomu pāriem ir tikai pa vienam allelu pārim:

$$\frac{A}{a}, \quad \frac{B}{b}, \quad \frac{C}{c}, \quad \frac{D}{d}, \quad \frac{E}{e}$$

utt. Tādā gadījumā dažādu gametu tipu skaitu izteiks lielums 2^{23} , fenotipiskās skaldišanās klasu skaitu — 2^{23} , genotipiskās skaldišanās klasu skaitu — 3^{23} , bet iespējamo gametu kombināciju skaitu — 4^{23} , t. i., 2^{46} .

Ilustrēšanai 13. tabulā dots pēc dažāda genu skaita (no 1 līdz 23) heterozigotu indivīdu gametu tipu un to kombināciju skaits. Aprēķini rāda, ka gametu kombināciju skaits, kas var nodrošināt iedzimstošo mainību cilvēkam, ja atšķirības vienlaikus saistītas ar 23 genu pāriem, ir ļoti liels. Jāatzīmē, ka vienā vīrieša ejakulātā spermatozoīdu skaits svārstās no $2 \cdot 10^9$ līdz $5 \cdot 10^9$. Tātad pat tik lielā spermatozoīdu daudzumā ejakulātā var nebūt sastopami visi iepriekš minētie gametu tipi.

Šie ilustratīvie aprēķini atspoguļo tikai nelielu daļu no tās mainības, kas iespējama īstenībā, gametām brīvi kombinējoties. Pirmkārt, katrā homologo hromosomu pāri var būt vairāk par vienu genu. Otrkārt, aplūkojot skaldišanos, pieņemām, ka dažādi allelu pāri, nosakot pazīmju veidošanos, neietekmē cits citu; patiesībā tas tā nav: organisma individuālās attīstības procesā notiek genu savstarpēja mijiedarbība. Ir arī dažādi citi iemesli, kas var palielināt genotipisko un fenotipisko mainību.

Neaizgūties uz minētajiem momentiem un to faktu, ka katrs organisms saņem pusi hromosomu no mātes, bet pusi no tēva, iedzimtā līdzība starp vecākiem un pēcnācējiem tiek nodrošināta. Kombinatīvā mainība ir vecāku iedzimtības iespēju pārkombinēšana. Ja pēcnācēju skaits ierobežots, to nevar konstatēt. Tikai tad, ja pēcnācēju skaits liels, kombinatīvā mainība realizējas pilnīgi.

Nobeidzot organismu pazīmju un īpašību iedzimšanas analīzes klasiskās shēmas izklāstu, vēl jāpasaka, ka šo analīzi var un vajag lietot. Iedzimšanas likumsakarības, ko Mendelis atklāja zirņiem, ir kopīgas visiem organismiem, kuri vairojas dzimumprocesā. Taču to izpausmes var būt dažādas atkarībā no objekta īpatnībām un ārējās vides faktoru ietekmes. Katra likumsakarīga dabas parādība norisinās noteiktos apstākļos. Ja šie apstākļi neveicina pa-

rādības izpausmi, tad tā var arī nemaz neparādīties vai arī izpausties citādi. Taču, ja objektīva ir pati metode, ar kuru atklāj likumsakarīgu parādību, tad ar tās palīdzību var noteikt jauno likumsakarības izpausmes raksturu izmainītos apstākļos. Seit slēpjas zinātniskas metodes spēks.

Lai teikto ilustrētu, apskatīsim, kā izmainās skaldīšanās, izmainoties dominēšanas raksturam.

13. tabula

Gametū un to kombināciju daudzums pēc dažāda allelu skaita heterozigotu indivīdu pēcnācējiem

Heterozigotātes pakāpe	Tipu skaits	
	gametu (2 ⁿ)	gametu kombināciju (4 ⁿ)
1 (monohibrids)	2	1
2 (dihibrids)	4	16
3 (trihibrids)	8	64
4 (tetrahibrids)	16	256
5 (pentahibrids)	32	1 024
6	64	4 096
7	128	16 386
8	256	65 536
9	512	262 144
10	1024	2 048 576
11	2048	1 073 741 824
.	.	.
.	.	.
20	1 048 576	1 099 511 627 776
.	.	.
.	.	.
23	2 ²³	4 ²³ jeb 2 ⁴⁶

5. §. IEDZIMŠANAS ANALIZE NEPILNIGAS DOMINĒŠANAS GADIJUMĀ

Viena no parādībām, kas izmaina klasisko skaldīšanos pēc fenotipa 9 : 3 : 3 : 1 dihibridajā krustošanā, ir nepilnīgā dominēšana.

Ar nakts skaistules (*Mirabilis jalapa*) un citu objektu monohibrido krustošanu tika noskaidrots, ka vienas gena alleles nepilnīgas dominēšanas gadījumā pirmās paaudzes hibrids veido starpformu pēc alternatīvajām pazīmēm. Tāda hibrida pēcnācēju F₂ paaudzē notiek skaldīšanās pēc fenotipa attiecībā 1 : 2 : 1, kas ir tāda pati, kā skaldoties pēc genotipa. Tas, ka šajā gadījumā heterozigotā paaudze atšķiras pēc ārējā izskata no homozigotās paaudzes, ļauj secināt, ka dominēšana ir dotās pazīmes attīstību noteicēja allelu pāra mijiedarbības rezultāts. Citiem vārdiem sakot, dominēšana atspoguļo vienas gena alleles pārsvaru pār otru alleli (piemēram, A pār a, B pār b utt.). Šādas allelu pāra locekļu

F₁

Sārta
ar starpformas kausiņu
Āa Bb

Gametas F₁

AB

aB

Ab

ab

♀

AB

Sarkanas
κ. norm.Sārta
κ. norm.Sarkanas
κ. starpf.Sārta
κ. starpf.Sārta
κ. norm.Balta
κ. norm.Sārta
κ. starpf.Balta
κ. norm.F₂

Ab

Sarkanas
κ. starpf.Sārta
κ. starpf.Sarkanas
κ. lapv.Sārta
κ. lapv.

ab

Sārta
κ. starpf.Balta
κ. starpf.Sārta
κ. lapv.Balta
κ. lapv.

49. att. Ogu krāsa un kausiņa formas iedzimšana meža zemenei (*Fragaria vesca*), geniem ne pilnīgi dominējot abos pazīmju pāros.

Ogu krāsa: AA — sarkana, aa — balta, Āa — sārtā; ziedu kausiņš: BB — normāls, bb — lapveida, Bb — starpformas.

mijiedarbības rezultātā, protams, ne vienmēr rodas pilnīgs pārsvars, t. i., pilnīga dominēšana.

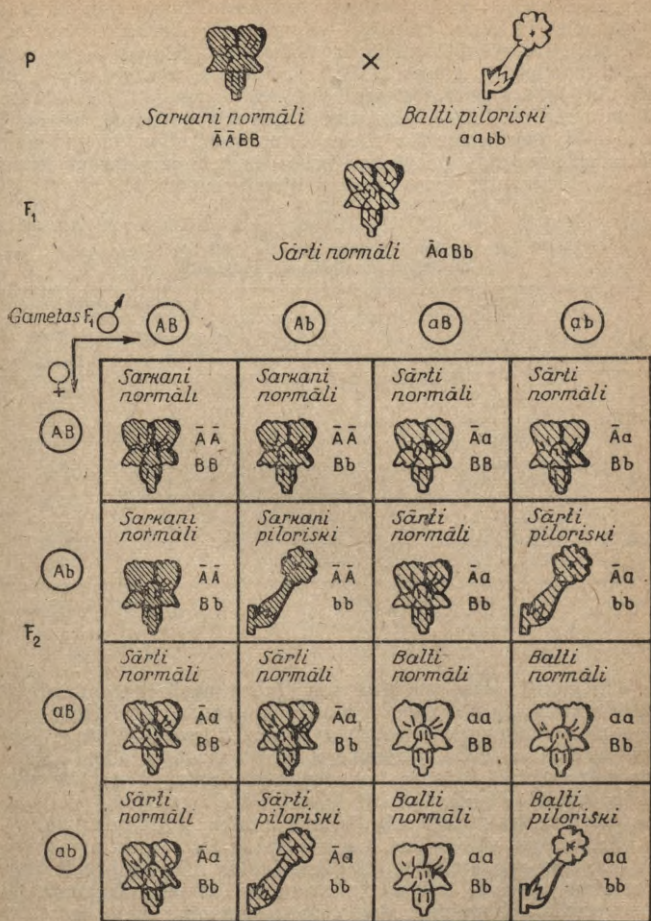
Precīzi izsakoties, geni ar pilnīgu dominēšanu droši vien vispār nepastāv, jo gens, kā pārlicināsimies turpmāk, nosaka ne tikai kādu vienu pazīmi vai īpašību, bet ietekmē veselu virkni īpašību. Tādēļ, runājot par kāda gena dominēšanu vai recesivitāti, nosacīti izsekojam tikai vienai no tā darbības izpausmēm — vienas pazīmes attīstībai.

Dihibrīdajā krustošanā, ja nepilnīgi dominē alleles divos pāros, skaldīšanās pēc fenotipa F_2 paaudzē notiks atbilstoši attiecībai $(1:2:1)^2$ jeb $1:2:2:4:1:2:1:2:1$. Tātad F_2 paaudzē būs 9 fenotipiskās klases un genotipisko klasu skaits būs attiecīgi 3^2 . Apskatīsim divus piemērus par nepilnīgo dominēšanu divos allelu pāros dzīvnieka (vistas) un auga (zemenes) dihibridajā krustošanā.

Vistām ir zināms gens, kas izraisa stipri sprogainu apspalvojumu. Šī gena allele $\bar{A}$ nepilnīgi dominē pār savu normālo alleli a , kura nosaka normālu spalvas uzbūvi. Citā homologo hromosomu pāri ir cits allelu pāris, kas izraisa it kā «izslacītu» spalvas krāsu — melnus punktņus uz balta fona. Šo krāsu kontrolē nepilnīgi dominantā allele $\bar{B}$. Recesīvā allele b nosaka melno krāsu. Ja sakrusto vistu $\bar{A}\bar{A}bb$, kurai sprogains un melns apspalvojums, ar «izslacītas» spalvu krāsu un normāla apspalvojuma gaili $aa\bar{B}\bar{B}$, tad pirmās paaudzes hibrīdi $\bar{A}ab\bar{B}$ pēc šo pazīmju izpausmes būs starpformas: ar nelielu sprogainu un gaišzilu apspalvojumu. Šādas dihibridās krustošanas otrajā paaudzē skaldīšanās pēc fenotipa būs novērojama nevis attiecībā $9:3:3:1$, bet gan attiecībā $1:2:2:4:1:2:1:2:1$.

Citu piemēru var minēt no T. Fadejevas izmēģinājumiem, kuros viņa analizēja ogu krāsas un kausiņa formas iedzimšanu meža zemenēm (*Fragaria vesca*). Ogu sarkano krāsu nosaka allele $\bar{A}$ homozigotā stāvoklī, bet balto krāsu — allele a . Cits allelu pāris $\bar{B}\bar{B}$ homozigotā stāvoklī nosaka normālu kausiņu uzbūvi, bet gena bb recesīvais homozigotais stāvoklis izraisa lapveida kausiņa attīstīšanos (49. att.). Pirmās paaudzes hibrīdie augi $\bar{A}a\bar{B}b$ ir ar sārtām ogām un starpformas kausiņu. Šo formu pašapputeksnēšanās rezultātā otrajā paaudzē attīstās augi, kas sastāda 9 dažādas fenotipiskās klases, kuras atbilst 9 genotipiskajām klasēm. 14. tabulā doti šo pazīmju skaldīšanās rezultāti F_2 paaudzē. Statistika apstiprina, ka teorētiski sagaidāmā skaldīšanās pēc fenotipa saskan ar izmēģinājumā novēroto: $\chi^2=11,37$; $0,20 > P > 0,10$.

Biezāk sastopami tādi gadījumi, ka dihibridajā krustošanā nepilnīgā dominēšana piemīt tikai vienam no diviem allelu pāriem. Šai ziņā klasisks piemērs ir skaldīšanās F_2 paaudzē pēc ziedu krāsas un formas lauvmutītēm (*Antirrhinum majus*). Lauvmutišu ziedu sarkano krāsu nosaka dominantā allele, kas nepilnīgi dominē



50. att. Ziedu vainaga krāsas un formas iedzimšana lauvmutītēm (*Antirrhinum majus*) nepilnīgas dominēšanas gadījumā vienā pazīmju pāri.

Ziedu krāsa: ĀĀ — sarkana, aa — balta, Āa — sārta (nepilnīga dominēšana); ziedu vainags: BB — normāls, bb — pilorisks, Bb — normāls (pilnīga dominēšana).

pār recesīvo alleli, kura nosaka balto krāsu. Cits pazīmju pāris attiecas uz zieda formu: normāla — dominantā, piloriska — recesīvā (50. att.). Dotajā dihibrīdajā krustošanā skaldišanās F_2 paaudzē dod 6 fenotipiskās klases: 3:6:1:2:3:1, pie tam sarkanie ziedi būs tikai krāsas gena dominantās alleles homozigotā stāvokļa gadījumā, sārtie ziedi — heterozigotā stāvokļa gadījumā, bet baltie ziedi — šī gena recesīvās alleles homozigotā stāvokļa gadījumā. Zieda uzbūves ziņā starpformu nebūs, jo heterozigotās un homozigotās dominantās formas šajā gadījumā neatšķiras.

14. tabula

Skaldišanās pēc fenotipa meža zemenes dihibrīda F_2 paaudzē nepilnīgās dominēšanas gadījumā

Fenotips		Novērotā skaldišanās (augu skaits)	Sagaidāmā skaldišanās	
ogu krāsa	kausiņa forma		skaldišanās klases	teorētiskā rinda (augu skaits)
Sarkana	Normāla	25	1	19,19
	Starpsforma	33	2	38,37
	Lapveida	17	1	19,19
Sārta	Normāla	44	2	38,37
	Starpsforma	85	4	76,76
	Lapveida	30	2	38,37
Balta	Normāla	20	1	19,19
	Starpsforma	42	2	38,37
	Lapveida	10	1	19,19
Kopā:		307	16	307,00

Tātad dihibrīdās krustošanas gadījumā nepilnīgā dominēšana vienā vai abos allelu pāros izmaina F_2 paaudzē skaldišanos pēc fenotipa. Pilnīgās dominēšanas gadījumā F_2 paaudzē būs 4 fenotipiskās klases; nepilnīgi dominējot genam vienā no allelu pāriem, būs 6 fenotipiskās klases, bet, nepilnīgi dominējot geniņiem abos allelu pāros, — 9 fenotipiskās klases. Pēdējā gadījumā skaldišanās pēc fenotipa pilnīgi sakrīt ar skaldišanos pēc genotipa.

Atcerēsimies vēlreiz tēzi, kas izteikta agrāk, — nepilnīgā dominēšana, kaut arī sarežģīti mendeliskās skaldišanās ainu dihibrīdajā krustošanā, nekādā ziņā nav pretrunā ar Mendeļa likumiem, bet apstiprina tos. Nepilnīgās dominēšanas parādība atklāj iedzimšanas likumu jaunu saturu. Ja piekřitam, ka pazīmi nosaka gens un skaldišanās raksturu F_2 paaudzē nosaka hromosomu izturēšanās mejozē, tad skaldišanās īpatnības nepilnīgās dominēšanas gadījumā parāda gena darbību un tā izpausmes raksturu jaunā gaismā. Arī gena izpausmes raksturs var izmainīt skaldišanos pēc fenotipa.

Ar vēl sarežģītākām genu mijiedarbības parādībām hibrīdu pēcnācējos iepazīsimies nākamajā nodaļā.

Tātad neatkarīgā skaldišanās polihibrīdajā krustošanā var norisināties, ja ir šādi priekšnosacījumi:

1) uzskaitāmie geni atrodas nehomologās hromosomās; pie tam to skaits nedrīkst pārsniegt dotās sugas haploīdo hromosomu skaitu;

2) vienāda visu tipu gametu rašanās varbūtība sakarā ar hromosomu nejaušu attālināšanos mejozē;

3) vienāda visu tipu gametu nobriešanas varbūtība;

4) vienāda gametu sastapšanās varbūtība apaugļošanās procesā;

5) vienāda zigotu, kā arī pieaugušo organismu izdzīvošanas varbūtība;

6) pētāmo pazīmju attīstības relatīva stabilitāte.

Taču visi šie apstākļi veidojas dažādu pastāvīgi un īslaicīgi darbojošos faktoru ietekmē. Tādēļ tie var mainīties, līdz ar to izmaiņot iedzimšanas likumsakarību izpausmes.

6. §. IEDZIMŠANAS UN IEDZIMTĪBAS GALVENĀS LIKUMSAKARĪBAS

I nodaļā vēršām uzmanību uz to, ka iedzimtība un iedzimšana ir divas dažādas parādības, kuras ne vienmēr noteikti atšķir. Iedzimtība ir diskrētās materiālās un funkcionālās pēctecības process starp šūnu un organismu paaudzēm. Tās pamatā ir iedzimtības struktūru precīza reprodukcija. Iedzimšana ir šūnu un organisma ģenētiski determinētu īpašību pārņemšana uz nākamo paaudzi vairošanās procesā. Iedzimšanas pētījumi ļauj atsegt iedzimtības būtību. Tādēļ šīs divas parādības noteikti jāizšķir.

Iztirzātās skaldišanās un neatkarīgās kombinēšanās parādības attiecas uz iedzimšanas pētīšanu, bet ne uz iedzimtību. Nav pareizi, ja «skaldišanās likumu» un «pazīmju-genu neatkarīgās kombinēšanās likumu» traktē kā iedzimtības likumus. Mendela atklātās likumsakarības ir iedzimšanas likumi.

Mendela laikos uzskatīja, ka krustojot vecāku pazīmes iedzimst pēcnācējos saplūstoši («saplūstoša» iedzimtība) vai mozaikveidā — vienas pazīmes iedzimst no mātes, bet citas — no tēva (jauktā iedzimtība). Šādi priekšstati balstījās uz uzskatu, ka pēcnācējos vecāku iedzimtība sajaucas, saplūst, atšķaidās. Šis priekšstats bija maldīgs. Tas nedeļa iespēju zinātniski argumentēt dabiskās izlases teoriju, un patiešām, ja iedzimtības pielāgotības pazīmes pēcnācējos pēc krustošanas nesaglabātos, bet «atšķaidītos», tad dabiskā izlase būtu bezmērķīga. Lai izvairītos no šādām pret-runām dabiskās izlases teorijā, Darvins izvirzīja panģenēzes teoriju, pēc kuras pazīmju iedzimšanu nosaka atsevišķas vienības. Taču arī šī teorija jautājumu pareizi neatrisināja.

Mendela panākumus noteica viņa atklātā atsevišķo iedzimto

pazīmju pāru ģenētiskās analīzes metode; Mendelis izstrādāja pazīmju iedzimšanas diskrētās analīzes metodi un būtībā radīja ģenētikas zinātniskos pamatus, atklādam šādas parādības:

1) katru iedzimto pazīmi nosaka atsevišķs iedzimtības faktors — pazīmes nesējs; mūsdienu priekšstatos šie faktori atbilst ģenīem: «viens ģens — viena pazīme», «viens ģens — viens ferments»;

2) ģeni saglabājas tīrā veidā vairāku paaudžu mijā, nezaudējot savu individualitāti; tas bija pierādījums ģenētikas pamatprincipiem, ka ģens ir relatīvi pastāvīgs;

3) abi dzimumi vienlīdzīgi piedalās savu iedzimto īpašību pārņemšanā uz pēcnācējiem;

4) vienāda visu ģenu reduplikācija un to skaita redukcija virišķajās un sievišķajās dzimumšūnās; ar šo tēzi tika ģenētiski paredzēta mejoze;

5) iedzimtības faktori apvienoti pa pāriem: viens — no mātes, bet otrs — no tēva; viens no tiem var būt dominants, bet otrs — recesīvs; šī tēze atbilst allelisma principa atklāšanai — ģenu pārstāv vismaz divas alleles.

Tādējādi Mendelis, atklājot atsevišķu pazīmju pāru (bet ne visa pazīmju kopuma) iedzimšanas ģenētiskās analīzes metodi un formulējot iedzimšanas likumus, pirmais postulēja un eksperimentāli pierādīja iedzimto pazīmju diskrētās (ģenu) determinācijas principu.

Pamatojoties uz teikto, šķiet lietderīgi izšķirt Mendela formulētos iedzimšanas procesa likumus un iedzimtības principus, kas izriet no Mendela darbiem.

Pie iedzimšanas likumiem pieder likums par iedzimto pazīmju skaldīšanos hibrīda pēcnācējos un likums par iedzimto pazīmju neatkarīgu kombinēšanos. Šie divi likumi atspoguļo iedzimtības informācijas pārņemšanas procesu šūnu paaudzēs dzimumvairošanās ceļā. To atklāšana bija pirmais faktiskais pierādījums iedzimtības kā parādības pastāvēšanai.

Iedzimtības likumiem ir cits saturs, un tos formulē šādi:

Pirmais likums — pazīmju diskrētās (ģenu) ģenētiskās determinācijas likums.

Otrais likums — iedzimtības vienības — ģena relatīvās pastāvības likums.

Trešais likums — ģena alleliskā stāvokļa (dominances un recesivitātes) likums.

Tieši šie likumi rezumē Mendela darbu galveno nozīmi, jo tieši tie atspoguļo iedzimtības būtību.

Mendeliskās iedzimšanas un iedzimtības likumi ir ģenētikas pamatsaturs. To atklāšana deva mūsdienu dabaszinātnēm dzīvības procesu mērvienību — ģenu, tādējādi radot arī iespējas dabaszinātņu — bioloģijas, ķīmijas, fizikas un matemātikas apvienošanai, lai analizētu bioloģiskos procesus.

Turpmāk, kad runāsim par iedzimtības vienību, lietosim tikai terminu «gens». Jēdzieni «iedzimtības faktors» un «pazīmju nesējs» ir sarežģīti, bez tam, šķiet, ir pienācis laiks atšķirt jēdzienus «iedzimtības faktors» un «gens», jo katram no šiem jēdzieniem ir savs saturs. Ar jēdzienu «gens» pagaidām sapratīsim tālāk nedalāmu, funkcionāli vienotu iedzimtības vienību, kas nosaka iedzimtās pazīmes attīstību. Termins «iedzimtības faktors» jāsaprot plašākā nozīmē kā vairāku genu un citoplazmatisku ietekmju komplekss, kas iedarbojas uz iedzimto pazīmi.

6.

nodaļa

ĢENĒTISKĀ ANALIZE GENU MIJIEDARBĪBAS GADIJUMĀ

Analizējot iedzimšanas likumsakarības ar ģenētiskām un citoloģiskām metodēm, noskaidrojās, ka mendeliskā skaldišanās hibrīda pēcnācējos noteiktā skaitliskā attiecībā ir iespējama, ja ir divi pamatnosacījumi: pirmkārt, ja geni atrodas dažādos homologo hromosomu pāros, otrkārt, ja katrs gens iedarbojas uz savu pazīmi vai organisma īpašību neatkarīgi no citiem ģenēm. Kad sakām «iedzimtā pazīme» vai «iedzimst pazīme», tad šos jēdzienus lietojam tikai kā tēlainus izteicienus; patiesībā iedzimst nevis pazīme, bet gan geni, kas atrodas hromosomās. Pati pazīme ir organisma individuālās attīstības produkts, ko determinē ģenotips un ārējā vide.

Analizējot iedzimšanas likumsakarības, jāizpēta trīs galvenie procesi: 1) šūnas un tās elementu pašreprodukcija; 2) hromosomu un to ģenu sadalīšanās, veidojoties dzimumšūnām, un savienošanās vēlāk apaugļošanās procesā, 3) ģenu darbība organisma individuālajā attīstībā. Iepazīstot šo procesu mehānismus, būs iespējams atminēt vienu no galvenajām dabas mīklām: organisma īpašību un pazīmju ģenētisko determināciju individuālās attīstības procesā.

Iepriekšējās nodaļās saskārāmies ar samērā vienkāršām iedzimšanas parādībām, kuras nosaka pirmie divi procesi — hromosomu reduplikācija, to skaitā redukcija un neatkarīgā kombinēšanās mejozē. Šajā nodaļā apskatīsim dažas parādības, kas attiecas uz ģenu darbības un mijiedarbības pētīšanu organisma individuālās attīstības procesā; šim nolūkam izmanto pazīmju iedzimšanas formāli ģenētisko analīzes metodi.

1. §. GENA DARBĪBAS IZPAUSME

Genam kā iedzimtības vienībai, kas determinē organisma pazīmes vai īpašības, ir noteikts raksturojums:

- 1) gens savā darbībā ir diskrets; tas nosaka kādu atsevišķu

bioķīmisku reakciju vai tās izpalikšanu, kāda būs zināmas organisma pazīmes attīstības vai nomāktības pakāpe;

2) gens iedarbojas gradiāli: gena dozas uzkrāšanās somatiskajās šūnās var izraisīt pazīmes izpausmes pastiprināšanos vai atslābumu;

3) katra gena iedarbība ir specifiska, t. i., tas atbild par olbaltumvielu molekulas primārās struktūras sintēzi;

4) gens var netieši iedarboties uz dažādu reakciju norisi un daudzmu pazīmju attīstību organismā, t. i., iedarboties daudzpusīgi; tādu parādību sauc par gena daudzpusības jeb pleotropo efektu;

5) dažādi geni, kas atrodas dažādos hromosomu pāros, var viennozīmīgi iedarboties uz viena un tā paša orgāna vai organisma īpašības attīstību, to pastiprinot vai arī pavājinot; tie ir tā saucamie polimērie geni (poligeni);

6) gens mijiedarbojas ar citiem geniem; līdz ar to tā efekts var izmainīties;

7) gena darbības izpausme ir atkarīga no ārējās vides faktoriem;

8) geni mijiedarbojas ar produktiem, kuru sintēzi tie determinē un kontrolē.

Kā redzēsīm turpmāk, geni darbojas divos līmeņos: pašas ģenētiskās sistēmas līmenī (11. nodaļa), nosakot genu stāvokli un darbību, DNS replikācijas ātrumu, genu stabilitāti un mainīgumu, un šūnu līmenī veselā organisma sistēmā (19. nodaļa).

Pirms apskatām minētās genu darbības īpatnības, nepieciešams vienoties par to apzīmēšanas sistēmu. Līdz šim gena apzīmēšanai lietotām jebkurus, lielākoties latīņu alfabēta sākuma burtus. Turpmāk nāksies raksturot gena iedarbību uz noteiktām dažādu organismu pazīmēm, īpašībām, reakcijām, tāpēc daudzus gadījumos genu ir ērtāk apzīmēt pēc tā darbības rakstura.

Lai saīsināti apzīmētu genotipa formulas, lieto pirmo burtu, ar ko sākas dotā gena determinētās pazīmes nosaukums. Visbiežāk šie nosaukumi tiek doti angļu vai latīņu valodā. Tā, piemēram, recesīvo genu, kurš nosaka baltās acu krāsas pazīmes attīstību drozofilai, sauc par genu *white* (jeb saīsināti *w*). Šī gena dominanto alleli apzīmē ar +; taču visbiežāk šim objektam dominantās alleles, kas raksturīgas dabā sastopamajām mušām, apzīmē ar to pašu burtu, pierakstot tam plusa zīmi — *w*⁺. Dabā sastopamo organismu pazīmes parasti ir dominantas, un tās sauc par savvaļas tipa pazīmēm, bet alleles, kas tās nosaka, — par savvaļas tipa allelēm. Dažādām organismu sugām pieņemta dažādu genu nomenklatūra, kaut arī tas nav visai ērti. Tā, piemēram, genu, kas nosaka dzeltenās krāsas attīstību kukurūzas endospermai, sauc par *yellow* — *y*, bet tā dominantu alleli — par *Y*.

Apskatīsim vispirms viena allelu pāra darbības raksturu. Viens allelu pāris vai nosacīt pazīmes parādīšanos vai neparādīšanos,

izmainīt tās kvantitatīvo un kvalitatīvo izpausmi. Ja šūnā uzkrājas viena un tā paša gena allelu vairākas dozas, pazīme var vai nu pastiprināties, vai arī pavājināties. Tā, piemēram, A vitamīna daudzums un tā aktivitāte kukurūzas grauda endospermā ir atkarīgi no daudziem geniem, tajā skaitā no gena Y dominantajām allelēm.

Endospermas šūnas satur trīs hromosomu komplektus. Tātad ar krustošanu iespējams dabūt četras dažādu genotipu kukurūzas endospermas, kas satur dažādu daudzumu dominanto allelu Y. A vitamīna daudzums (aktivitātes vienībās) viena un tā paša gena Y dažādu dozu klātbūtnē ir šāds:

Endospermas genotipam	yyy	0,05
"	Yyy	2,25
"	YYy	5,00
"	YYY	7,50

Kā redzams no šiem datiem, vienās dominantā gena Y dozas iedarbība atbilst apmēram 2,25 A vitamīna aktivitātes vienībām. Gena doza palielinoties, tā iedarbība summējas jeb kumulējas. Tādu gena darbības tipu sauc par kumulatīvo jeb aditīvo, t. i., tādu, kas summējas. Šāda tipa geni var noteikt dažādas pazīmes. Tā, piemēram, kukurūzai no tiem ir atkarīga graudu krāsrojuma pakāpe, auga svars un apmēri, auglība un atsevišķu fizioloģisko un biokīmisko procesu līmenis.

Genus klasificē pēc to izpausmes: morfoloģisko un biokīmisko pazīmju geni, auglības (fertilitātes) geni, dzīvotspējas geni utt. Šī klasifikācija ir tīri nosacīta, jo geni ar viennozīmīgu iedarbību ir sastopami reti; piemēram, gens, kas izmaina morfoloģisku pazīmi — kukurūzas grauda formu, aleironā slāņa izmērus un biežumu, tai pašā laikā var būt saistīts arī ar atšķirībām ķīmiskajā sastāvā.

15. tabulā salīdzināts dažādu ķīmisko vielu vidējais daudzums kukurūzas grauda endospermā, ja dažādi recesīvie geni ir homozigotā stāvoklī. Graudi analīzei ņemti no vienas vāļītes. Kā redzam, katrs no minētajiem geniem nosaka atsevišķu endospermas pazīmi: cukura daudzumu, trauslumu, grumbainumu, izmērus. Pie tam katrs no četriem geniem izmaina dažu minēto ķīmisko vielu daudzumu graudos, t. i., šiem geniem ir pleotropa iedarbība.

Genu darbību ontogēnēzē pēta ar dažādām metodēm: biokīmiskām, anatomiskām, fizioloģiskām, embrioloģiskām un citām. Taču genu funkcionēšanas pētījumus sarežģī tas, ka geni savā darbībā nav izolēti, bet gan savstarpēji saistīti. Par to var viegli pārliecināties, apskatot dažus genu mijiedarbības tipus vai sistēmas, kuros apvienojas vairāki nehomologu hromosomu geni.

**Triptofāna, nikotīnskābes un indoliletīkskābes vidējais daudzums
dažādu genotipu kukurūzas graudu endospermā**

Endospermas genotips un fenotips	Triptofāns		Nikotīnskābe		Indoliletīkskābe	
	uz 1 g	uz graudu	uz 1 g	uz graudu	uz 1 g	uz graudu
$\frac{su_1}{su_1}$ <i>sugary-1</i> (cukuraina)	1,33	1,00	2,33	1,70	1,55	1,13
$\frac{bt_1}{bt_1}$ <i>brittle-1</i> (trausla)	1,83	0,85	5,12	2,41	2,58	1,33
$\frac{sh_2}{sh_2}$ <i>shrunk-2</i> (grumbaina)	2,66	1,27	3,48	1,65	2,11	1,06
$\frac{mn}{mn}$ <i>miniature</i> (maza)	2,43	0,54	1,65	0,36	0,64	0,15

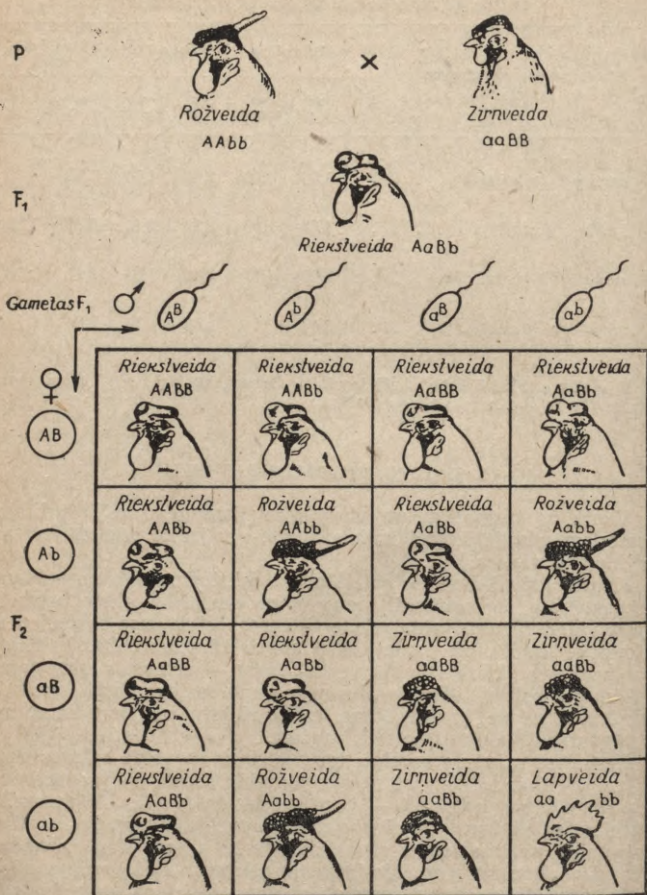
Piezīme. Skaitļi šajā tabulā ir vidējie lielumi, kas raksturīgi katra gena, tā recesīvās un dominantās alleles darbībai.

2. §. GENU MIJIEDARBĪBAS TIPI

Vienu no pirmajiem un visspilgtākajiem genu mijiedarbības piemēriem atklāja šī gadsimta sākumā, analizējot sekstes formas iedzimšanu vistām.

Katrai vistu šķirnei ir noteikta, tai raksturīga sekstes uzbūve. Tā, piemēram, leghornām ir lapveida jeb vienkārša sekste, bet bal-tajām viandotām rožveida sekste — zema, priekšpusē sabiezināta, pakāpusē smaila, pie pamata pārklāta ar kārpīnām. Dažām Eiropas izcelsmes šķirnēm ir zirņveida sekste — zema, ar trim gare-niskām plāksnītēm. Šīm šķirnēm nekad nav sastopama tā saucamā riekstveida sekste, kas atgādina grieķu rieksta pusītes virsmu, un ir raksturīga Malajas izcelsmes vistām.

Krustojot rožveida sekstes tipa vistas ar lapveida sekstes tipa vistām, F_1 paaudzē dominē tips ar rožveida seksti. F_2 paaudzē no-tiek skaldišanās attiecībā — 3 rožveida : 1 lapveida. Tādu pašu attiecību iegūst, krustojot zirņveida un lapveida sekstes tipa vistas. Dominantā pazīme šeit ir zirņveida sekstes tips. Tātad rožveida-lapveida sekste un zirņveida-lapveida sekste ir divi pazīmju pāri, kuros lapveida sekste ir recesīvā pazīme. Ja krusto rožveida un zirņveida sekstes tipa vistas, tad pēcnācējiem F_1 paaudzē ir riekst-veida sekstes forma. F_2 paaudzē parādās vistas ar četriem sekstu tipiem šādā attiecībā — 9 riekstveida : 3 rožveida : 3 zirņveida : 1 lapveida (51. att.), t. i., skaldišanās izrādās tipiska dihibridajai



51. att. Vistu sekšes formas iedzimšana divu genu mijiedarbības rezultātā.

krustošanai. Balstoties uz to, varam pieņemt, ka izejas šķirnes ar rožveida un zirņveida sekstēm bija homozigotas, ar struktūru **AA^{bb}** un **aaBB**; tādā gadījumā pirmajai paaudzei jābūt heterozigotai pēc šiem diviem geniēm, t. i., **AaBb**, kuri mijiedarbībā nosaka riekstveida sekstes attīstību. Ģenētiskā analīze to pilnīgi apstiprināja.

No 51. attēla redzams, ka divu genu dominanto allelu **A** un **B** klātbūtne nosaka riekstveida sekstes izveidošanos $\frac{9}{16}$ otrās paaudzes vistu. Gens **A** homozigotā vai heterozigotā stāvoklī (**A-bb**) nosaka rožveida sekstes formu $\frac{3}{16}$ īpatņu, bet otrs gens **B** (**aaB-**) nosaka zirņveida sekstes formu tāpat $\frac{3}{16}$ īpatņu. Abi recesīvie geni homozigotā stāvoklī **aabb** nosaka lapveida sekstes veidošanos $\frac{1}{16}$ īpatņu. Krustojot šāda sekstes tipa vistas ar tādiem pašiem gaiļiem, nākamajās paaudzēs skaldišanās nenotiek. Ja zina iedzimšanas likumsakarības, kas nosaka vistu sekstes formu, tad, ar krustošanu kombinējot genus, iespējams iegūt vēlamos sekstu tipus noteiktā, jau iepriekš aprēķinātā attiecībā.

Tā kā minētajā piemērā notiek dihibrīda skaldišanās ($9:3:3:1$), tad tas nozīmē, ka katrs allelu pāris iedzimst neatkarīgi un tādādi geni atrodas divos dažādos hromosomu pāros. Taču šo divu genu dominanto un recesīvo allelu darbība, ietekmējot vienas un tās pašas pazīmes parādīšanos, ir savstarpēji saistīta.

Genu mijiedarbība ir likumsakarīga, taču maz izpētīta parādība. Dihibrīdās krustošanas gadījumā skaldišanās pēc fenotipa **F₂** paaudzē var notikt neparastās attiecībās: $9:7$; $9:3:4$; $13:3$; $12:3:1$; $15:1$; $10:3:3$; $9:6:1$. Ģenētiskās un ontoģenētiskās pētīšanas metodes dod iespēju atklāt dažādus genu mijiedarbības tipus un parādīt, ka neparastā skaldišanās pēc fenotipa **F₂** paaudzē ir tās pašas vispārīgās Mendela formulas $9:3:3:1$ pārveidojums.

Izšķir šādus galvenos genu mijiedarbības tipus: 1) komplementaritāti, 2) epistāzi, 3) polimēriju, 4) modificējošo darbību. Iepazīsim īsumā katru no šiem tiem.

3. §. KOMPLEMENTĀRĀ GENU DARBĪBA

Pie komplementārajiem jeb papildu geniēm pieskaita genus, kuru kopīgā darbība genotipa homozigotā vai heterozigotā stāvoklī (**A-B-**) nosaka jaunas pazīmes attīstību. Turpretī katra atsevišķa gena (**A-bb** vai **aaB-**) iedarbība izraisa tikai viena krustošanai ņemtā vecāka pazīmes attīstību.

Pirmo reizi tāda tipa mijiedarbību atklāja puķu zirņiem (*Lathyrus odoratus*). Sakrustojot divas šī auga baltziedu rases, hibrīda **F₁** ziedi izrādījās purpursarkani. Pēc **F₁** paaudzes augu pašapputes **F₂** paaudzē novēroja skaldišanos pēc ziedu krāsas attiecībā, kas tuva $9:7$. Vienai fenotipiskajai klasei ($\frac{9}{16}$) bija tāda pati ziedu krāsa kā **F₁** paaudzes augiem, bet otrajai fenotipiskajai klasei ($\frac{7}{16}$) — balta ziedu krāsa, tāda pati kā vecākaugiem (52. att.).

Lai noskaidrotu, vai šī skaldīšanās iekļaujas dihibrīdās mendeliskās skaldīšanās shēmā, iedomāsimies, ka katrai puķu zirņu izejas rasei homozigotā stāvoklī ir tikai pa vienai dominantajai allelei (**AAbb** un **aaBB**), kuru mijiedarbība nosaka krāsas attīstību. Tā kā pirmās paaudzes hibrīdam ir abu genu dominantās alleles (**AaBb**), tad hibrīdo augu **F₁** ziedi būs krāsaini. Otrajā



52. att. Puķu zirņu (*Lathyrus odoratus*) ziedu krāsas iedzimšana divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (komplementaritāte).

paaudzē notiek skaldīšanās attiecībā $\frac{9}{16}$ **A-B- : $\frac{3}{16}$ A-bb : $\frac{3}{16}$ aaB- : $\frac{1}{16}$ aabb**. Katrs no šiem geniem atsevišķi nevar noteikt krāsas attīstību, jo antociāna pigmenti izstrādājas tikai, ja ir abu genu dominantās alleles. Tādēļ augi, kuru genotipi **A-bb**, **aaB-** un **aabb**, ir ar baltiem ziediem; otrajā paaudzē tiem novēro skaldīšanos pēc fenotipa attiecībā 9:7. Analizējot krustošana un **F₃** paaudzes analīze pilnīgi apliecina iepriekš doto izskaidrojumu.

Minēsim vēl dažus piemērus, kas ilustrē komplementāro genu darbību augiem un dzīvniekiem.

Zemenēm dominantā allele nosaka stīgu attīstību, bet recesīvās alleles ietekmē stīgas neattīstās. Taču ir tādas bezstīgu zemeņu formas, kuras, krustotas savā starpā, dod hibrīdus **F₁** ar stipri izteiktām stīgām. T. Fadejevas pētījumi parādīja, ka tāda hibrīda pēcnācējos **F₂** paaudzē notiek skaldīšanās, kas tuva attiecībai 9:7, proti, no 752 **F₂** paaudzes augiem 419 bija ar stīgām, bet 333 — bez stīgām. Tas atbilst teorētiski sagaidāmajam skaldīšanās rezultātam: $752 \cdot \frac{9}{16} = 432$ un $752 \cdot \frac{7}{16} = 329$.

Baltajam āboliņam ir formas ar augstu un zemu cianīda saturu. Cianīdi, kā zināms, bloķē elpošanas fermentu, taču palielina papaina (augu proteāze), kapetsīna un citu fermentu aktivitāti. Augsts cianīda saturs baltajam āboliņam ir saistīts ar pastiprinātu veģetatīvo augšanu, nepasliktinoties tā kvalitātei lopbarībā. Sakrustojot augus ar augstu un zemu cianīda saturu, **F₁** paaudzē dominē pirmā īpašība, bet **F₂** paaudzē novērojama skaldīšanās, kas tuva attiecībai 3:1.

Šie rezultāti norāda uz to, ka šajā gadījumā alternatīvās pazīmes nosaka viens allelu pāris. Taču dažreiz, sakrustojot divus āboliņa augus ar zemu cianīda saturu, hibrīdiem **F₁** paaudzē ir

raksturīgs augsts cianīda saturs, bet F_2 paaudzē skaldišanās tuva šādai attiecībai: $\frac{9}{16}$ — ar augstu cianīda saturu un $\frac{7}{16}$ — ar zemu cianīda saturu. Tāpat kā puķu zirņiem, arī šajā gadījumā notiek parastā hibrīdā skaldišanās, kurā $\frac{9}{16}$ pēcnācēju ir ar diviem dominantiem geni **A-B-**, bet pārējās $\frac{7}{16}$ pieder pie pārējām trijām fenotipiski neatšķiramajām skaldišanās klasēm: $\frac{3}{16}$ **A-bb** + $\frac{3}{16}$ **aaB-** + $\frac{1}{16}$ **aabb** = $\frac{7}{16}$. Dažādu genu dominantās alleles atsevišķi nepalielina cianīda saturu salīdzinājumā ar tā zemo līmeni, kas raksturīgs pēc abu genu recesīvajām allelēm homozigotajam augam, taču, ja abu genu dominantās alleles darbojas kopīgi, cianīda saturs palielinās.

Līdzīgu parādību var novērot arī, piemēram, kukurūzai. Sakrustojot dažas baltgraudu kukurūzas formas, F_1 paaudzē graudi vāļitēs būs sārti. F_2 paaudzē notiek skaldišanās: $\frac{9}{16}$ sārtu graudu (**A-B-**) un $\frac{7}{16}$ baltu graudu (**aaB-**, **A-bb** un **aabb**).

Līdz šim apskatījām piemērus par dominantu genu komplektāro mijiedarbību, kur katram genam atsevišķi nepiemita spēja izraisīt pazīmes attīstību. Pazīme attīstījās tikai divu genu dominantu alleļu mijiedarbības rezultātā. Tādējādi F_2 paaudzē parādījās tikai divas fenotipiskās klases attiecībā 9:7. Taču ir zināmi gadījumi, kad vienam vai abiem komplektārajiem geni ir raksturīga patstāvīga izpausme. Tam atbilstoši mainās arī skaldišanās raksturs F_2 paaudzē.

Apskatīsim trejādu apmatojuma krāsu iedzimšanu pelēm: savvaļas jeb rūsganpelēkās (aguti), melnās un baltās. Savvaļas tipa krāsa ir atkarīga no gena klātbūtnes, kas nosaka krāsas attīstību, un no gena, kurš nosaka pigmenta sadalījumu pa visu mata garumu. Katram aguti peles matam pa vidu ir dzeltenā pigmenta josla, bet pie mata pamata un mata galā — melnais pigments. Tāds zonāls pigmenta sadalījums arī rada aguti tipa krāsu, kas raksturīga savvaļas graužējiem (vāverēm, trušiem, jūras cūciņām u. c.). Melnajām pelēm pigments nav sadalīts zonās — krāsa visā mata garumā ir vienmērīga. Baltajām pelēm ar sarkanu acs varavīksneni (albīnajām) pigmenta nav.

Jāpiezīmē, ka albinisms sastopams gandrīz visu klasu dzīvniekiem — zīdītājiem, putniem, amfībijām utt. Albinisms sastopams arī cilvēkiem. Tā, piemēram, dažreiz nēģeriem piedzimst albīni bērni, t. i., ar baltu ādu un baltiem matiem, bet ar nēģeriem raksturīgiem sejas vaibstiem. Ir zināmi gadījumi, kad nēģeru ģimenē piedzimst dvīņi (no dažādām olšūnām) un viens no bērniem izrādās albīns. Tādam bērnam ir albinisma recesīvā allele homozigotā stāvoklī.

Aguti tipa apmatojuma krāsa pelēm dominē kā pār melno, tā pār balto apmatojuma krāsu. Krustojot melnās peles ar baltajām pelēm, visi hibrīdi F_1 paaudzē ir aguti, bet F_2 paaudzē novērojama skaldišanās šādā attiecībā: $\frac{9}{16}$ aguti: $\frac{3}{16}$ melno: $\frac{4}{16}$ balto (53. att.). Krustošanai ņemtās albīnās peles, acīm redzot, ir

homozigotas pēc krāsas gena recesīvās alleles un pēc pigmenta zonālās sadalīšanas gena dominantās alleles (**aaBB**), melnās peles — homozigotas pēc krāsas gena dominantās alleles un pēc pigmenta sadalīšanas gena recesīvās alleles (**AAbb**). **F₁** paaudzes hibrīdiem (**AaBb**) abu genu dominantu allelu mijiedarbības



53. att. Pelu apmatojuma krāsas iedzimšana divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (komplementaritātē):

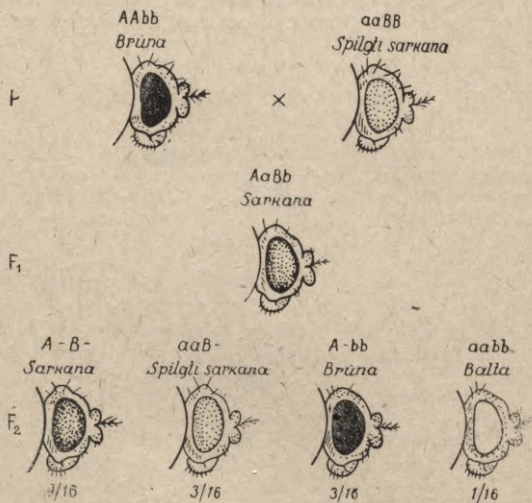
A — melna krāsa, a — albinisms, B — aguti tipa krāsojums, b — vienlaidu krāsojums.

rezultātā attīstās aguti tipa apmatojuma krāsa. Tāda pati krāsa ir raksturīga $\frac{9}{16}$ īpatņu **F₂** paaudzē ar genotipu **A-B-**. Melnās **F₂** paaudzē izrādās peles ar genotipu **A-bb**, bet baltas — visas pārējās peles — **aaB-** un **aabb**, jo tām nav gena **A**, kurš nosaka pigmenta veidošanos. Gens **B**, ja nav gena **A**, viens pats neizpaužas.

Līdzīgi iedzimšanas piemēri ir zināmi arī augiem (sīpoliem, kukurūzai u. c.). Sīpoliem, krustojot bezkrāsainā (baltā) sīpola formu ar formu, kam sīpols dzeltens, **F₁** paaudzē izaug augi ar sarkaniem sīpoliem, bet **F₂** paaudzē parādās augi ar sarkaniem ($\frac{9}{16}$), dzelteniem ($\frac{3}{16}$) un baltiem ($\frac{4}{16}$) sīpoliem. Arī šajā gadījumā viena no divu genu dominantajām allelēm spēj darboties patstāvīgi (noteikt sīpola dzelteno krāsu), bet otrs gens darbojas tikai komplementārā gena klātbūtnē.

Zināmi arī gadījumi, kad katrs no diviem komplementārajiem geni spēj izpausties patstāvīgi. Vienu no tādiem piemēriem jau apskatījām, analizējot sekstes formas iedzimšanu vistām. Katra no genu dominantajām allelēm noteica zināmas sekstes formas (zirņveida vai rožveida) attīstību, bet šo genu mijiedarbība noteica jaunu, riekstveida sekstes formu. Dotajā piemērā katram no

komplementārajiem geniēm ir raksturīgs savs specifisks efekts, bet to mijiedarbības rezultātā rodas jaunveidojumi, jauna pazīmes izpausme. Pie tam skaldišanās F_2 paaudzē pēc fenotipa pilnībā atbilst mendeliskajai attiecībai $9:3:3:1$, jo katrai no četrām skaldišanās klasēm (**A-B-**, **A-bb**, **aaB-**, **aabb**) ir savs īpašs fenotips.



54. att. Acu krāsas iedzimšana drozofilai divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (komplementaritāte):

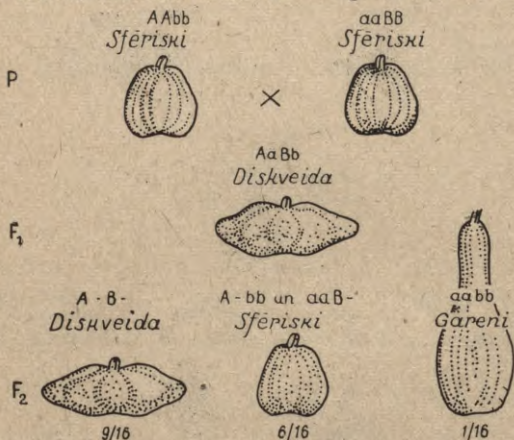
a — spilgti sarkana acu krāsa (*scarlet*), b — brūna acu krāsa (*brown*).

Līdzīgi iedzimšanas piemēri zināmi arī citiem dzīvniekiem un augiem. Tā, piemēram, drozofilai gena *scarlet* recesīvā allele homozigotā stāvoklī nosaka spilgti sarkanu acu krāsu, bet gena *brown* recesīvā allele (tāpat homozigotā stāvoklī) nosaka brūnu acu krāsu. Sakrustojot hibrīdi F_1 ir ar sarkanām acīm (savvaļas tips). Ja šie abi recesīvie geni atrodas homozigotā stāvoklī, tad īpatnis ir ar baltām acīm. Ja sarkanacainās mušas F_1 krusto savā starpā, tad otrajā paaudzē var novērot skaldišanos pēc acu krāsas, pie tam rodas 4 fenotipiskās klases šādā attiecībā: $9/16$ sarkanas: $3/16$ spilgti sarkanām: $3/16$ brūnām: $1/16$ baltām. Arī tāda veida pazīmju iedzimšana liecina par skaldišanos pēc diviem komplementārajiem geniēm ar patstāvīgu iedarbību (54. att.).

Ja brūnacaino mušu genotipu nosacīti apzīmē **AAbb** un mušām ar spilgti sarkanām acīm — **aaBB**, bet F_1 paaudzes sarkanacaino

hibrīdu genotipu — ar **AaBb** un baltacaino mušu genotipu — ar **aabb**, tad **F₂** paaudzes skaldišanās klasu fenotipiskie radikāļi būs **A-B-** ($\frac{9}{16}$), **aaB-** ($\frac{3}{16}$), **A-bb** ($\frac{3}{16}$) un **aabb** ($\frac{1}{16}$).

Genu mijiedarbības daba šajā gadījumā ir skaidrāka nekā piemērā par sekstu formas iedzimšanu vistām. Mušu normālo sarkano acu krāsu nodrošina galvenokārt trīs pigmentu veidi: sarkanais, brūnais un dzeltenais. Homozigotā stāvoklī recesīvais



55. att. Ķirbja (*Cucurbita pepo*) augļu formas iedzimšana divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (komplementaritāte).

gens **a** bloķē brūnā pigmenta veidošanos, rezultātā attīstās spilgti sarkanas acis, bet otrs recesīvais gens **b** homozigotā stāvoklī bloķē vienlaicīgi sarkanā un dzeltenā pigmenta veidošanos, tādēļ attīstās brūnas acis. **F₁** paaudzē apvienojas šo genu dominantās alleles, tādēļ izveidojas visi pigmenti, kas kopā dod sarkanu acu krāsu. Jaunā baltacaino mušu skaldišanās klasē ($\frac{1}{16}$), kas parādās **F₂** paaudzē, acīm redzot, ir visu triju pigmentu sintēzes vienlaicīgas bloķēšanas rezultāts.

Līdzīgi piemēri atrodami arī augu valsts objektiem. Zināms, ka augļu krāsu tomātiem nodrošina karotīna pigmenti (likopīni un β karotīns), kuriem ir milzīga nozīme vitamīnu sintēzē. Tomātu augļu krāsas iedzimšanas analīze rāda, ka sarkano augļu krāsu nosaka komplementāro dominanto genu **R** un **T** mijiedarbība, oranži augļi izveidojas augiem ar genotipu **R-tt**, dzeltenīgi augļi — augiem ar genotipu **rrT-**, dzeltenīgi oranžā starpforma — augiem ar genotipu **rrtt**. Arī šajā gadījumā skaldišanās **F₂** paaudzē atbilst

dihibridās krustošanas ģenētiskajai formulai 9:3:3:1. Pie tam noskaidrots, ka sarkanie un oranžie augļi satur karotīnu visvairāk, bet dzeltenie — vismazāk. Dubulti recesīvajiem augiem veidojas augļi ar vidēju karotīna saturu. Kvalitatīvās atšķirības karotīnu komplektā atbilst noteiktām atšķirībām genotipā.

Visos apskatītajos piemēros saskārāmies ar dominanto un recesīvo neallelo genu komplementāro mijiedarbību. Dominanto genu mijiedarbība noteica riekstveida sekstes attīstību vistām, sarkano acu krāsu drozofilai, sarkano augļu krāsu tomātiem. Šo genu recesīvo allelu mijiedarbība izraisīja lapveida sekstes attīstību vistām, baltu acu attīstību drozofilai, dzeltenīgi oranžo tomātu augļu krāsu.

Jāpiezīmē, ka dažos gadījumos, kad komplementārajiem ģeniem, kuri spēj izpausties patstāvīgi, nav papildu gena, tie katrs atsevišķi var radīt līdzīgus fenotipiskus efektus. Pie tam izmainās arī dihibrida saskaldīšanās raksturs F_2 paaudzē. Tā, piemēram, ķirbim (*Cucurbita pepo*) ir šķirnes ar dažādu augļu formu: sfērisku, diskveida, garenu (55. att.). Sfēriskā augļu forma ir recesīva attiecībā pret diskveida formu.

Krustojot augus, kuriem augļi sfēriski, bet izcelšanās dažāda, rodas hibrīdi augi, kuriem ir tikai diskveida formas augļi. Šo augu pēcnācējiem F_2 paaudzē parādās trīs fenotipiskās klases šādā attiecībā: $\frac{9}{16}$ ar diskveida augļiem: $\frac{6}{16}$ — ar sfēriskiem augļiem: $\frac{1}{16}$ — ar gareniem augļiem. Zinot dihibridās saskaldīšanās likumsakarības genu mijiedarbībā, nav grūti saprast, ka arī šajā gadījumā augļu formas attīstību ietekmē genu mijiedarbība. Katrs no dominantajiem komplementārajiem ģeniem nosaka sfēriskas formas augļu attīstību, bet to mijiedarbība izraisa diskveida augļu veidošanos. Šo genu recesīvo allelu mijiedarbība nosaka garenas formas augļu attīstību.

Apskatot genu komplementārās darbības piemērus, pārlicināties, ka tādas genu mijiedarbības rezultātā attīstās pazīmes, kas raksturīgas doto sugu savvaļas priekštečiem (grauzēju pelēkā krāsa, ķirbju diskveida forma utt.). Daži autori šīs parādības uzskata kā atavisma piemērus. Šāds priekšstats balstās uz pieņēmumu, ka dzīvnieku un augu evolūcijas procesā dominantie ģeni, kas darbojas komplementāri, ir izmainījušies, mutējuši uz recesīvo stāvokli ($A \rightarrow a$, $B \rightarrow b$, $C \rightarrow c$ utt.).

Mājdzīvnieku un kultūraugu savvaļas priekštečiem komplementārās darbības dominantie ģeni dabiskās izlases ietekmē palika kopā vienā genotipā (piemēram, grauzēju pelēkā krāsa, ķirbju augļu diskveida forma, sarkanā acu krāsa drozofilai u. c.). Pieradināšanās gaitā, selekcionējot ar krustotanu un mākslīgo izlasi, komplementārie ģeni it kā izšķīrās. Genotips **Aabb** selekcionēšanas procesā sadalījās genotipos **AAbb** un **aaBB**. Tādēļ, krustojot tādus organismus, dažreiz var novērot it kā atgriešanos pie savvaļas priekšteču pazīmēm.

Tik sīka iepazīšanās ar genu komplementāro darbību vajadzīga tādēļ, ka šis mijiedarbības tips raksturo vienu no kombinatīvās mainības rašanās cēloņiem un tam ir sakars ar plaši izmantoto hibrīdā spēka parādību — heterozi.

4. §. EPISTĀTISKĀ GENU DARBĪBA

Kā zināms, dominēšana ir parādība, kad kāda gena vienas alleles darbību nomāc otra allele: $A > a$, $B > b$, $C > c$ utt. Taču pastāv arī mijiedarbības veids, kad viena allele nomāc citu genu allelu darbību, piemēram, $A > B$ vai $B > A$, $a > B$ vai $b > A$ utt. Tādu dominēšanas parādību starp geniem sauc par epistāzi.

Epistātiskā genu mijiedarbība pēc sava rakstura ir pretēja komplementārajai genu mijiedarbībai.

Genus, kuri nomāc citu genu darbību, sauc par supresoriem jeb inhibitoriem. Tie var būt kā dominantie, tā arī recesīvie geni. Supresorgeni zināmi kā dzīvniekiem (zīdītājiem, putniem, kukaiņiem), tā arī augiem. Supresorgenu dominantās alleles parasti apzīmē ar **I** vai **Su** un recesīvās — ar **i** vai **su** (no angļu vārdiem *inhibitor* un *suppressor*).

Patlaban epistāzi iedala divos tipos: dominantajā un recesīvajā.

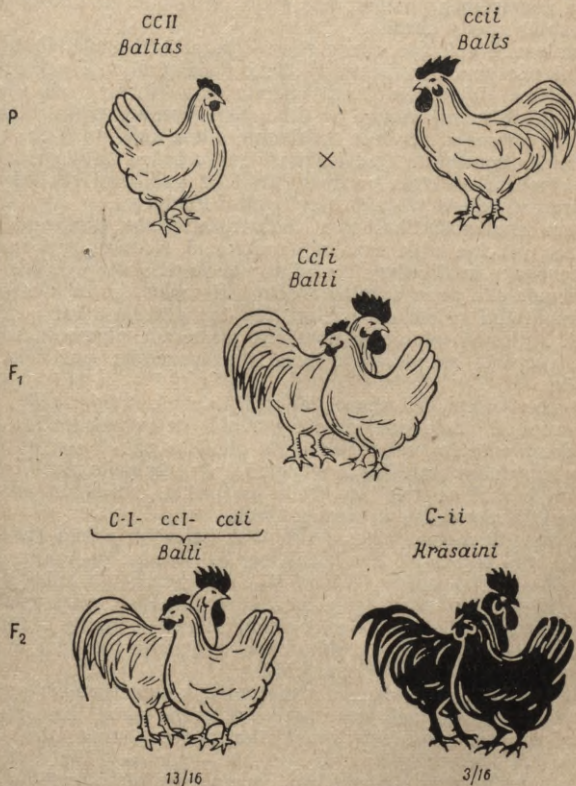
Ar dominantu epistāzi saprot parādību, kad viena gena dominantā allele nomāc otra gena allelu pāra darbību. No daudzajiem dominantās epistāzes piemēriem, kas novēroti kā augiem, tā dzīvniekiem, minēsim tikai dažus.

Dažām vistu šķirnēm ir balts apspalvojums (baltās leghornas tipa, baltās plimutrokas tipa u. c.), turpretim citām vistu šķirnēm apspalvojums ir krāsains (australorpas tipa, ņūhempšīras tipa, svīrainās plimutrokas tipa u. c.). Dažādu vistu šķirņu balto apspalvojumu nosaka vairāki atšķirīgi geni. Tā, piemēram, dominantu balto krāsu nosaka geni **CCII** (baltās leghornas tips), bet recesīvo balto krāsu — geni **ccii** (baltās suseksas tips, baltās minorkas tips, baltās plimutrokas tips). Gens **C** nosaka pigmenta priekšteča — hromogena klātbūtni, t. i., spalvu krāsainību, bet tā allele **c** — hromogena trūkumu un līdz ar to — putna spalvu bezkrāsainību. Gens **I** nomāc gena **C** darbību, bet allele **i** to nenomāc. Ja putna genotipā ir kaut vai viena gena **I** doza, krāsas genu darbība neparādās. Tādēļ, krustojot baltās leghornas (**CCII**) ar krāsainajām šķirnēm (**CCii**), vienmēr dominē baltā spalvu krāsa **CCII**. Krustojot baltās plimutrokas (**ccii**) ar krāsainajām šķirnēm (**CCii**), **F₁** paaudzes hibrīdi ir krāsaini (**Ccii**). Tātad leghornām baltā krāsa ir dominantā, bet plimutrokām — recesīva.

Turpretim, ja krusto baltās leghornas (**CCII**) ar recesīvajām baltajām plimutrokām (**ccii**), tad pirmajā paaudzē cāļi arī izrādīsies balti (**CcII**). Krustojot savā starpā hibrīdus **F₁**, otrajā paaudzē notiek skaldīšanās pēc krāsas šādā attiecībā: ¹³/₁₆

baltu: $\frac{3}{16}$ krāsainu (56. att.). Kā var izskaidrot šādu attiecību? Šī attiecība vispirms liecina par skaldīšanos pēc diviem geniēm, un to var iedomāties šādi: $9(\text{C-I-}) + 3(\text{ccI-}) + 1(\text{ccii}) = 13$ un $3(\text{C-ii})$; tas atbilst formulai $9:3:3:1$.

Acīm redzot, šajā gadījumā baltās leghornas krāsa ir atkarīga nevis no īpašiem baltās krāsas geniēm, bet gan no krāsas nomācēja gena (**I-**) darbības. Tādā gadījumā homozigoto balto leghornu genotipam jābūt **CCII**, kur gens **I** ir krāsas nomācējs, bet



56. att. Vistu spalvas krāsas iedzimšana divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (epistāze):

I — krāsu nomāc, **i** — krāsu nenomāc, **C** — pigments ir, **c** — pigmenta nav.

C — krāsas gens. Baltajām plimutrokām jābūt homozigotām pēc diviem recesīvajiem faktoriem **ccii**, kur gens **c** krāsojumu neizraisa, bet gens **i** krāsu nenomāc. Sakarā ar epistāzi **I>C** pirmās paaudzes hibrīdajām vistām **Ccli** jābūt baltām. Arī **F₂** paaudzē visām vistām, kuru genotipi ir **C-I-** ($\frac{9}{16}$), **ccI-** ($\frac{3}{16}$) un **ccii** ($\frac{1}{16}$), jābūt baltām, tikai vienas fenotipiskās klases vistas **C-ii** ($\frac{3}{16}$) ir krāsainas, jo šeit krāsas gens ir, bet krāsas nomācējgena nav.

Tādējādi skaldišanas **F₂** paaudzē pēc fenotipa attiecībā 13:3 nosaka nomācējgena dominantās alleles iedarbība uz krāsas gena dominantās alleles darbību.

Dominantā epistāze var dot arī citu attiecību, skaldoties **F₂** paaudzē pēc genotipa, proti, 12:3:1. Šajā gadījumā pēc abiem recesīvajiem faktoriem **aabb** homozigotā forma būs fenotipiski atšķirīga no formas ar divu genu dominantajām allelēm **A-B-** un no formām ar vienu dominantu alleli: **aaB-** un **A-bb**. Tāda skaldišanās konstatēta, kad iedzimst augļu krāsa ķirbjiem, mizas krāsa sīpoliem un citas pazīmes. Arī šajā gadījumā skaldišanās rakstura noteikšanā piedalās dominantais inhibītors.

Esam iepazinuši tikai divu genu mijiedarbību. Patiesībā pēc epistāzes principa mijiedarbojas daudzi geni. Nomācējgeni parasti paši nenosaka kvalitatīvas reakcijas vai sintētiskus procesus, bet tikai nomāc citu genu darbību. Taču, kad sakām, ka nomācējgens pats kvalitatīvi neietekmē pazīmi, tad tas attiecas tikai uz doto pazīmi. Patiesībā inhibītors, nomācot, piemēram, pigmenta veidošanos, var būt ar pleotropu iedarbību uz citām pazīmēm un īpašībām.

Ar recesīvo epistāzi saprot tādu mijiedarbības tipu, kad viena gena recesīvā allele homozigotā stāvoklī neļauj izpausties citu genu dominantajām vai recesīvajām allelēm: **aa>B** vai **aa>bb**.

Jau iepazinām skaldišanos attiecībā 9:3:4 kā genu komplementārās mijiedarbības rezultātu. Taču tos pašus gadījumus var uzskatīt arī kā recesīvās epistāzes piemērus.

Sakrustojot melnās peles (**AAbb**) ar baltajām pelēm (**aaBB**), visi **F₁** īpatņi bija aguti tipa krāsā, bet **F₂** paaudzē $\frac{9}{16}$ īpatņu bija aguti (**A-B-**), $\frac{3}{16}$ melni (**A-bb**), $\frac{4}{16}$ balti (**aaB-** un **aabb**). Šos rezultātus var izskaidrot, pieņemot, ka notikusi recesīvā epistāze pēc tipa **aa>B-**. Pie tam peles ar genotipu **aaB-** ir baltas tādēļ, ka gens **a**, kas homozigotā stāvoklī nosaka pigmenta trūkumu, traucē pigmenta sadalītājgena **B** izpausmi.

Bez jau aprakstītajiem recesīvās epistāzes gadījumiem pastāv arī tādi gadījumi, kad katra gena recesīvā allele homozigotā stāvoklī recīproki nomāc vienlaicīgi katra gena dominantu allelu darbību, t. i., **aa** epistātē pār **B-**, bet **bb** — pār **A-**. Tādu divu nomācošo recesīvo genu mijiedarbību sauc par divkārtšo recesīvo epistāzi. Tādā gadījumā dihibrīdajā krustošanā skaldišanās pēc fenotipa būs 9:7, tāpat kā genu komplementārajā mijiedarbībā.

Tātad vienu un to pašu skaldišanās attiecību var traktēt gan

kā komplementārās, gan arī kā epistātiskās mijiedarbības rezultātu. Genu mijiedarbības dabu nevar atklāt tikai ar ģenētisko analīzi, ņemot vērā pazīmes attīstības bioķīmiju un fizioloģiju ontogenezē. Taču bez ģenētiskās analīzes nav iespējams izprast šo pazīmju attīstības ģenētisko determināciju.

5. §. POLIMĒRIJA

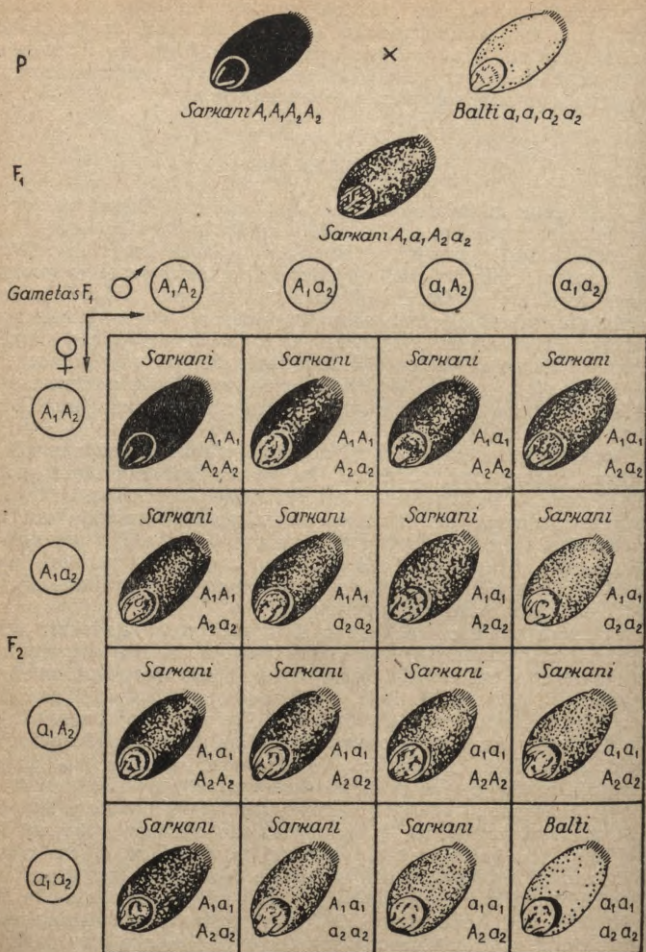
Visos genū mijiedarbības tipos, kuri apskatīti līdz šim, saskāramies ar alternatīvām, t. i., kvalitatīvi atšķirīgām pazīmēm.

Toties tādas organismu īpašības kā augšanas temps, dzīvnieku dzīvsvars, vistu dējība, piena daudzums un tauku procents govīm, vilnas kvalitāte aītām, olbaltumvielu daudzums kukurūzas un kviešu graudu endospermā, vitamīnu daudzums augos, bioķīmisko reakciju norises ātrums, dzīvnieku nervu darbības īpatnības u. tml., nevar iedalīt noteiktās fenotipiskās klasēs, tās jāizmēra, jānosver, jāskaita, t. i., novērtē skaitliskā izteiksmē. Šādas pazīmes visbiežāk nosauc par kvantitatīvām jeb mērāmām pazīmēm. Kādā veidā tās iedzimst?

Apskatot gena darbību, kurš nosaka A vitamīna daudzumu kukurūzas endospermā, redzējām, ka, jo lielāka dominantā gena (YYY) doza, jo lielāka A vitamīna aktivitāte. Pieņemsim, ka kvantitatīvās pazīmes, kas izpaužas nepārtrauktas variāciju rindas veidā, nosaka daudzu dominantu genū mijiedarbība uz vienu un to pašu pazīmi vai īpašību. Tādā gadījumā kvantitatīvi variējošo pazīmi dažādiem vienas un tās pašas paaudzes īpatņiem noteiks dažāds dominantu genū skaits genotipā.

Polimēro pazīmju iedzimšanu sāka pētīt mūsu gadsimta pirmajos desmit gados. Tā, piemēram, krustojot kviešu sarkangraudainās rases ar baltgraudainajām rasēm (neiekrāsotajām), zviedru ģenētiķis H. Nilsons-Ēle 1908. gadā novēroja F_2 paaudzē parasto monohibrido skaldišanos attiecībā 3 : 1. Taču, krustojot atsevišķas pēc šīm pazīmēm atšķirīgas kviešu līnijas, F_2 paaudzē novēroja skaldišanos šādā attiecībā: $15/16$ krāsaino graudu : $1/16$ balto graudu. Pirmās grupas graudiem krāsa variēja no tumšsarkanās līdz gaišsarkanai. Izdarot ģenētisko analīzi F_3 paaudzes kviešu augiem, kas izaudzēti no F_2 paaudzes dažādu krāsu graudiem, izrādījās, ka no baltajiem graudiem un no tumšsarkanajiem graudiem izaudzētie augi turpmāk neskaldās. No starpkrāsas graudiem attīstījās augi, kas turpmākajās paaudzēs pēc graudu krāsas skaldījās (57. att.). Analizējot skaldišanās raksturu, izdevās noskaidrot, ka šādā gadījumā graudu sarkano krāsu nosaka divu dažādu genū divas dominantās alleles, bet šo genū recesīvo allelu kombinācija homozigotā stāvoklī nosaka krāsas trūkumu. Graudu krāsas intensitāte atkarīga no dominantu genū skaita genotipā.

Tāda tipa genus nosauca par polimērajiem geniēm, un, tā kā



57. att. *Triticum* graudu krāsas iedzimšana divu genu pāru mijiedarbības rezultātā (polimērija).

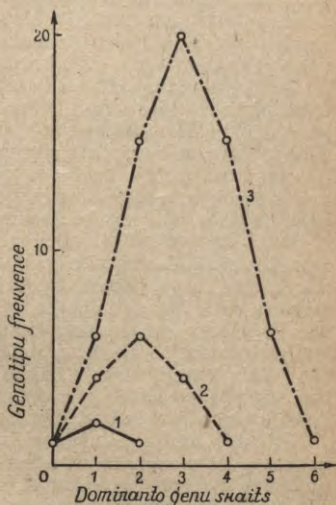
tie vienādi ietekmē vienu un to pašu pazīmi, tos apzīmēja ar vienu latīņu burtu, dodot katram locēklīm savu indeksu: A_1, A_2, A_3 utt.

Tātad sākotnējām vecāķformām, kuras F_2 paaudzē uzrādīja skaldīšanos 15:1, bija genotipi $A_1A_1A_2A_2$ un $a_1a_1a_2a_2$. Hibrida F_1 genotips bija $A_1a_1A_2a_2$, bet F_2 paaudzē attīstījās graudi ar dažādu dominanto genu skaitu. Visas četras krāsas genu dominantās alleles $A_1A_1A_2A_2$, kuras ir $1/16$ augu, nosaka visintensīvāko graudu krāsu. $4/16$ visu F_2 paaudzes graudu ir trīs dominantās alleles (genotips $A_1A_1A_2a_2$), $6/16$ — divas (genotips $A_1a_1A_2a_2$), $4/16$ — viena (genotips $A_1a_1a_2a_2$); katrs no šiem genotipiem nosaka dažādas pakāpes starpkrāsas, pārejas toņus no intensīvi sarkanās krāsas uz balto. Pēc abām recesīvajām alleleēm homozigoti ($a_1a_1a_2a_2$) bija $1/16$ graudu, šie graudi izrādījās bezkrāsaini. Nav grūti pamanīt, ka visu piecu minēto genotipiskās skaldīšanās klasu frekvences F_2 paaudzē sadalās rindā: $1+4+6+4+1=16$, kas parāda kviešu graudu pazīmes — krāsas mainīgumu atkarībā no dominanto allelu skaita genotipā. Tieši tāda pati iedzimšana zināma dažādiem kukurūzas graudu krāsas tipiem.

Dominantajiem polimērajiem geniēm uzkrājoties, to darbība summējas. Šo genu efekts ir kumulatīvs, tādēļ šāda tipa mijiedarbību sauc par kumulatīvo polimēriju.

Acīm redzot, ja hibrīdam F_1 šādi geni heterozigotā stāvoklī ir nevis divi, bet trīs $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$ vai vairāk, tad genotipu kombināciju skaits F_2 paaudzē palielinās. Šādu genotipu rindu varam iedomāties kā dotās pazīmes mainības binomiālo likni.

H. Nilsona-Ēles izmēģinājumā trihibrīdā skaldīšanās pēc kviešu graudu krāsas geniēm F_2 paaudzē notika šādā attiecībā: 63 sarkanī graudi : 1 baltu graudu. F_2 paaudzē bija novērojami visi pārejas toņi no intensīvas graudu krāsas (genotips $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$) līdz pilnīgam krāsas iztrūkumam genotipā $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$. Pie tam genotipi ar dažādu dominanto genu skaitu izveidoja šādu frekvenču rindu: $1+6+15+20+15+6+1=64$. Frekvenču liknes



58. att. Genotipu frekvenču sadalījuma liknes F_2 paaudzē kumulatīvās polimērijas gadījumā:

1 — monohibrīdajā krustošanā, 2 — dihibrīdajā krustošanā, 3 — trihibrīdajā krustošanā.

genotipiem ar dažādu kumulatīvās darbības genu skaitu, kuri monohibrīdajā, dihibrīdajā un trihibrīdajā krustošanā kombinējas neatkarīgi, dotas 58. attēlā. No šī salīdzinājuma var redzēt, ka, jo lielāks dominanto genu skaits nosaka doto pazīmi, jo lielāka maiņīguma amplitūda.

Pēc polimēro genu tipa iedzimst cilvēka ādas pigmentācija. Tā, piemēram, nēģera un baltās sievietes laulātajam pārim dzimst bērni ar ādas starpkršu (mulāti). Mulātu laulātajam pārim dzimst bērni ar visu tipu ādas krāsu no melnas līdz baltai, un to nosaka polimēro genu divu allelu pāru kombinācija.

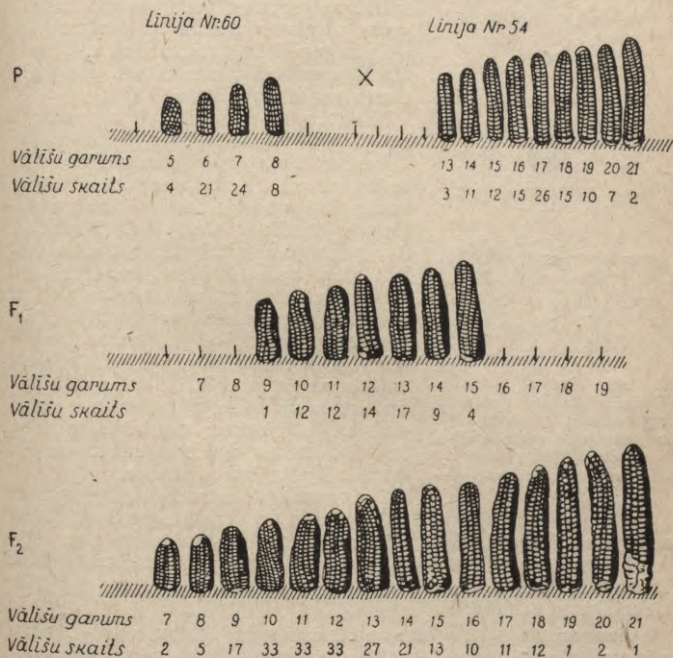
Polimēro genu pētīšanai ir ne tikai teorētiska, bet arī liela praktiska nozīme. Noskaidrots, ka daudzas saimnieciski vērtīgas īpašības dzīvniekiem un augiem, piemēram, dzīvnieku pieņīgums, vīstu dējība, dzīvnieku svars un augums, vārpa garums, kukurūzas vālišu garums, cukura daudzums biešu saknēs, dzīvnieku auglīgums un ātraudzība, veģetācijas perioda garums augiem un daudzas citas īpašības, iedzimst pēc polimērijas tipa.

Pētot iepriekš minēto pazīmju iedzimšanu, F_2 paaudzē netiek novērota skaldišanās noteiktās, viegli atšķiramās fenotipiskās klases, kā tas ir gadījumos ar alternatīvi iedzimstošajām pazīmēm: sarkana vai balta ziedu krāsa, gluda vai grumbuļaina sēklu forma utt. Polimērās pazīmes ir jāizmēra. Tādēļ atšķirībā no alternatīvi iedzimstošajām — tā saucamajām kvalitatīvajām pazīmēm — ģenētiķi izšķir kvantitatīvās pazīmes. Iedzimstot kvantitatīvajai pazīmei, hibrīda pēcnācēji pēc dotās pazīmes fenotipiskās izpausmes izveido nepārtrauktu variāciju rindu.

Principā pazīmju dališana kvalitatīvajās un kvantitatīvajās ir nosacīta. Kā vienas, tā arī otras pazīmes, pētot to iedzimšanu, var un vajag izmērīt, jo jebkuras dabas parādības objektīva analīze nav iespējama bez kvantitatīva novērtējuma. Kvantitatīvās pazīmes mainīgumu atšķirībā no alternatīvās pazīmes novērtē pēc tās variēšanas amplitūdas. Pazīmes variēšanas amplitūdu nosaka iedzimtība un tai ir nozīme pielāgošanās procesā individuālajā attīstībā.

Teikto var ilustrēt ar piemēru no E. Ista izmēģinājuma, kurā tika sakrustotas divas kukurūzas formas — ar garām vālitēm un ar īsām vālitēm. 59. attēlā parādīts, ka vālišu garumi kukurūzas izejas līnijām Nr. 60 (īsvālišu) un Nr. 54 (garvālišu), kā arī pirmās un otrās paaudzes hibrīdiem sadalās likumsakarīgi. Nav grūti ievērot, ka šīs abas analizētās līnijas stipri atšķiras savā starpā, taču katras līnijas robežās vālišu garums svārstās tikai nedaudz. Tas norāda, ka ģenētiski šīs līnijas ir visai izlīdzinātas. Vecākformu vālišu garuma mainības amplitūdas pamīšus nepārsedzas. Hibrīdajiem F_1 paaudzes augiem vālišu garums ieņem starpstāvokli un rindas mainība ir neliela. Augus F_1 pašapputeksnējot, F_2 paaudzē vālišu garuma mainības amplitūda stipri palielinās. Ja uzzīmē likni vālišu garuma sadalījumam pa skaldišanās

klasēm, atzīmējot uz abscisas vālišu garumu, bet uz ordinātes — vālišu daudzumu, tā izrādās līdzīga polimēro dominanto genu sadalījuma liknei (sk. 58. att.). Tātad kukurūzas vālišu garuma izmaiņu nepārtraukto rindu var iedomāties kā genotipu rindu trihibridajā krustošanā ar dažādu dominanto genu skaitu, kuri nosaka doto kvantitatīvo pazīmi.



59. att. Kukurūzas (*Zea mays*) vālišu garuma (cm) iedzimšana un mainība F₁ un F₂ paaudzē.

Fakts, ka dažiem otrās paaudzes izmēģinājuma augiem (ja izmēģinājuma augu nav daudz) reproducējas vecākaugiem raksturīgais vālišu garums, var norādīt, ka sakrustoto formu vālītes garuma noteikšanā piedalās neliels polimēro genu skaits. Tāds pieņēmums izriet no mums zināmās formulas 4ⁿ, pēc kuras aprēķina iespējamo gametu kombināciju skaitu, veidojoties F₂ paaudzes ziņotām atkarībā no genu pāru skaita, ar kuriem atšķirās

vecākformas. Minētajā piemērā, kur F_2 paaudzes apjoms ir 221 augš, vecākformām līdzīgu augu parādīšanās šajā paaudzē nozīmē, ka neatkarīgi iedzimstošo vālišu garuma genu skaits nevar būt lielāks par trim ($4^3=64$) vai četriem ($4^4=256$).

Minētie kvantitatīvo pazīmju iedzimšanas analīzes piemēri ilustrē tikai vienu no iespējām, kā izpētīt sarežģītas un savā izpausmē mainīgas pazīmes. Liels pazīmes mainīgums vispirms norāda uz pazīmes sarežģīto ģenētisko dabu, un, otrādi, mazs mainīgums liecina par nelielu dotās pazīmes ģenētisko faktoru skaitu.

Lai izpētītu kvantitatīvo pazīmju iedzimšanu un mainīgumu, jālieto statistiskās mērījumu apstrādes un novērtēšanas metodes. Seit šīs metodes neaplūkšim, jo tās aprakstītas mācību grāmatās par variāciju statistiku.* Kvantitatīvo pazīmju iedzimšanas pētījumu dati bija viens no pirmajiem pierādījumiem, ka organisma pazīmes nosaka daudzi geni. Šo genu iedzimšanas darbības analīze ir ļoti sarežģīta, jo, pirmkārt, polimēro genu skaits, kuri var noteikt kaut vai vienas pazīmes attīstību, ir mainīgs, otrkārt, katrs no šiem ģeniem pēc savas darbības un nozīmes var būt specifisks, treškārt, katram no šiem ģeniem var būt dažāda dominēšanas pakāpe.

Neraugoties uz to, ka polimēro genu iedzimšanas un darbības pētīšana ir ļoti sarežģīta, jāatzīst, ka polimēro genu teorija pagaidām vislabāk izskaidro kvantitatīvo pazīmju iedzimšanas likumsakarības. Tā paver iespējas sekmīgam selekcionāru darbam augu un dzīvnieku šķirņu veidošanā.

Viennozīmīgas iedarbības polimērie geni iedzimtībā var noteikt arī kvalitatīvās, t. i., alternatīvās pazīmes. Kā piemēru tādai polimēro genu darbībai var minēt augļa (pākstenīša) formas iedzimšanu druvu plikstīņam. Sai sugai parasti sastopami augi ar trīsstūrīnu, ļoti reti — ar olveida augļu formu. Ja šīs rases sakrusto, F_1 paaudzē parādās augi ar trīsstūrīnas formas augļiem. Otrajā paaudzē notiek skaldišanās pēc fenotipa šādā attiecībā: $15/16$ ar trīsstūrīnainiem augļiem: $1/16$ ar olveida augļiem, t. i., novērojamas divas fenotipiskas skaldišanās klases (60. att.).

* Н. А. Плехинский. Биометрия. Новосибирск, изд. Сиб. отд. АН СССР, 1961; П. Ф. Рокицкий. Биологическая статистика. Минск, изд. «Высшая школа», 1964.

Pieņemsim, ka druvu plikstiņa (*Capsella bursa pastoris*) rase ar trīsstūrainiem augļiem ir homozigota pēc diviem viennozīmīgas iedarbības dominantu genu pāriem (genotips $A_1A_1A_2A_2$), bet rasei ar olveida augļiem genotips ir $a_1a_1a_2a_2$. Gametām apaugļošanās procesā kombinējoties, rodas hibrīdi ar genotipu $A_1a_1A_2a_2$. Dominantās alleles katram no diviem geniem darbojas kvalitatīvi vienādi, t. i., nosaka augļa trīsstūraino formu. Tādēļ genotipi A_1A_2 ($9/16$), $A_1a_2a_2$ ($3/16$) un $a_1a_1A_2$ ($3/16$) nosaka augļa trīsstūraino formu, bet olveida augļa forma veidojas divkāršam recesīvam genotipam $a_1a_1a_2a_2$; no 16 kombinācijām sagaidāms viens šāds genotips.

Tādā pašā veidā iedzimst apakšstilba apspalvojums cāļiem. Ja pēc divām dažādām recesīvajām allelēm homozigotas vīstas, kurām apakšstilbi ir bez spalvām, sakrusto ar gaiļiem, kas homozigoti pēc apakšstilba apspalvojuma genu dominantajām allelēm, F_1 paaudzē visiem cāļiem ir spalvaini apakšstilbi. F_2 paaudzē novēro skaldīšanos pēc šīs pazīmes attiecībā 15 : 1.

Trihibrīdajā krustošanā skaldīšanās pēc šāda tipa geniem būs atbilstoša attiecībai 63 : 1 utt. Tāda veida viennozīmīgas iedarbības dominantos genus dažreiz sauc par nekumulatīvas darbības geniem, bet šādas mijiedarbības parādību — par nekumulatīvo polimēriju. Mutantā fenotipa recesīvos genus, kas homozigotā stāvoklī sastopami arī savvaļas formu genotipā vienlaicīgi ar šo genu dominantajām allelēm, sauc par duplikatorgeniem.

Kā redzam, nekumulatīvās polimērijas gadījumā dažāds skaits viennozīmīgas darbības dominantu polimēro genu genotipā neizmaina pazīmes izpausmi. Pietiek ar vienu jebkura gena dominantu alleli, lai izraisītu pazīmes attīstību.

Daži autori uzskata viennozīmīgās darbības genu mijiedarbību par savstarpēju divkārsi (duplikāti) dominantu epistāzi: $A-B-$ un $B-A-$. Iespējams, ka dažos gadījumos šāds izskaidrojums ir pilnīgi pamatots. Taču vairumā gadījumu šāds polimēro genu mijiedarbības izskaidrojums droši vien nav piemērots.

Polimēro genu rašanos evolūcijas procesā var izskaidrot šādi. Ja nejauši sakrustojas divas tuvas formas, kurām ir vienādi dominantie geni ar vienu un to pašu iedarbību — A_1A_1 un A_2A_2 , hibrīda hromosomu komplekts var divkārsoties (pēc amfidiploidijas tipa — sk. 13. nodaļu), rezultātā jaunajai sugai būs abi dominantie geni:

$$\frac{A_1}{A_1} \quad \frac{A_2}{A_2}$$

Iespējami arī citi polimēro genu rašanās mehānismi, rodoties dažādām hromosomu pārveidēm. Recesīvie duplikatorgeni var rasties no dominantajiem duplikatorgeniem mutāciju ceļā:

$$A_1 \rightarrow a_1 \text{ un } A_2 \rightarrow a_2.$$

Polimēro genu viennozīmīgā iedarbība ir diezgan plaši izplatīta parādība, tā novērota kukurūzai, kviešiem, tabakai, kokvilnai un daudziem citiem augiem.

Esam apskatījuši trīs genu mijiedarbības tipus: komplementāro, epistatisko un polimēro. Tie visi izmaina klasisko fenotipiskās skaldīšanās attiecību, ko Mendelis konstatēja dihibrīdajai krustošanai — 9:3:3:1. 16. tabulā parādīti no dominantās un recesīvās epistāzes viedokļa daži fenotipiskās skaldīšanās tipi dihibrīdajā krustošanā.

Tādējādi visi minētie fenotipiskās skaldīšanās tipi ir tikpat likumsakarīgi kā skaldīšanās attiecībā 9:3:3:1, tie ir nevis ģenētiskā skaldīšanās mehānisma traucējumu sekas, bet gan genu mijiedarbības rezultāts individuālajā attīstībā. Tieši ģenētiskā mehānisma iepazīšana radija iespēju noskaidrot visus šos sarežģītos iedzimšanas gadījumus.

Mēs ilustrējam genu mijiedarbības tipus ar piemēriem no dihibrīdās skaldīšanās. Geniem, kas iedzimst neatkarīgi cits no cita, līdzīgi mijiedarbības tipi var būt pie jebkura allelu pāru skaita. Tādā gadījumā fenotipiskā skaldīšanās būs vēl sarežģītāka, to iespējams noteikt vienīgi tad, ja ir liels pēcnācēju īpatņu skaits. Tā tetrahibrīdajā un pentahibrīdajā krustošanā, lai noteiktu visas skaldīšanās klases, jābūt vairākiem tūkstošiem pēcnācēju.

6. §. MODIFICEJOŠĀ GENU DARBĪBA

Līdz šim apskatījām genu mijiedarbību, nosakot vienu pazīmi. Taču iedzimstošās pazīmes vienmēr attīstās visa organisma formēšanās procesu sistēmā, jo to nosaka genu sistēma — viss genotips. Tātad genu mijiedarbību raksturo arī viena un tā paša gena pleiotropā ietekme uz daudzām īpašībām un pazīmēm.

Pētot tās vai citas pazīmes iedzimšanu (piemēram, augu vai naglapu sarkana vai balta krāsa, melna vai balta apmatojuma krāsa pelēm, toliņa vai ragainība lopiem utt.) un noteicot monogēno skaldīšanos pēc viena allelu pāra, attiecīgos genus nosaucam pēc atbilstošajām pazīmēm tikai nosacīti. Patiesībā tads gena apzīmējums raksturo tikai vienu tā darbības izpausmi: novērotā pazīme ir tikai gena daļēja izpausme. Lai gūtu priekšstatu par pilnīgu gena izpausmi, jānovēro tā darbība visos organisma attīstības posmos, bet tas pagaidām nav iespējams.

Iepriekš minējām piemēru par pelēkās krāsas iedzimšanu karakulaitām un platīnkrāsas iedzimšanu sudrablapsām. Dominantie geni, kas šīnā gadījumā nosaka krāsu, tai pašā laikā ir arī recesīvie geni attiecībā uz īpatņu dzīvotspēju. Govīm un vistām ir zināma iedzimta īskājainība. Tādas formas sastopamas tikai heterozigotā stāvoklī. Homozigotās formas iet bojā, t. i., šajā gadījumā īskājainības geni ietekmē arī īpatņu dzīvotspēju. Šie piemēri liecina

Dihibrīda fenotipisko klašu attiecība F_2 paaudzē
dažādiem genu mijiedarbības tipiem

Mijiedarbība		Genotipi																			
starp viena gena allelēm		starp geniem A un B		AABB		AABb		AaBB		AaBb		AAbb		Aabb		aaBB		aaBb		aabb	
Aa	Bb																				
—	—	Nav																			
—	+	"																			
+	+	"																			
+	+	aa sedz B— un bb																			
+	+	A— " B— " bb																			
+	+	{ A— " B— " bb bb " A— " aa }																			
+	+	{ aa " B— " bb bb " A— " aa }																			
+	+	{ A— " B— " bb B— " A— " aa }																			
+	+	{ A— " B— " bb B— " A— " aa }																			
	</																				

kuri nodarbojas ar lauksaimniecisko ražošanu, pietiekami jānovērtē ārējās vides ietekme organismu veidošanās procesā. Ārējā vide nosaka izlases, mainības un iedzimtības procesus, t. i., evolūcijas faktoros. Visa organiskā pasaule attīstījusies atbilstoši ārējās vides izmaiņām. Tā rezultātā katrai organismu sugai izveidojusies savdabīga iekšējā uzbūve un tai raksturīgs individuālās attīstības tips, ko nostiprina iedzimtība.

Tā kā dažādu sugu organismiem minēto triju evolūcijas faktoru vienlaicīgas darbības rezultātā izstrādājusies pielāgotība noteiktiem ārējās vides apstākļiem, tad tie var normāli attīstīties tikai dotajos apstākļos. Siem apstākļiem mainoties, var rasties izmaiņas iedzimtības faktoros (mutācijas), ar ko iepazīsimies vēlāk (11. nodaļā), kā arī izmaiņas individuālās attīstības procesos, kas izraisa pārmaiņas fenotipā, t. i., mainās genu darbības izpausmes. Iedzimtās organisma pazīmes vai īpašības realizācija ir genotipa un ārējās vides apstākļu mijiedarbības rezultāts.

Radot noteiktus ārējās vides apstākļus, iespējams virzīt genu darbību mums vēlamajā virzienā, t. i., vadīt organisma individuālās attīstības procesu. Ģenētiķi to pamanīja jau sen. Individuālās attīstības vadīšanas problēma saistīja I. Mičurina uzmanību. Viņš parādīja, ka organisma iedzimtības potence ir milzīga un ka, radot augļu koku un krūmu hibrīdu attīstībai atbilstošus ārējos apstākļus, var izmainīt dominēšanu un sekmēt organismu visvērtīgāko iedzimto īpašību un pazīmju attīstību.

Šajā šakarībā I. Mičurins 1929. gadā rakstīja: «Kopumā visu ārējo faktoru ietekme uz hibrīdā organisma uzbūvi ir tik liela, ka vairumā gadījumu tā pakļauj sev no vecākaugiem iedzimto īpašību ietekmi. It īpaši krasi šī ietekme izpaužas mātaugiem, kad, veidojoties sēklām, tiek likts pamats nākamajam hibrīdajam organismam, kā arī iegūtajiem hibrīdiem visagrākajā attīstības stadijā, kad rodas labvēlīgi apstākļi vienu un nepārvarāmi šķēršļi citu iedzimto pazīmju attīstībai.» Pie tam I. Mičurins piezīmēja: «Es nebūt nenoliedzu Mendeļa likuma vērtību, gluži otrādi, es tikai uzsveru, ka tajā nepieciešams ienest dažus labojumus un papildinājumus...»*

Viens no spilgtākajiem piemēriem par to, kā ārējās vides ietekme izmaina gena darbību un pazīmes izpausmi, ir dominēšanas izmaiņa. Tā, piemēram, I. Mičurins ar olīvlapu bumbieres (*Pyrus elaeagnifolia*) un šķirnes 'Bessemjanka' hibrīdu, kā arī ar Samaras ķiršu un Vladimiras ķiršu hibrīdu parādīja, ka hibrīdā organismā dominēs tās pazīmes un īpašības, kuru realizācijai ir vislabvēlīgākie ārējie apstākļi. Šai pašā nolūkā, lai vadītu dominēšanu, viņš lietoja hibrīdo sēklaudžu «spartāniskās audzināšanas režīmu», kā arī mentora metodi.

* И. В. Мичурин. Сочинения, т. I. М., Сельхозгиз, 1939, стр. 338—339.

Pētījumi par ārējās vides faktoru ietekmi uz atsevišķu genu darbību dzīvniekiem arī parādīja iespēju izmainīt organisma fenotipu. Tā, piemēram, sastopami truši ar dzelteniem un baltiem taukiem. Trušiem, kam dzeltenī tauki, genotipā ir recesīvā allele y homozigotā stāvoklī. Gena Y dominantā allele nosaka baltus taukus. Šis gens kontrolē enzīma izstrādāšanos, kurš noārda dzelteno pigmentu ksantofilu, ko satur zaļbarība. Ja trušiem, kam dzeltenī tauki (genotips yy), dod barību, kurā nav ksantofila, tad tiem veidosies balti tauki, jo gena darbības realizācijai nebūs radīti piemēroti apstākļi.

Hibrīdiem, kas rodas, krustojot kviešu vai rudzu ziemāju formas ar vasarāju formām, pirmajā paaudzē dominē vasarāju īpašības. Otrajā paaudzē rudziem novēro skaldišanos attiecībā 3:1; kviešiem skaldišanās var būt 3:1, 15:1 vai sarežģītāka. Ja otrās paaudzes sēklas iesēj pavasarī, tad ziemāju formas ceros, bet neveidos vārpas — tas dod iespēju noteikt skaldišanos. Ja šīs pašas sēklas iepriekš jarovizē, t. i., pirms sējas novieto zemā temperatūrā, tad visi otrās paaudzes augi savārpo sešanas gadā. Šādā gadījumā skaldišanās nenotiek.

Vienšūnas zaļalģei hlorellai zināmas iedzimtas izmaiņas, kuras nosaka hlorofila trūkums. Šīs formas nevar dzīvot un vairoties parastajos gaismas apstākļos, jo tām nevar notikt fotosintēze. Turpretī, ja barotnei, kurā dzīvo šīs formas, pievieno glikozi, tad tās vairojas. Līdzīgi izmēģinājumi ir izdarīti arī ar bezkrāsainajiem albīnajiem kukurūzas dīgļiem.

Jāuzsver, ka priekšstats par iedzimstošu parādību ārpus konkrētiem ārējās vides apstākļiem ir nereāls. Zināšanas par gena darbības mehānismu un ārējās vides ietekmes īpatnībām uz tā izpausmi nodrošina iespēju vadīt iedzimto īpašību attīstību. Tādēļ iedzimto slimību attīstība cilvēkam vairs nav fatāli neizbēgama. Pētījumi par ārējo apstākļu ietekmi uz organismu, šķirņu un sugu saimnieciski vērtīgo īpašību attīstību paplašina iespēju celt dzīvnieku, augu un mikroorganismu produktivitāti.

* * *

Nobeidzot mendeliskās analīzes principu izklāstu, jāpiezīmē, ka no organismu filoģenētiskā līmeņa un organizācijas sarežģītības neatkarīga iedzimšanas un atsevišķo genu mijiedarbības ģenētiskā analīze ir nepieciešama metode, uzsākot parādību pētīšanu; tā atbilst kvalitatīvajai un kvantitatīvajai analīzei ķīmijā. Kad zinātnieks sastopas ar nepazīstamu ķīmisko vielu, viņš noteiktā secībā vispirms izpēta elementu grupas, bet pēc tam pašus elementus un, beidzot, to kvantitatīvās attiecības.

Taču jāņem vērā, ka genu mijiedarbības ģenētiskā analīze pati par sevi ir formāla, jo iedzimtās pazīmes tajā tiek izmantotas tikai

kā markieri, lai izsekotu genu pārmantošanai vairākās paaudzēs un to savstarpējām attiecībām individuālās attīstības «finišā», t. i., fenotipā. Genu produktu mijiedarbība, veidojoties pazīmēm, ar šo analīzi nav noskaidrojama.

Sajā grāmatā ne reizi vien ir vērsta uzmanība uz to, ka visas minētās likumsakarības par hromosomālo gēnu izturēšanos ir kopīgas dzīvniekiem un cilvēkam, augstākajiem un zemākajiem augiem, kā arī vienkāršākajiem organismiem.

Hibrīdu skaldīšanās, genu neatkarīgās kombinēšanās, kā arī to mijiedarbības analīze rāda, ka genu kombinācijas un to mijiedarbība rada milzīgas iedzimtās mainības iespējas. Genu kombināciju rezultātā var rasties jaunas iedzimtas pazīmes. Tāda rakstura mainību sauc par kombinatīvo mainību. Tai ir būtiska nozīme evolūcijas procesā kā mainības avotam, kā mehānismam, kurš nodrošina pazīmju kombināciju veidošanos, kuras vislabāk pielāgotas organismu eksistencei.

7.

nodaļa

DZIMUMS UN AR DZIMUMU SAISTĪTĀ IEDZIMŠANA

Problēma par dzimuma atšķirību rašanos, dzimuma determināciju un noteiktas skaitliskās attiecības saglabāšanos starp dzimumiem populācijā ir aizraujoša un tajā pašā laikā arī ļoti svarīga mūsdienu bioloģijas problēma. Jautājums par to, kādēļ meitenes un zēni dzimst vienādā skaitā, kādēļ no paaudzes paaudzē tādas pašas skaitliskās attiecības starp dzimumiem vērojamas lielākajai daļai dzīvnieku, nevarēja nesaviļņot zinātnieku prātus. Tika izteiktas simtiem hipotēžu, taču neviena no tām neguva zinātnisku pamatojumu līdz pat laikam, kad ģenētika un citoloģija atklāja dzimuma iedzimšanas un determinācijas mehānismu.

Dzimuma atšķirību rašanās ir saistīta ar dzimumvairošanos, kad vienā organismā apvienojas divi dažādi pirmsākumi — matrilālais un paternālais.

Dzimumvairošanās raksturīga visām organiskām formām, izņemot formas, kuras sekundāri zaudējušas dzimumprocesu. Iztirzājot kombinatīvo iedzimto mainību, redzējām, ka tikai pēc krustojšanas notiek skaldišanās, genu kombinēšanās un jaunu, dažkārt vairāk pielāgotu kombināciju veidošanās. Jebkurš gens var izplatīties sugā tikai dzimumvairošanās dēļ. Dzimumvairošanās un dabiskās izlases rezultātā suga uzkrāj savā iedzimtības fondā (genofondā) visizdevīgākās genu kombinācijas.

Stingri jādiferencē dzimuma determinācijas un dzimuma attīstības procesi. Dzimuma determinācija var notikt dažādās vairošanās cikla fāzēs. Zigotas dzimuma determinācija notiek jau sievišķo gametu, t. i., olšūnu nobriešanas procesā. Šādu dzimuma determinācijas tipu sauc par progāmo. Tas konstatēts virpotājiem (*Rotatoria*), vīnkoku filoksērai (*Phylloxera vastatrix*) un primāriem posmaiņiem (*Dinophilus*). Šiem dzīvniekiem jau pirms apaugļošanās — oogenēzes procesā — veidojas dažāda lieluma olšūnas citoplazmas nevienmērīga sadalījuma dēļ. Tā, piemēram, *Dinophilus* olšūnu kapsulā ir divējādas — lielākas un mazākas

olšūnas. No lielākajām olšūnām pēc apaugļošanās attīstās tikai mātītes, no mazākajām — tikai tēviņi.

Visizplatītākais ir singāmais dzimuma determinācijas tips. Šajā gadījumā dzimuma determinācija notiek gametu saplūšanas momentā apaugļošanās procesā (zidītāji, putni, zivis u. c.).

Ir zināmi gadījumi, kad dzimums, diferencējas tikai pēc apaugļošanās, īpatņa individuālās attīstības laikā (jūras tārps *Bonellia viridis* u. c.). Šo dzimuma determinācijas tipu sauc par epigāmo.

Dzimums, tāpat kā jebkura cita organisma pazīme, ir ģenētiski determinēts. Dzimuma ģenētiskajā determinācijā un dažādo dzimumu vienādu skaitlisko attiecību saglabāšanā galvenā loma ir hromosomālajam aparātam. Šajā nodaļā aplūkosim hromosomu nozīmi dzimuma determinācijā, kā arī ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanu.

1. §. SKALDISANĀS PĒC DZIMUMA

Katrai sugai raksturīga noteikta dzimumu skaitliskā attiecība. Tālāk dots dažu dzīvnieku sugu jaunpiedzimušo vīrišķo īpatņu procenti:

Cilvēkam	51	Sunim	56
Zīrgam	52	Pelei	50
Govij	50—51	Pilei	50
Ezelim	49	Vistai	49
Aitai	49	Balodim	50
Cūkai	52		

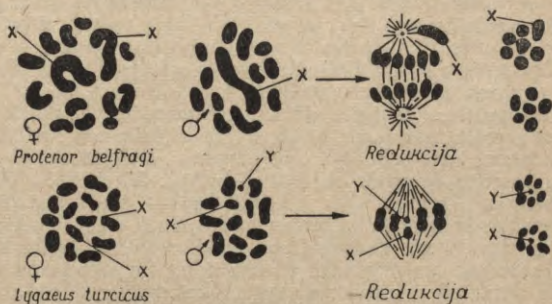
No šiem skaitļiem redzam, ka īpatņu sadalījums pēc dzimuma ir tuvu skaitliskai attiecībai 1:1, novirzēm, kā vēlāk redzēsim, ir savi cēloņi.

Uzrādītās skaitliskās attiecības labi sakrīt ar skaldišanos pēc analizējošās krustošanas, kad viena no krustojamām formām ir homozigota pēc recesīvā gena *aa*, bet otra krustojamā forma ir heterozigota — *Aa*. Pēc krustošanas pēcnācējos notiek skaldišanās šīnī genu pāri attiecībā 1 *Aa* : 1 *aa*. Tādā gadījumā ģeniem *A* un *a* jāatrodas vienā hromosomu pāri. Ja dzimums iedzimst pēc tāda paša principa kā citas pazīmes, tad jāpieņem, ka vienam no dzimumiem, piemēram, sievišķajam, jābūt homozigotam, bet vīrišķajam — heterozigotam vai arī otrādi. Tad skaldišanas pēc dzimuma pēcnācējos notiks attiecībā 1:1. Šādu hipotēzi bija izteicis jau G. Mendelis. Vēlāk K. Korensa pētījumos (1907. g.) ar sēvijām (*Bryonia*) un L. Donkastera pētījumos (1906. g.) ar ērkšķogu sprižmeti (*Abraxas grossulariata*) šī hipotēze guva pārliecinošu apstiprinājumu.

Sie un citi pētījumi parādīja, ka skaldišanās pēc dzimuma atbilst monohibridajam skaldišanās tipam. Tomēr ģenētiskos pētījumus vien nevarēja uzskatīt par izšķirošu pierādījumu, ka dzi-

mums ir homogamets vai heterogamets, kamēr iegūtos rezultātus nesalīdzināja ar citoloģiskiem faktiem.

Citologi, pētot mejozi, konstatēja, ka dažiem kukaiņiem hromosomas sadalās nevienlīdzīgi. Tā, piemēram, blakts *Protenor* tēviņam vienos otrās pakāpes spermatocītos ir 7 hromosomas, bet citos — 6. Tātad pirmajā gadījumā vienai no hromosomām nav



61. att. Tēviņu un mātīšu hromosomu komplekti un gametu veidošanās heterogametajam dzimumam.

homologa partnera. Šo hromosomu nosauca par **X** hromosomu, bet visas pārējās šūnas hromosomas — par autosomām (**A**). *Protenor* tēviņa somatiskajās šūnās ir 13 hromosomas, no tām viena ir **X** hromosoma. Mātītes somatiskajās šūnās ir 14 hromosomas, no kurām divas — **X** hromosomas (tādas pašas kā tēviņam) un 12 autosomas. Visām šīs sugas mātīšu oocītām ir 7 hromosomas. Tātad blaktij *Protenor* visas olšūnas satur **X**+6 autosomas, bet spermatozoīdi ir divējādi: daļa satur hromosomu komplektu **X**+6A, bet daļa — **O**+6A (61. att.).

Vēlāk citologi atklāja tādus organismus, kuru spermatogonijās ir hromosomu pāris ar dažāda lieluma un formas hromosomām. Viena no šīm hromosomām vairāk līdzinājās sievišķā dzimuma hromosomu pāra hromosomām, tai saglabāja **X** hromosomas nosaukumu; otru hromosomu, kas bija atšķirīga pēc formas un lieluma, nosauca par **Y** hromosomu. Zīmējumos un shēmās, kā arī ģenētisku formulu pierakstos **X** hromosomu pieņemts apzīmēt ar taisnu svītru (—), bet **Y** hromosomu ar nepabeigtu bultu (→). Hromosomu pāri, pēc kura atšķir sievišķo dzimumu no vīrišķā dzimuma, nosauca par dzimumhromosomām. Šāds hromosomu sastāvs pirmo reizi tika konstatēts blaktij *Lygaeus turcicus* (sk. 61. att.). Blakts mātītes somatiskajās šūnās ir 14 hromosomas, no kurām divas ir dzimumhromosomas (**X** hromosomas). Arī tēviņa somatiskajās šūnās ir 14 hromosomas, taču vienā no pāriem

(dzimumhromosomās) ir divi nevienādi partneri: **Y** hromosoma ir daudz mazāka par **X** hromosomu. Mejozes rezultātā izveidojas vienādā skaitā divu veidu spermatoцитi: **X+6A** un **Y+6A**.

So pētījumu rezultātā citologi nonāca pie nākamā svarīgā atklājuma. Daudzu dzīvnieku sugu sievišķajiem īpatņiem visas hromosomas ir pa pāriem un gametogēnēzē pēc reduktīvās dalīšanās tām veidojas tikai viena tipa gametas; vīrišķajiem īpatņiem gametogēnēzē veidojas divu tipu gametas: vai nu **X** un **O**, vai arī **X** un **Y**, saglabājoties vienādam skaitam pārējo hromosomu — autosomu. Kā redzams 61. attēlā, abos gadījumos vīrišķajiem īpatņiem dažādo gametu skaita attiecība būs 1:1, jo to nosaka mejoze.

Dzimumu, kas dod pēc dzimumhromosomām **X** un **X** vienpiskas gametas, nosauca par homogameto dzimumu pretēji heterogametajam, kurš dod divu tipu gametas: **X** un **O** vai **X** un **Y**. Heterogametais dzimums var būt divu tipu: **XO** un **XY**. **XO** tips nosaukts par *Protenor* tipu, bet **XY** tips — par *Lygaeus* tipu. *Protenor* tips konstatēts vairumam taisnspārņu, daudzām blakīm, vabolēm, zirnekļiem, daudzkājiem un nematodēm. *Lygaeus* tipu biežāk sauc par drozofilas jeb cilvēka tipu. Tas sastopams zidītājiem un zivīm, tas ir parasts divspārņu kukaiņiem, kā arī divmāju augiem.

Acīm redzot, ja visas olšūnas ir vienveidīgas, t. i., tās bez autosomām satur arī **X** hromosomu, tad, savienojoties ar spermijiem, kuriem arī ir **X** hromosoma, izveidosies zigota ar hromosomu pāri **XX**, bet, savienojoties ar spermijiem, kuriem nav **X** hromosomu, izveidosies zigota **XO**. Tātad, ja sievišķo dzimumu nosaka divu **X** hromosomu klātbūtne zigotā, bet vīrišķo dzimumu — viena **X** hromosoma, pie tam vīrišķās gametas ar **X** un ar **O** veidojas vienādā skaitā, tad pēcnācējos dzimumu skaitliskā attiecība būs

$$1 \text{♀} \text{XX} : 1 \text{♂} \text{XO}.$$

Līdzīgs nepāra hromosomu **X** un **Y** sadalījuma mehānisms reduktīvās dalīšanās procesā tāpat nodrošinās dzimumu attiecību

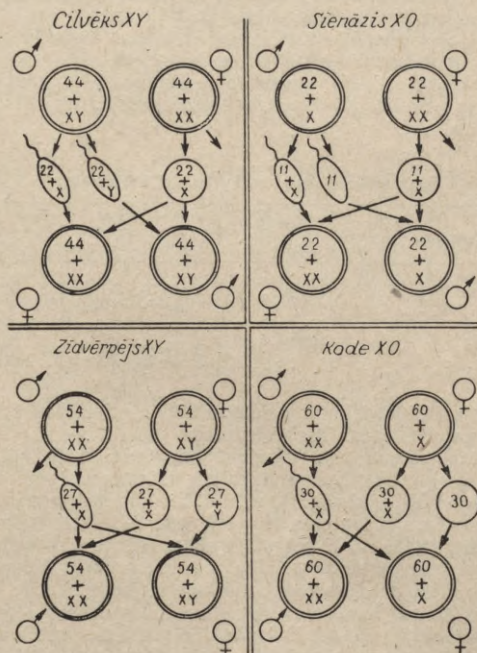
$$1 \text{♀} \text{XX} : 1 \text{♂} \text{XY}.$$

Tas bija pirmais zinātniskais izskaidrojums īpatņu sadalījumam pēc dzimuma skaitliskā attiecībā 1:1.

Turpmākie pētījumi parādīja, ka heterogametāte jeb digametāte sastopama ne tikai vīrišķajam dzimumam. Tā, piemēram, putniem un tauriņiem heterogametais dzimums ir sievišķais, bet homogametais — vīrišķais. Šiem dzīvniekiem ir divu tipu olšūnas: ar **X** vai **Y** un ar **X** vai **O** pie vienāda autosomu skaita. Agrāk heterogametās sievišķās dzimumhromosomas apzīmēja ar citiem burtiem: **X** hromosomu ar burtu **Z**, bet **Y** hromosomu — ar burtu **W**; tagad šī dubultā simbolika vairs nepastāv.

Augu dzimumhromosomas (spulgotnēm, skābenēm, elodejai u. c.) bija aprakstītas jau 1923. gadā. Pašreiz vīrišķā dzimuma

heteromorfi hromosomu pāri konstatēti kaņepēm, apīņiem, skābenēm un citiem augiem. Eksistē arī augi ar heterogametū sievišķo dzimumu, piemēram, dažas zemeņu sugas (sievišķās — XY , vīrišķās — XX). Tātad arī augiem heterogametais var būt gan vīrišķais, gan sievišķais dzimums.



62. att. Hromosomālās dzimuma determinācijas tipi (shēma):

dubultie apli — zigotas, vienkāršie apli — gametas; skaitļi norāda autosomu skaitu.

Kā jau teikts, heterogametāti un homogametāti divmāju augiem atklāja K. Korenss. Sētviju (*Bryonia*) ģintī ir gan divmāju, gan arī vienmājas sugas, kas savstarpēji krustojas. Pamatojoties uz ģenētisko analīzi, Korenss noskaidroja, ka divmāju sētvijām (*B. dioica*) vīrišķais dzimums ir heterogamets, bet sievišķais — homogamets. Baltajai spulgotnei (*Melandrium album*) sievišķais

dzimums ir homogamets ($2X+22A$), bet vīrišķais — heterogamets ($XY+22A$).

Ar tetrādu analīzi noskaidrots, ka aknu sūnai *Sphaerocarpus*, kurai X un Y hromosomas morfoloģiski viegli atšķiramas, no 4 sporām, kas izveidojas vienas mātšūnas meiotiskās dalīšanās rezultātā, divas dod haploīdus sievišķos augus ar X hromosomām un divas — haploīdus vīrišķos augus ar Y hromosomām. Šajā gadījumā izveidojas divmāju augi. Taču, ja iegūst diploīdu augu, kam šūnā ir X un Y hromosoma, tad šāds augs būs vienmājas. Tātad kā dzīvniekiem, tā arī augiem ir iespējami četri hromosomālās dzimuma determinācijas tipi. Šo tipu salīdzinājums dots 17. tabulā un 62. attēlā.

17. tabula

Dzimumhromosomu attiecību tipi dzīvniekiem

Organismi	Heterogametais dzimums	Gametas		Zigotas	
		spermiji	olšūnas	mātītes	tēviņi
Cilvēks, drozofila u. c.	Tēviņš	X un Y	X un X	XX	XY
Blakts (<i>Protenor</i>)	"	X un O	X un X	XX	XO
Sienāži	"	X un O	X un X	XX	XO
Putni, tauriņi	Mātīte	X un X	X un Y	XY	XX
Kode <i>Fumea</i>	"	X un X	X un O	XO	XX

Pastāv arī tāds dzimuma determinācijas tips, kas atkarīgs no olšūnas apaugļošanās. Tas raksturīgs plēvspārņiem (bitēm, kūniņu spožlapsenītei u. c.). Iztirzājot vairošanās ciklus (3. nodaļa), redzējām, ka medus bites sievišķajam dzimumam ir diploīds hromosomu komplekts ($2n=32$), bet vīrišķajam dzimumam — haploīds hromosomu komplekts ($n=16$) (sk. 39. att.). Bišu māte un darba bites attīstās no apaugļotām olām, bet trani — partenogēnētiski no neapaugļotām olām. Haploīds hromosomu komplekts traniem saglabājas dzimumšūnu attīstības ceļā šūnās, t. i., šūnās, no kurām ontogēnēzē izveidojas gametas. Tajās audu šūnās, kas nepiedalās pēcteču radīšanā, individuālās attīstības gaitā atjaunojas diploīda hromosomu komplekts. Tādēļ trani ir pilnīgi dzīvotspējīgi. Tas, ka katra trana somatiskajās šūnās gēni vienmēr atrodas homozigotā stāvoklī, ir izdevīgi evolūcijā, jo īpatņi (trani) ar homozigotiem nelabvēlīgo gēnu pāriem atmirst un līdz ar to tiek nodrošināta bišu saimes atbrīvošanās no šādiem gēniem.

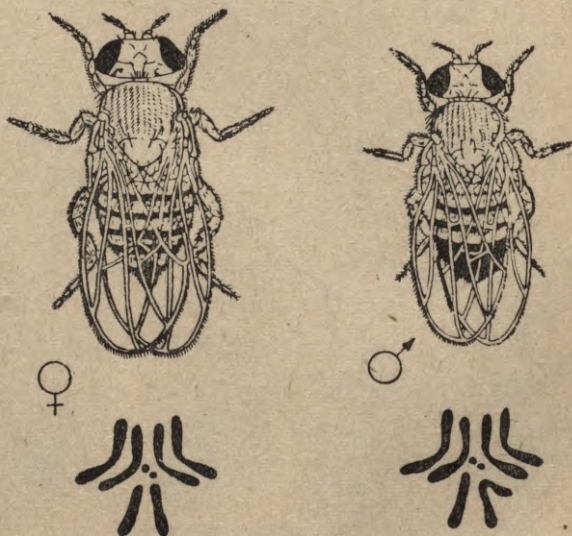
Dzimumhromosomas atšķiras no autosomām ar savu izturēšanos profāzē I. Dzimumšūnu veidošanās periodā X un Y hromosomas atrodas stipri spiralizētā stāvoklī un tikai dažām sugām reizēm apvienojas bivalentos. Tādēļ dzimumhromosomas parasti neveido tetrādes, kaut gan dažu dzīvnieku un augu hromosomām profāzē I ir tendence daļēji konjugēties, kas norāda, ka tajās ir identiski iecirkņi ar vienādiem gēniem.

Sakarā ar X un Y hromosomu pāra īpatnējo izturēšanos profāzē I un to, ka tās nav pilnīgi homologas, tās, t. i., dzimumhromosomas, atšķirībā no autosomām nosauktas par heterohromosomām.

No izklāstītā materiāla redzams, ka skaldišanos pēc dzimuma var izskaidrot ar heterogametā un homogametā dzimuma dzimumhromosomu kombinēšanos mejozē, gametu veidošanos un to kombinēšanos apaugļošanās procesā. Heterogametātes un homogametātes mehānisma tiešā ietekme uz primāro dzimuma determināciju un skaldišanos pēc dzimuma pierādīta, pētot 1) ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanas likumsakarības un 2) šo pazīmju iedzimšanas īpatnības dažādos hromosomu neattālināšanās gadījumos.

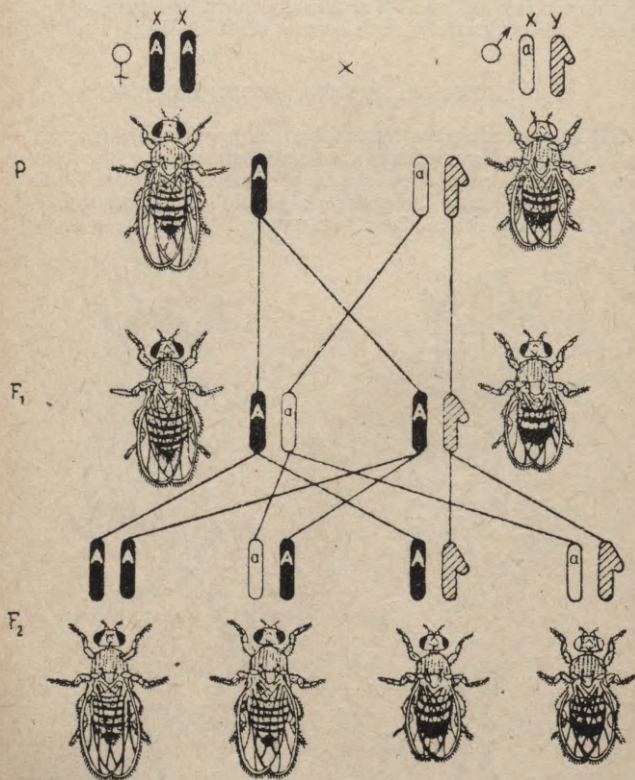
2. §. AR DZIMUMU SAISTĪTO PAZĪMJU IEDZIMŠANA

Izklāstot mendeliskās likumsakarības par pazīmju iedzimšanu, tika uzsvērts, ka krustošanas virziens neietekmē dominanto un recesīvo pazīmju skaldišanos hibrīdu pēcnācēju paaudzēs. Tas ir pareizi visos gadījumos, kad attiecīgie gēni lokalizēti autosomās, kurās tie ir vienādā skaitā abiem dzimumiem.



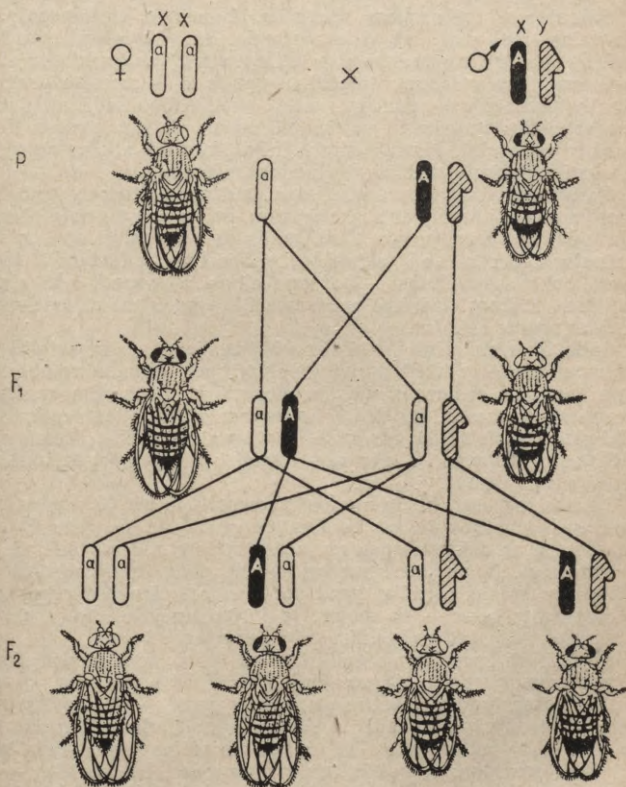
63. att. Drozofilas *Drosophila melanogaster* tēviņa un mātītes ārējais izskats un hromosomu komplekti (2n).

Taču gadījumos, kad geni lokalizēti dzimumhromosomās, iedzimšanas un skaldīšanās raksturs ir atkarīgs no dzimumhromosomu izturēšanās mejozē un to kombinācijām apaugļošanās procesā. Ģenētiskos pētījumos konstatēts, ka drozofilas heterogametā dzimuma Y hromosoma atšķirībā no X hromosomas (63. att.) gandrīz nesatur genus, t. i., tā ir ģenētiski inerta. Tādēļ X hromosomas geniem (ar dažiem izņēmumiem) nav savu allelo partneru Y hromosomā. No tā izriet, ka pazīmēm, kuru geni atrodas dzimumhro-



64. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — acu krāsa iedzimšana drozofilai.
Faktori: A — sarkanā acu krāsa un a — baltā acu krāsa atrodas X hromosomā.

mosomās, jāiedzimst īpatnēji: to sadalījums būs atbilstošs tam, kā izturas dzimumhromosomas mejozē. Tādēļ heterogametā dzimuma **X** hromosomas recesīvie geni var izpausties, jo tiem nav atbilstošās dominantās alleles **Y** hromosomā. Ja iedzimst pazīmes, kuru geni lokalizēti **X** un **Y** hromosomā, tad tā ir ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana (64. un 65. att.). Šo parādību atklāja T. Morgāns pētījumos ar drozofilu.



65. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — acu krāsas iedzimšana drozofilai. Reciprokā krustošana.

Apzīmējumi tādi paši kā 64. attēlā.

Izmantojot ģenētisko metodi tieši šī objekta pētīšanā, T. Morgānam un viņa līdzstrādniekiem izdevās parādīt hromosomu, it īpaši dzimumhromosomu, lomu iedzimtībā, kā arī noskaidrot daudzas ģenētiskas likumsakarības.

a) Iedzimšana, ja heterogamets ir vīrišķais dzimums

Sakrustojot baltacainus drozofilu tēviņus ar sarkanacainām (savvaļas tipa) mātītēm, visiem pēcnācējiem (tēviņiem un mātītēm) F_1 paaudzē ir sarkanas acis (sk. 64. att.). Tas norāda, ka sarkanā acu krāsa ir dominanta pazīme, bet baltā — recesīva pazīme. Hibridu pēcnācēju F_2 paaudzē notiek skaldišanās šādā attiecībā: 3 sarkanacainas mušas : 1 baltacainu mušu; pie tam parasti tikai tēviņi ir baltacaini. Pirmajā mirklī liekas, ka tā ir atkāpe no mendeliskajām pazīmju skaldišanās likumsakarībām.

Reciprokas krustošanas gadījumā, kad pēc balto acu gena homozigotu mātīti krusto ar sarkanacainu tēviņu, jau pirmajā pēcnācēju paaudzē novērojama skaldišanās baltacainajos un sarkanacainajos attiecībā 1 : 1 (sk. 65. att.). Pie tam baltacaini ir tikai tēviņi, bet visas mātītes — sarkanacainas. F_2 paaudzē kā starp mātītēm, tā starp tēviņiem rodas vienāds skaits mušu (attiecībā 1 : 1) ar abām pazīmēm.

Šāda likumsakarīga baltās acu krāsas iedzimšana saistīti ar dzimumu atbilst citoloģiskajai hipotēzei par dzimumhromosomu lomu dzimuma determinācijā. Ja pieņem, ka gens, kas kontrolē drozofilas acu krāsu, atrodas X hromosomā, tad baltās acu krāsas iedzimšana noris tā, kā tas parādīts 64. un 65. attēlā (shēmā nav attēlotas autosomas, jo pēc tām neatšķir vīrišķo organismu no sievišķā organisma).

Attēlos redzams, ka, ja mātīte ir homozigota pēc X hromosomā esošā sarkanās acu krāsas dominantā gena, tad šis gens F_1 paaudzē kopā ar dzimumhromosomu tiek nodots dēliem, tādēļ tie ir sarkanacaini. F_1 paaudzes meitas saņem vienu X hromosomu ar baltās acu krāsas recesīvo genu no tēva, bet otru X hromosomu ar dominantu genu — no mātes. Tā kā dominējošais ir sarkanās acu krāsas gens, tad arī meitām ir sarkanas acis.

Reciprokās krustošanas gadījumā meitas no tēva saņem vienu X hromosomu ar sarkanās acu krāsas dominantu genu un no mātes, kas homozigota pēc baltās acu krāsas gena, — vienu X hromosomu ar recesīvo genu. Tādēļ F_1 paaudzes meitas ir sarkanacainas, bet dēli — ar baltām acīm. Tā kā dēli no mātes saņem savu vienīgo X hromosomu ar baltās acu krāsas genu, bet no tēva — Y hromosomu, kurai nav sarkanās krāsas dominantās alleles, tēviņiem ir baltās acu krāsas gena viena doza. Šādu gena stāvokli pieņemts saukt par hemizigotu. Pēc izpētīto pazīmju absolūtā vairākuma drozofilas Y hromosoma ir ģenētiski indifferenta. Turpreti

X hromosomas ir ģenētiski aktīvas, un mātītei katru genu homologo X hromosomu pāri pārstāv abi allelā pāra locekļi. Lai drozofilas mātītei izpaustos recesīvais gēns, nepieciešama tā klātbūtne abās X hromosomās homozigotā stāvoklī.

Aprakstītais drozofilu acu krāsas iedzimšanas tips izrādījās raksturīgs visiem organismiem attiecībā uz pazīmēm, ko nosaka X hromosomā esošie gēni. Tā kā homogametā mātoorganisma dzimumhromosomas tiek nodotas gan dēliem, gan meitām, bet heterogametā vīrišķā dzimuma vienīgā X hromosoma — meitām, tad noteiktā krustošanas virzienā pazīmes, ko nosaka X hromosomā esošie gēni, iedzimst no mātes dēliem, bet no tēva — meitām; šāda pazīmju iedzimšana nosaukta par šķērskrustoto (pēc angļu terminoloģijas — kris-kros).

Tātad ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana pilnīgi atbilst dzimumhromosomu sadalījumam mejozē un to kombinācijām apaugļošanās procesā. Pamatojoties uz to, jāsecina, ka gēni, kas nosaka šādu pazīmju attīstību, patiešām lokalizēti dzimumhromosomās.

Lai šie secinājumi būtu pārliecinošāki, apskatīsim vēl vienu krustojumu. Gēni organisma individuālās attīstības procesā izraisa sarežģītas fizioloģiskas izmaiņas. Tie var ietekmēt organismu dzīvotspēju, to paaugstinot vai pazeminot līdz pat *exitus letalis*, t. i., bojā ejai. Šādi gēni var būt gan recesīvi, gan dominanti. Recesīvie letālie gēni iedarbojas tikai homozigotā stāvoklī, bet dominantie — izraisa organisma bojā eju arī tad, ja tie ir heterozigotā stāvoklī.

Izdarīsim krustošanu, kurā drozofilas mātīte ir heterozigota pēc diviem gēniem — dominantā šauro acu (B) gena un recesīvā letālā gena (l), kuri lokalizēti X hromosomā:

$$\frac{B l}{B' l'}$$

Tēviņš, ar kuru krusto minētā genotipa mātīti, savā vienīgajā X hromosomā nes apaļo acu recesīvo genu un normālas dzīvotspējas dominantu genu B+l'.

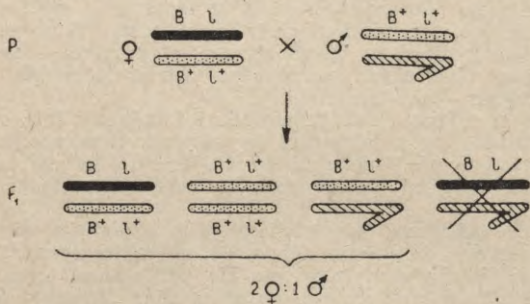
Ja dzimums patiešām ir atkarīgs no dzimumhromosomu kombinācijas un minētie gēni atrodas X hromosomā, tad nākamajās paaudzēs skaldīšanās pēc dzimuma un acu pazīmēm būs pilnīgi saskaņota.

Shēmā, kas parādīta 66. attēlā, redzams, ka skaldīšanās pēc dzimuma bijusi nevis attiecībā

$$1\varphi:1\sigma, \text{ bet gan } 2\varphi:1\sigma.$$

Tāda attiecība radusies tādēļ, ka vienai no mātītes X hromosomām, kas satur genu B un letālo genu l, saistoties ar Y hromosomu, bija jānosaka vīrišķais dzimums. Taču tādēļ, ka šajā hromosomā

atradās gens ar letālu iedarbību, šie īpatņi kāpura stadijā iet bojā. Tieši tādēļ, ka letālais gens atrodas **X** hromosomā kopā ar genu **B**, pēctečos neparādās tēviņi ar šaurām acīm. Letālo genu iedzimšana saistīti ar dzimumu ir viens no neapšaubāmiem ģenētiskiem pierādījumiem tam, ka geni lokalizēti hromosomās. Pazīmju iedzimšana saistīti ar dzimumu ir raksturīga daudziem organismiem — daudziem zīdītājiem, putniem, zivīm, kukaiņiem.



66. att. Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana drozofilai:
B — šauru acu faktors, **B⁺** — apaļo acu faktors, **l⁺** — normālas dzīvotspējas faktors, **l** — letalitāte.

Arī cilvēkam ir zināmi daudzi piemēri par pazīmēm, kas iedzimst saistīti ar dzimumu, piemēram, daltonisms (krāsu akļums) un hemofilija (lēna asins sarecēšana), ko nosaka recesīvie geni. Tā kā cilvēkiem heterogametais dzimums ir vīrišķais, tad arī minētās pazīmes biežāk izpaužas vīriešiem, bet šo slimību pārnesējs izrādās sievišķais dzimums, kam attiecīgie geni ir heterozigotā stāvoklī. Turpretī homozigotā stāvoklī šie geni (hemofilijas gadījumā) parasti izraisa sievišķo embriju bojā eju.

Taču pilnīga saistība ar dzimumu izpaužas tikai tajos gadījumos, ja **Y** hromosoma ir ģenētiski inerta. Ja **Y** hromosomā ir alleles geni, kas lokalizēti **X** hromosomā, tad šādu pazīmju iedzimšanas raksturs izmainās. Tā, piemēram, ja mātei piemīt recesīvās pazīmes **a_xa_x**, bet tēvam dominantās — **A_xA_y**, tad **F₁** paaudzē visi pēcnācēji būs heterozigoti ar dominantām pazīmēm (♀ **a_xA_x** un ♂ **a_xA_y**), bet **F₂** paaudzē notiks parastā skaldīšanās — 3 īpatņi būs ar dominantām pazīmēm un 1 — ar recesīvo pazīmi, pie tam ar recesīvo pazīmi būs tikai mātītes. Reciprākās krustošanas gadījumā **F₂** paaudzē ar recesīvo pazīmi būs tikai tēviņi.

Vispārināti var teikt, ka, ja **F₂** paaudzē īpatņiem ar recesīvām pazīmēm ir tas pats dzimums, kas vecākiem, tad šādu iedzimšanu

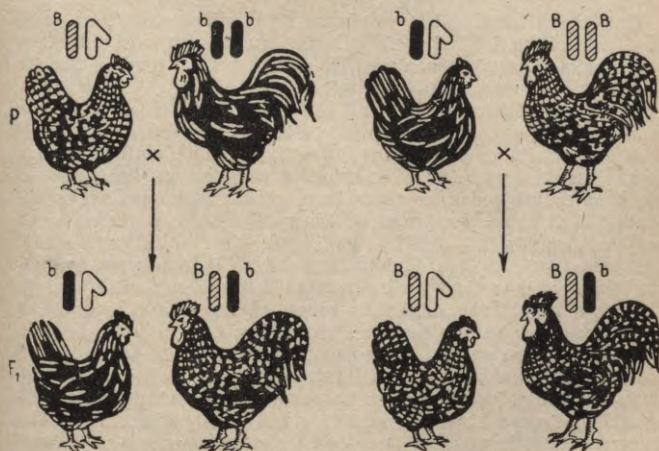
sauc par daļēji saistītu ar dzimumu, kas konstatēta dažu cilvēka pazīmju iedzimšanā (vispārējais krāsu aklums, ādas vēzis).

Y hromosomā lokalizētie geni, kuriem nav attiecīgas alleles X hromosomā, iedzimst citādi nekā pārējie geni. Šajā gadījumā tie iedzimst tikai dēliem no tēva. Tāds iedzimšanas tips zināms cilvēkam (piemēram, matiem apaugušas ausis), zivīm un citiem dzīvniekiem.

b) Iedzimšana, ja heterogamets ir sievišķais dzimums

Kā tad īstenojas ar dzimumu saistītā iedzimšana gadījumā, ja heterogametais dzimums ir sievišķais, kā tas ir, piemēram, vistām, zīdvrēpjiem, dažām zivju sugām un citiem dzīvniekiem? Šo sugu mātītēm ir XY, bet tēviņiem — XX hromosomas. Ja ar dzimumu saistītās iedzimšanas teorija ir pareiza, tad šinī gadījumā visi X hromosomas geni būs hemizigotā stāvoklī nevis tēviņiem, bet mātītēm.

Vistām saistīti ar dzimumu pēc kris-kros tipa iedzimst daudzas pazīmes: plimutroku svītrainais apspalvojums, australorpu kāju šifera krāsa un citas pazīmes. Plimutroku svītraino apspalvojumu nodrošina īpašs pigmenta sakārtojums spalvās, ko nosaka X



67. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — apspalvojuma krāsas iedzimšana vistām:

B — svītrainā apspalvojuma faktors, b — nepārtrauktas melnas krāsas apspalvojuma faktors.

hromosomā esošais dominantais gens, un tas izpaužas tikai tādu genu klātbūtnē, kuri nodrošina nepārtrauktu krāsojumu, piemēram, melnu, kā tas ir australorpām, vai sarkanu — ņūhempšīrām. Ja krusto svītrainas vistas **XY** ar nepārtraukti melnas krāsas (australorpu šķirņu) gaili **XX**, kas homozigotā stāvoklī satur svītrainuma gena recesīvo alleli, kura nodrošina vienmērīgu krāsojumu, tad pēcnācējus jau pirmajās dienās pēc izšķilšanās var atšķirt pēc dzimuma. Gailiņiem, kas saņēmuši svītrainuma dominanto genu no mātes, uz galvas būs balts plankumiņš; apspalvojušies tie iegūs svītrainu krāsojumu. Vistiņās, saņēmušas nepārtrauktā krāsojuma recesīvo genu, būs vienkrāsainas, melnas (67. att.). Reciproka melnas vistas krustošana ar gaili, kas homozigots pēc svītrojuma dominantā gena, F_1 paaudzē dos tikai svītrainajām plimutrokām raksturīgā krāsojuma vistas un gailus.

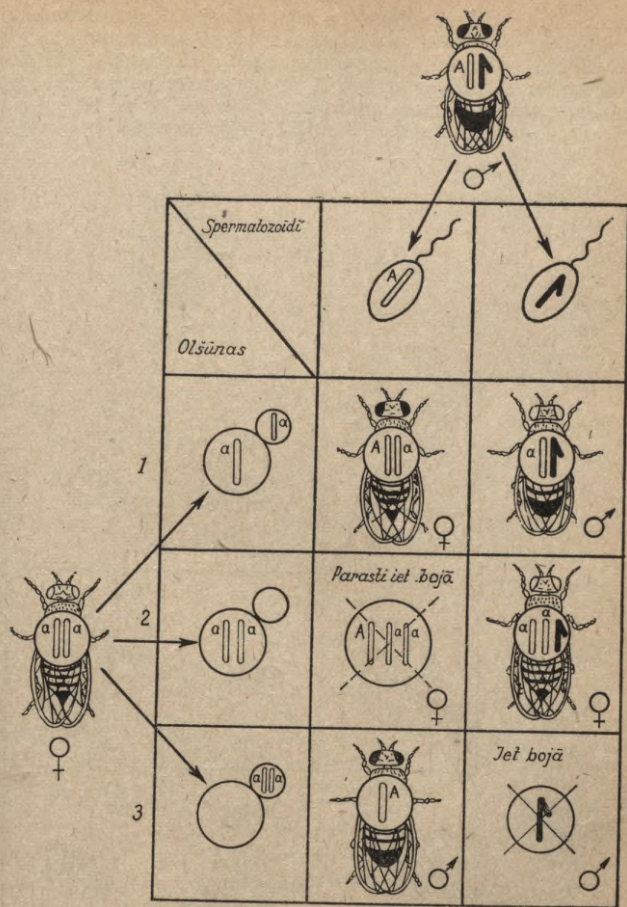
Jāatzīmē, ka minētajos piemēros vienkāršības labad ar dzimumu saistīto spalvu krāsojuma genu darbību apskatījām izolēti, taču ir zināmi geni, kas regulē melanīna sintēzi: Šādi geni atrodas kā dzimumhromosomās, tā arī autosomās.

3. §. IEDZIMŠANA DZIMUMHROMOSOMU NEATTĀLINĀŠANĀS GADIJUMOS

Zinātniskai teorijai, kas vispārina reālās likumsakarības, izņēmumi nav bīstami. Tieši otrādi, izņēmumu cēloņu noskaidrošana ir vislabākā teorijas pārbaude. Tā notika arī ar teoriju, kas izskaidro ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanu.

Vienā no shēmām (sk. 65. att.) attēlots baltacainas drozofilas mātītes krustojums ar sarkanacainu tēviņu. Parasti šādā gadījumā pirmajā pēcnācēju paaudzē izveidojas baltacaini tēviņi un sarkanacainas mātītes, jo notiek šķērskrustotā iedzimšana. Taču dažkārt šādā krustojumā rodas pa atsevišķam sarkanacainam tēviņam un pa atsevišķai baltacainai mātītei. Tās ir tā dēvētās izņēmuma mušas, kas atgadās 0,1—0,001% gadījumu. Varētu likties, ka šāds izņēmums ir pretrunā ar dzimumu saistītās iedzimšanas teorijai, taču īstenībā tas ir viens no šīs teorijas tiešākajiem pierādījumiem.

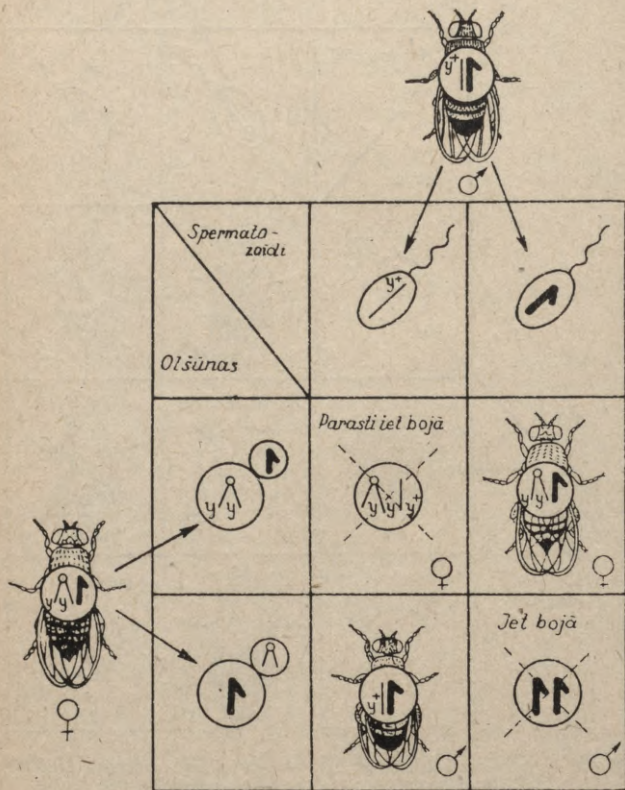
Parasti reduktīvās dalīšanās rezultātā no divām homologām hromosomām olšūnā paliek tikai viena. Taču, ja reduktīvās dalīšanās procesā ir traucēta hromosomu attālināšanās, polārajā ķermenīti dažkārt nokļūst abas **X** hromosomas. Tad olšūnā nav dzimumhromosomu, bet gan tikai autosomas. Ja polārajā ķermenīti nenokļūst neviena no **X** hromosomām, bet abas paliek olšūnā, tad tās hromosomu komplekts būs **A+2X**. Šādas neparastas olšūnas apaugļojot ar spermatozoīdu (kam ir **X** vai **Y** hromosoma), var rasties baltacainas mātītes un sarkanacaini tēviņi (68. att.). Aprakstītā parādība nosaukta par hromosomu primāro neattālināšanos. Kad izņēmuma mušu somatisko šūnu hromosomu komplektu



68. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — acu krāsas iedzimšana drozofilai X hromosomu primārās neattālināšanās gadījumā:

A — sarkanās acu krāsas faktors, a — baltās acu krāsas faktors; 1 — X hromosomu normāla attālināšanās, 2 — abas X hromosomas palikušas olšūnā, 3 — abas X hromosomas nokļuvušas polārajā ķermenīti.

izpētīja citoloģiski, izrādījās, ka tajā patiesi **X** hromosomu skaits bija lielāks vai mazāks par normālo. Šis izņēmums pilnīgi atbilst teorijai, kas izskaidro ar dzimumu saistīto iedzimšanu. Jāatzīmē, ka drozofilu mātītes ar trijām **X** hromosomām parasti iet bojā; tēviņi ar vienu **Y** hromosomu arī nav dzīvotspējīgi un iet bojā; tēviņi ar vienu **X** hromosomu, kaut ārēji šķiet normāli, ir neauglīgi



69. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — ķermeņa krāso iedzimšana drozofilai **X** hromosomu savienošanās gadījumā (*double-yellow*):

y^+ — ķermeņa pelēkās krāso faktors, y — ķermeņa dzeltenās krāso faktors.

(sterili); mātītes ar divām X hromosomām un vienu Y hromosomu ir pilnīgi normālas.

Hromosomu neattālināšanās parādību drozofilai izdevies novērot ne tikai oogenēzē, bet arī spermatogēnēzē. Pašreiz tā zināma daudzziem dzīvniekiem, augiem un arī cilvēkiem.

To, ka ar dzimumu saistītā iedzimšana patiešām pastāv, apliecina vēl cits izņēmums, kas arī pirmo reizi novērots izmēģinājumos ar drozofilu. Kā jau teikts, X hromosomu neattālināšanās mejozē ir reta parādība. Taču konstatēja gadījumu, kad ar dzimumu saistītās pazīmes iedzimšana sistemātiski, no paaudzes paaudzē tika traucēta. Krustojot dzeltenās ķermeņa krāsas (mutācija *yellow*) drozofilas mātīti ar pelēkas krāsas tēviņu, pēcnācējos visiem vīrišķajiem īpatņiem bija tēva pazīmes, bet sievišķajiem īpatņiem — mātes pazīmes, kaut gan dzeltenas mātītes un pelēka tēviņa parastajā krustojumā, ja notiek normāla X hromosomu attālināšanās, pazīmes iedzimst šķērskrustoti: sievišķajiem īpatņiem ir pelēka, bet vīrišķajiem — dzeltena ķermeņa krāsa.

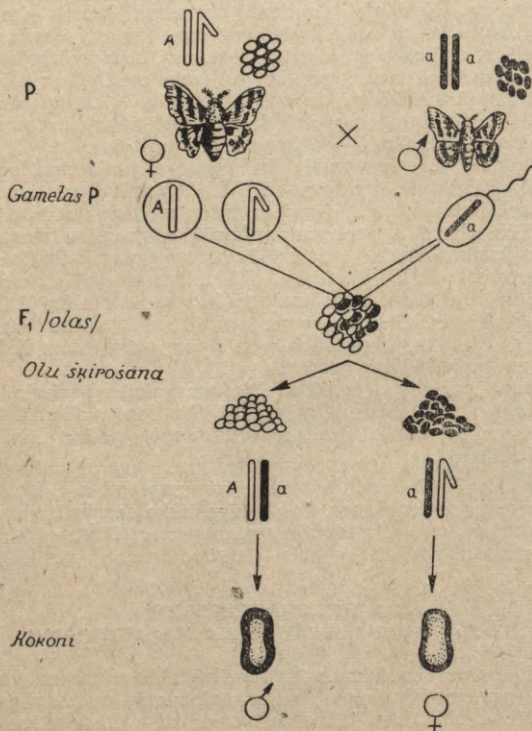
Citoloģiski tika konstatēts, ka šajā gadījumā mātītes divas dzimumhromosomas, kurās lokalizēti dzeltenās ķermeņa krāsas geni, proksimālajā daļā ir savienājušās un tām ir viena kopēja centromēra. Abas X hromosomas ar kopēju centromēru izturas tāpat kā viena hromosoma. Šīs savienotās hromosomas reduktīvās dalīšanās procesā parasti attālinās kopā vai nu uz polāro ķermenīti, vai arī paliek olšūnā. Šāda mātītei bez savienotajām X hromosomām ir vēl viena Y hromosoma, kuru tā saņēmusi no tēva, tāpēc tai izveidojas divu tipu olšūnas: ar divām savienotām X hromosomām un ar vienu Y hromosomu.

69. attēlā parādīta šī īpaša ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanas tipa shēma. Mušu līniju ar divām savienotām X hromosomām sauc par «dubultdzeltenu» (vai *double yellow*), un to apzīmē — *yy*. Šo līniju izmanto speciālos krustojumos, lai konstatētu redzamas iedzimtas izmaiņas tēviņa dzimumhromosomā (11. nod.). X hromosomu savienošanos, kas līdzīga tikko aprakstītajam tipam un raksturīga sugai *Drosophila melanogaster*, 1934. gadā K. Kosikovs konstatēja arī citai sugai — *D. simulans*.

4. §. DZIMUMA IEROBEZOTO UN NO DZIMUMA ATKARIGO PAZĪMJU IEDZIMŠANA

Geni, kas nosaka dzimumpazīmes, kā tālāk redzēsīm, lokalizēti ne tikai dzimumhromosomās, bet arī autosomās. Bez tam pazīmes, kas iedzimst saistīti ar dzimumu, var neietekmēt dzimuma determināciju, kaut gan to geni ir lokalizēti X hromosomās. Šāds piemērs jau minējām: drozofilai acu un ķermeņa krāsa, vistām — apspalvojuma krāsa. Cilvēkam saistīti ar dzimumu iedzimst hemofilijas, daltonisma un citi geni.

Pastāv arī tādas pazīmes, kuru geni atrodas abu dzimumu autosomās vai abu dzimumu dzimumhromosomās, taču tās izpaužas tikai vienā no dzimumiem. Šādas pazīmes sauc par dzimuma ierobežotām pazīmēm. Pie tādām pazīmēm pieder dzīvnieku produktivitāte, piemēram, piena izslaukums un tauku procents govīm. Bulliem ir geni, kas nosaka piena izslaukumu meitām, taču šo genu darbība pašiem bulliem neizpaužas. Tāpat arī gaišiem ir geni, kas nosaka vistu dējību un olu lielumu, taču pašiem gaišiem šo genu darbība nomākta.



70. att. Ar dzimumu saistītās pazīmes — olu krāsas iedzimšana zīdvrēpjiem (*Bombyx*):
 A — gaišās olu krāsas faktors, a — tumšās olu krāsas faktors.

Bez tam eksistē arī tādas pazīmes, kuru dominējošais raksturs ir atkarīgs no dzimuma. Tās ir no dzimuma atkarīgās pazīmes. Tā, piemēram, aitām ragu attīstību nosaka dominantais gens **H**, bet ragu trūkumu — recesīvais gens **h**. Šis gens dominē tikai tēviņiem, bet mātītēm tas ir recesīvs. Tādēļ heterozigotie (**Hh**) tēviņi ir ar ragiem, bet heterozigotās mātītes — bez ragiem. Tikai homozigotā stāvoklī dominantais ragainības gens (**HH**) un tā recesīvā allele (nosaka ragu iztrūkumu — **hh**) abu dzimumu pārstāvjos izpaužas vienādi.

Tādā pašā veidā iedzimst plikpaurība vīriešiem un sievietēm. Vīriešiem plikpaurības gens dominē, bet sievietēm — nedominē. Tādēļ, lai vīriešiem izpaustos plikpaurība, pietiek ar vienu gena dominantu alleli, bet plikpaurības izpausmei sievietēm nepieciešams šīs alleles dominantu genu homozigots stāvoklis.

No dzimuma atkarīgo pazīmju izpausmi nosaka sievišķo un vīrišķo dzimumhormonu daudzuma attiecība asinīs. Sievišķais dzimumhormons kavē šajā gadījumā dominantā gena darbību, bet vīrišķais — veicina. Geni, kas nosaka dzīvnieku un cilvēka sekundārās dzimumpazīmes, ir gan vīriešiem, gan sievietēm, bet to izpausmi kontrolē hormoni.

5. §. AR DZIMUMU SAISTĪTO PAZĪMJU IEDZIMŠANAS IPATNĪBU PRAKTISKĀ NOZĪME

Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanas rakstura pētījumi dod iespēju izmantot šīs pazīmes kā marķierus dzīvnieka dzimuma noteikšanai agrīnā attīstības stadijā. Putnkopībā ir ļoti svarīgi prast atšķirt visticamā un gailišus jau pirmajā diennaktī pēc ārējā izskata, lai tos varētu attiecīgi ēdināt, gailišus nobarojot galai. Heterogameto sugu zigotu un gametu diferencēšanai, izmantojot ar dzimumu saistītās pazīmes, var būt svarīga loma lopkopības attīstības rezervju izmantošanā.

18. tabula

Dzimuma noteikšana zīdvērpēja līnijā,
kas marķēta pēc olas čaumalas krāsojumu determinētāja gena

Paaudze	Kāpuru skaits paraugā	Dzimums kāpuriem, kuri izšķīlušies			
		no tumšajām olām		no gaišajām olām	
		mātītes	tēviņi	mātītes	tēviņi
2.	173	109	0	0	64
3.	1702	586	0	0	1116
4.	3189	1807	0	0	1382
5.	1467	838	0	1	628
	6531	3340	0	1	3190

Šāds jautājuma atrisinājums nav fantastika. Japānā principā līdzīgu uzdevumu ar zīdvērpējiem jau atrisinājis V. Tadzima, bet Padomju Savienībā V. Struņņikovs. Saimnieciski ir ļoti izdevīgi sašķirot zīdvērpēja olas pēc sievišķā un vīrišķā dzimuma un pēc tam barot tikai vīrišķā dzimuma kāpurus, jo no vīrišķā dzimuma



71. att. *Bombyx mori* hibrīdās olas, kas iegūtas, krustojot divas ģenētiski atšķirīgas, pēc dzimuma iezīmētas sugas: no tumšajām olām attīstās mātītes, no gaišajām — tēviņi.

kāpuru kokoniem iegūst par 20—30% vairāk zīda nekā no sievišķā dzimuma kokoniem. 70. attēlā parādīta zīdvērpēja ar dzimumu saistītās pazīmes — olu krāsojuma iedzimšanas shēma. V. Struņņikova un L. Gulamovas pētījumu rezultāti par tauriņu olu šķirošanu pēc dzimuma, izmantojot olu krāsu, parādīti 18. tabulā un 71. attēlā. Izņēmumu, kas radies vienā no atkārtojumiem (viena mātīte no baltas zīdvērpēja olas), autori izskaidro kā mehānisku kļūdu. Ražošānā zīdvērpēju līnijas, kas iezīmētas pēc dzimumiem olu stadijā, izmanto krustrošanai ar citām sugām, lai celtu zīdvērpēju produktivitāti.

* * *

Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana devusi iespēju izdarīt šādus secinājumus:

1. Dzimums iedzimst tāpat kā jebkura cita organisma pazīme, ko nosaka ģenī.

2. Skaldišanās pēc dzimuma attiecībā 1 : 1 mejozē nodrošina vienāda skaita divu tipu gametu veidošanās heterogametā dzimumā.

3. Heterogamets var būt gan vīrišķais, gan sievišķais dzimums.

4. Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanu nosaka X hromosomās lokalizētie ģenī. Šo pazīmju iedzimšana notiek šķērskrustoti.

5. Pilnīga saistība ar dzimumu izpaužas tikai tad, ja Y hromosoma ir ģenētiski inerta. X hromosomā lokalizētie ģenī, kuriem ir alleles Y hromosomā, iedzimst daļējā saistībā ar dzimumu.

6. Y hromosomā lokalizētie ģenī, kuriem nav allelu X hromosomā, iedzimst no tēva dēliem.

7. Dzimumpazīmes var iedzimt arī nesaistīti ar dzimumu — tās nosaka kā dzimumhromosomās, tā autosomās lokalizētie ģenī.

8. Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana ir tiešs pierādījums ģenū lokalizācijai hromosomās.

8.

nodaļa

DZIMUMA ĢENĒTIKA

Dzimums ir tādu organisma pazīmju un īpašību kopums, kas nodrošina pēcnācēju reproducēšanu un iedzimtības informācijas nodošanu. Kā jebkura organisma īpašība, arī dzimums ir ģenētiski determinēts.

Visiem trijiem dzimuma determinācijas tiem — singāmajam, epigāmajam un progāmajam zigotas attīstības procesā notiek dzimuma diferencēšanās. Ar dzimuma diferencēšanos parasti saprot attīstības procesu, kas ontogēnēzes gaitā rada atšķirības starp vīrišķo un sievišķo organismu. Dzīvniekiem dzimumu diferenciācija skar visu īpatņa organizāciju: anatomisko, fizioloģisko un bioķīmisko. Dzīvniekiem dzimumu atšķirības skar gan iekšējo, gan ārējo vairošanās orgānu uzbūvi, īpatņa morfoloģiju, sarežģītos izturēšanās aktus, vielu maiņu, hormonu darbību, rezistenci pret ārēju aģentu iedarbību, dzīves ilgumu un citas pazīmes.

Dzimums un dzimuma atšķirības ir adaptīvs mehānisms, kas nodrošina kombinatīvās mainības procesu sugas robežās, kā arī sugu izolāciju. Pietiek ar nenozīmīgu sugas sievišķo un vīrišķo īpatņu dzimumaparātu neatbilstību, lai to brīva krustošanās būtu apgrūtināta un rastos dzimumu izolācija, t. i., tiktu pārtraukta iedzimtības informācijas nodošana no paaudzes paaudzei.

1. §. PRIMĀRĀS UN SEKUNDĀRĀS DZIMUMPAZĪMES

Parasti izšķir primārās un sekundārās dzimumpazīmes. Primārās dzimumpazīmes ir organisma morfoloģiskās īpašības, kas nodrošina gametu veidošanos un to saplūšanu apaugļošanās procesā, kā arī iekšējo un ārējo vairošanās orgānu atšķirības. Sekundārās dzimumpazīmes ir organisma pazīmes un īpašības, kas tieši gametogēnēzes, pārošanās un apaugļošanās procesus nenodrošina, taču ietekmē dzimumvairošanos. Šāds dalījums jāuzskata par

pilnīgi nosacītu, jo sekundārās dzimum pazīmes, kuras kontrolē hormonu darbība, ir tieši saistītas ar primāro dzimumorgānu — gonādu normālu funkcionēšanu organisma sistēmā.

Iepriekšējā nodaļā aplūkotie piemēri parādīja, ka vīrišķās un sievišķās sekundārās dzimum pazīmes nodrošina vieni un tie paši geni, taču dzimumhormonu ietekmē šo genu darbība var tikt ierosināta vai nomākta. Ja gailim izoperē sēklinieku, tas iegūst vistas pazīmes. Ja šādai vistai transplantē normāla gaila sēklinieku, tā atkal atgūst gaila pazīmes. Ja sievietēm saslīmušas vai nepilnīgi attīstījušās olnīcas un tādēļ pavājināta sievišķo hormonu aktivitāte, tām bieži izpaužas vīrišķās sekundārās dzimum pazīmes; ja vīriešiem traucēta gonādu normāla funkcija, var izpausties sekundārās sievišķās dzimum pazīmes.

Dzīvniekiem parasti dzimumi ir šķirti, taču daudziem organismiem normāli pastāv hermafroditisms. Tādā gadījumā vienam un tam pašam īpatnim attīstās gan vīrišķās, gan sievišķās dzimumšūnas un vairošanās var notikt pašapaugļojoties.

Augu organismi attiecībā uz dzimumu diferenciāciju un dzimuma determinācijas veidu ir tikpat daudzveidīgi kā dzīvnieku organismi. Vienmājas augiem vīrišķie un sievišķie ziedi atrodas uz viena auga, bet divmāju — uz dažādiem augiem (diklīnija). Taču vairumam augu ir divdzimuma ziedi (monoklīnija). Divdzimuma ziedi var pašapputeksnēties (pašapaugļošanās) vai arī svešapputeksnēties. Tā, piemēram, rudzi ir svešapputes augs, redīsiem un citiem krūstziežiem svešappute nav obligāta, bet kvieši un mieži ir pašapputes augi.

Hermafrodiem dzīvniekiem un augiem iedzimtības informācijas apmaiņa vairošanās procesā pārgājusi no organisma līmeņa šūnu līmenī un notiek starp viena un tā paša hermafrodītā dzīvnieka vai auga gametām. Tā kā sievišķajām un vīrišķajām dzimumšūnām šajā gadījumā ir vienāds genotips, arī pēcnācēji ir ģenētiski vientipiski, tos sauc par kloniem jeb tīrajām līnijām.

2. §. GENA DARBĪBA DZIMUMA DETERMINĀCIJĀ

Dažādiem dzimumiem piemīt dažādas pazīmes. Dzimum pazīmes, tāpat kā jebkuras citas pazīmes, nosaka geni. Geni kontrolē dzimuma diferenciācijas procesu individuālās attīstības gaitā, dzimumorgānu formēšanos, gametogēnēzi, gametu savienojamību un nesavienojamību, hormonu veidošanos, īpatņu izturēšanos, dzimum pazīmju mainību, dzimumu polimorfismu utt., t. i., visas pēcnācēju reproducēšanai un iedzimtības informācijas apmaiņai starp paaudzēm nepieciešamās pazīmes. Tādēļ jēdzienā dzimuma ģenētika iekļauta vīrišķo un sievišķo dzimum pazīmju un īpašību ģenētiskā analīze.

Dzimuma ģenētikas pētījumu pamatlicējs ir vācu ģenētiķis K. Korenss. Viņš pirmais izpētīja mendeliskās dzimuma iedzimšanas likumsakarības augiem. Iepriekšējā nodaļā tika minēti fakti, kas pierāda hromosomālo dzimuma determināciju. Dabā dažreiz sastopamas parādības, kas it kā speciāli notiek, lai pārbaudītu teorijas pareizību. Attiecībā uz hromosomālās iedzimtības teoriju kā šādas parādības piemēru var izmantot ginandromorfismu.

a) Ginandromorfisms

No seniem laikiem ir saglabājušās leģendas par organismiem, kas apvieno sevī vīrišķā un sievišķā dzimuma ķermeņu daļas, tos sauca par ginandromorfiem. Ginandromorfi eksistē, taču sastopami reti, it sevišķi tām sugām, kurām krasi izteikts dzimuma dimorfisms.

Ir zināmi dažādi ginandromorfu tipi: laterālais, anterāli posterālais, mozaiskais. Laterālā ginandromorfisma gadījumā, piemēram, drozofilai, viena ķermeņa puse ir ar sievišķā organisma pazīmēm, otra — ar vīrišķā organisma pazīmēm (72. att.), un tas attiecas ne tikai uz ārējām pazīmēm, bet arī uz reprodukcijas sistēmu — dzimumorgāniem. Anterāli posterālais ginandromorfisms raksturīgs ar to, ka priekšējai ķermeņa daļai ir viena dzimuma pazīmes, bet pakalējai daļai — otra dzimuma pazīmes. Mozaiskā ginandromorfisma gadījumā ķermeņa lielākajai daļai ir viena dzimuma pazīmes un tikai nelieliem iecirkņiem — otra dzimuma pazīmes.

Pētot ginandromorfismu, noskaidrots, ka ar dzimumu saistītie recesīvie geni heterozigotiem īpatņiem izpaužas tikai vienā ķermeņa pusē. 72. attēlā parādīts gadījums, kad ginandromorfam recesīvais gens *white* izpaužies vīrišķajā ķermeņa pusē, bet nav izpaužies sievišķajā. Kādā veidā tas varēja notikt?

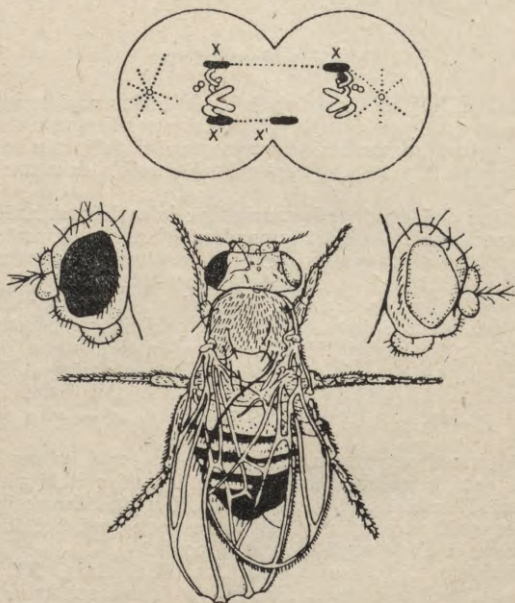
Izanalizēsim šādu krustojumu. Drozofilas tēviņš XY, kam X hromosomā lokalizēts recesīvais gens *w* (balta acu krāsa), krustots ar mātīti XX, kurai šī gena dominantā allele ir homozigotā stāvoklī w^+w^+ (sarkanās acis). Pēcnācējos visi dēli un meitas būs ar sarkanām acīm. Pie tam baltās acu krāsas gēns ir tikai sievišķā dzimuma īpatņiem heterozigotā stāvoklī w^+w .

Šāda krustojuma pēctečos dažreiz parādās ginandromorfi. To rašanās saistīta ar vienas X hromosomas (piemēram, tās, kurā lokalizēts gens w^+) zaudēšanu vienā no meitšūnām (blastomērām) kaut kādu neparastu apstākļu dēļ apaugļotās olšūnas drostalošanās procesa pirmajā dalīšanās ciklā. Tādējādi divas meitšūnas pēc X hromosomu genu sastāva būs nevienādas:

viena $\frac{w}{w^+}$, bet otra $\underline{w}$.

Mušas ķermeņa puse, kas attīstīsies no pirmās šūnas, izveidosies par sievišķo ar sarkanu aci, bet tā puse, kura attīstīsies no otras šūnas, būs ar vīrišķām pazīmēm un ar baltu aci, jo recesīvais vienīgās X hromosomas gēns w būs hemizigotā stāvoklī.

Tātad laterālā ginandromorfisma citoloģiskais mehānisms ir vienas X hromosomas eliminācija kādā no zigotas (kas normāli



72. att. Drozofilas laterālais ginandromorfs:
augšā — ginandromorfa veidošanās shēma, X' eliminējas.

attīstītos par sievišķā dzimuma īpatni) šūnām drostalošanās procesa pirmajā dalīšanās ciklā. Citoloģiski izpētot šūnas abās ķermeņa pusēs, viegli pārliecināties, ka sievišķās puses šūnās ir divas X hromosomas, bet vīrišķās puses šūnās — viena X hromosoma. Ja eliminācija notiek vienā no četrām šūnām apaugļotās olšūnas drostalošanās procesa otrajā dalīšanās ciklā, tad tikai viena ceturtdaļa no sievišķā īpatņa ķermeņa būs ar vīrišķā dzimuma pazīmēm utt. Jo vēlākā embrija attīstības stadijā kādā no somatiskajām šūnām notiks vienas X hromosomas eliminācija, jo mazāks būs

sievīškā īpatņā vīrišķo audu iecirknis; visos šajos gadījumos radušies ginandromorfi būs mozaiskā tipa. Šādu mozaiskā tipa ginandromorfus var konstatēt ne tikai pēc dzimumpazīmēm, bet arī pēc homogametā dzimuma heterozigoto īpatņu recesīvo genu mozaiskās izpausmes.

Laterālais ginandromorfisms sastopams ne tikai kukaiņiem, bet arī vistām un dziedātājputniem. Bez šī ginandromorfisma tipa, kuru var nosaukt par monozigotu, ir zināms arī dizigotais ginandromorfisms. Tas konstatēts drozofilai. T. Morgāns ar līdzstrādniekiem eksperimentāli ieguva ginandromorfas drozofilu mātītes, kuras attīstījās no olšūnām polispermijas gadījumā šādos apstākļos. Dažreiz olšūnā veidojas divi sievišķie pronukleusi un katrā no tiem ir viena **X** hromosoma un haploīds autosomu komplekts. Polispermijas gadījumā viens sievišķais pronukleuss var tikt apaugļots ar spermatozoīdu, kas nes **X** hromosomu un autosomu komplektu **A**, bet otrs sievišķais pronukleuss — ar **Y** tipa spermatozoīdu (**Y+A**). Pēc tādas divkāršas apaugļošanās, olšūnai drostalojoties, vienā no blastomērām hromosomu komplekts būs **XX+2A**, bet otrajā blastomērā — **XY+2A**. Rezultātā attīstīsies dizigots ginandromorfs.

Ginandromorfi var izveidoties arī no divkodolu olšūnām, bet citādā veidā. Tā, piemēram, zīdvrēpējam un kādam *Abraxas* ģints tauriņam, kuriem heterogametais dzimums ir sievišķais, dažreiz abi kodoli ar **X** un **Y** hromosomām pēc mejozes paliek olšūnā. Arī partenogēzes rezultātā var izveidoties divkodolu olšūna. Polispermijas gadījumā katrs sievišķais kodols saplūst ar spermatozoīdu, rezultātā no vienas olšūnas izveidojas divas zigotas. Šādai olšūnai drostalojoties un attīstoties tālāk, veidosies ginandromorfs. Bītei no divkodolu olšūnas, apaugļotas ar vienu spermatozoīdu, kas saplūst tikai ar vienu sievišķo kodolu, attīstīsies diploīdi sievišķie un haploīdi vīrišķie audi.

b) Geni, kas izmaina dzimumu

Dzimuma ģenētisko determināciju var ilustrēt ar daudziem piemēriem.

Ir zināms, ka vienas olšūnas dvīņi ir ļoti līdzīgi. Šo līdzību izskaidro ar to, ka viņiem ir identiski hromosomu un tātad arī genu komplekti, jo identiskie dvīņi attīstās no vienas apaugļotas olšūnas. Apaugļotā olšūnā dzimums ir jau determinēts: zigotā var būt **XX** vai **XY** hromosomas. Pēc hromosomālās dzimuma determinācijas teorijas vienas olšūnas dvīņi normāli vienmēr būs viena dzimuma: vai nu sievišķā, vai vīrišķā; bet dvīņi, kas attīstījušies no dažādām olšūnām, apaugļotām ar dažādiem spermatozoīdiem, var būt gan viena dzimuma, gan dažādu dzimumu, pie tam kā sievišķo, tā vīrišķo dvīņu rašanās varbūtība ir vienāda.

Pēc oficiāliem statistiskiem datiem, Amerikas Savienotajās Valstīs 1950. gadā reģistrēti 38 705 jaunpiedzimušu dvīņu pāri, ieskaitot nedzīvi dzimušos. Pēc dzimuma šie dvīņu pāri sadalījās šādā attiecībā:

2 zēni	13 440
1 zēns, 1 meitene	12 532
2 meitenes	12 733

Kopā 38 705

Šī attiecība ir tuva 1 : 1 : 1. Ja katrs dvīņu pāris rastos no divām atsevišķām apauglotām olšūnām, vajadzētu būt šādai attiecībai:

$$1(2\sigma) : 2(1\sigma \text{ un } 1\delta) : 1(2\sigma), \text{ t. i., } 6266 + 12532 + 6266.$$

Kā redzams no faktiski piedzimušo skaita, tas nav noticis, un viena dzimuma dvīņu pāru skaits divkārt pārsniedz teorētiski sagaidāmo. Katrs piedzimušais dvīņu pāris nav divu olšūnu neatkarīgas apaugļošanās rezultāts. Tas rāda, ka no viena dzimuma dvīņu pāriem puse ir identiski (vienas olšūnas) dvīņi. Viens no dzimuma ģenētiskās determinācijas tiešajiem pierādījumiem ir tādu genu atklāšana, kuri izmaina (transformē) dzimumu un primāro dzimumpazīmju attīstību. Tā, piemēram, drozofilai vienā no autosomām konstatēts recesīvais gens *tra* (saīsināti *t*), kas homozigotā stāvoklī sievišķās zigotas ($2\bar{X}+2A$) pārvērš fenotipiskos tēviņos; šie tēviņi ir sterili. Pēc gena *t* homozigots tēviņš XY ir auglīgs. Ja normāla mātīte ($XX\ t^{++}$) sakrustojās ar tēviņu, kas ir homozigots pēc minētā gena ($XY\ tt$), tad pirmajā paaudzē mātīšu genotips ir $XX\ t^{++}$, bet tēviņu genotips — $XY\ t^{++}$. Šādu mušu pēcnācēji skaldisies pēc dzimuma šādi:

$\frac{\sigma \text{ gametas}}{\varnothing \text{ gametas}}$	$x\ t^{+}$	$x\ t$	$y\ t^{+}$	$y\ t$
$X\ t^{+}$	$XX\ t^{++}$ mātīte	$XX\ t^{++}$ mātīte	$XY\ t^{++}$ tēviņš	$XY\ t^{++}$ tēviņš
$X\ t$	$XX\ t^{++}$ mātīte	$XX\ tt$ transformēts sterils tēviņš	$XY\ t^{++}$ tēviņš	$XY\ tt$ tēviņš

Viena ceturtdaļa no visām mātītēm, kurām recesīvais gens *t* ir homozigotā stāvoklī, izrādījās ģenētiski transformēta tēviņos pēc fenotipa.

Kopš 20. gadiem krājas arvien vairāk faktu par to, ka dzimuma determināciju dažos gadījumos nosaka geni, kas ar savu darbību spēj ievērojami novirzīt dzimumu vai nu uz vienu, vai uz otru

pusi. Šādus faktus pirmais konstatēja A. Stertevents, strādājot ar drozofilu, bet vēlāk tos ieguva arī pētījumos ar kukurūzu, sparģeļiem (*Asparagus*) un citiem augiem.

Kukurūza ir vienmājas augs: putekšņlapu ziedkopa (skara) un auglēnīca (vālīte) atrodas uz viena auga. Taču zināmi arī mutanti geni, kas vienmājas kukurūzas augu pārvērš par divmāju augu.



73. att. *Zea mays* vīrišķais augs, sievišķais augs un vienmājas augs.

Recesīvs mutantais gens *sk* (*silkless*) homozigotā stāvoklī pārvērš augu vīrišķajā, jo izraisa sēklaizmetņa nepilnīgu attīstību vai tā bojā eju. Cits mutantais recesīvais gens *ts* (*tassel seed*) homozigotā stāvoklī izraisa sēklaizmetņa un sēklu attīstību skarā, bet putekšņnīcas tad vairs neattīstās. Šajā gadījumā gens *ts* homozigotā stāvoklī pārvērš skaru sievišķajā ziedkopā. 73. attēlā parādīti šie trīs kukurūzas tipi.

Nesen (1960. g.) bija aprakstīta sorgo sievišķā auga sterilitāte, ko nosaka genu mijiedarbība. Sorgo ir vienmājas augs. Tam konstatēti divi komplementāri geni, kas heterozigotā stāvoklī izraisa sievišķā auga sterilitāti līdzīgi kā *sk* gena darbība bloķē sēklaizmetņa attīstību kukurūzai. Sievišķā dzimuma sterilitāte izpaužas tad, ja dominantās alleles atrodas heterozigotā stāvoklī $Fs_1 fs_1 Fs_2 fs_2$. Tādam augam vīrišķie ziedi ziedkopā ir normāli, un tajos izveidojas normāli putekšņi. Dominantie geni, neraugoties uz to, vai tie atrodas homozigotā vai heterozigotā stāvoklī, katrs atsevišķi

nefunkcionē. Ja genotipā vienlaikus ir trīs dominantie geni, tad izveidojas zema auguma augs bez ziedkopas.

Kūniņu spožlapsenītes (*Habrobracon*) mātītes attīstās tikai no apaugļotām olšūnām, un tām ir dubults hromosomu komplekts. Vīrišķo dzimumu, tāpat kā bitēm, olšūnu partenogēnētiskajā attīstībā nosaka haploīds hromosomu komplekts, taču dažreiz tēviņi attīstās arī no apaugļotām olšūnām. Tādējādi tēviņi var būt divu tipu: ar vienu hromosomu komplektu (haploīdie), ja tie attīstās no neapaugļotām olšūnām, un ar dubultu hromosomu komplektu (diploīdie), ja tie attīstās no apaugļotām olšūnām. Izrādījās, ka kūniņu spožlapsenītei dzimumšūnās ir īpašs gens, kas nosaka dzimumu atkarībā no tā, vai šī gena attiecīgās alleles atrodas homozigotā vai heterozigotā stāvoklī. Šajā genā ietverta sērija recesīvo allelu (ne mazāk par 9), piemēram, X^a , X^b , X^c utt. (11. nodaļa). P. Vaitings konstatēja, ka mātītes pēc šīm allelēm vienmēr ir heterozigotas, un, tā kā tās ir diploīdas, to genotipi būs X^aX^b , X^bX^c , X^aX^c utt. Diploīdie tēviņi, kas rodas no apaugļotām olšūnām, ir homozigoti: X^aX^a , X^bX^b , X^cX^c utt. Partenogēnētiskie haploīdie tēviņi arī ir homozigoti, precīzāk sakot, hemizigoti, tādēļ ka genu alleles tiem ir vienā dozā: X^a , X^b , X^c utt.

Šo izskaidrojumu var pārbaudīt šādi. Ja heterozigotu mātīti X^aX^b sakrusto ar tēviņu X^a , tad pēcnācējos no apaugļotām olšūnām attīstīsies tēviņi X^aX^a un mātītes X^bX^a . Pie tam pastāv uzskats, ka sievišķo dzimumu nosaka nevis recesīvās alleles, bet savvaļas tipa dominantās alleles heterozigotā stāvoklī: genotips $\frac{X^+X^b}{X^aX^+}$

ir sievišķā dzimumā, bet genotips $\frac{X^aX^+}{X^aX^+}$ — vīrišķā dzimuma (diploīds). Minēto allelu darbību dzimuma determinācijā var uzskatīt par komplementārās mijiedarbības piemēru.

Protams, grūti iedomāties, ka tik sarežģītu procesu, kāds ir dzimuma determinācija, kontrolētu tikai viens vai divi geni. Dzimuma veidošanos kontrolē visa genotipa sistēma: dzimuma attīstība saistīta ar atbilstošu hormonu izstrādi un dažādu audu (embrionālo, somatisko, nervaudu) diferenciāciju.

Meklējumiem pār īpašiem geni, kas kontrolē dzimuma formēšanos un vīrišķo un sievišķo īpatņu auglību, ir liela praktiska nozīme — paveras iespējas izveidot mums vajadzīgā dzimuma dzīvnieka vai auga genotipu. Taču šos meklējumus apgrūtina nepieciešamība izmantot sarežģītas ģenētiskas analīzes. Šajā ziņā izdevīgāki ir mikroorganismi, kuriem viena vienīga gena mutācijas rezultātā var tikt izmainīts sapārošanās tips.

3. §. BISEKSUALITĀTE UN INTERSEKSUALITĀTE

Kad salīdzināja daudzus faktus, jau sen radās doma, ka dzimumu, tāpat kā citas pazīmes, nosaka daudzi geni, kas atrodas kā dzimumhromosomās, tā arī autosomās, un dzimuma attīstība notiek ārējās vides faktoru ietekmē.

Tika izteikta hipotēze, ka katra zigota ir ģenētiski (potenciāli) biseksuāla, t. i., tai ir abu dzimumu attīstības iespējas, tomēr kaut kādi mehānismi stingri diferencē dzimumu. Šo jautājumu ģenētiskās kursos parasti iztīrza, vadoties no divām hipotēzēm: K. Bridžesa ģenu bilances hipotēzes un R. Goldšmidta fizioloģiskās determinācijas hipotēzes. No mūsu viedokļa, tās ne tik daudz atšķiras, cik papildina viena otru, jo pirmā par dzimuma diferenciācijas un interseksuālo pazīmju cēloņiem uzskata ģenu bilances izmaiņas, bet otrā balstās uz ģenu darbības spēku samēru ontogēnēzē. Vispirms aplūkosim ģenu bilances teoriju, precīzāk sakot, jautājumu par dzimumhromosomu un autosomu attiecības nozīmi dzimuma determinācijā.

a) Dzimuma determinācijas bilances teorija

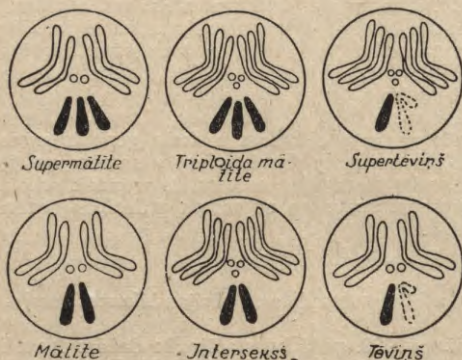
K. Bridžess 1922. gadā konstatēja, ka dažām drozofilu mātītēm ir triploīds hromosomu komplekts $3X+3A$. Dažas no šīm mātītēm bija normālas un auglīgas. Krustojot tās ar diploīdiem tēviņiem $XY+2A$, pēcnācējos tika konstatēti īpatņi ar interseksuālām pazīmēm — interseksi. Izpētot šo paaudzi morfoloģiski, citoloģiski un ģenētiski, atklājās astoņu tipu īpatņi ar dažādām dzimumhromosomu un autosomu komplektu skaita attiecībām: 1) $3X:3A$, 2) $2X:2A$, 3) $(2X+Y):2A$, 4) $2X:3A$, 5) $(2X+Y):3A$, 6) $XY:2A$, 7) $3X:2A$, 8) $XY:3A$ (6 no tiem parādīti 74. att.). Šādas mušas ar dažādiem hromosomu komplektiem rodas tādēļ, ka triploīdām mātītēm mejozē tiek traucēta hromosomu normāla attālināšanās.

Mušas ar dažādu hromosomu bilanci deva 1) normālus tēviņus un mātītes, 2) starpformas — interseksus, 3) īpatņus ar hipertrofētām vīrišķā dzimuma pazīmēm un 4) īpatņus ar hipertrofētām sievišķā dzimuma pazīmēm. Izrādījās, ka īpatņa dzimumu nosaka X hromosomu un autosomu komplektu skaita bilance. Tā, piemēram, autosomu komplektu pārsvars ($2X:3A$) noteica vīrišķā tipa interseksu veidošanos. Diploīds un triploīds, kam dzimumhromosomu un autosomu bilance ir normāla ($2X:2A$ vai $3X:3A$), attīstās par mātīti. Pamazināts X hromosomu skaits ($X:2A$) noteica vīrišķā dzimuma īpatņu attīstību.

Vēlāk atklājās, ka, palielinoties autosomu komplektu skaitam līdz trim, ja ir viena X hromosoma ($X:3A$), attīstās supertēviņš — organisms ar hipertrofētām tēviņa pazīmēm; supertēviņš tomēr ir sterils. Turpretī, palielinoties X hromosomu skaitam, ja ir diploīds

autosomu skaits ($3X:2A$), rodas supermātītes ar nenormāli attīstītām olnīcām un citām dzimum pazīmju novirzēm.

Pamatojoties uz eksperimentiem, K. Bridžess secināja, ka sievišķo dzimumu nosaka nevis divu X hromosomu klātbūtne, tāpat kā vīrišķo dzimumu nenosaka XY hromosomu klātbūtne, bet gan dzimumhromosomu un autosomu komplektu skaita attiecība. Geni,



74. att. Drozofilas dzimumu tipi atkarībā no dzimumhromosomu un autosomu bilances:

X hromosomas melnas, Y hromosomas apzīmētas punktēti, autosomas baltas.

kas veicina sievišķā dzimuma attīstību, drozofilai koncentrēti galvenokārt X hromosomās, bet geni ar vīrišķā dzimuma tendenci — autosomās. Tas redzams no tā, ka visi īpatņi ar hromosomu bilanci (jeb dzimuma indeksu) $X:A=1$ ir mātītes, bet attiecība $X:2A=0,5$ dod tēviņus; hromosomu balance ar attiecību no 1 līdz 0,5 nosaka interseksualitāti. Attiecība, kurā ir trīs X hromosomas pret diviem autosomu komplektiem, — $3X:2A=1,5$ nosaka supermātīšu attīstību. Turpreti palielināts autosomu skaits attiecībā uz vienu X hromosomu — $X+Y:3A=0,33$ nosaka supertēviņu rašanos. Šīs formas literatūrā bieži sauc par superseksiem. 19. tabulā doti dažādi dzimumu tipi un tiem atbilstošie drozofilas dzimuma indeksi.

Lai pierādītu, ka dzimumu nosaka genu balance, tika papildus izdarīti asprātīgi eksperimenti. Izejot no tā, ka īpatņi ar dzimuma indeksu $2X:3A=0,67$ attīstās par interseksiem, izmantoja hromosomu aberācijas (duplikācijas) un sāka iegūt īpatņus, kuriem bez divām X hromosomām ir vēl papildus dažāda garuma X hromosomu iecirkņi. Jo vairāk bija šādu iecirkņu, jo vairāk interseksi sāka līdzināties mātītēm. Tāpēc varēja secināt, ka dzimumu no-

Drozofilas dzimumu tipi saskaņā ar dzimumu determinācijas bilances teoriju

Dzimums	X hromosomu skaits	Autosomu A komplektu skaits	Dzimuma indekss X : A
Supermātes	3	2	1,5
Normālas mātes {	4 n	4	1
	3 n	3	1
	2 n	2	1
	n*	1	1
Intersekss	2	3	0,67
Normāls tēviņš	1	2	0,50
Supertēviņš	1	3	0,33

Piezīme. Ar zvaigznīti atzīmētie haploīdie indivīdi nav sastopami, taču šādas struktūras audu iecirkņus izdevies atrast diploīdos īpatņos. Šie iecirkņi ir ar sievišķā dzimuma pazīmēm.

saka ne tikai dzimumhromosomas, bet arī genu kopējā balance, ko savukārt nosaka dzimumhromosomu un autosomu attiecība.

Iepriekš norādījām, ka triploīdu mātišu pēcnācējos parādās interseksi un arī vīrišķie un sievišķie īpatņi. Ja dzimumu patiešām nosaka sievišķo un vīrišķo genu balance, tad triploīdu mātišu pēcnācējiem var izdarīt selekciju un izpētīt vides apstākļu ietekmi uz interseksu attīstību. Šādi pētījumi tika izdarīti.

Triploīdo mātišu pēcnācējus audzēja paaugstinātās un pazeminātās temperatūras apstākļos. Abos gadījumos radās interseksi, taču tiem, kurus audzēja paaugstinātās temperatūras apstākļos, pārsvarā bija mātītes dzimumpazīmes, bet tiem, kurus audzēja pazeminātās temperatūras apstākļos, — tēviņu dzimumpazīmes. Tātad divu pretēju genu tipu mijiedarbības raksturu var ietekmēt ārējā vide.

Tā kā triploīdās mātītes rada interseksus ar dažādu dzimumtendenci, bija iespējams izdarīt mātišu izlasi divos pretējos virzienos: pēc spējas radīt vai nu sievišķā, vai vīrišķā tipa interseksus. Pie tam šo divu līniju triploīdajām mātītēm saglabājās iepriekšējā hromosomu attiecība — $3X:3A$. Tādējādi ar izlasi izdodas izdalīt vai nu sievišķā, vai vīrišķā virziena genotipus. Interseksu rašanos, līdzīgi kā drozofilai, dažreiz sauc par triploīdo interseksualitāti.

Kā redzējam, drozofilai normālais autosomu komplekts dzimumhromosomu XO klātbūtnē nosaka vīrišķo īpatņu attīstību, bet dzimumhromosomu XXY klātbūtnē — sievišķo īpatņu attīstību. Cilvēkam šādas novirzes izraisa fenotipiskas dzimuma izmaiņas pretējā virzienā. Tā, piemēram, dzimumhromosomu XXY klātbūtnē veidojas vīrišķā dzimuma fenotips, bet XO klātbūtnē — sievišķā dzimuma fenotips. Cilvēkam atšķirībā no drozofilas un citiem

dzīvniekiem **Y** hromosomai dzimuma determinācijā ir lielāka nozīme. Ja **Y** hromosomas nav, tad, esot jebkuram **X** hromosomu skaitam, notiek sievišķā dzimuma indivīda fenotipiskā attīstība. **Y** hromosoma nosaka vīrišķā dzimuma attīstību (20. tabula). Dzimumhromosomu attālināšanās traucējumi un izmaiņas genu bilancē izraisa cilvēkam dažādas patoloģiskas parādības.

20. tabula

Dzimuma fenotipiskā izpausme sakarā ar dzimumhromosomu sastāva novirzēm cilvēkam

Indivīda dzimums pēc fenotipa	Hromosomu skaits komplektā	Dzimumhromosomas
Vīrišķais	47	XXY
	48	XXYY
	48	XXXY
	49	XXXXY
Sievišķais	45	XO
	47	XXX
	48	XXXX
	46*	XX
	46**	XX

Piezīme. Viena zvaigznīte nozīmē pieņēmumu, ka zaudēta kādas **X** hromosomas garā pleca daļa; divas zvaigznītes, — ka zaudēta īsā pleca daļa.

21. tabula

Spulgotnes dzimumhromosomu attiecības un zieda fenotips

Zieda dzimums	Hromosomu komplekts	Dzimuma indekss $X:Y$
Sievišķais	2A XX	0,0
Vīrišķais	2A XYY	0,5
Vīrišķais	2A XY	1,0
	3A XY	
	4A XY	
Vīrišķais	4A XXYY	1,5
	4A XXXYY	
Vīrišķais (sastopami hermafrodīti) .	2A XXY	2,0
	3A XXY	
	4A XXY	
Hermafrodīts (sastopami arī vīrišķie) .	4A XXXXY	4,0
	4A XXXXY	

Izrādījās, ka dzimuma determinācijas bilances teoriju var attiecināt arī uz augstākajiem augiem. 21. tabulā doti dati par **X** un **Y** hromosomu un autosomu komplektu attiecību, kas nosaka spulgot-

nes (*Melandrium*) zieda fenotipu pēc dzimuma. Tabulas dati rāda, ka spulgotnes dzimumu nosaka galvenokārt **X** un **Y** hromosomu bilance; autosomu skaitliskās izmaiņas, šķiet, efektu nedod.

Dzimuma determinācijas bilances teorija dod iespēju izskaidrot ne tikai interseksualitāti, bet galvenokārt organismu biseksuālo potenciālu un dzimumu diferenciāciju. Interseksualitāte ir tikai ģenētiski nosacītās organisma biseksuālās dabas sekas.

b) Dzimuma fizioloģiskās determinācijas teorija

Jau 1911. gadā R. Goldšmidts un daudzi citi zoologi parādīja, ka, reciproki krustojot dažu kukaiņu dažādas ģeogrāfiskās rases, pēcnācējos bez tēviņiem un mātītēm sastop arī tādas formas, kuras pēc primārajām un sekundārajām dzimum pazīmēm ir vīrišķā un sievišķā dzimuma dažādas pakāpes starpformas, t. i., formas, kuras tagad sauc par interseksiem.

Organismi ir ģenētiski biseksuāli tajā ziņā, ka to genotipā ir abu dzimumu geni, taču šo genu attiecība un, iespējams, arī to darbības raksturs vīrišķajos un sievišķajos īpatņos ir atšķirīgi. R. Goldšmidta teorija pamatojas tieši uz šiem priekšstatiem.

Dzimuma fizioloģiskās determinācijas teorija balstās uz interseksu izpēti, kurus ieguva, reciproki krustojot nepāra zīdvērpēja (*Limantria dispar*) dažādas ģeogrāfiskās rases. Šādi krustojot, netiek izjaukta attiecība starp dzimumhromosomām un autosomu komplektiem — interseksi ir diploīdi pēc visām hromosomām. Tādēļ nākamajās paaudzēs radušās starpformas dzimuma ziņā ir diploīdi interseksi.

Krustošanai R. Goldšmidts izvēlējās divas nepāra zīdvērpēja ģeogrāfiskās rases — Eiropas rasi un Japānas rasi, kuras atšķiras pēc dzimuma potenciāla: Eiropas rasi pēc šīs pazīmes nosauca par vājo, bet Japānas rasi — par stipro. Izrādījās, ka tad, kad Eiropas rases mātītes krustoja ar Japānas rases tēviņiem, F_1 paaudzē attīstījās sievišķā tipa interseksi.

Nepāra zīdvērpējam heterogametais dzimums (**XY**) ir sievišķais, bet homogametais (**XX**) — vīrišķais. Var uzskatīt, ka arī šajā gadījumā interseksualitāte izskaidrojama ar divu tendenču bilanci: sievišķo, ko nosaka **Y** hromosoma, un vīrišķo, ko nosaka **X** hromosoma. Pie tam nozīme ir arī dažādo rasu «stipruma» un «vājuma» faktoram. Nepāra zīdvērpēja **X** hromosomā atšķirībā no drozofilās ir geni, kas nosaka vīrišķo dzimumu; sievišķā dzimuma geni, jādomā, lokalizēti **Y** hromosomā. Eiropas rasei **Y** hromosomas sievišķā tendence ir spēcīgāka par **X** hromosomas vīrišķo tendenci, tāpēc, ja vairošanās notiek rases robežās, īpatnis **XY** vienmēr attīstās par mātīti, bet **XX** — par tēviņu. Tas pats vērojams arī Japānas rasei, kas savās robežās dod dzimumu normālu attiecību bez interseksiem.



lais pamats principā pieļauj iespēju izmainīt organisma attīstības virzienu, t. i., ontogēnēzes procesā pārmainīt dzimumu.

Tagad bioloģu rīcībā jau ir dažādas metodes — ģenētiskās, embrioloģiskās un citoloģiskās, ar kurām var izpētīt dzimumu diferenciāciju un iedarboties uz šo procesu, lai pārmainītu dzīvnieku un augu dzimumu to individuālās attīstības gaitā. Isumā apskatīsim šīs problēmas divas puses: dzimuma diferenciāciju un dzimuma pārmainīšanu ontogēnēzē.

a) Dzimuma diferenciācija

Tūlīn pēc tam, kad dzimums determinēts, seko dzimuma diferenciācija, t. i., veidojas dzimumu atšķirības. Dzimuma galvenais kritērijs ir pašreproducēšanās, dzimumsistēmas un fizioloģiskā (biokīmiskā) mehānisma formēšanās, kas nodrošina krustošanos.

Dzīvnieka embrija gonādu aizmetņiem ir divējāda daba, precīzāk sakot, dzimuma ziņā tie ir indiferenti. Tie sastāv no ārējā audu slāņa — garozas jeb korteksa (*cortex*), no kura veidojas sievišķie audi, un iekšējā slāņa — serdes jeb medulas (*medulla*), no kura veidojas vīrišķie audi (75. att.).

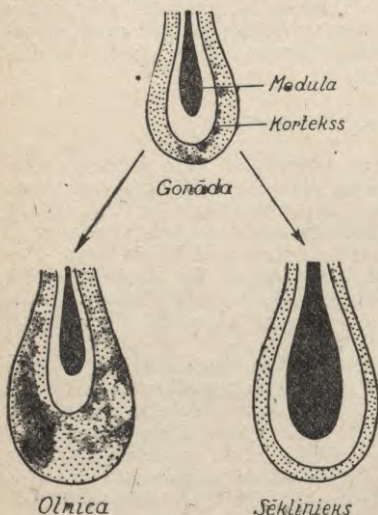
Dzimuma diferenciācijas gaitā attīstās tikai vienas dabas aizmetņi. Vīrišķajam dzimumam ātrāk attīstās medulārie audi, kas nāc māt kortikālā slāņa darbību, tādēļ gonādas pārvēršas sēkliniekos. Sievišķajam dzimumam straujāk attīstās kortikālais slānis, tādēļ tiek nomākta medulārā slāņa veidošanās un gonādas pārvēršas par olnīcām. Atbilstoši šiem gonādu pārveidojumiem diferenciējas arī dzimumkanāli. Sākumā attīstās kā Volfa, tā arī Millera kanāli, bet vēlāk pretējā dzimuma kanāli degenerējas vai arī saglabājas aizmetņa stāvoklī.

Cilvēka embrija dzimuma diferenciācija sākas reizē ar gonādu veidošanos. Sešu nedēļu vecam embrijam, kura garums ir 12 mm, dzimums vēl nav atšķirams, gonādas ārēji ir vienādas. 13 mm garā embrijam parādās pirmās vīrišķo gonādu pazīmes — sēklinieki. Sievišķā dzimuma gonādas šajā periodā ir indiferentas; olnīcu diferenciācija tajās sākas nedēļu vēlāk nekā vīrišķajam embrijam sēklinieku diferenciācija. 12 nedēļu vecumā cilvēka embrija dzimums ir labi atšķirams.

Pašu dzimuma diferenciācijas procesu daudziem dzīvniekiem nosaka hormoni, kurus izdala ne tikai endokrinie dziedzeri, bet arī gonādu aizmetņu kortikālais un medulārais slānis un vēlāk arī dzimumdziedzeri. Šīs vielas atšķiras pēc to izdalīšanās laika un pēc darbības rakstura. Vīrišķā dzimuma īpatņiem pārsvarā ir «vīrišķā viela» — medulīns, bet sievišķajiem īpatņiem — kortikālais hormons.

Arī turpmākā dzimuma diferenciācija, it sevišķi sekundāro dzimumpazīmju attīstība, notiek dažādu hormonu ietekmē. Ja zīdītāju tēviņam izoperē sēkliniekus, t. i., to kāstrē pirms dzimumbrieduma

iestāšanās, tad pieaudzis tas iegūst dažas sievišķā dzimuma pazīmes — feminizējas. Jau 20. gados M. Zavadovska klasiskie eksperimenti parādīja, ka pat pieaugušu putnu mātišu kastrācija noved pie pretēja dzimuma pazīmju attīstības. Kastrētas visticamāk pēc ārējā izskata pārvēršas par gailiņiem. Šis process var būt atgriezenisks.



75. att. Gonādu diferenciācija ontogēnēzē.

īpatnā dzimuma attīstības pagriezienu. Dzīvnieku dzimumhormonus pieņemts iedalīt trīs grupās: androgenajos, estrogenajos un dzeltenuma ķermenīša hormonā — progesteronā. Estrogenie hormoni un prohesterons ir sievišķie dzimumhormoni, bet androgenie — vīrišķie. Pētījumi rāda, ka mugurkaulniekiem hormoni ietekmē ne tikai sekundārās dzimumpazīmes, bet arī gonādas. Androgenās vielas izraisa olnīcu maskulinizāciju, t. i., tajās parādās vīrišķās dzimumšūnas, bet estrogenās vielas — sēklinieku feminizāciju, t. i., sievišķo dzimumšūnu parādīšanos tajos.

Dzimuma diferenciāciju augstākajiem augiem ietekmē augu hormonu — auksīnu darbība.

b) Dzimuma pārmaiņš ontogēnēzē

Vislabākais pierādījums organismu ģenētiskajai biseksualitātei ir dzimuma pārmaiņš ontogēnēzē dabiskos vai eksperimentālos apstākļos. Pētījumi par hormonu iedarbību uz dzimuma diferen-

Galvenais noteicējs faktors dzimumu diferenciācijā ir geni, kas kontrolē sievišķā vai vīrišķā virziena hormonālo sekrēciju līmeni. Ja genu kopējā bilancē prevalē (ir pārsvarā) geni, kas nosaka vīrišķā dzimuma attīstību, tad vīrišķo hormonu aktivitāte paaugstinās un diferenciācijas vīrišķais dzimums, bet pretējas genu attiecības gadījumā attīstās sievišķais dzimums. Ja ontogēnēzē prevalē pārmaiņus gan viena, gan otra dzimuma hormonu sekrēcija, izveidojas interseksuālas formas. Pēc R. Goldšmidta domām, interseksiem ir hormonu aktivitātes kritiskie momenti, kas nosaka

ciāciju un tā pārmainīšanu ontogēnēzē ir ļoti svarīgas ģenētikas, embrioloģijas un endokrinoloģijas problēmas.

Iepriekš jau runājām par to, ka atsevišķi mutanti geni, piemēram, kukurūzai, var pārmainīt dzimumu vai, precīzāk sakot, vienkārt augu pārvērst par divmāju augu. Drozofilai viens no autosomu geniem var novirzīt dzimumu pretējā virzienā. Tagad apskatīsim jautājuma otru pusi — ontogēnētisku (neiedzimtu) dzimuma mainību jeb dzimuma pārmainīšanu. Par to ģenētiķiem un embriologiem ir daudz materiāla, kas iegūti dabā un eksperimentāli.

Cilvēkam un zīdītājiem dažāda dzimuma dvīņu attīstības procesā hormonāla dzimuma pārmainīšana embriogēnēzē ir apgrūtināta, jo dzimuma diferenciācija iestājas agrāk nekā sākas attiecīgo hormonu producēšana. Tomēr ir gadījumi, kad dzimuma izmaiņas notiek embriogēnēzē. Govīm dažreiz piedzimst viena dzimuma dvīņi (divi bullīši vai divas telītes) un dažādu dzimumu dvīņi (bullītis un telīte). Viena dzimuma dvīņi piedzimst normāli. Gadījumos, kad piedzimst dažādu dzimumu dvīņi, bullīši attīstās normāli, bet telītes bieži izrādās intersekusi: ārējās ģenitālijas tām ir sievišķā, bet iekšējie orgāni — vīrišķā dzimuma. Šādus dzīvniekus sauc par frimartīniem; tie vienmēr ir neauglīgi. Tamlīdzīgas izmaiņas rodas tādēļ, ka vīrišķā embrija sēklinieki dažreiz sāk agrāk izdalīt asinīs vīrišķos hormonus, kas tad arī rada sievišķā embrija izmaiņas.

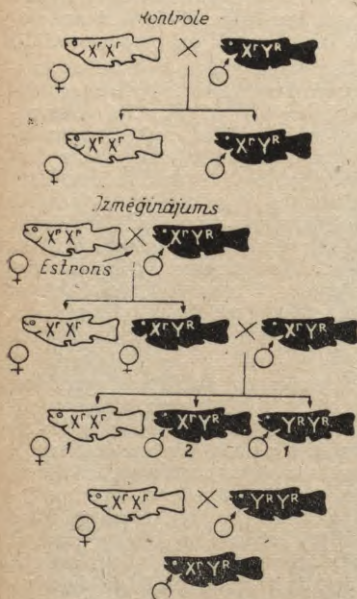
Lai ilustrētu dzimuma pārmainīšanos dabiskos apstākļos, min vairākus klasiskus piemērus, piemēram, dzimuma determināciju jūras tārpam *Bonellia viridis*. Šī tārpa brīvi peldošie kāpuri attīstās par mātītēm. Ja kāpurs piestiprinās pie mātītes snuka vai novietojas mātītes tuvumā, tad tas attīstās par tēviņu. Ja kāpurs, kas sācis diferencēties par tēviņu, atdalās no mātītes, tad tam izmainās dzimuma diferenciācijas virziens uz sievišķo un veidojas intersekss. Mātītes snukī ir ķīmiskas vielas, kas spēj pārmainīt kāpura dzimumu. Uzska, ka šāda dzimuma determinācija dotajai sugai ir bioloģiski izdevīga. Arī šeit dzimums ir ģenētiski determinēts, taču tam ir vienāda sākuma dzimumpotence. Dzimuma determinācijā izšķirējs moments ir kontakts ar sievišķo īpatni.

Molusku ģintī *Crepidula* ir sugas, kurās īpatņu attīstība parasti notiek vairākās fāzēs: bezdzimuma, vīrišķās, pārejas un sievišķās attīstības fāzē. Vīrišķās fāzes īpatņi pēc sapārošanās ar sievišķās fāzes īpatņiem vai nu uzsāk sēdošu dzīves veidu, vai arī brīvi peld, un šajā gadījumā tie ātrāk nekā piestiprinātās formas pāriet sievišķajā fāzē.

Pēdējos gados zinātnieku uzmanību arvien vairāk saista dzimuma pārmainīšana eksperimentāli. Ar dažādu hormonu preparātu iedarbību panākta pilnīga dzimuma pārmainīšanās daudzām dzīvniekiem līdz pat tādai pakāpei, ka īpatnis ar pārmainīto dzimumu spēj veidot pretējā dzimuma dzimumšūnas. Šādi rezultāti

iegūti ar tritonu (*Pleurodeles waltlii*), dažām varžu sugām (*Xenopus laevis*), zivīm (*Oryzias latipes*), putniem un vairākiem citiem dzīvniekiem. Īsumā aplūkosim divus piemērus.

Vistu vīrišķā dzimuma pārmaiņošana sievišķajā, bez šaubām, var radīt zināmu praktisku interesi. 1956. gadā parādījās ziņojums, ka olu apstrāde pirms inkubācijas ar estrogēnajiem hormoniem izraisa pilnīgu vīrišķā dzimuma pārvēršanos sievišķajā dzimumā. Par visticamākajiem pārvērstajiem gailiņiem turpmākajā attīstībā saglabājoties mātišu pazīmes. Vēlāk ārzemēs un arī Padomju Savienībā šāda dzimuma pārmaiņošana iespēja pārbaudīta ģenētiski, marķējot dzimumhromosomas. V. Savvatejeva mēģinājumi parādīja, ka, apstrādājot apaugļotas olas pirms inkubācijas ar sievišķo dzimumhormonu dietilstilbestolu, vīrišķais dzimums tiešām pārvēršas sievišķajā, bet tikai embrionālajā stadijā. Turpmākajā attīstības gaitā pārsvaru ņem ģenotips, un tādiem cāļiem bija vērojama pilnīga reversija uz vīrišķo dzimumu.



76. att. Dzimuma fenotipiskā pārmaiņošana zivīm.

perimentam izmantoja baltās un sarkanās *Oryzias latipes* sugas zivtiņas, kurām dominantais sarkanās krāsas gens R atrodas Y hromosomā, bet tā recesīvā allele r — X hromosomā. Tātad baltajām mātītēm ir X^rX^r ģenotips, bet sarkanajiem tēviņiem — X^rY^R ģenotips. Šajā gadījumā tēviņi vienmēr būs sarkanā krāsā, jo Y hromosomā atrodas dominantais gens R . Norādītajā iedzimšanas tipa gadījumā dēliem vienmēr būs tēva pazīmes, ja nenotiks krosingovers starp X un Y hromosomu homologajiem iecirkņiem, kā dažkārt tas mēdz būt. Autors iepriekš pārbaudīja šīs pazīmes iedzim-

šanu vairākās paaudzēs. Krustošanā $X^rX^r \times X^rY^R$ vienmēr ieguva baltas mātītes un sarkanus tēviņus (76. att.).

Izšķīlušos mazulus pirms dzimumaizmetņu diferencēšanās sadalīja divās grupās. Katrai grupai 8 mēnešus bija sava diēta: 1) normāla barošana, 2) ar sievišķā dzimumhormona (estrona vai stilbestrola) piedevu. Rezultātā visas otrās grupas sarkanās zivtiņas, kuras pēc genotipa (X^rY^R) bija tēviņi, pēc fenotipa izrādījās mātītes ar normālām sievišķām olnīcām un sievišķām sekundārajām dzimum pazīmēm. Tās bija spējīgas krustoties ar normāliem sarkanajiem tēviņiem.

Šādu mātišu krustošana ar normāliem tēviņiem

$$X^rY^R \times X^rY^R$$

deva skaldišanos pa dzimumiem nevis 1 : 1, bet

$$1 \text{ ♀ } (X^rX^r) : 3 \text{ ♂ } (2X^rY^R \text{ un } 1Y^RY^R).$$

Sis piemērs skaidri demonstrē 1) organismu ģenētisko biseksualitāti, 2) iespēju pārmainīt dzimuma diferenciaciju ontogēnēzē, 3) vienu no dzimumu attiecības mākslīgas regulācijas metodēm.

5. §. DZIMUMHROMATINS

Dzimuma determinācijas un diferenciacijas ģenētiskais mehānisms nerada šaubas. Taču galvenā problēma paliek atklāta, proti, kādā veidā geni un genu produkti iedarbojas uz organisma specializēto audu diferenciaciju embriogēnēzē, it īpaši uz generatīvo audu veidošanos. Šajā noslēpumainajā jomā iezīmējas tikai pirmie soļi. Ikvienā pēcnācēja somatiskajā šūnā ir puse no katra vecāka hromosomām. Taču dažreiz, kā iepriekš redzējām (skat. 19. un 20. tab.), cilvēkam un dzīvniekiem dzimumhromosomu skaits ir palielināts. Cilvēkam vīrišķā dzimuma normālai attīstībai Y hromosomas klātbūtnē pietiek ar vienu X hromosomu, pie tam vīrišķā dzimuma īpatnis attīstās arī tad, ja X hromosomu skaits būs divkārsots, trīskārsots vai pat četrkārsots. Arī sievišķā dzimuma īpatņiem X hromosomu skaits var variēt no vienas līdz četrām un vairākām. Novirzes dzimumhromosomu diploidajā komplektā izraisa organisma attīstībā dažāda veida anomālijas, ierosina interseksu un hermafrodītu veidošanos. Šādus organismus ar izmainītu hromosomu skaitu var izmantot genu darbības pētīšanai.

Acīm redzot, šūnā atrodas noteikti regulētāji mehānismi, kas tā vai citādi vada genu darbību un nosaka pašu hromosomu stāvokli ontogēnēzes procesā.

Pētot neironus kaķim, M. Barrs un C. Bertrams 1949. gadā ievēroja, ka šūnā interfāzes kodolā atrodas ķermenītis, kas intensīvi krāsojas ar dažām krāsvielām. Pie tam šāds ķermenītis atrodams tikai mātišu šūnu kodolos un tā nav tēviņu šūnu kodolos.

Izrādās, ka šāds ķermenītis sastopams daudziem dzīvniekiem un vienmēr ir saistīts ar dzimumu. Šo šūnas kodola struktūras elementu nosauca par dzimumhromatīnu jeb Barra ķermenīti.

Dzimumhromatīns visbiežāk atrodas zem kodola apvalka. Novērots, ka dzimumhromatīns atkarībā no audu funkcionālā stāvokļa izmaiņām maina savu atrašanās vietu interfāzes kodolā. Dzimumhromatīns satur DNS un RNS. Tas konstatēts dažādos audos (nervaudos, gludajā muskulatūrā, epitēlija audos) un orgānos (aknās, sirdī, ādā, dažādos dziedzeros) kā mugurkaulniekiem (putniem un zīdītājiem, arī cilvēkiem), tā bezmugurkaulniekiem un arī augiem. Noskaidrots, ka daudziem mugurkaulniekiem tas parādās ontogēnēzē ne ātrāk kā gastrulas stadijā, bet pirms gonādu veidošanās. Tāda pati aina vērojama arī cilvēka embriogēnēzē.

Dzimumhromatīna lokalizāciju, formu un struktūru neietekmē dzimumhormoni: tas norāda uz to, ka dzimumhromatīns nav sekundāra dzimum pazīme. Uzskata, ka tam ir hromosomālas dabas izcelsme, dzimumhromatīns ir radniecisks **X** tipa dzimumhromosomām un sastopams tikai sievišķajam dzimumam neatkarīgi no tā heterogametātes (tauriņi, putni) un **X** hromosomu skaita. Pētījumos ar cilvēku konstatēts, ka anomālu sieviešu **XO** šūnās nav dzimumhromatīna, tāpat kā tā nav normāliem vīriešiem **XY**; normālām sievietēm **XX** un anormāliem vīriešiem **XXY** ir pa vienam Barra ķermenītim, sievietēm **XXX** un vīriešiem **XXXY** — pa diviem Barra ķermenīšiem, individiem **XXXX** un **XXXXY** — pa trim Barra ķermenīšiem. Citiem vārdiem sakot, dzimumhromatīna ķermenīšu skaits ir vienlīdzīgs to **X** hromosomu skaitam, kas izjauc attiecību $2A + X$. Tātad starp dzimumhromatīna ķermenīšu skaitu un **X** hromosomu skaitu kodolā ir tieša sakarība.

Ar radiogrāfijas metodi tika konstatēts, ka viena no diploīda sievišķā organisma **X** hromosomām interfāzē divkārkšojas vēlāk nekā visas pārējās hromosomas. Vīrišķo organismu šūnās **X** hromosomas divkārkšošanās nenovēlojas un dzimumhromatīns tajās nav novērots.

Vēlāk reproducējušos **X** hromosomu skaits atbilst tieši dzimumhromatīna ķermenīšu skaitam. Pamatojoties uz šādu sakrišanu, kā arī uz daudziem citiem pierādījumiem, citogēnētiķi secināja, ka dzimumhromatīna veidošanās ir saistīta ar **X** hromosomām. Visas minētās dzimumhromatīna izmaiņas izskaidro ar dzimumhromosomu aktivitāti dzimuma diferenciācijas procesā.

Tādējādi līdz ar dzimumhromatīna atklāšanu kļuvis iespējams 1) izpētīt dzimuma diferenciāciju šūnu līmenī; 2) diagnosticēt embrija dzimumu vēl pirms dzimuma diferenciācijas; 3) noteikt dzimumu primāro attiecību pirms dzimšanas un risināt virkni citu jautājumu.

6. §. RELATIVĀ SEKSUALITĀTE

Relatīvās seksualitātes un relatīvās dzimuma diferenciācijas jēdzienu pamatā ir atziņa, ka 1) organismu primārā biseksualitāte ir genotipiski nosacīta un 2) attiecībā uz dzimumu ir iespējamās gametu polarizācijas izmaiņas.

Ir zināms, ka daži viēnšūnas organismi, kas sevī apvieno organisma un gametas īpašības, kaut arī morfoloģiski nav diferencēti dzimumos, spēj tomēr kopulēt, ja pastāv noteiktas fizioloģiskas atšķirības. Šī parādība nosaukta par relatīvo seksualitāti.

Pētījumos ar hlamidomonādām (*Chlamydomonas*) M. Hartmanis un viņa skolnieks F. Mevuss atklāja, ka šīs alģes šūnu konjugācija nenoris haotiski: īpatņi dzimuma ziņā populācijā ir pilnīgi diferencēti «vīrišķajos» un «sievišķajos». Nosacīti vieni no tiem nosaukti par plusa formām, citi — par mīnusa formām. Plusa šūnas parasti savā starpā nesaplūst, bet kopulē tikai ar mīnusa šūnām. Mīnusa šūnas saplūst tikai ar plusa šūnām. Plusa formām un mīnusa formām kopulējot, izveidojas diploīda zigota, kas divkārt mejotiski dalās un veido tetrādi, kurā 2 haploīdās zoosporas atbilst plusa formām, bet otras 2 haploīdās zoosporas — mīnusa formām, t. i., novērojama skaldišanās pēc dzimuma attiecībā 1:1.

Turpmākie M. Hartmaņa un F. Mevusa pētījumi parādīja, ka var kopulēt ne tikai pretēja dzimuma šūnas, bet noteiktos apstākļos arī viena dzimuma šūnas. Izrādījās, ka vīrišķā un sievišķā dzimuma šūnas-gametas atšķiras pēc dzimuma potences jeb dzimuma valences. Vīrišķā dzimuma šūnām-gametām šī potence svārstās no ļoti spēcīgas līdz ļoti vājai. Tas pats vērojams arī sievišķajām šūnām-gametām. Jebkuras potences vīrišķā šūna ir spējīga savienoties ar jebkuras potences sievišķo šūnu. Bet vīrišķās šūnas spēj kopulēt tikai ar citas potences vīrišķajām šūnām. Analogiski tas notiek ar dažādu potenču sievišķajām šūnām-gametām. Šajā gadījumā viena dzimuma, bet dažādas dzimuma valences gametas spēj reproducēt pēcnācējus ģeneratīvi. Gametām relatīvās seksualitātes gadījumā nav morfoloģisku atšķirību, taču fizioloģiski un biokīmiski tās ir krasi diferencētas.

F. Mevuss ar līdzstrādniekiem atklāja katra dzimuma gametām vairākas valences. Viņš noskaidroja, ka dzimumu atšķirības izveidojas sakarā ar specifiskām hormoniem līdzīgām vielām, kuras viņš nosauca par gamonām. Katra no šīm vielām vai to kombinācija veic noteiktu funkciju: vienas veicina gametu kopulāciju, otras nosaka vīrišķo vai sievišķo dzimumu, trešās traucē kopulāciju. Katras vielas veidošanos kontrolē attiecīgi ģeni.

Arī raugam atrastas haploīdo šūnu plusa un mīnusa līnijas, kas konjugē tikai ar citas potences līnijām. Formas, kas vairojas, savienojoties plusa un mīnusa līnijām, sauc par heterotalliskām, bet formas, kuras savienojas neatkarīgi no to dzimuma potences zīmes — par homotalliskām.

Dzimuma fizioloģiskā diferenciācija viensūņiem (piemēram, infuzoriņām) izpaužas tā, ka sugas robežās pastāv daudzi «sapārošanās tipi», pie tam konjugācija var notikt tikai noteiktās kombinācijās. Būtībā arī šie dzimumu atšķirības tipi pieskaitāmi relatīvās seksualitātes parādībām, kaut gan daži autori uzskata, ka sapārošanās tips ir patstāvīgs mehānisms, kam populācijā ir nozīme kā ģenētiskās izolācijas faktoram.

7. §. IZMAIŅAS DZIMUMU ATTIECIBA

Tātad dzimuma determinācijai pastāv ģenētisks mehānisms, kas nodrošina pēcnācēju skaldīšanos pēc dzimuma attiecībā 1:1. Individuālās attīstības gaitā dzimums formējas kā iekšējās, tā arī ārējās vides faktoru ietekmē.

Ģenētiski determinēto dzimumu attiecību sauc par dzimumu primāro attiecību. Tomēr zigotas attīstības procesā sakarā ar vīrišķo un sievišķo zigotu nevienādu dzīvotspēju, dzimuma pārmaiņām un citiem iemesliem dzimumu attiecība var izmainīties. Dzimumu attiecības izmaiņas, kas radušās dažādu faktoru dēļ individuālās attīstības procesā, sauc par dzimumu sekundāro attiecību. Tādēļ jaunpiedzimušo organismu dzimumu attiecība var būt tuvāka attiecībai 1:1, nekā tā izrādīsies vēlākajos attīstības posmos. Visbiežāk sekundārā dzimumu attiecība noved pie sievišķā dzimuma pārsvara. Tas izskaidrojams ar sievišķā un vīrišķā dzimuma īpatņu dažādu dzīvotspēju. Daudzu dzīvnieku vīrišķajiem īpatņiem ir intensīvāka vielu maiņa un mazāka rezistence pret nelabvēlīgiem vides faktoriem, tas veicina vīrišķo īpatņu skaita samazināšanos.

Ir zināms, ka cilvēkam uz katrām 100 meitenēm piedzimst 106 zēni. Pēc daudzu valstu statistiskajiem datiem, dzimumu attiecība bērnu vecumā ir 103 zēni uz 100 meitenēm, jauniešu vecumā — 100:100; 50 gadu vecumā uz 100 sievietēm ir 85 vīrieši, bet 85 gadu vecumā — vairs tikai 50 vīrieši. Protams, šīs atšķirības nav izskaidrojamas tikai ar bioloģiskiem, bet arī ar sociāliem cēloņiem.

Dzīvniekiem sekundārā dzimumu attiecība var ļoti stipri svārstīties. Ir piemēri gandrīz jebkurai dzimumu attiecībai: no 100 ♀ : 0 ♂ līdz 0 ♀ : 100 ♂.

Daudziem kukaiņiem pēdējos gados (dažām drozofilu un mārīšu sugām) konstatētas tā saucamās viendzimuma līnijas. Šo līniju mātītes dod tikai sievišķā dzimuma pēcnācējus. Krustojoties šī pazīme iedzimst tikai pa mātes līniju. Viendzimuma līniju rašanos sākumā uzskatīja kā sekas olšūnas citoplazmas nesavienojamībai ar genomu, kas satur Y hromosomu. Vīrišķā tipa zigotas bojā eju reģistrēja pēc tam, kad 50% no apauglotajām olām bija atmirušas. Ja šādu mātišu ooplazmu injicē normālu līniju mātītēm, tad arī tās dod tikai sievišķā dzimuma pēcnācējus. Nesen konstatēts, ka viendzimuma līniju mušām hemolimfā ir sīka spiroheta, kas, acīm redzot, selektīvi bojā vīrišķo zigotu.

Kā parādīja J. Lūša pētījumi, viendzimuma, t. i., beztēviņu līnijām ir pielāgošanās nozīme mārišu populācijās. Dzimumu attiecību dabā kontrolē dabiskā izlase, jo dzimumu noteikta skaitliska attiecība ir nepieciešama, lai reproducētu optimālu sugas īpatņu skaitu un nodrošinātu iedzimstošo mainību.

Skaldišanos pēc dzimuma var izmainīt dažādi faktori ontogēzes procesā un arī ģenētiski cēloņi. Dažām heterogametā dzimuma formām dzimumhromosomu sadale pa meitšūnām reduktīvās dalīšanās procesā nav nejauša, it sevišķi tad, ja heterogamēts ir sievišķais dzimums. Uz polāro ķermenīti var virzīties galvenokārt vai nu **X** hromosomas, vai **Y** hromosomas. Dzimumu skaitliskā attiecība izmainās arī spontānas partenogēzes vai ginoģēzes gadījumā. Tā, piemēram, sidrabotajai karūsai, kas dažās ūdens krātuvēs vairojas ginoģenētiski, skaitliski pārsvarā ir sievišķie īpatņi un olšūnu attīstības aktivācija notiek citu sugu, ģinšu un pat dzimtu tēviņu spermas ietekmē. Dzimumu attiecība var izmainīties arī tad, ja dzimumhromosomā rodas recesīva letāla mutācija, jo hemizigotā stāvoklī tāda mutācija izraisa heterogametā dzimuma īpatņa bojāeju. Šo parādību sevišķi svarīgi zināt selekcionāriem, jo tāda veida regulācija var samazināt pēcnācēju kopējo skaitu viena dzimuma īpatņu bojāejas dēļ un radīt saimniecībai zaudējumus.

Izmantojot biokīmiskos pētījumus, iespējams, tiks izstrādātas metodes spermas šķirošanai, lai tajā būtu vai nu tikai **X**, vai arī **Y** hromosomas. Tad cilvēks varēs regulēt lauksaimniecības dzīvnieku dzimumu attiecību.

Dzimuma diferenciācijas procesu pētīšana var atklāt citu ceļu, kā regulēt dzimumu skaitlisko attiecību — ar dzimuma pārmaiņšanos paņēmieni.

Tātad no piemēriem par dzimuma ģenētisko determināciju un dzimuma pārmaiņšanos redzam, ka genu darbību ontogēzē kontrolē kā iekšējās, tā ārējās vides faktori.

9.

nodaļa

SAISTĪBA UN KROSINGOVERS

No iepriekšējās nodaļās iztīrītajiem ģenētiskās analīzes principiem acīm redzami izriet, ka ģenu neatkarīgā kombinēšanās notiek tikai tad, ja tie izvietoti dažādos hromosomu pāros. Tātad katra organisma ģenu skaitu, kas neatkarīgi kombinējas mejozē, ierobežo hromosomu pāru skaits. Bez tam pilnīgi skaidrs, ka ģenu kontrolēto organisma pazīmju un īpašību skaits ir ļoti liels, bet katrai sugai raksturīgais hromosomu pāru skaits relatīvi mazs un pastāvīgs.

Pieņemot, ka katrā hromosomā ir nevis viens, bet divi, trīs un vairāk ģenu, jāatzīst, ka trešais Mendēļa likums attiecas uz hromosomu, nevis uz ģenu sadali. Šādā izpratnē trešā Mendēļa likuma nozīme ir ierobežota.

1. §. SAISTĪTĀ IEDZIMSANA

Iztīrējot dihibrīdo krustojānu, vecākorganismu ģenotipu apzīmēšanai izmantojam formulas: $AABB \times aabb$ vai $AAbb \times aaBB$. Ja ģenu **A** un **B** alleles izvietotas dažādās hromosomās, šo ģenotipu izvērsta formulas var uzrakstīt šādi:

$$\frac{A}{A} \frac{B}{B} \times \frac{a}{a} \frac{b}{b}; \quad \frac{A}{A} \frac{b}{b} \times \frac{a}{a} \frac{B}{B}.$$

Ģeni kopā ar to nesējiem — hromosomām mejozē likumsakarīgi sadalās pa gametām. Ģenu brīvā un neatkarīgā kombinēšanās nosaka skaldīšanos F_2 paaudzē pēc fenotipa attiecībā 9:3:3:1.

Tagad iedomāsimies, ka divi ģenu allelu pāri **Aa** un **Bb** izvietoti nevis divos dažādos, bet vienā homologu hromosomu pāri. Šo stāvokli ģenotipa formulā apzīmēsim šādi:

$$\frac{AB}{ab}$$

Pie tam pieņemsim, ka dotie geni nevar apmainīties vietām. Tādā gadījumā, krustojot divus pēc diviem pazīmju pāriem atšķirīgus organismus, piemēram,

$$\frac{AB}{AB} \times \frac{ab}{ab},$$

iegūsim F_1 paaudzes hibrīdu ar genotipu

$$\frac{AB}{ab}.$$

Tālāk, ja krustosim pirmās paaudzes hibrīdus savstarpēji

$$\frac{AB}{ab} \times \frac{AB}{ab},$$

dabūsim F_2 paaudzē skaldīšanos pēc genotipa

$$1 \frac{AB}{AB} : 2 \frac{AB}{ab} : 1 \frac{ab}{ab}.$$

Kā redzams, ja pastāv pilnīga dominēšana abos genu pāros, skaldīšanās pēc fenotipa būs 3:1, nevis 9:3:3:1. Ja F_1 paaudzes hibrīdos augus izmanto analizējošajai krustošanai

$$\frac{AB}{ab} \times \frac{ab}{ab},$$

tad skaldīšanās F_B paaudzē būs

$$2 \frac{AB}{ab} : 2 \frac{ab}{ab},$$

t. i., attiecībā 1:1, nevis 1:1:1:1. Tādējādi četru fenotipisko klāsu vietā, kam būtu jāveidojas brīvas un neatkarīgas kombinēšanās gadījumā, iegūst tikai divas.

No iztīrātā piemēra jāsecina, ka geni, kas izvietoti vienā homologo hromosomu pāri, iedzimst kopā un pēcnācējos paliek nešķirti, tāpēc kā gametoģenēzē tie noteikti nokļūst vienā gametā; F_2 un F_B paaudzes pēcnācējiem ir tādas pašas pazīmju kombinācijas kā vecākformām.

Ja vienā homologo hromosomu pāri ir vairāk nekā divi geni, piemēram, pieci, un katrā allelu pāri viens tās loceklis ir dominants, bet otrs recesīvs, tad šo genu heterozigotā stāvokļa formulu var uzrakstīt šādi:

$$\frac{ABCDE}{abcde}.$$

Vienā homologu hromosomu pāri izvietotie geni, kas iedzimst kopā nedalīti, sastāda saistības grupu. Genu kopīgo iedzimšanu, kas ierobežo to brīvo kombinēšanos, sauc par genu saistību.

Saistības parādību atklāja V. Betsons un R. Pennets 1906. gadā, eksperimentējot ar puķu zirņiem. Krustojot divas puķu zirņu rašes, kas atšķiras divās pazīmēs — putekšņu formā un ziedu krāsā, Betsons un Pennets nenovēroja F_2 paaudzē sagaidāmo skaldīšanos attiecībā 9:3:3:1. Pazīmju iedzimšana nebija neatkarīga, tās it kā «centās» palikt izejas — vecāku kombinācijās, bet geni — nokļūt vienā gametā. Autori apzīmēja šo parādību kā savstarpēju pievilkšanos.

Šīs parādības būtības izpratne kļuva iespējama tikai pēc T. Morgāna un viņa līdzstrādnieku — A. Stertevantā, H. Mellerā, K. Bridžesa un citu darbiem. Arī termins «genu saistība» un šīs parādības izskaidrojums pieder T. Morgānam. Morgāns noskaidroja, ka saistības materiālais pamats ir hromosoma. Sūnu reduktīvās dalīšanās laikā hromosoma izturas kā atsevišķa materiāla un funkcionāla vienība; hromosomas substrāts, tās organizācija un izturēšanās mejozē saista savā starpā visus genus, kas izvietoti vienā hromosomā. Saistību var novērot jebkurā hromosomā, kas satur genus.

Dzimumhromosomās izvietoto saistīto genu iedzimšanu ietekmē krustošanas virziens. Autosomās saistīto genu iedzimšanā krustošanas virzienam parasti nav nozīmes.

Kā ar ģenētiskām metodēm atšķirt saistīto iedzimšanu no nesaistītās, brīvās genu kombinēšanās? Šī jautājuma noskaidrošanai visērtāk sākumā izmantot likumsakarības galējās izpausmes.

Atgādināsim: ja divi geni pilnīgi saistīti, tad dihibrīds

$$\frac{AB}{ab}$$

dos tikai divus gametu tipus (**AB** un **ab**) vienādā skaitā, turpreti neatkarīgas iedzimšanas gadījumā diheterozigota

$$\frac{A}{a} \quad \frac{B}{b}$$

veido vienādā skaitā četrus gametu tipus: **AB**, **Ab**, **aB**, **ab**. Starpība starp pilnīgi saistītu un neatkarīgi iedzimstošu genu izturēšanos visskaidrāk izpaužas analizējošā krustošanā. Skaldīšanās pēc analizējošās krustošanas parāda, vai geni saistīti vai iedzimst neatkarīgi. Gametu veidošanās piemērs genu pilnīgas saistības un neatkarīgas kombinēšanās gadījumos parādīts 22. tabulā.

Jāatzīmē, ka bez īstās saistības sastop arī saistībai līdzīgas, taču pēc būtības atšķirīgas parādības — tās ir tā sauktā neistā saistība, ko izraisa nehomologo hromosomu brīvās kombinēšanās traucējumi mejozē. Šie gadījumi novēroti, krustojot peles un raugus.

Dihibrida skaldišanās pēc analizējošās krustojšanas genu brīvās kombinēšanās un pilnīgas saistības gadījumos

Saistība	Analizatora gametas	Diheterozigotas gametas					
		brīvi kombinējoties				pilnīgas saistības gadījumā	
		<u>A</u> <u>B</u>	<u>A</u> <u>b</u>	<u>a</u> <u>B</u>	<u>a</u> <u>b</u>	<u>AB</u>	<u>ab</u>
Nav	<u>a b</u>	<u>A B</u> <u>a b</u> 25	<u>A b</u> <u>a b</u> 25	<u>a B</u> <u>a b</u> 25	<u>a b</u> <u>a b</u> 25	—	—
Pilnīga	<u>a b</u>	—	—	—	—	<u>A b</u> <u>ab</u> 50	<u>a b</u> <u>ab</u> 50

Piezīme. Skaitļi parāda zigotu skaldišanās attiecības procentos.

Uzskata, ka šāda saistība starp dažādu hromosomu geniem izraisa šo genu tendenci ar izvēli attālināties mejozē, nepakļaujoties gadījuma likumībām. Nehomologo hromosomu genu saistītu iedzimšanu novēro arī sugu krustojumos tajos gadījumos, kad vecākhromosomu kombinācija izrādās fizioloģiski vienota. Tas pats var notikt ar veselu nehomologu hromosomu grupu, ja visa šī grupa visbiežāk nonāk vienā no meitšūnām.

Tādējādi jebkurš cēlonis, kas ierobežo brīvu, neatkarīgu hromosomu sadali mejozē, izraisa genu saistītas iedzimšanas parādības. Tomēr neistā saistība jāatšķir no istās, t. i., tādu genu saistības, kas izvietoti vienā hromosomā — vienā saistības grupā. Vēlāk noskaidrosim, ka saistības grupa nav nemainīga vienība, tā evolūcionē un pakļaujas eksperimentālām izmaiņām.

2. §. KROSINGOVERS

Pieņemot, ka vienā hromosomā var izvietoties vairāki geni, rodas jautājums, vai homologu hromosomu pāra robežās geni var apmainīties vietām, t. i., tēvhromosomas geni pārvietoties uz māt-hromosomu — un otrādi. Ja šāds process nenotiktu, tad geni mejozē kombinētos tikai homologo hromosomu nejaušas attālināšanās ceļā. Līdz ar to iespējas vecākorganismiem apmainīties ar iedzimtības informāciju aprobežotos tikai ar Mendēļa likumsakarībām.

T. Morgāna un viņa skolas pētījumi parādīja, ka homologo hromosomu pāri regulāri notiek genu apmaiņa. Genu jeb homologo hromosomu homologo iecirkņu apmaiņas procesu sauc par

krošingoveru jeb hromosomu pārkrustojumu. Šāds genu apmaiņas procesa mehānisms starp krustojošamies organismiem, t. i., genu rekombinācijas process, paplašina kombinatīvās mainības iespējas evolūcijā.

Krustojoties diviem organismiem, kas atšķiras divos saistītu genu pāros

$$\frac{AB}{AB} \times \frac{ab}{ab},$$

rodas heterozigota forma

$$\frac{AB}{ab}.$$

Pilnīgas saistības gadījumā diheterozigota dotu tikai divus gametu tipus **AB** un **ab**. Pēc analizējošās krustojšanas veidojas divas zigotu skaldīšanās klases

$$\frac{AB}{ab} \text{ un } \frac{ab}{ab}$$

attiecībā 1:1. Abu skaldīšanās klašu īpatņi reproducē savu vecāku pazīmes. Tas atgādina monohibrido, nevis dihibrido skaldīšanos pēc analizējošās krustojšanas.

Taču līdztekus pilnīgajai saistībai likumsakarīgi pastāv arī nepilnīgā saistība. Nepilnīgās saistības gadījumā, krustojot heterozigotus īpatņus

$$\frac{AB}{ab} \text{ ar recesīvo formu } \frac{ab}{ab},$$

pēcnācēju paaudzē parādās nevis divas, bet četras fenotipu un genotipu klases:

$$\frac{AB}{ab}, \quad \frac{ab}{ab}, \quad \frac{Ab}{ab}, \quad \frac{aB}{ab}.$$

Šīs klases kvalitatīvi atgādina dihibrīda skaldīšanos pēc analizējošās krustojšanas, kad notiek brīva genu kombinēšanās. Taču skaldīšanās klasu skaitliskās attiecības nepilnīgās saistības gadījumā atšķiras no brīvās kombinēšanās, kas dod attiecību 1:1:1:1. Nepilnīgās saistības gadījumā veidojas divas jaunas zigotu skaldīšanās klases ar citādām genu kombinācijām nekā vecākiem, proti,

$$\frac{Ab}{ab} \text{ un } \frac{aB}{ab},$$

tās vienmēr ir mazāk par 50%.

Jaunu zigotu skaldīšanās klasu rašanās norāda uz to, ka pēc diviem geni heterozigotu formu gametogēnēzes procesā veidojas

ne tikai gametas **AB** un **ab**, bet arī **Ab** un **aB**. Tātad F_1 paaudzes hibrīda vienas hromosomas geni gametu veidošanās procesā kaut kādā veidā izšķiras. Kā varēja rasties gametas ar šādām jaunām genu kombinācijām? Acīm redzot, tās varēja rasties tikai tā, ka starp homologajām hromosomām notika iecirkņu apmaiņa, t. i., krosingovers. Krosingovers nodrošina jaunas homologajās hromosomās lokalizēto genu kombinācijas. Izrādījās, ka krosingovers, tāpat kā saistība, ir vispārīga parādība, kas sastopama visiem dzīvniekiem, augiem un mikroorganismiem.

Krosingoveru var novērot tikai tad, ja geni ir heterozigotā stāvoklī, t. i.,

$$\frac{AB}{ab}$$

Ja geni ir homozigotā stāvoklī

$$\frac{AB}{AB} \text{ un } \frac{ab}{ab},$$

hromosomu pārkrustojumu nevar novērot, tāpēc ka identisko iecirkņu apmaiņa nedod jaunas genu kombinācijas gametās un pēcnācējos.

Par hromosomu pārkrustojumu var spriest no ģenētiskās analīzes pēc radušos rekombinantu biežuma, t. i., pēc zigotu veidošanās ar jaunām genu kombinācijām, tāpat arī pēc citoloģiskiem hromosomu pētījumiem mejozē.

Pārkrustojums notiek mejozes profāzē I, tāpēc to sauc par meiotisko pārkrustojumu. Taču dažkārt pārkrustojums notiek arī mitozes laikā somatiskajās šūnās, un tad to sauc par mitotisko jeb somatisko pārkrustojumu.

Meiotiskais pārkrustojums notiek pēc tam, kad homologās hromosomas zigotēnas stadijā profāzē I apvienojas pāros, veidojot bivalentus. Profāzē I katra hromosoma sastāv no divām māshromatīdām un pārkrustojums notiek nevis starp hromosomām, bet hromatīdām. Apzīmējums «hromosomu pārkrustojums» ir vispārināts jēdziens, ko izmantosim nosacīti, ņemot vērā, ka pārkrustojums notiek starp hromatīdām.

3. §. HROMOSOMU PĀRKRUSTOJUMA ĢENĒTISKAIS PIERĀDIJUMS

Ģenētiski pierādīt hromosomu pārkrustojumu bija iespējams sakarā ar vairāku ģenētisku parādību — mutāciju, genu heterozigotātes un saistības atklāšanu.

Pirmais ģenētiskais objekts, kam atklāja krosingovera fenomenu, bija drozofila, kurai pirmajai arī sastādīja sistemātisku dažādās hromosomās izvietoto genu rādītāju, kā arī noskaidroja visas saistības grupas.

Apskatīsim vienu no T. Morgāna klasiskajiem pētījumiem par pārkrustojumu, kas deva iespēju pierādīt hromosomu ģenētisko pārtrauktību.

a) Pirmie krosingovera pētījumi

Krustojot pēc diviem pazīmju pāriem atšķirīgas mušas: pelēkas ar rudimentāriem spārniem (vg — *vestigial*) $\frac{b^+ vg}{b^+ vg}$ un melnas (b — *black*) ar normāliem spārniem $\frac{b vg^+}{b vg^+}$, F_1 paaudzē diheterozigotie īpatņi

$$\frac{b^+ vg}{b vg^+}$$

izrādās pelēki, ar normāliem spārniem.*

77. attēlā parādīti divi krustojumu virzieni: vienā gadījumā diheterozigots ir tēviņš, otrā gadījumā — mātīte. Ja hibrīdos tēviņus krusto ar mātītēm, kas recesīvas abos genu pāros, t. i., izdara analizējošo krustošanu

$$\frac{b vg}{b vg} \times \frac{b^+ vg}{b vg^+},$$

tad pēcnācējos notiek skaldišanās attiecībā

$$1 \frac{b^+ vg}{b vg} : 1 \frac{b vg^+}{b vg}.$$

Šāda skaldišanās parāda, ka dotais dihibrīds veido tikai divus gametu tipus $b^+ vg$ un $b vg^+$ četru vietā, pie tam genu kombinācijas gametās atbilst vecāku kombinācijām. Vadoties no šādas skaldišanās, jāsecina, ka tēviņam nenotiek homologo hromosomu iecirkņu apmaiņa. Vēlāk pierādījās, ka drozofilas tēviņiem patiešām kā autosomās, tā arī dzimumhromosomās normāli nenotiek pārkrustojums. Tāpēc aprakstītās analizējošās krustošanas gadījumā pēcnācējiem atjaunojas divas sākotnējās vecāku pazīmju kombinācijas: mušas ar melnu ķermeņa krāsu un normāliem spārniem, mušas ar pelēku ķermeņa krāsu un rudimentāriem spārniem. Pie tam šīs grupas neatkarīgi no dzimuma ir vienādās skaitliskās attiecībās. Šis gadījums ir piemērs pilnīgai tādu genu saistībai, kas izvietoti vienā homologo autosomu pāri.

Pēc reciprokas diheterozigotu mātīšu krustošanas ar tēviņu-analizatoru, kas homozigots to pašu recesīvo genu pāros, pēcnācē-

* Drozofilas genu pilnie angļiskie nosaukumi minēti ģenētiskajās kartēs (sk. 80. att.).

jos novēro citādu skaldišanos. Bez vecāku pazīmju kombinācijām starp pēcnācējiem parādās arī jauni tipi — mušas ar melnu ķermeni un īsiem (rudimentāriem) spārniem, kā arī mušas ar pelēku ķermeni un normāliem spārniem. Tātad šādas krustošanas gadījumā genu saistība ir izjaukta. Sakarā ar hromosomu pārkrustojumu geni homologajās hromosomās ir apmainījušies vietām.

Gametas ar hromosomām, kurās noticis krosingovers, sauc par krossoverām, pretēji nekrossoverām, kurās pārkrustojuma nav bijis. Tāpat organismus, kas veidojušies, analizējošajā krustošanā kombinējoties krossoverajām un analizatora gametām, sauc par krossoveriem jeb rekombinantiem, bet tos, kas veidojušies pēc nekrossovero un analizatora gametu apvienošanās, — par nekrossoveriem jeb nerekombinantiem.

Analizējot skaldišanos, kas notiek pēc krosingovera, uzmanību saista noteikta dažādu skaldišanās klasu īpatņu skaitliskā attiecība. Abas sākotnējās vecāku pazīmju kombinācijas, kas veidojas no nekrossoverajām gametām, pēc analizējošās krustošanas izskaidās vienādā skaitā. Minētajā eksperimentā ar drozofilu vienu un otru īpatņu bija apmēram 41,5%. Nekrossovero īpatņu kopā bija 83% no visa šīs paaudzes īpatņu skaita. Divās krossoverajās skaldišanās klasēs tāpat bija vienāds skaits īpatņu, kopā 17%.

Kā klasisku saistības un pārkrustojuma piemēru var minēt arī K. Getčinsona 20. gados veikto eksperimentu ar kukurūzu. Tika krustotas divas homozigotas kukurūzas līnijas. Vienai no tām graudi bija ar krāsainu aleironu un gludu endospermu. Šīs pazīmes nosaka dominanti geni $c^{+}sh^{+}$. Otrajai līnijai bija recesīvas šo genu alleles $cc\ sh\ sh$, kas nosaka bezkrāsainu aleironu un nelīdzenu endospermu. Šie allelu pāri izvietoti vienā homologo hromosomu pāri.

Minēto līniju savstarpēja krustošana

$$\frac{c^{+}sh^{+}}{c^{+}sh^{+}} \times \frac{c\ sh}{c\ sh}$$

dod heterozigotu

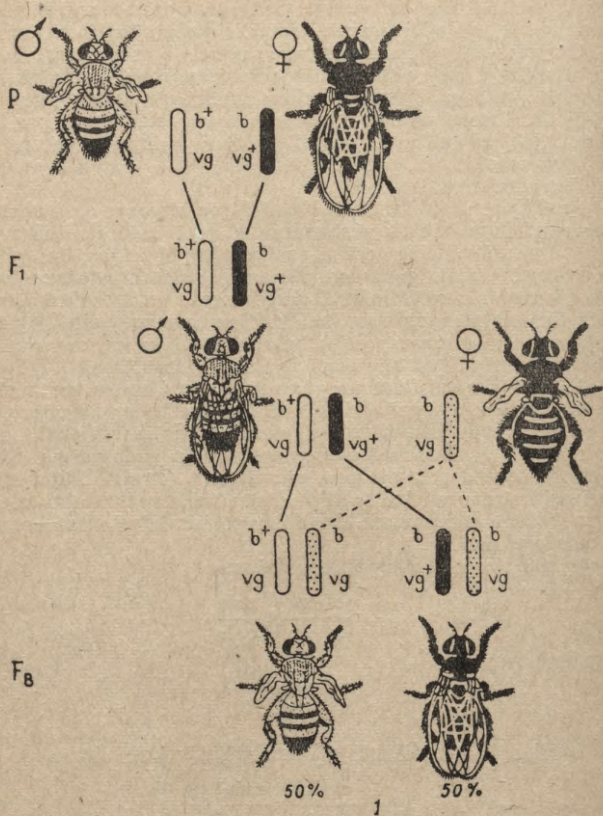
$$\frac{c^{+}sh^{+}}{c\ sh}$$

Izrādās, ka skaldišanās pēc analizējošās krustošanas

$$\frac{c^{+}sh^{+}}{c\ sh} \times \frac{c\ sh}{c\ sh},$$

tāpat kā eksperimentā ar drozofilu, neatbilst nejaušai katra allelu pāra sadalei. Kā parādīts 78. attēlā, šajā gadījumā izskaldījās 96,4% nekrossovero un 3,6% krossovero graudu.

Eksperimenta rezultāti ar drozofilu un kukurūzu rāda, ka patiešām pastāv genu saistība, kas krosingoverā dēļ tiek izjaukta tikai



77. att. Saistīto pazīmju

1 — iedzimšana bez krosingovera (F₁ heterozigots tēviņš); F_B paaudzē attēloti (F₁ heterozigota mātīte); F_B paaudzē attēlotas tikai mātītes, jo tēviņi ir ar tādu spārni, vg — rudimentāri spārni (*vestigial*).



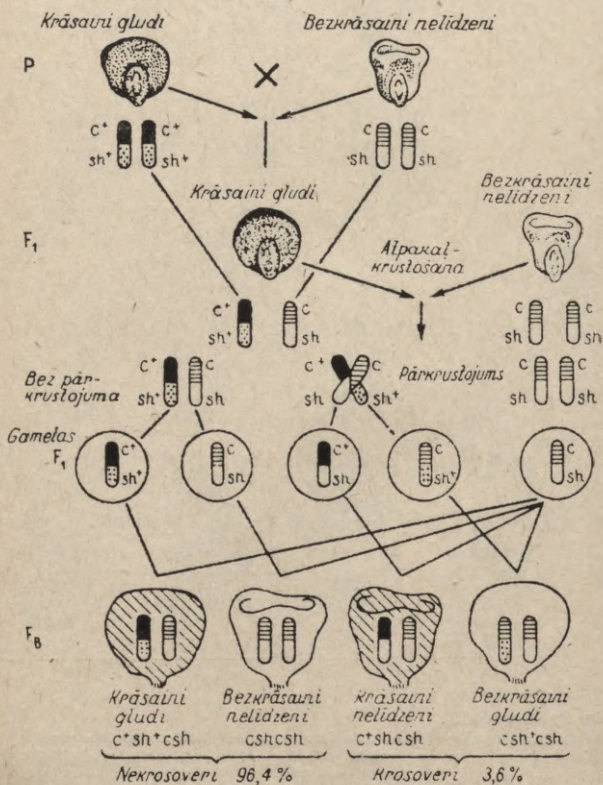
2

iedzīmšana drozofilai:

tikai tēviņi, jo mātītes ir ar tādu pašu fenotipu; 2 — iedzimšana ar krosingoveru
pašu fenotipu; b^+ — pelēka ķermeņa krāsa, b — tumša ķermeņa krāsa (black);
 vg^+ — normāli.

noteiktā skaitā gadījumu. No šiem faktiem kā loģisks secinājums izriet pirmā tēze par hromosomu pārkruojumu: starp homologajām hromosomām var notikt savstarpēja identisku iecirkņu apmaiņa. Identiskos homologo hromosomu iecirkņos izvietotie geni pārvietojas no vienas homologās hromosomas uz otru.

Tātad nehomologās hromosomās izvietoto genu neatkarīgo kombinēšanos nosaka nejaušība, hromosomām attālinoties reduktīvās dalīšanās laikā, bet saistīto genu rekombināciju nodrošina homologo hromosomu pārkruojuma process.



78. att. Kukurūzas saistīto pazīmju rekombinācija:

sh⁺ — gluda, sh — nelīdzena, c⁺ — krāsaina, c — bezkrāsaina endosperma.

b) Pārkrustojuma biežums un genu lineārais izvietojums hromosomā

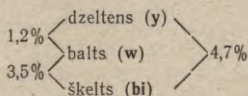
Krosingovera biežuma mēraukla ir krossovero īpatņu skaita attiecība pret visu īpatņu skaitu paaudzē pēc analizējošās krustošanas, un to izsaka procentos. Rekombinācija ir reciproka, t. i., starp vecākhromosomām notiek abpusēja apmaiņa, tāpēc krossoverās skaldīšanās klases jāskaita kopā kā viena procesa rezultāts.

Hromosomu pārkrustojuma biežums atspoguļo genu saistības spēku hromosomā: jo biežāks pārkrustojums, jo mazāks saistības spēks. T. Morgāns pieņēma, ka krosingovera biežums parāda relatīvo atstatumu starp geniem: jo biežāk notiek krosingovers, jo tālāk viens no otra hromosomā izvietoti geni; jo krosingovera gadījumu mazāk, jo geni cits citam tuvāk.

Mūsu piemērs par drozofilas melnās ķermeņa krāsas un īso spārnu genu rekombināciju biežumu (17%) raksturo arī attālumu hromosomā starp šiem geniem. Tas pats attiecas arī uz gadījumu par hromosomu pārkrustojumu kukurūzai, kad 3,6% rekombināciju nozīmē apmaiņas biežumu starp diviem homologo hromosomu iecirkņiem.

Pamatojoties uz daudziem ģenētiskiem pētījumiem, Morgāns izvirzīja hipotēzi par genu lineāru izvietojumu hromosomā. Tikai pieņemot šo hipotēzi, var uzskatīt, ka rekombināciju procents atspoguļo relatīvo attālumu starp geniem hromosomā.

Viens no Morgāna klasiskajiem ģenētiskajiem pētījumiem, kas pierāda genu lineāru izvietojumu, bija šāds eksperiments ar drozofilu. Mātītes, kas heterozigotas trijos genu pāros, kuru recesīvās alleles nosaka dzeltenu ķermeņa krāsu *y* (*yellow*), baltu acu krāsu *w* (*white*) un šķeltus spārnus *bi* (*bifid*), krustoja ar tēviņiem, homozigotiem šajos genu pāros. Pēcnācēju paaudzē ieguva 1160 nekrossoveras mušas (vai nu normālas, vai arī ar visām trim recesīvajām pazīmēm), 15 krossoveras mušas, kas attīstījušās pēc pārkrustojuma starp geniem *y* un *w*, un 43 īpatņus pēc krosingovera starp geniem *w* un *bi*. Iegūtie rezultāti, izteikti pārkrustojuma procentos starp geniem, parādīja šādu sakarību:



No šiem faktiem, acīm redzot, izriet, ka pārkrustojuma procents ir funkcija genu savstarpējam attālumam un to lineārajam izvietojumam hromosomā. Attālums starp geniem *y* un *bi* vienāds ar atsevišķo pārkrustojumu starp *y* un *w*, *w* un *bi* summu.

Atkārtojot šo eksperimentu, arvien iegūst vienus un tos pašus

rezultātus, kas liecina par to, ka genu izvietojums līdztekus hromosomas garenajai asij ir stingri fiksēts, t. i., katrs gens ieņem hromosomā savu noteiktu vietu — lokusu.

c) Vienkārtēji un daudzkārtēji hromosomu pārkrustojumi

Pieņemot, ka 1) hromosomā var būt daudz genu, 2) geni izvietoti hromosomā lineāri, 3) katrs allelu pāris ieņem noteiktu un identisku lokusu homologajās hromosomās, T. Morgāns secināja, ka pārkrustojums starp homologām hromosomām var notikt vienlaicīgi vairākās vietās. Šī uzskata pareizību viņš pierādīja pētījumos ar drozofilu, un pēc tam tas apstiprinājās vairākām dzīvnieku, augu un mikroorganismu sugām.

Pārkrustojums, kas notiek tikai vienā vietā, ir vienkārtējs (atsevišķs) pārkrustojums; divās vietās vienlaicīgi — divkārtējs, trijās — trīskārtējs utt., t. i., krosingovers var būt daudzkārtējs. Pieņemsim, piemēram, ka homologu pāri ir trīs allelu pāri heterozigotā stāvoklī:

$$\frac{ABC}{abc}$$

Tad pārkrustojums, kas dažādās šūnās notiek vai nu tikai iecirkņos starp geniem **A** un **B**, vai arī tikai starp **B** un **C**, būs vienkārtējs. Vienkārtēja pārkrustojuma rezultātā katrā gadījumā veidojas tikai divas krossoveras hromosomas (gametas), proti,

$$\underline{aBC} \text{ un } \underline{Abc} \text{ vai } \underline{ABc} \text{ un } \underline{abc}.$$

Ja katra no šīm hromosomām zigotā apvienosies ar homologu hromosomu, kas satur visas trīs recesīvās alleles **a**, **b** un **c**, pēcnācēju paaudzē dabūsim šādus krossovero zigotu genotipus:

$$\frac{aBC}{abc} \text{ un } \frac{Abc}{abc} \text{ vai } \frac{ABc}{abc} \text{ un } \frac{abc}{abc}.$$

Pēc krossovero skaldišanās klasu procenta nosaka atsevišķo apmaiņu biežumu starp geniem **A** un **B** vai **B** un **C**. Vienlaicīga pārkrustojuma rezultātā starp geniem **A** un **B** un geniem **B** un **C** notiek hromosomu vidējo iecirkņu apmaiņa — divkārtējs pārkrustojums. Pie tam heterozigotā veidojas jauni gametu tipi ar krossoverām hromosomām

$$\underline{AbC} \text{ un } \underline{aBc},$$

ko var atklāt ar analizējošo krustošanu. Pēcnācējos parādās zīgas ar šādām genu kombinācijām:

$$\frac{AbC}{abc} \text{ un } \frac{aBc}{abc}.$$

Vienkārtējie un divkārsšie pārkrustojumi starp homologajām hromosomām tiek pierādīti ar šādu ģenētisko analīzi. 23. tabulā iztirzāts konkrēts eksperiments ar drozofilu, kurā kopējais krossovero un nekrossovero īpatņu skaits bija 521. Šī analīze parādīta vispārējā formā, neņemot konkrētus ģenus, lai pasvītrotu tās principiālo nozīmi.

23. tabula

Saistīto ģenu skaldišanās trihibrīdu pēcnācējos pēc analizējošās krustošanas

Gametās F_1	Zigotu ģenotipi	Īpatņu skaits	Īpatņu daudzums (%)
Nekrossoverās	ABC	ABC	150
		abc	
	abc	abc	
		abc	
		Kopā	293
No vienkārtējā krosingovera I iecirknī	A bc	Abc	37
		abc	
	a BC	aBC	
		abc	
		Kopā	79
No vienkārtējā krosingovera II iecirknī	AB c	ABC	70
		abc	
	ab C	abC	
		abc	
		Kopā	135
No divkārsā krosingovera I un II iecirknī	A b C	AbC	8
		abc	
	a B c	aBc	
		abc	
		Kopā	14

Piezīme. Vertikālās līnijas, kas atdala hromosomu iecirkņus, norāda uz pārkrustojumu vietām.

Lai aprēķinātu atsevišķā pārkrustojuma procentu abos iecirkņos, atsevišķiem krossoveriem 79 un 135 jāpiesaista pēc divkārsā pārkrustojuma iegūtais īpatņu skaits, tāpēc ka divkārsā pārkrustojums notika kā pirmajā, tā otrajā iecirknī.

Aprēķināsim pārkrustojuma procentu starp ģeniem A un B:

$$79 + 14 = 93; \frac{93}{521} \times 100 = 17,9\%.$$

Viens pārkrustojuma procents tika pieņemts par pārkrustojuma mērvienību. Krievu literatūrā šo mērvienību sauc par morganīdu.

Pēc šīs pašas metodes aprēķinot pārkrustojuma biežumu otrajam iecirknim — starp ģeniem B un C, iegūstam 28,6%, t. i., 28,6

morganīdas. Tādējādi aprēķinājām relatīvo attālumu starp geniēm: attālums starp **A** un **B** ir 17,9 un starp **B** un **C** — 28,6 pārkrustojuma vienības, t. i., morganīdas.

Ja pārkrustojums patiešām ir genu savstarpējā attāluma funkcija, tad viegli noskaidrot arī attālumu starp geniēm **A** un **C** — šim attālumam jābūt apmēram vienādam ar divu atsevišķo pārkrustojumu biežuma summu: $17,9 + 28,6 = 46,5$. Taču kopējais atsevišķo krossoveru skaits starp geniēm **A** un **C** ir 214 (79 + 135) īpatņi jeb 41,1 morganīda, t. i., attālums starp geniēm **A** un **C**, ko aprēķinājām iepriekš, izrādās lielāks par $46,5 - 41,1 = 5,4$ morganīdām. Šāda atšķirība ir it kā pretrunā iepriekšējam eksperimentam ar geniēm **y**, **w**, **bi**, kur pārkrustojuma biežums (4,7%) starp galējiem geniēm (**y** un **bi**) precīzi atbilst pārkrustojuma biežumu summai starp geniēm **y** un **w** (1,2%) un **w** un **bi** (3,5%). Taču tai gadījumā geni izvietoti nelielā attālumā, bet piemērā ar geniēm **ABC** tie izvietoti lielā attālumā cits no cita.

Atšķirības aprēķinos izskaidrojamas ar to, ka starp tālu novietotiem geniēm var notikt divkārsš pārkrustojums, kas apgrūtina attāluma novērtēšanu. Divkārsšo krossoveru var nepamanīt, ja attālums starp geniēm **A** un **C** nav marķēts ar trešo genu **B**.

Divkārsšas apmaiņas gadījumā starp hromosomas iecirkņiem, piemēram,

$$\frac{\text{A}}{\text{a}} \times \text{---} \times \frac{\text{C}}{\text{c}}$$

geni **A** un **C** paliek savās vietās, un apmaiņu starp tiem nevar novērot. Pie tam, jo tālāk cits no cita hromosomā izvietoti geni **A** un **C**, jo lielāka starp tiem divkārsša pārkrustojuma varbūtība. Rekombināciju procents starp diviem geniēm parāda to savstarpējo attālumu jo precīzāk, jo tas mazāks, tāpēc ka pie neliela attāluma samazinās divkārsšo pārkrustojumu iespēja. Tāpēc krossovera biežums starp geniēm **A** un **C** (41,1%), neņemot vērā divkārsšos pārkrustojumus, izrādās mazāks par krossovera vienību summu starp geniēm **A** un **B**, **B** un **C** (46,5%).

Divkārsšā krossovera uzskaitē nepieciešams papildu marķieris, kas atrodas starp abiem pētāmajiem geniēm. Iztiŗzātajā piemērā par šādu marķieri noder gens **B**. Genu **A** un **C** attālumu nosaka šādi: pie atsevišķo krossoveru skaidīšanās klasu procentu summas (41,1%) pieskaita dubultotu divkārsšo krossoveru procentu ($2,7 \times 2 = 5,4\%$). Divkārsšo krossoveru procenta dubultošana nepieciešama tāpēc, ka katrs divkārsšais krossovers veidojas pēc diviem atsevišķiem neatkarīgiem pārrāvumiem divos punktos. Lai aprēķinātu atsevišķa krossovera procentu, divkārsšā krossovera lie-lums jāreizina ar 2. Apskatītajā piemērā rezultātā dabūjam $41,1 + 5,4 = 46,5\%$; tas saskan ar summu, ko dabūjām, saskaitot krossovera procentus divos iecirkņos: no **A** līdz **B** un no **B** līdz **C**.

Krosingovera procentu starp diviem geniem var aprēķināt ne tikai pēc analizējošās krustošanas, bet arī pēc F_2 skaldišanās rezultātiem. Vienkāršības dēļ pieņemsim, ka mums zināms pārkru-
stojuma procents starp geniem **A** un **B** un ka tas ir 20%. Tad dihe-
terozigotai F_1

$$\frac{AB}{ab}$$

jānodod gametas šādās attiecībās: 0,4 **AB** : 0,1 **Ab** : 0,1 **aB** : 0,4 **ab** (tā-
pēc ka krossovero gametu ir 20%, bet nekrossovero 80%). Abos re-
cesīvo genu pāros homozigotie īpatņi F_2 veidojas tikai divu **ab** ga-
metu apvienošanās rezultātā ar biežumu $0,4 \times 0,4 = 0,16$. Visos
gadījumos F_1 īpatņu gametu procentu ar diviem recesīvajiem geniem
aprēķina kā kvadrātsakni no **ab** skaldišanās klases biežuma F_2
paaudzē, izteiktu morganīdu daļās. Gadījumā, ja izdara krustošanu

$$\frac{AB}{AB} \times \frac{ab}{ab},$$

gametu **ab** biežumu, ko veido diheterozigots īpatnis F_1 paaudzē,
aprēķina kā pusi no visu F_2 nekrossovero gametu biežuma. Turpretī,
ja notiek krustošana

$$\frac{Ab}{Ab} \times \frac{aB}{aB},$$

tad gametu **ab** biežums, ko veido F_1 paaudzes hibrīds, ir puse no
visu krossovero gametu biežuma.

d) Interference

Noskaidrots, ka faktiskais divkārsšo krossovero īpatņu skaits bieži
ir mazāks par teorētiski sagaidāmo. Viens no cēloņiem, kas sa-
mazina faktisko krosingovera biežumu, ir krosingovera nomākša-
nas process tuvu punktam, kur apmaiņa jau notikusi. Kādā iecir-
knī notikušais krosingovers traucē pārkruvojumu blakus iecirkņos.
Šo parādību sauc par interferenci. Interference sevišķi stipri traucē
divkārsšu apmaiņu starp tuvu izvietotiem geniem. Ja genī **A**, **B** un
C atrodas tuvu cits citam, tad vienkāršs pārkruvojums iecirknī
starp geniem **A** un **B** traucē pārkruvojumu iecirknī starp **B** un **C**.
Hromosomu pārrāvumi, izrādās, ietekmē cits citu. Šīs ietekmes
pakāpi nosaka attālums starp pārrāvumiem: attālinoties no pārrā-
vuma vietas, otra pārrāvuma iespēja palielinās.

Parasti interferences parādību izskaidro ar tīri mehāniskiem
cēloņiem. Hromosomu pārkruvojumu uzskata kā iecirkņu apmaiņu
pārrāvumu vietās, kas notiek homologo hromosomu saskares pun-
ktos. Hromosomu, pareizāk sakot hromatīdu, elastības dēļ pārkru-
vojums tuvu pārrāvuma vietai ir apgrūtināts. Kaut arī šāds

izskaidrojums ir nepietiekams un ļoti shematisks, tas pagaidām ir vispieņemamākais.

Interferences lielumu var aprēķināt. Taču šim nolūkam nepieciešams marķēt lielu hromosomas iecirkni ar geni, kuru izvietojums un secība ir zināmi. Mūsdienu ģenētikas rīcībā šādi dati ir par ģenētiskā ziņā vislabāk izpētītajiem organismiem. Zinot genu vietu un secību hromosomā, var aprēķināt teorētiski sagaidāmo divkāršo pārkrustojumu biežumu. Interferences efektu mēra kā faktiskā divkāršo pārrāvumu biežuma attiecību pret iespējamo, kas sagaidāms, ja katrs pārrāvums notiek pilnīgi neatkarīgi.

Teiktā ilustrēšanai izmantosim iepriekš minēto piemēru. Izmērot pārkrustojuma biežumu, tika noskaidrots, ka genotipā

ABC

abc

geni **A** un **B** atdalīti ar 17,9, bet **B** un **C** — ar 28,6 morganīdām. Ja pārrāvumi iecirkņos **AB** un **BC** notiek kā viens no otra neatkarīgi un nejauši procesi, divkāršā krosingovera varbūtībai starp geni **A** un **C** jābūt vienādai ar krosingovera procentu reizinājumu iecirkņos **AB** (17,9%) un **BC** (28,6%), t. i.,

$$\frac{17,9}{100} \times \frac{28,6}{100} \times 100 = 5,12\%.$$

Taču eksperimentā no 521 īpatņa ieguvām tikai 14 divkāršā krosingovera rezultātā veidojušos īpatņus, kas sastāda 2,68%. Faktiskais divkāršo pārkrustojumu skaits ir ievērojami mazāks par sagaidāmo, un šī starpība ir interferences sekas.

Tādējādi, kā parāda pētījumi, divkāršā krosingovera biežums izrādās mazāks par teorētiski sagaidāmo. Ja hromosomas iecirknī starp geni **AB** noticis krosingovers, otrs pārkrustojums iecirknī starp geni **BC** jau ir apgrūtināts interferences dēļ.

Kā jau teikts, interferenci mēra kā attiecību starp faktisko un teorētiski sagaidāmo divkāršo pārkrustojumu skaitu. Šo attiecību ģenētikā sauc par sakrišanu jeb koincidenci un izsaka daļās no vesela vai procentos. Izmantotajā piemērā koincidences lielums ir 2,68 : 5,12, t. i., 0,52 vai 52%.

Nelielos attālumos, kādos viens pārrāvums ietekmē otru, sakrišanas lielums būs mazāks par 1. Taču interferences ietekme izpaužas tikai noteiktā attālumā, pēc tam izzūd. Tad koincidence ir 1 vai 100%. Koincidence ir dažāda dažādās hromosomās un vienas hromosomas dažādos iecirkņos. Hromosomu pārkrustojumu ietekmē genu izvietojuma īpatnības hromosomās, hromosomu uzbūve, kā arī centromēras novietojums. Bez tam krosingoveru iespaido arī ārējās vides faktori, kuri var maskēt genu faktisko attālumu.

Aprēķinot attālumu starp geni, nosacīti pieņemām, ka geni **A**, **B** un **C** izvietoti hromosomā šādā kārtībā. Pat attālumu mēri-

jumi starp trim geniēm ne vienmēr dod iespēju pareizi spriest par šo genu secību hromosomā. Iepriekš minētajā piemērā genu secība hromosomā varēja būt divējāda: **ABC** un **CBA**. Faktisko genu secību vienā hromosomā var noskaidrot ar ģenētiskām metodēm pēc rekombinantu biežuma attiecīgu krūstojumu sistēmās.

4. §. GENA LOKALIZĀCIJAS NOTEIKŠANA HROMOSOMĀ

Lai noteiktu gena izvietojumu hromosomā, t. i., tā lokalizāciju, vispirms nepieciešams noteikt saistības grupu, t. i., noskaidrot, kādā hromosomā atrodas dotais gens. Genu saistības grupu pastāvēšanā ir pamatā šādiem secinājumiem:

1) katras dzīvnieku un augu sugas genu saistības grupu skaitam jāatbilst haploīdajam dotās sugas hromosomu skaitam;

2) katrā saistības grupā geni izvietoti noteiktā secībā; citiem vārdiem sakot, katrai hromosomai attiecībā uz genu izvietojumu ir sava topogrāfija.

a) Saistības grupas noteikšana

Viegli saprotams, ka, jo lielāks tās vai citas sugas hromosomu skaits, jo grūtāk noteikt genu saistības grupu, tāpēc ka šim darbam nepieciešama liela mutanto formu kolekcija.

Pašlaik visas saistības grupas noteiktas tikai ģenētiski vislabāk izpētītajiem objektiem; visos šajos gadījumos novērota pilnīga saistības grupu skaita atbilstība haploīdajam hromosomu skaitam (24. tabula). Cilvēkam pagaidām noteiktas tikai 10 saistības grupas no iespējamām 23; viena no noteiktajām saistības grupām attiecas uz dzimumhromosomām.

24. tabula

Dzīvnieku un augu saistības grupu un haploīdā hromosomu skaita atbilstība

Sugas	Haploīdais hromosomu skaits	Noteikto saistības grupu skaits
Kukurūza (<i>Zea mays</i>)	10	10
Tomāti (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	12	12
Zirņi (<i>Pisum sativum</i>)	7	7
Neiropsora (<i>Neurospora crassa</i>)	7	7
Drozofila:		
<i>D. melanogaster</i>	4	4
<i>D. virilis</i>	6	6

Saistības grupu un haploīdā hromosomu skaita atbilstība ir viens no pierādījumiem, ka tieši hromosomas ir iedzimtības informācijas materiālie nesēji.

Lai noteiktu gena piederību vienai vai otrai saistības grupai, jānosaka gena iedzimšanas raksturs attiecībā pret vienu vai diviem citiem geniēm, kas atrodas jau zināmajā saistības grupā.

Pieņemsim, ka mums zināmi pa vienam recesīvam genam katrā no 10 kukurūzas saistības grupām (**b, c, d, e, f** utt.) un jānosaka, pie kādas saistības grupas pieder recesīvais gens **a**. Tā kā šis gens var atrasties tikai vienā saistības grupā, tad ar geniēm no pārējām 9 grupām tam jāiedzimst neatkarīgi. Tā, krustojot divus genotipus

$$\frac{A}{A} \frac{d}{d} \times \frac{a}{a} \frac{D}{D},$$

F_2 paaudzē dabūsim skaldišanos $9A-D- : 3A-dd : 3aaD- : 1aadd$, bet pēc analizējošās krustošanas — $1AaDd : 1Aadd : 1aaDd : 1aadd$. Ar vienu no 10 dažādās saistības grupās lokalizētajiem geniēm, pieņemsim genu **c**, gens **a** uzrādīs saistību. Ja šī saistība būs pilnīga, tad, krustojot

$$\frac{Ac}{Ac} \times \frac{aC}{aC},$$

F_2 paaudzē novēros skaldišanos $2AcaC : 1AcAc : 1aCaC$, bet pēc analizējošās krustošanas — $1ACac : 1aCac$.

Minētajos piemēros iztirzājām divus galējos gadījumus — pilnīgu saistību ar genu no vienas saistības grupas un neatkarīgu iedzimšanu ar geniēm no citām grupām. Taču ar pilnīgu saistību šādos gadījumos sastopamies ļoti reti. Parasti novēro pētāmā gena nepilnīgu saistību ar genu no kādas saistības grupas. Tādā gadījumā pēc analizējošās krustošanas

$$\frac{Ac}{aC} \times \frac{ac}{ac}$$

pēcncēju vidū izskaldīsies visas četras genotipu klases $Aacc$, $aaCc$, $AaCc$ un $aacc$, taču nevienādās attiecībās: vecākformām raksturīgo kombināciju (**A-cc** un **aaC-**) vienmēr būs vairāk nekā jauno kombināciju (**A-C-** un **aacc**). Tādā gadījumā īpatņu $aacc$ F_2 paaudzē jābūt mazāk, nekā ir sagaidāms neatkarīgas iedzimšanas gadījumā ($9 : 3 : 3 : 1$).

Minētās metodes izmantojamas autosomās izvietoto genu saistības grupu noteikšanai. Dzimumhromosomās lokalizētie geni iedzimst saistīti ar dzimumu. Tāpēc šādu genu saistības grupas noteikšana ir nedaudz vienkāršāka.

Objektiem, kuru saistības grupas vēl nav marķētas ar mutantiem geniēm, šis uzdevums ir sarežģītāks. Šai gadījumā genus, kuriem nevar konstatēt saistību ne ar vienu no jau zināmajām saistības grupām, var pieskaitīt jaunai, vēl nezināmai saistības grupai. Nosakot saistības grupu, parasti izveido speciālas genē-

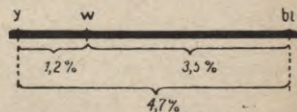
tiskas līnijas, kurām katra hromosoma markēta kaut ar vienu mutantu genu. Krustošana ar vienu no šādām līnijām dod iespēju tūlīt noteikt pētāmā gena saistības grupu.

Taču, nosakot saistības grupu vienīgi ar ģenētiskām metodēm, ne vienmēr var konstatēt, kurš konkrētais homologo hromosomu pāris ir analogs attiecīgajai saistības grupai. Šim nolūkam nepieciešami papildu citogēnētiski pētījumi.

b) Gena lokalizācija

Pēc gena saistības grupas noskaidrošanas var uzsākt nākamo analīzes etapu un noskaidrot gena vietu saistības grupā. Gena lokalizācijas noteikšanu izdara pēc krosingovera rezultātiem. Dažkārt gena lokalizēšanai izmanto arī citoloģiskās metodes, ar kurām iepazīsimies 10. nodaļā.

Gena vietas noskaidrošanai hromosomā jāizdara īpatņu krustošana ar tādu aprēķinu, lai šī gena vieta pārkruojumā būtu trešais punkts, kā tas ir iztirzāts, izskaidrojot divkārtšo krosingoveru. Genu lineārā izvietojuma un secības noteikšanai, tāpat kā to savstarpējā attāluma aprēķināšanai, triju lokusu jeb, kā dažkārt mēdz teikt, triju punktu markēšana hromosomā ir pilnīgi nepieciešama.



79. att. Shēma gena lokusa noteikšanai hromosomā.

Cipari nozīmē krosingovera procentu starp ģenēm.

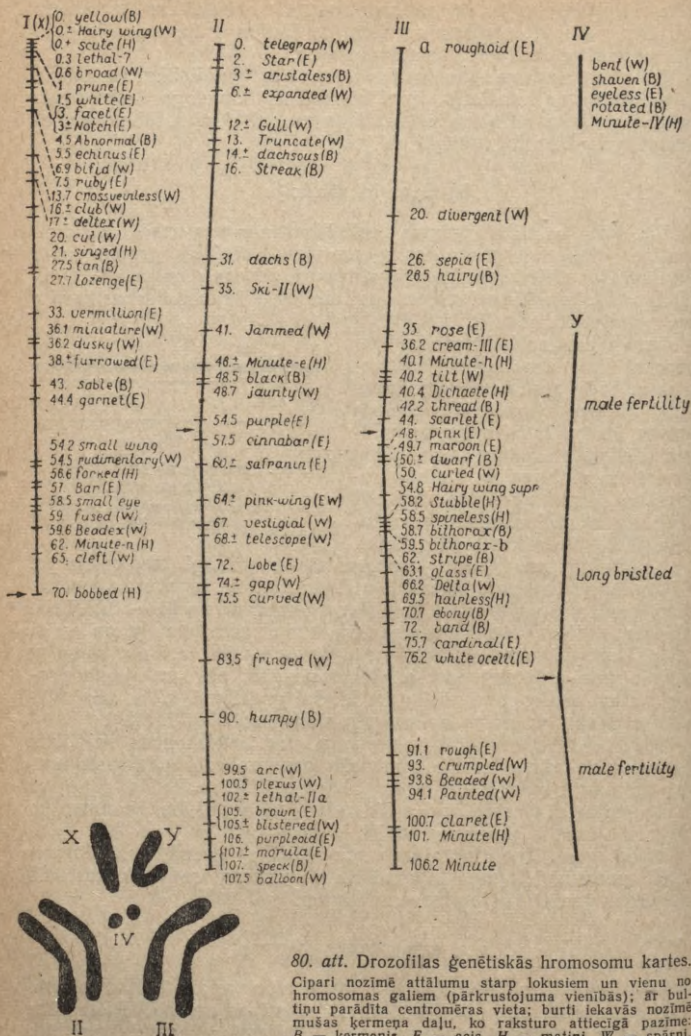
Iepriekš iztirzātajā piemērā ar drozofilu krosingovera procents starp ģenēm *y* un *w* ir 1,2, bet starp ģenēm *w* un *bi* — 3,5. Taču pēc šiem datiem vēl nevaram spriest, kur atrodas gens *y*, pa kreisi vai pa labi no gena *w*, tāpat neko nevar spriest arī par gena *w* novietojumu attiecībā pret *bi*. Tikai nosakot pārkruojuma procentu starp trešo genu pāri *y* un *bi*, šai gadījumā 4,7%, var secināt, ka genam *w* jāatrodas starp ģenēm *y* un *bi* (79. att.).

Tādējādi, izmantojot krosingoveru, var noteikt gena saistības grupu un lokalizāciju. Pie tam paša gena robežās pārkruojums parasti nav novērojams, tāpēc daži ģenētiķi uzskatīja genu kā pārkruojuma vienību, precīzāk sakot, kā vissīkāko vienību, ko pārkruojums tālāk nevar sadalīt.

Tā kā gens ieņem noteiktu vietu saistības grupā, ģenētiķi var izpētīt genu izvietojuma topogrāfiju katrā hromosomā un sastādīt attiecīgas ģenētiskās hromosomu kartes.

5. §. ĢENĒTISKĀS KARTES

Par ģenētisko hromosomas karti sauc relatīvā izvietojuma shēmu ģenēm, kas atrodas vienā saistības grupā. Pagaidām ģenētiskās kartes sastādītas tikai dažiem ģenētiski vislabāk



80. att. Drosophilas genētiskās hromosomu kartes. Cipari nozīmē attālumu starp lokusiem un vienu no hromosomas galiem (pārkrustojuma vienībās); ar bultiņu parādīta centromēras vieta; burti iekavās nozīmē mušas ķermeņa daļu, ko raksturo attiecīgā pazīme: B — ķermenis, E — acis, H — matiņi, W — spārni.

izpētītajiem objektiem: drozofilai, kukurūzai, tomātiem, pelēm, neirosporai, zarnu nūjiņai.

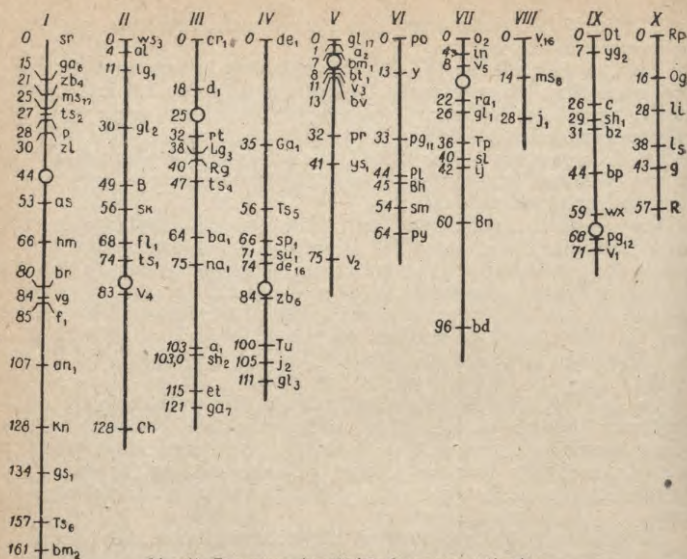
Ģenētiskās kartes sastāda katram homologo hromosomu pārim. Katru saistības grupu numurē. Tā, piemēram, drozofilai X hromosomas genu saistības grupu apzīmē par I saistības grupu; divas saistības grupas, kas atbilst divām garām metacentriskām (divplecu) hromosomām — par II un III saistības grupu; vismazāko — par IV saistības grupu. Parasti saistības grupas numurē pēc kārtas, atbilstoši to atklāšanai.

Lai sastādītu ģenētisko karti, jāizpēta liels mutanto genu skaits. Tā, piemēram, drozofilai atrašti ap 500 mutanto genu, kas lokalizēti 4 saistības grupās; kukurūzai — ap 400 genu, kas lokalizēti 10 saistības grupās; mājas pelei — ap 200 genu 15 saistības grupās. Vistām no 39 hromosomu pāriem atklātas 8 saistības grupas. Cilvēkam no 23 hromosomu pāriem atklātas 10 saistības grupas ar nelielu genu skaitu katrā no tām, pie tam noskaidrots, ka vislielākais genu skaits lokalizēts X un Y hromosomās.

Sastādot ģenētiskās kartes, parasti izmanto noteiktu genu apzīmējumu sistēmu, kas pieņemta katram objektam. Taču vispārējā šo karšu uzbūve ir vienoja. Tajās obligāti parādīta saistības grupa, pilns vai saīsināts gena nosaukums, attālums morganīdās no kāda hromosomas gala, kas pieņemts par nullpunktu, un centromēras vieta.

Drozofilas, kukurūzas un tomātu ģenētiskās kartes, kas shematiski parādītas 80., 81. un 82. attēlā, ir milzīga un sistemātiska daudzu pētnieku darba rezultāts. Šādu karšu sastādīšana dod iespēju paredzēt dotā organisma izpētīto pazīmju iedzimšanas raksturu, bet selekcijas darbā — veikt mērķtiecīgu pāru atlasīšanu.

Apskatot ģenētiskās hromosomu kartes, kas sastādītas pēc krosingovera procentiem, var rasties pamatots jautājums: kā drozofilas un tāpat kukurūzas saistības grupās var būt gena lokuss, kas atrodas 52 vai 107 morganīdu attālumā no nullpunkta? Krosingovera gametu procents, ko veido diheterozigota, taču nevar saņiegt pat 50, tāpēc ka šāds gametu veidošanās procents novērojams neatkarīgas iedzimšanas gadījumā bez jebkādas saistības. Tātad pārkrustojums starp vistālākajiem vienas hromosomas punktiem nevar būt lielāks par 50%. Tomēr attālums starp galējiem geniēm I, II un III hromosomā drozofilas ģenētiskajā kartē ir ievērojami lielāks. Tā, piemēram, II un III hromosomas ģenētiskajās kartēs ir vairāk nekā 100 krosingovera vienību, proti, 107 un 106. Šī šķietamā neatbilstība rodas tāpēc, ka genu lokalizāciju nosaka pakāpeniski pēc krosingovera biežuma īsos hromosomas iecirkņos līdztekus tās garenajai asij, bet kartēs tiek parādīta krosingovera lielumu summa par visiem šiem atsevišķajiem iecirkņiem. Tāpēc kopējais ģenētisko karšu garums var pārsniegt krosingovera lielumu, ko konstatē atsevišķos hromosomas iecirkņos.



81. att. *Zea mays* ģenētiskās hromosomu kartes.

I—X — saistības grupas; centromēra apzīmēta ar aplīti; cipari nozīmē attālumu starp lokusiem un vienu no hromosomas galiem (pārkrustojuma vienībās).

Genu nosaukumi un to vietas hromosomās

I: 0 sr — striated leaves; 15 ga₆ — gametophyte factor-6; 21 zb₄ — zebra leaves-4; 25 ms₁₇ — male sterile-17; 27 ts₂ — tassel seed-2; 28 p — pericarp and cob color; 30 zl — zygotic lethal; 53 as — asynaptic; 66 hm — helminthosporium resistance; 80 br — brachytic plant; 84 vg — vestigial glumes; 85 f₁ — fine stripes on leaves-1; 107 an₁ — anther ear-1; 128 Kn — knotted leaves; 134 gs₁ — green stripes on leaves-1; 157 Ts₆ — tassel seed-6; 161 bm₂ — brown midrib-2.

II: 0 ws₃ — white sheath-3; 4 al — albescent plant; 11 lg₁ — lugulleless-1; 30 gl₂ — glossy-2; 49 B — booster; 56 sk — silkless ear; 68 fl₁ — floury endosperm-1; 74 ts₁ — tassel seed-1; 83 v₄ — virescent seedlings-4; 128 Ch — chocolate pericarp.

III: 0 cr₁ — crinkly leaves-1; 18 d₁ — dwarf-1; 32 rt — rootless; 38 Lg₃ — liguleless-3; 40 Rg — ragged leaves; 47 ts₄ — tassel seed-4; 64 ba₁ — barren stalk-1; 75 na₁ — nana-1; 103 a₁ — anthocyanin-1; 103 sh₂ — shrunken-2; 115 et — etched endosperm; 121 ga₇ — gametophyte factor-7.

IV: 0 de₁ — defective endosperm-1; 35 Ga₁ — gametophyte factor-1; 56 Ts₅ — tassel seed-5; 66 sp₁ — small pollen-1; 71 su₁ — sugary-1; 74 de₁₆ — defective endosperm-16; 84 zb₆ — zebra leaves-6; 100 Tu — tunicata; 105 j₂ — japonica-2; 111 gl₃ — glossy-3.

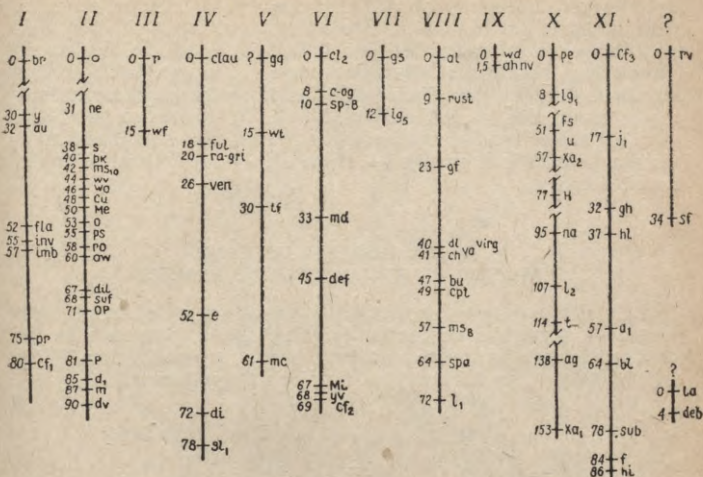
V: 0 gl₁₇ — glossy-17; 1 a₂ — anthocyanin-2; 7 bm₁ — brown midrib-1; 8 bt₁ — brittle-1; 11 v₃ — virescent seedlings-3; 13 bv — brevis; 32 pr — purple; 41 ys₁ — yellow stripes-1; 75 v₂ — virescent seedlings-2.

VI: 0 po — polyploid; 13 Y — yellow endosperm; 33 pg₁₁ — pale green-11; 44 pl — purple plant; 45 Bh — blotched endosperm; 54 sm — salom silks; 64 py — pigmy plants.

VII: 0 o₂ — opaque endosperm-2; 4 in — intensifier of aleurone color; 8 v₅ — virescent seedlings-5; 22 ra₁ — ramosa-1; 26 gl₁ — glossy-1; 36 Tp — tepod; 40 sl — slashed leaves; 42 ij — iojap; 60 Bn — brown aleurone; 96 bd — branched silkless.

VIII: 0 v₁₆ — virescent seedlings-16; 14 ms₈ — male sterile-8; 28 j₁ — japonica-1.
IX: 0 Dt — dotted aleurone; 7 yg₂ — yellow green-2; 26 c — aleurone color; 29 sh₁ — shrunken-1; 31 bz — bronze aleurone; 44 bp — brown pericarp; 59 wx — waxy endosperm; 66 pg₁₂ — pale green-12; 71 v₁ — virescent seedlings-1.

X: 0 Rp — rust resistance; 16 Og — old-gold stripes; 28 li — lineate stripes; 38 l₅ — luteus-8; 43 g₁ — golden plant-1; 57 R — aleurone and plant color.



82. att. *Lycopersicon esculentum* ģenētiskās hromosomu kartes: I—XI — saistības grupas.

Genu nosaukumi un to vieta hromosomās:

I: 0 br — brachytic; 30 y — colorless epidermis; 32 au — aurea; 52 fla — flavescens; 55 inv — invalida; 57 imb — imbecilla; 75 pr — propellor; 80 Cf₁ — resistance to Cladosporium fulvum-1.

II: 31 ne — necrotic; 38 s — compound inflorescence; 40 bk — beaked; 42 ms₁₀ — male sterile-10; 44 wv — white virescent; 46 wo — woolly; 48 cu — curl; 50 me — mouse ears; 53 o — ovate; 55 ps — positional sterile; 58 ro — rosette; 60 aw — without anthocyan; 67 dif — diluta; 68 suf — sufflata; 71 op — opaca; 81 p — peach; 85 d₁ — dwarf-1; 87 m — mottled; 90 dv — dwarf virescent.

III: 0 r — yellow flesh; 15 wf — white flower.

IV: 0 clau — clausa; 18 ful — fulgens; 20 ra-gri — ram-griseifolia; 26 ven — venosa; 52 e — entire; 72 di — divergens; 78 sl₁ — stamenless-1.

V: ? gg — grotesque; 15 wt — wilty; 30 tf — trifoliolate; ? 61 mc — macrocalyx.

VI: 9 cl₂ — cleistogamous-2; 8 c-og — potato leaf-old gold; 10 sp-B — self-pruning-Betzi-carotene; 33 md — dwarf modifier; 45 def — deformis; 67 Mi — meloidogyne incognita resistance; 68 yv — yellow virescent; 69 Cf₂ — resistance to Cladosporium fulvum-2.

VII: 0 gs — green stripe; 12 lg₅ — light-green-5.

VIII: 0 al — anthocyanin loser; 9 rust — rustica; 23 gf — green flesh; 40 dl — dialytic; 41 ch — chartreuse; 41 ch — chartreuse; 47 bu — bushy; 49 cpt — compact; 57 ms₈ — male sterile-8; 64 spa — sparsa; 72 l₁ — lutescent-1.

IX: 0 wd — wilty dwarf; 15 ah — Hoffman's anthocyaninless; nv — netted virescent.

X: 0 pe — sticky fruit epidermis; 8 lg₁ — light green-1; 51 fs — fruit stripe; u — uniform; 57 Xa₂ — xanthophyll; 77 h — hairs absent; 95 nd — netted; 107 l₂ — lutescent-2; 114 t — tangerine; 138 ag — anthocyanin gainer; 153 Xa₁ — xanthophyll-1.

XI: 0 Cf₃ — resistance to Cladosporium fulvum-3; 17 j₁ — jointless-1; 32 gh — ghost; 37 hl — hairless; 57 a₁ — anthocyaninless-1; 64 bl — blind; 78 sub — subtilis; 84 f — fasciated; 86 bl — bifurcate;

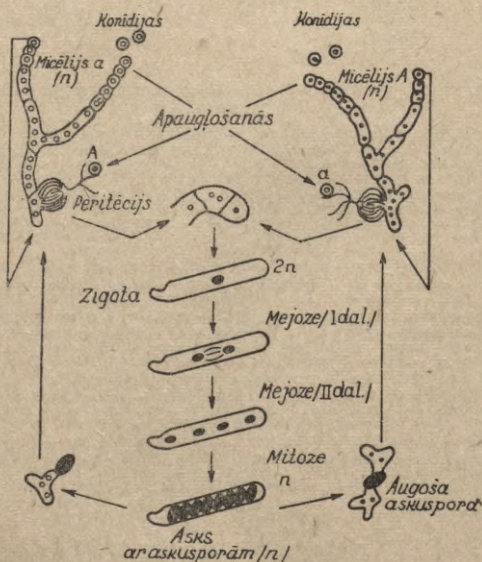
? 0 rv — reticulate virescent; 34 sf — solanifolia;

? 0 La — lanceolate; 4 deb — debilis.

Jāatzīmē, ka sakarība starp hromosomas garumu un tajā lokalizēto genu skaitu nav absolūta. Hromosomas garums neliecina par tās ģenētisko aktivitāti. Hromosomā var būt lieli, ģenētiski neaktīvi heterohromatīna iecirkņi. Atcerēsimies arī, ka augiem un dzīvniekiem sastopamas **B** hromosomas, kuru ģenētiskā nozīme vispār nav noskaidrota. Taču biežāk pastāv sakarība starp hromosomas garumu un tās ģenētisko aktivitāti. Tā, piemēram, pati īsākā (IV) drozofilas hromosoma izrādās arī vismazākā saistības grupa; vislielākās saistības grupas — II un III — atbilst vislielākajām hromosomām.

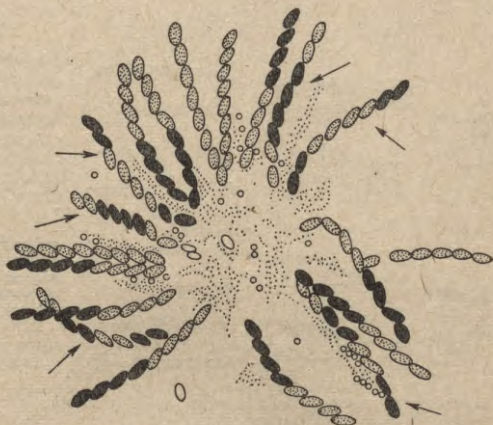
6. §. KROSINGOVERA UZSKAITE HAPLOIDO ORGANISMU TETRĀDU ANALIZE

Līdz šim par mejozē notikušu krosingoveru spriedām pēc krosvero — rekombinanto īpatņu (zigotu) skaita, pieņemot, ka šis skaits atspoguļo krosvero un nekrosvero gametu attiecību. Bijām spiesti tā darīt, jo izmantojām diploīdus organismus.



83. att. *Neurospora crassa* attīstības cikla shēma.

Lai pierādītu, ka rekombinantās zigotas patiešām atbilst krosingoverajām gametām, krosingovera rezultāti jānovērtē tieši pēc mejozes haploīdajiem produktiem. Pie tam haploīdajiem elementiem (gametām jeb sporām) jābūt marķētiem ar geniem, kuru iedarbība novērojama haplofāzē. Šādu uzdevumu izdevās veikt ar maizes pelējuma sēni (*Neurospora crassa*), kurai ir 7 saistības grupas.



84. att. Skaldišanās vienā allelu pāri, kas nosaka askusporu nogatavošanos *neurospora*ī:

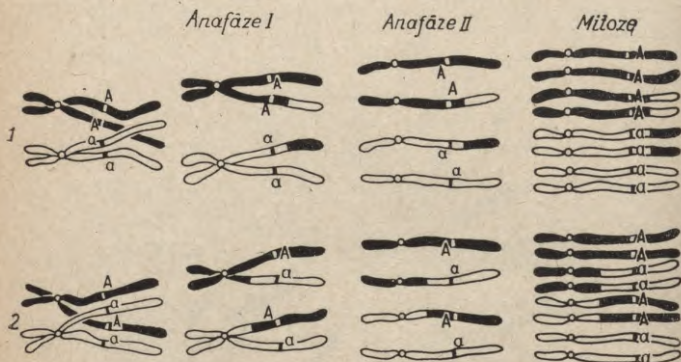
tumšās sporas — nogatavojušās, gaišās sporas — negatīvās; ar bultiņām parādīti aski, kuros noticis krosingovers.

Sai sēnei lielāko attīstības cikla daļu aizņem haplofāze, bet diplofāze ir ļoti īsa. Istenībā diploīda ir tikai apaugļošanās rezultātā veidojusies zigota. Drīz pēc apaugļošanās zigota sāk meiotiski dalīties un rezultātā izveidojas asks — somiņa ar haploīdām sporām (83. att.). Dalīšanās vārpstas gareniskā ass sakrīt ar somiņas garenisko asi. Tāpēc mejozes produkti — sporas novietojas somiņā rindā. Mejozē notiek abas parastās dalīšanās — redukcijas un ekvacionālā — un bez tam vēl viena mitotiskā dalīšanās, tāpēc katrā somiņā izveidojas 8 askusporas. Mejozē I notiek genu rekombinācija, bet mitozē katra no haploīdajām šūnām dubultojas. Rezultātā katrā somiņā veidojas 4 pāri haploīdu askusporu.

Askusporu skaldišanās analīze ļauj novērtēt skaldišanās un krosingovera rezultātus tieši pēc mejozes produktiem. Skaldišanās raksturs šajā gadījumā noder kā tiešs pierādījums tam, ka skaldišanās un krosingovers notiek mejozē. Šādu mejozes haploīdo produktu analīzi sauc par tetrādu analīzi. Monohibrīdās krustošanas

gadījumā sagaidāma skaldišanās pēc haploīdajiem produktiem (sporām) attiecībā $2A:2a$, t. i., uz katrām divām sporām ar gena dominanto alleli būs divas sporas ar tā paša gena recesīvo alleli, kas atbilst skaldišanās attiecībai 1:1.

84. attēlā parādīta skaldišanās pēc viena allelu pāra (A un a), kas nosaka askusporu nogatavošanās ātrumu. Askos redzamas



85. att. Homologo hromosomu dažāda izturēšanās, veidojoties neirosporas askusporām:

1 — krosingovers nav novērojams, 2 — notiekot krosingoveram.

astotņas sporas, no kurām četras krāsainas (A) — jau nogatavojušās un četras bezkrāsainas (a) — vēl negatavas sporas, t. i., novērojam skaldišanos attiecībā 1:1. Pie tam sporu novietošanās kārtība somiņā var būt vai nu $AAAAaaaa$, vai $aaaaAAAA$; tā atkarīga no nejaušības, homologajām hromosomām (kurās izvietotas alleles A un a) attālinoties uz dažādiem šūnas poliemi mejozē I. Katru tādu askusporu var izņemt no aska ar mikromanipulatoru, pārvietot sterilā stobriņā ar agara barotni un izaudzēt, iegūstot sporām atbilstošus micēlijus.

Ja somiņā notikusi askusporu pārkārtošanās, piemēram, $AAaaAAaa$, tad tas liecina par pārkrustojumu starp divām nemāsu hromatīdām iecirknī starp alleles a lokusu un centromēru (85. att.). Tādā gadījumā izvietoējums būs atkarīgs no hromatīdu attālināšanās mejozē I un mejozē II. Rezultātā allelais pāris Aa var sadalīties somiņā pa sporām šādos variantos:

$AAaaAAaa$, $aaAAAAAA$, $aaAAAAaa$,
 $AAaaaaAA$.

Jāpievērš uzmanību tam, ka minētajā piemērā pārkrustojums notiek iecirknī starp dotā gena lokusu un centromēru. Jo tālāk no centromēras atrodas gens **a**, jo lielāka būs pārkrustojuma varbūtība (tai skaitā divkāŗša), līdz ar to būs vairāk krossovero asku. Ja gens atrodas tuvu centromērai, pārkrustojuma varbūtība ir mazāka, taču tāda gena lokalizāciju var noteikt precīzāk. Turpretī, ja pārkrustojums notiek starp hromosomas distālo galu un alleli **a**, krossovers askusporu izvietojums nebūs novērojams (85. att. 1). Minētās īpatnības dod iespēju noteikt gena vietu neirosporas hromosomā pēc skaldiŗšanās tikai vienā allelu pāri; tas nav iespējams diploīdajiem organismiem, kuriem nevar izdarīt tetrādu analīzi.

Tā kā haploīdajiem organismiem rekombinanto ģenotipu skaits precīzi sakrīt ar rekombinanto gametu vai sporu skaitu, ir tiesības pēc rekombinantu skaita spriest par mejozes profāzē notikuŗo hromosomu pārkrustojumu diploīdajos organismos. Tetrādu analīze pierāda, ka mendeliskā skaldiŗšanās, tāpat kā krosingovers, balstās uz mejozes likumsakarībām.

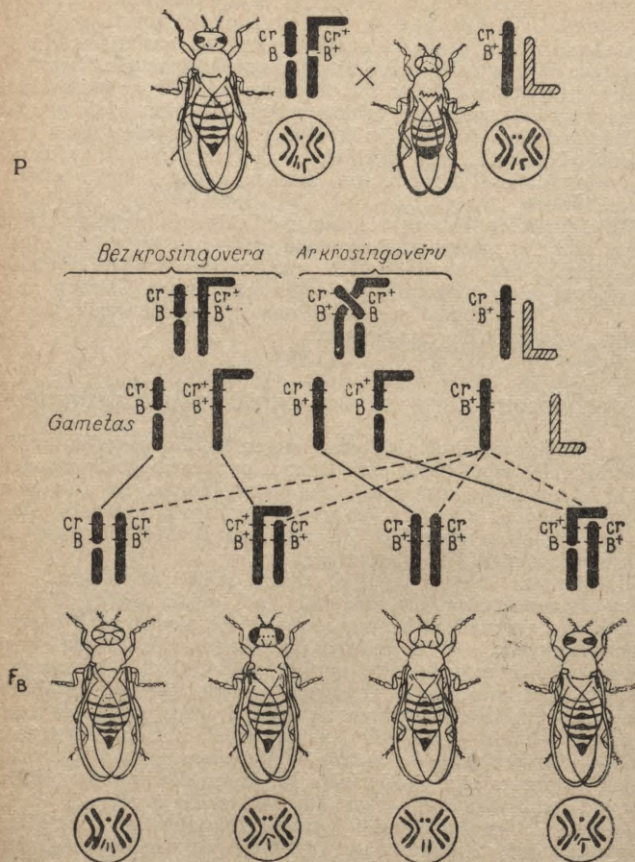
7. §. HROMOSOMU PĀRKRUSTOJUMA CITOLOĢISKAIS PIERĀDIJUMS

Pēc krosingovera pierādiŗšanas ar ģenētiskām metodēm radās nepiecieŗamība iegūt tieŗus pierādiŗjumus par homologo hromosomu iecirkņu apmaiņu, kam seko ģenu rekombinācija. Šo uzdevumu 30. gadu sākumā izdevās veikt ar citoloģiskām metodēm K. Sternam, strādājot ar drozofilu (86. att.), un B. Mak-Klintokai un H. Kreitonam, strādājot ar kukurūzu.

K. Sternam izdevās iegūt drozofilas mātīti un tēviņu, kuru dzimumhromosomas atšķīŗās kā citoloģiski (morfoloģiski), tā ģenētiski. Vienai no mātītes **X** hromosomām bija pievienots **Y** hromosomas fragments, kas tai piešķīŗa leņķveida formu; šī hromosoma bija marķēta ar savvaļas tipa ģenēm **cr⁺B⁺**. Otra **X** hromosoma bija divdaļīga: vienā no fragmentiem (centriskajā) bija lokalizēts recesīvais gens **cr** un dominantais gens **B**; gens **cr** nosaka nelķšarkano acu krāŗu — *carnation*, bet dominantais mutantaĩs gens **B** (*Bar*) — samazinātu acu fasetu skaitu. Acentriskais **X** hromosomas fragments bija piestiprināts IV (mazajai) hromosomai, lai šūnu dalīŗšanās laikā tas nepaliktu ekvatoriālajā plaknē. Tā kā fragmenta pievienoŗšana ģenētiski maz aktivajai **Y** hromosomai neizmaiņīja zigotas hromosomālo līdzsvaru, pēc minētajiem ģenēm heterozigota mātīte bija pilnīgi dzīvotspējīga. Šādas mātītes gametoģenēzē iecirknī starp minētajiem ģenēm varēja notikt krosingovers, ko novērtēja pēcnācējiem citoloģiski un ģenētiski.

Analizējoŗšajai krustoŗšanai izmantoja tēviņus ar normālām **X** un **Y** hromosomām, pie tam tēviņa dzimumhromosoma saturēja hemizigotā stāvoklī ģenus **cr** un **B⁺**. Pēcnācējos citoloģiski

P



86. att. Krosingovera citologiskais pierādījums drozofilai:
cr⁺ — sarkana acu krāsa, *cr* — nelksarkanā (*carnation*) acu krāsa; *B*⁺ — apaļas
 acis, *B* — šauras acis (*Bar.*).

analizēja tikai mātītes, kuru vidū bija divas mušu skaldišanās klases ar nekrosoverām hromosomām:

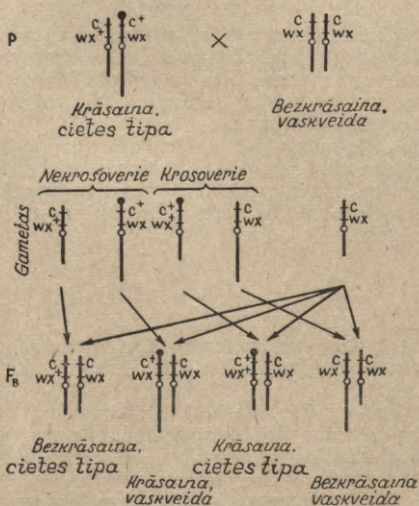
$$\frac{cr\ B}{cr\ B^+} \text{ un } \frac{cr^+\ B^+}{cr\ B^+}$$

un divas citas mušu skaldišanas klases

$$\frac{cr\ B^+}{cr\ B^+} \text{ un } \frac{cr^+\ B}{cr\ B^+}$$

Šīs divas pēdējās mātīšu skaldišanās klases varēja veidoties tikai pēc krosingovera starp geni *cr* un *B*. Un, tā kā katra no četrām skaldišanās klasēm atšķiras ne tikai acu pazīmēs, bet arī dzimumhromosomu morfoloģijā, citoloģiski varēja parādīt, ka krosingoveru, kura rezultātā iegūtas divas jaunas mušu skaldišanas klases, pavada *X* hromosomu iecirkņu apmaiņa.

K. Šterns pēc aprakstītās krustošanas citoloģiski pārbaudīja 374 mušu mātītes: 369 no tām atbilda sagaidāmajām un tikai 5 mātītes bija izņēmums, kura cēloņi palika nenoskaidroti.



87. att. Krosingovera citoloģiskais pierādījums kukurūzai:

c⁺ — krāsaina endosperma, *c* — bezkrāsaina endosperma,
wx⁺ — cietais tipa endosperma, *wx* — vaskveida endosperma.

Līdzīgs eksperiments tika izdarīts ar kukurūzu. H. Kreitonam un B. Mak-Klintokai izdevās ģenētiski un morfoloģiski iezīmēt viena pāra hromosomas un iegūt kukurūzas līniju, kurai IX hromosomu pāris bija heteromorfis — viena hromosoma normāla, bet otra — ar paresninājumu viena pleca galā, pie tam otrs plecs bija redzami pagarināts salīdzinājumā ar normālu IX hromosomas plecu. Šīs heteromorfā hromosomu pāra uzbūves īpatnības bija skaidri redzamas citoloģiskajos pētījumos (87. att.).

Eksperimentā normālā hromosoma saturēja recesīvu genu c (bezkrāsaina endosperma) un dominantu genu wx^+ (cietes tipa endosperma). Izmainītā hromosoma saturēja dominantu genu c^+ (krāsaina endosperma) un recesīvu genu wx (vaskveida endosperma). Diheterozigotu

$$\frac{c^+wx}{cwx^+}$$

krustoja ar morfoloģiski normālu hromosomu līniju, kur recesīvi geni c un wx :

$$\frac{c^+wx}{cwx^+} \times \frac{cwx}{cwx} ;$$

Pēcnācēju paaudzē ieguva kā nekrossoverus, tā krossoverus graudus. To citoloģiskajās analizēs novēroja, ka krossoverajiem graudiem IX hromosoma vienmēr bija ar apmainītiem iecirkņiem: normāla garuma hromosoma ar paresninājumu vai arī pagarināta hromosoma bez paresninājuma.

Tātad vienlaicīgi citoloģiski un ģenētiski tika parādīts, ka genu rekombināciju pavada homologu hromosomu iecirkņu apmaiņa. Pēc šiem atklājumiem krosingovers vairs nepalika hipotēze, bet kļuva par reāli pierādītu parādību, taču tā mehānisms līdz šim vēl nav pilnīgi noskaidrots.

* * *

Tādējādi ģenētisko metožu izmantošana genu saistības un hromosomu pārkrustojuma pētījumos deva iespēju izdarīt šādus svarīgus secinājumus.

1. Hromosomā var būt lokalizēti vairāki geni.
2. Geni, kas atrodas vienā hromosomā, pilnīgas saistības gadījumā hibrīdu pēcnācējos iedzimst kā viens allelu pāris.
3. Saistību parasti izjauc krosingovers; krosingovers ir regulārs, normāls mejozes process — homologu hromosomu identisku iecirkņu apmaiņa.
4. Krosingovers izraisa saistīto genu rekombināciju; sakarā ar to ievērojami paplašinās kombinatīvās mainības iespējas, kas ir svarīgs dabiskās izlases un selekcijas faktors.

5. Krosingovera biežums (rekombināciju procents) ir atkarīgs no rekombinējošos genu attāluma. Rekombināciju procents var svārstīties no procentu daļām līdz 50%, taču nekad nesasniedz šo lielumu.

6. Krosingovers var būt vienkārtējs, divkārtšs un daudzkārtējs.

7. Vienkārtēju krosingoveru izraisīto rekombinantu biežums vienmēr ir lielāks par divkārtšo un daudzkārtējo rekombinantu biežumu.

8. Krosingovera biežums starp diviem malējiem geniēm **A** un **C** triju genu grupā (**ABC**) ir mazāks par atsevišķu pārkrustojumu summu starp geniēm **A** un **B** un starp **B** un **C**.

9. Interferences dēļ viens pārrāvums (pārkrustojums) traucē citu pārkrustojumu realizēšanos tuvākajos hromosomas iecirkņos. Interference samazinās līdz ar attāluma palielināšanos.

Krosingovera pētījumu rezultātā tika pierādīta hromosomu ģenētiskā pārtrauktība, formulēta gēna teorija un noteikts genu lineārais izvietojums hromosomā. Balstoties uz šo teoriju, tika atklātas genu saistības grupas un sastādītas hromosomu ģenētiskās kartes, kuru skaits izpētītajām sugām sakrīt ar haploīdo hromosomu skaitu.

Krosingovera parādība vispirms tika atklāta ar ģenētiskās analīzes metodēm, bet pēc tam pilnīgi apstiprinājās citoloģiskajos pētījumos.

KROSINGOVERA MEHĀNISMS

Galvenais process, kas nodrošina hromosomālo iedzimtību, ir hromosomu reduplikācija. To pašreproducēšanās un meithromosomu veidošanās pēc māthromosomu «ģīmja un līdzības» pierādīta gan citoloģiskajos pētījumos par šūnas dalīšanos un tās elementu saglabāšanos, gan arī ģenētiskajos pētījumos par hromosomu genu sastāva saglabāšanos vairākos šūnu un organismu paaudžu maiņas ciklos. Genam kā hromosomas sastāvdaļai tāpat jābūt spējīgam reduplicēties.

Vairums pētnieku uzskata, ka hromosomu dubultošanās notiek kodola interfāzē elementāro hromosomu pavedienu līmenī. Hromosomu pašreproducēšanās, bez šaubām, notiek molekulārā līmenī, tāpēc ka hromosomu reprodukcija ir sarežģīts biokīmisks un biofizisks process. Pētot mejozes profāzi, citologi novēroja diplotēnas stadijā hromosomu savstarpēju savišanos un X veida figūru rašanos, ko vēlāk nosauca par hiazmām. F. Jansens 1909. gadā izteica domu, ka hiazmas saistītas ar hromosomu segmentu apmaiņu.

Citoloģisko un ģenētisko metožu apvienošana ļāva noskaidrot dažas problēmas par hromosomu pārkrustojuma mehānismu. Iezīmētu hromosomu pārkrustojuma pētījumi K. Šterna, H. Kreitona un B. Mak-Klintokas darbos (9. nodaļa), tāpat F. Dobžanska atklātā citoloģisko un ģenētisko hromosomu karšu sakrišana deva iespēju pilnīgi pārliecināties, ka materiālie procesi, kas izraisa genu rekombināciju, saistīti ar iecirkņu apmaiņu starp homologām hromosomām.

Ģenētiskā rekombinācija dzimumvairošanās procesā izraisa pēcnācējos pazīmju jaunu kombināciju veidošanos (meiotiskā rekombinācija). Taču ģenētiskā rekombinācija var notikt arī veģetatīvās vairošanās gadījumā, t. i., vienam atsevišķam īpatnim (somatiskā rekombinācija).

Meiotiskajā rekombinācijā iecirkņu apmaiņa starp homologām hromosomām var būt gan reciproka, t. i., savstarpēja un vien-

laicīga, gan nerekiproka, t. i., notikt neatkarīgi un dažādā laikā. Reciprokā rekombinācija var notikt kā starp hromosomām, tā arī vienā hromosomā.

Nerekiprokās rekombinācijas gadījumā informāciju nodod tikai donors recipientam. Šāds informācijas apmaiņas veids sastopams mikroorganismiem. Baktērijām un fāgiem tas realizējas ar transformāciju un transdukciju (sk. 15. nod.).

1. §. MEJOTISKĀ REKOMBINĀCIJA

Iepriekšējā izklāstā par mehānismu, kas nodrošina genu neatkarīgu kombinēšanos un mendelisko skaldišanos hibrīdu pēcnācējos, iztīrījām nehomologo hromosomu izturēšanos mejozē. Meiotiskās rekombinācijas mehānisms saistīts ar homologo hromosomu izturēšanos mejozē (sk. 3. nod.), vispirms ar hiazmu veidošanos.

a) Hromosomu pārkruojuma mehānisma analīze

Lai varētu notikt homologo hromosomu pārkruojums, nepieciešama to iepriekšēja apvienošanās pa pāriem — konjugācija jeb sinapse. Normāli tas notiek tikai profāzē I.

Konjugācijas cēloņi un mehānismi palikuši nenoskaidroti. Uzskata, ka geni, kas atrodas identiskos hromosomu lokusus,



88. att. Bivalents mejozes profāzē (mikrofotogrāfija).
Redzamas četras hromatīdas.

piemīt īpašība savstarpēji pievilkties, līdzīgi kā dažādi uzlādētām daļiņām, vai arī ka tie izdala īpašas vielas, kas nodrošina savdabīgu pozitīvu hromosomu «taksi».

Profāzē I katras homologās hromosomas pavedieniem ir noteikta hromomēru lokalizācija. Hromomēras kalpo kā savdabīgi



89. att. Hiazmu terminalizācijas shēma: 1 — vienkārtēja pārkrustojuma gadījumā (telocentriska hromosoma), 2 — pēc divkārtša pārkrustojuma (metacentriska hromosoma).

morfoloģiski katra homologo hromosomu pāra marķieri: identiskos hromosomu iecirkņos tās ir vienādas pēc lieluma un morfoloģijas.

Nav pareizi uzskatīt, ka hromomēras būtu analogas geniem, taču to formas un skaita pastāvība katrā hromosomā dod pamatu secināt, ka hromomēru veidošanās ir nosacīta ģenētiski. Leptotēnas stadijā profāzē I pēc hromomērām var pazīt jebkuru hromosomu pāri katras sugas hromosomu komplektā. Zigotēnas stadijā vienādās hromomēras savstarpēji tuvojas un

novietojas pa pāriem. Konjugācijas rezultātā izveidojas bivalenti. Nākamajā — diplotēnas stadijā notiek hromatīdu savišanās, kuras rezultātā izveidojas hiazmas. Šinī stadijā centromēras sāk dalīties un attālinās, tikai tad hiazmas savieno bivalenta hromatīdas vienā kompleksā.

Līdz ar centromēru attālināšanos uz pretējiem poliem notiek hiazmu terminalizācija (88. att.). Hiazmu terminalizācijas un tālākās hromatīdu spirālizācijas dēļ izveidojas dažādas bivalentu figūras (diakinēzes stadija).

Bivalentu figūru forma ir atkarīga no tā, vai pārkrustojums noticis vai nav noticis, tāpat arī no tā, vai tas bijis vienkārtējs vai divkārtšs. Kā redzams 89. attēlā, vienkārtēja pārkrustojuma gadījumā telocentriskās hromosomās (t. i., kad centromēra atrodas hromosomas vienā galā) hiazmas slid no centromēras uz hromosomu distālajiem galiem un diakinēzē izveidojas nūjinveida bivalentu figūras. Pēc divkārtša pārkrustojuma metacentriskā hromosomā (t. i., ja centromēra novietota hromosomas vidū) bivalenti veido gredzenus. Dažkārt šīs figūras var būt arī sarežģītākas.

Kad krosingoveru sāka pētīt, tā mehānisms šķita visai vienkāršs. Domāja, ka genu rekombinācija notiek sakarā ar pārrāvumiem identiskos homologo hromosomu iecirkņos, kam seko vienādu segmentu apmaiņa. Krosingovera momentu saistīja ar profāzi I, sākot no sinapses zigotēnas stadijā, un uzskatīja, ka pār-

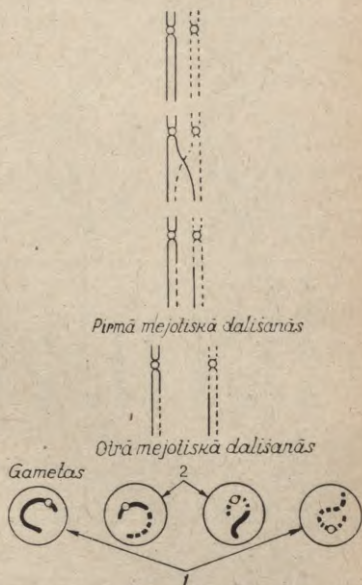
krustojums notiek starp atsevišķiem homologiem hromosomu pavedieniem vai jau dubultotām hromosomām. Šis secinājums pamatojās uz to, ka mejozē notiek divreizēja kodola dalīšanās un viena hromosomu reprodukcija. Tagad ir zināms, ka DNS replikācija notiek interfāzē (sk. 20. att.). Tātad hromosomas jau leptotēnas stadijā ir dubultas.

Ar ģenētisko analīzi pilnīgi pierādīts, ka krosingovers notiek četru hromatīdu stadijā. Šie pierādījumi iegūti, ar dažādiem krustošanas modeļiem pētot drozofilas somatisko krosingoveru un kukurūzas trisomās formas, tāpat tie iegūti arī neiroporas un raugu tetrādu analīzē. Nav šaubu arī par to, ka krosingovers saistīts ar hiazmu veidošanos, kaut arī šo parādību cēloniskā sakarība pagaidām nav izskaidrota.

Mejožu biežums, kuru laikā notiek iecirkņa apmaiņa starp homologajām hromosomām, atkarīgs no pētāmo ģeņu savstarpējā attāluma. Jo ģeni tālāk cits no cita, jo vairāk iespējama apmaiņa. Taču krossovero īpatņu skaits nekad nepārsniedz 50%. Pieņemsim, ka noticis vienreizējs pārkruojums, t. i., kādā bivalentā izveidojusies viena hiazma, un no četrām bivalenta hromatīdām apmainījušās ar identiskiem iecirkņiem tikai divas nemāsu hromatīdas.

Otras divas nemāsu hromatīdas krosingovera procesā nav piedalījušās. Saprotais, ka 50% katra bivalenta hromatīdas jeb nākamās hromosomas būs rekombinantas, bet 50% — nerekombinantas. Abu mejozes dalīšanās rezultātā izveidosies divas gametas ar ģeņu izvietošanu kā vecākiem un divas gametas ar rekombinantu ģeņu izvietošanu (90. att.). Tātad, ja pat visās šūnās (t. i., 100%), kurās noris meiotiskā dalīšanās, noticis krosingovers, tikai pusei gametu (50%) būs krossoveras hromosomas.

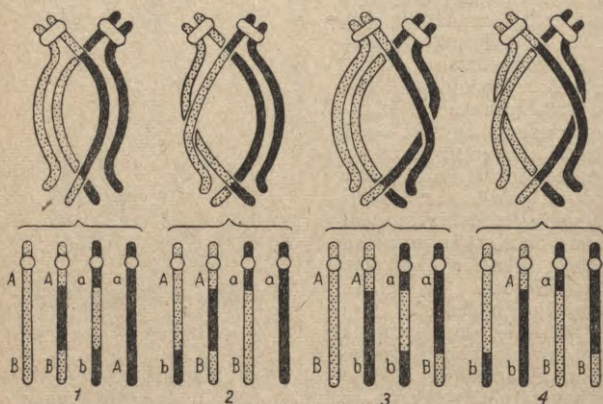
Tomēr, jo lielāks attālums starp ģeņiem, jo biežāk mejozē būs sastopamas apmaiņas — un otrādi. Tā, piemēram, ja no 1000



90. att. Gametu veidošanās pēc vienkārēja pārkruojuma:

1 — gametas ar ģeņu izvietošanu kā vecākiem,
2 — gametas ar ģeņu rekombinantu izvietošanu.

šūnām, kurās norisinās mejozes abas dalīšanās, vienkārtēji pārkrustojumi notiek tikai 100 gadījumos, tad no 1000×4 gametām 200 būs rekombinantas un 200 nerekombinantas. Vidējais visu gametu rekombinācijas procents būs $\frac{200}{4000} \times 100 = 5\%$. Šis procents norāda uz krosingovera biežumu starp diviem noteiktiem geniem. Turpretī, ja krosingovers notiek nevis 100, bet 200 meiotiskajās šūnās



91. att. Divkārsas hiazmas starp tetrādes hromatidām un divkārsas apmaiņas produkti (shēma):

1 — reciproka divkārsā apmaiņa starp nemāsu hromatidām (apmaiņā iesaistīti divi pavedieni), 2 un 3 — diagonāla apmaiņa starp trim hromatidām, 4 — komplementāra apmaiņa starp visām četrām hromatidām.

no 1000, tad attālumam starp geniem jābūt divas reizes lielākam ($\frac{400}{4000} \times 100 = 10\%$).

Tagad pieņemsim, ka vienā bivalentā noticis nevis viens, bet divi un vairāki pārkrustojumi. Pie tam katra vienas hromosomas hromatida bivalentā var neatkarīgi apmainīties ar tā paša bivalenta otras hromosomas hromatidām jebkurā kombinācijā; izveidosies vairākas hiazmas. Tā kā bivalentā ir četras hromatīdas, tad, acīm redzot, katrai no tām ir vienādas iespējas apmainīties ar jebkuras citas hromatīdas iecirkņiem. Pie tam apmaiņā var iesaistīties divas, trīs vai visas četras hromatīdas, taču vienā vietā katra hromatīda var pārkrustoties ar otras hromosomas hromatīdu tikai vienu reizi. 91. attēlā parādītas šādu pārkrustojumu shēmas: 1) reciprokam divkārsam pārkrustojumam starp divām nemāsu hromatidām, kas nēizraisa genu rekombināciju, ja geni-marķieri nav

iesaistīti apmaiņā (91. att. 1); 2) diagonālam pārkrustojumam, kad divas māshromatīdas veido vienkārtēju pārkrustojumu ar vienu un to pašu nemāsu hromatīdu divos iecirkņos vienlaicīgi, bet ceturta hromatīda apmaiņā netiek iesaistīta (šāda divkāršā pārkrustojuma rezultātā veidojas trīs rekombinantas hromosomas, viena hromosoma paliek nerekombinanta; 91. att. 2, 3); 3) komplementāram pārkrustojumam, kad visās četrās hromatīdās notiek vienkārtēji pārkrustojumi dažādos iecirkņos: divas nemāsu hromatīdas no četrām savstarpēji apmainās iecirkņiem vienā vietā, bet otras divas — citā vietā; rezultātā veidojas četras rekombinantas hromosomas (91. att. 4).

Divkārsie krossoveri var veidoties pēc vienlaicīgiem pārkrustojumiem starp trijām bivalenta hromatīdām. Summējot visas hromatīdu kombinācijas pēc divkāršā pārkrustojuma (nekrossoverās hromatīdas, hromatīdas ar vienkārtējiem pārkrustojumiem, hromatīdas ar divkārsiem pārkrustojumiem), iegūstam attiecību 4 : 8 : 4 jeb 1 : 2 : 1, kur pirmā klase ir nekrossoverās hromatīdas, otrā — hromatīdas ar vienkārtējiem pārkrustojumiem, trešā — hromatīdas ar divkārsiem pārkrustojumiem. Speciāli pētījumi parādīja, ka daļai organismu pārkrustojums vienā vietā starp jebkurām divām nemāsu hromatīdām neiespaido pārkrustojumu starp jebkurām divām hromatīdām citās tā paša bivalenta vietās. Tas pierāda, ka šajā gadījumā hromatīdu interferences nav; pārkrustojums vienā hromatīdu pāri nav atkarīgs no pārkrustojuma starp citām hromatīdām.

Gadījumā, ja geni-markieri netiek iesaistīti divkāršā pārkrustojumā, rekombinantās hromosomas nav novērojamas un izpaužies tikai vienkārtējie pārkrustojumi. Ja bivalenta dotais hromosomu pāris marķēts ar trim geniem heterozigotā stāvoklī $\frac{ABC}{abc}$,

tad genu pārim **AC**, kas lokalizēts ārpus apmaiņā iesaistītā iecirkņa, krossoverā un nekrossoverā stāvokļa attiecība būs 2 : 2.

Iepriekš minētajos aprēķinos pieņemām, ka hromatīdu pārkrustojums homologajās hromosomās notiek pēc gadījuma likumībām un viens pārkrustojums neietekmē otru. Taču 9. nodaļā bija norādīts, ka pastāv interference, kas izjauc apmaiņas nejaušību. Tad daudzkārtējie pārkrustojumi var notikt vai nu retāk (pozitīvā interference), t. i., ja viens pārkrustojums aizkavē otru, vai biežāk (negatīvā interference), t. i., ja viens pārkrustojums veicina otru salīdzinājumā ar pārkrustojumu biežumu tajos gadījumos, kad šādas savstarpējas ietekmes nav.

Izšķir hromatīdu interferenci un hiaзму interferenci. Hromatīdu interferenci saprot kā novirzi no nejaušas visu četru bivalenta hromatīdu piedalīšanās apmaiņā, t. i., atsevišķas hromatīdas piedalās apmaiņā vai nu biežāk, vai retāk nekā citas. Sai gadījumā novēro novirzi no dažādu divkāršās apmaiņas tipu attiecības, t. i., 4 : 8 : 4 (jeb 1 : 2 : 1). Hromatīdu interference var būt kā pozitīva,

tā negatīva. Pozitīvā hromatīdu interference ir tādā gadījumā, kad hromatīdas piedalīšanās vienā pārkrustojumā traucē tās iesaistīšanos otrā pārkrustojumā. Negatīvās interferences gadījumā vienas un tās pašas hromatīdas iesaistīšanās abos pārkrustojumos tiek veicināta.

Par hiazmu interferenci sauc pārkrustojumu pozitīvu vai negatīvu savstarpēju ietekmi līdztekus bivalenta garenajai asij neatkarīgi no apmaiņā iesaistītajām hromatīdām. Abi interferences tipi ir atkarīgi no hromosomu struktūras, apmaiņas vietas un citiem faktoriem. Negatīvo interferenci sastop dažādu organismu bivalentos, taču praktiski tā atklājas tikai tetrādu analīzē, kur mejozes produkti ir tieši kontrolējami.

Kā jau norādījām, uzskata, ka starp krosingoveru un hiazmu veidošanos ir tiešs sakars: hiazmas ir notiekošas vai notikušas homologo hromatīdu iecirkņu apmaiņas ārējā izpausme. Tā kā krosingovers var būt daudzkārtējs, tad hiazmu skaits vienā bivalentā var būt lielāks par vienu. Tā kā katra hiazma veidojas pēc apmaiņas starp katrām divām (no četrām) nemāsu hromatīdām, tad novērojamo šūnu (mejožu) skaits ar hiazmām arvien ir divas reizes lielāks nekā novērojamo pārkrustojumu skaits.

Var pārbaudīt, vai hiazmu skaits atbilst pārkrustojuma biežumam. Šim nolūkam K. Darlingtona novērtēja kukurūzas hromosomu ģenētisko karšu garumu galējās dimensijas (sk. 81. att.), izskaitot hiazmas profāzē I. Viņš noskaidroja, ka kukurūzai vidēji uz katrām 10 bivalentiem mejozē (šūnās) ir 27 hiazmas. Tā kā bivalenti ir dažāda garuma, viņš izdarīja labojumu atbilstoši katra bivalenta garumam. Darlingtona aprēķināja, ka 1 hiazma atbilst 50 morganīdām ģenētiskajā kartē. 2,0 hiazmas uz vienu bivalentu atbilst 100 morganīdām, 3,5 hiazmas — 175 morganīdām utt. Kopējais hiazmu skaits aprēķins katram bivalentam atbilstoši attālumam uz ģenētiskās kartes parādīts 25. tabulā.

Kaut gan kukurūzai saistību grupās lokalizēto ģenu skaits un līdz ar to ģenētisko karšu garums 16 pētījumu gados ievērojami pieaudzis, nevienā gadījumā nav konstatēta aprēķinātā garuma pārsniegšana. Līdz ar jaunu kukurūzas mutanto ģenu lokalizēšanu aprēķinātie attālumi arvien vairāk sakrīt ar empīriski novērotajiem.

Normāli hiazmas visbiežāk novērojamas proksimālajos hromosomu iecirkņos. Paralēli tam noskaidrots, ka arī krosingovers biežāk notiek proksimālajos, bet retāk distālajos hromosomu iecirkņos. Svarīgi atzīmēt, ka tad, ja nav hiazmu, krosingovers nekad nenotiek.

Pastāv noteikta sakarība starp hiazmu skaitu un hromosomu garumu. Ļoti īsām hromosomām novēro tikai vienu hiazmu uz bivalentu. Palielinoties hromosomas garumam, hiazmu skaits pieaug līdz 10. Taču tieša hromosomu garuma un hiazmu skaita atbilstība bivalentā nav novērota.

Ģenētiskie un citoloģiskie dati par hiazmu skaitu un attālumu
kukurūzas ģenētiskajā kartē

Saistības grupa	Vidējais viena bivalenta hiazmu skaits	Attālums uz ģenētiskās kartes (morganidās)		
		aprēķinā- tais	konstatētais	
			Darlingtona (1934)	Rodsa (1950)
I	3,65	187	102	156
II	3,25	163	58	128
III	3,00	150	92	121
IV	2,95	148	80	111
V	2,95	148	44	72
VI	2,20	110	52	64
VII	2,45	123	50	94
VIII	2,45	123	20	28
IX	2,20	110	52	71
X	1,95	98	68	57

Līdz šim aprakstījām krosingoveru starp nemāsu hromatīdām. Var jautāt, vai iecirkņu apmaiņa, t. i., krosingovers, nevar notikt arī starp māshromatīdām, kas mejozes profāzē I un mitozē ilgstoši atrodas blakus. Šāda varbūtība iespējama augstākajiem organismiem, kuriem raksturīgs diploīds hromosomu skaits un dzimumvairošanās. Tā ļoti iespējama arī baktērijām, kurām konstatēta gredzenveida hromosoma, piemēram, zarnu nūijai.

Seit neiztīrāsīm visu eksperimentālo pierādījumu gaitu par krosingoveru starp māshromatīdām, jo izskaidrojums ir ļoti sarežģīts. Atzīmēsim tikai, ka B. Mak-Klintoka un D. Svarcs 1953. gadā ar speciāliem hromosomu modeļiem (gredzenveida hromosomām) konstatēja iecirkņu apmaiņu starp kukurūzas māshromatīdām. Vēlāk ar radioautogrāfiskām metodēm šāda apmaiņa tika pierādīta dažādām augu un dzīvnieku sugām un cilvēkam.

Māshromatīdas ir ģenētiski identiskas, tāpēc iecirkņu apmaiņa tām nevar izraisīt rekombinācijas. Līdz ar to šādai apmaiņai kā ģenētiskās kombinatīvās mainības mehānismam nav bioloģiskas jēgas.

b) Krosingovera mehānisma hipotēzes

Par pārkrustojuma mehānismu pastāv vairākas hipotēzes, taču neviena no tām pilnībā neizskaidro konstatētos faktus par genu rekombināciju un citoloģiskajiem novērojumiem.

Kā jau minējām, pētījumu pirmajā etapā krosingoveru izskaidroja tieši ar hiazmu veidošanos. Taču palika neskaidrs, vai

hiazmas ir notikušā krosingovera sekas vai arī tās veidojas vispirms un ir nepieciešamas pārkrustojuma realizēšanai. Šo procesu alternatīva ir divas pretējas iespējas: 1) sākumā veidojas hiazmas, pēc tam notiek pārrāvums un homologu iecirkņu apmaiņa, 2) vispirms notiek pārrāvums, bet pēc tam apmaiņa un hiazmu veidošanās. Šīs divas iespējas shematiski parādītas 92. attēlā.



92. att. Hromosomu pārkrustojuma mehānismu ilustrējošas shēmas:

1 — hiazmu veidošanās ar sekojošu pārrāvumu un apmaiņu, 2 — pārrāvumu veidošanās ar sekojošu pārkombinēšanos

Saskaņā ar F. Jansena hipotēzi (1909. g.), ko tālāk izstrādāja K. Darlington (1937. g.), homologo hromosomu sinapses un bivalenta veidošanās procesā bivalentā rodas dinamisks spriegums, ko sastāda dažādi mijiedarbībā esoši spēki, kas veidojas sakarā ar hromosomu pavedienu spiralizāciju un homologu savstarpējo savīšanos bivalentā. Dinamiskā sprieguma dēļ, viena no četrām hromatīdām pārtrūkst. Pārrāvums izjauc līdzsvaru bivalentā. Homologajā partnerī rodas pārliecīgs lineārs spriegums, kas izraisa kompensējošu pārrāvumu precīzi vienas hromatīdas identiskā punktā. Pēc tam spriegums bivalentā krīt, un sākas homologu atraisīšanās — notiek hiazmu terminalizācija, kuras gaitā iespējama reciproka pārrauto hromatīdu restaurācija, kas izraisa krosingoveru. Saskaņā ar šo hipotēzi hiazmas tieši saistītas ar krosingoveru.

Pēc K. Saksa hipotēzes (1930.—1932. g.), hiazmas nav krosingovera sekas: vispirms veidojas hiazmas, pēc tam notiek apmaiņa. Hromosomām attālinoties uz poliem, kā sekas mehāniskajam spriegumam hiazmu vietās notiek pārrāvumi un attiecīgu iecirkņu apmaiņa. Pēc apmaiņas hiazma izzūd. Saskaņā ar citu šīs hipotēzes variāciju (H. Macura) starp hiazmu veidošanos un krosingoveru nav nekāda sakara. Krosingovers realizējas pie nemāsu hromatīdu sinapses un to attālināšanās anafāzē I, kad centromēras virzās uz poliem. Kā redzam, abas hipotēzes izriet no mehāniskiem krosingovera cēloņiem.

Dž. Bellings (1933. g.) izteica domu, ka krosingovers notiek hromosomu reprodukcijas procesā un nav saistīts ar to iepriekšēju pārrāvumu. Izejot no priekšstata par hromosomu korpuskulāro uzbuvi, Bellings uzskatīja, ka atsevišķas, genus saturošas hromo-

mēras hromosomu reprodukcijas procesā var apvienoties jaunās kombinācijās. Šāda reproducētu hromosomu apvienošanās tad arī nodrošina krosingoveru.

Vēlāk (1955. g.) I. Lederbergs šo hipotēzi modernizēja, lai izskaidrotu rekombināciju mikroorganismiem. Šī varianta būtība ir tāda, ka DNS replikācija var reciproki pārslēgties no viena pavediena uz otru: reduplikācija, kas iesākusies uz vienas matricas, kādā punktā pārslēdzas uz homologā partnera DNS pavediena matrici, bet pēc tam atkal atpakaļ; šāda maiņa izraisa ģenētiskā materiāla rekombināciju. Šī hipotēze tika nosaukta par «kopijas izvēli» (*copy choice*).

1963. gadā tika izvirzīta vēl viena krosingovera hipotēze. Tās autors H. Vaithauzs pieļauj, ka rekombinācijas procesā iespējama hibrīdās DNS molekulas papildu replikācija. Šī hipotēze cenšas izskaidrot krosingoveru no molekulāro procesu viedokļa. Tā var būt piemērota dažiem rekombināciju gadījumiem. Taču pieņēmums par DNS papildu replikāciju hromatīdu rekombinācijas procesā padara šo hipotēzi maz ticamu.

Tādējādi neviena no hipotēzēm pagaidām pilnīgi neizskaidro krosingovera procesu. Galvenās grūtības rada tas, ka DNS molekulu replikācija notiek kodola interfāzē, bet rekombinācijai nepieciešama homologo hromosomu sinapse profāzē I, ja krosingovers patiešām notiek starp hromatīdām. Lai pieņemtu krosingovera molekulāro mehānismu, jāatzīst, ka profāzei I vispār nav sakara ar krosingoveru, un tas realizējas kodola interfāzē, bet hromosomu sinapsei ir kāda citāda nozīme.

c) Pārkrustojums un mejoze

Viss līdz šim teiktais par hromosomu pārkrustojumu attiecas uz profāzes I procesiem. Mejozes profāzē notiekošo hromosomu pārkrustojumu sauc par meiotisko pārkrustojumu jeb par meiotisko krosingoveru.

Kā zināms no 3. nodaļas, mejozē notiek divas dalīšanās. Pirmo dalīšanos nosaucām arī par reduktīvo dalīšanos, jo tās rezultātā diploīdais hromosomu skaits samazinās divkārt; pie tam anafāzē I katra hromosomu pāra homologu attālinās uz poliem neatkarīgi no citiem pāriem, tas nodrošina genu nejaušu kombinēšanos.

Otrā meiotiskā dalīšanās nosaukta par ekvacionālo jeb izlīdzinošo, tāpēc ka anafāzē II uz poliem attālinās māshromosomas. Pie tam pieņēma, ka pēc genu sastāva tās ir absolūti identiskas, tāpēc ka cēlušās no māshromatīdām. Otrās meiotiskās dalīšanās rezultātā hibrīdam no viena pirmās pakāpes spermatocīta (vai oocītas) monohibrīdās krustošanas gadījumā izveidojas pavisam divi gametu tipi attiecībā 1 : 1, pēc dihibrīdās krustošanās — četri gametu tipi attiecībā 1 : 1 : 1 : 1 utt.

Taču pēc iepazīšanās ar hromatīdu pārkrustojuma procesu mejozes profāzē I nevar visos gadījumos pirmo meiotisko dalīšanos uzskatīt par reduktīvo, bet otro — par ekvacionālo. Šāds iedalījums pieļaujams tikai organismiem, kuriem pārkrustojums nenotiek. Organismiem, kuriem mejozes profāzē I notiek hromatīdu pārkrustojums, otrā meiotiskā dalīšanās attiecībā uz visu genu sastāvu nav ekvacionāla. Apmaiņa starp nemāsu hromatīdu iecirkņiem heterozigotu mejozē ir par cēloni otras meiotiskās dalīšanās produktu nevienlīdzībai pēc genu sastāva. Viena vai abas māshromatīdas pēc tam, kad notikusi iecirkņu apmaiņa ar nemāsu hromatīdām un otrā meiotiskā dalīšanās, vairs nav identiskas. Tāpēc termins «ekvacionālā dalīšanās» izmantojams tikai tajos gadījumos, kad droši zināms, ka krosingovera nav (piemēram, drozofilas tēviņiem un zīdvērpēju mātītēm). Visos pārējos gadījumos pareizāk runāt vienkārši par otro meiotisko dalīšanos.

Mejozes pirmā, tā sauktā reduktīvā dalīšanās arī nav konsekvēnti reduktīva dalīšanās. Tā ir reduktīva dalīšanās tikai attiecībā uz centromērām un hromosomu iecirkņiem no centromēras līdz pirmajai hiazmai. Iecirkņos, kas atrodas starp divām hiazmām, mejozes pirmā dalīšanās ir ekvacionāla. Šajos iecirkņos mejozes otrā dalīšanās ir reduktīva, bet centromērās — ekvacionāla.

Tādējādi mejozes profāzē, realizējoties hromatīdu pārkrustojumam, mejozes pirmā un otrā dalīšanās no ģenētiskā viedokļa ir kā reduktīva, tā ekvacionāla.

Teiktajam vēl jāpiebilst, ka pārkrustojumā notiek ne atsevišķu genu, bet veselu genu bloku apmaiņa. Tāpēc krossovero gametu nevienlīdzība var būt ievērojami lielāka nekā pieņemām, novērtējot rekombinantus tikai pēc viena vai trijiem ģeniem.

2. §. SOMATISKĀ (MITOTISKĀ) REKOMBINĀCIJA

Līdz šim apskatījām krosingoveru kā specifiskas homologu hromosomu sinapses sekas dzimumšūnu veidošanās procesā mejozes profāzē I. Taču arī šeit sastopamies ar vispārējo likumsakarību apstiprināšu izņēmumu. Runa ir par parādību, ko sauc par somatisko jeb mitotisko krosingoveru. Somatiskais krosingovers notiek šūnu mitotiskās dalīšanās laikā somatiskajos, galvenokārt embrionālajos audos.

Kā zināms, somatisko šūnu mitozes profāzē homologās hromosomas parasti nestājas sinaptiskos sakaros un izvietojas atsevišķi un neatkarīgi cita no citas. Taču jau 1916. gadā citologiem dažreiz izdevās novērot homologu hromosomu sinapsi somatisko šūnu mitozes profāzē. Vēlāk tika aprakstītas arī hiazmām līdzīgas figūras. Pie tam hromosomu skaita redukcija netika novērota.

Sākumā šīs parādības uzskatīja par nenožīmīgām. Taču pēc vairāku ģenētisku faktu atklāšanas šiem citoloģiskajiem novērojumiem

miem sāka pievērst uzmanību. Tā, piemēram, K. Bridžess novēroja drozofilu mātītēm, kas heterozigotas pēc X hromosomas geniem, mozaiskas ķermeņa un acu pazīmju izmaiņas. Tālākos K. Šterna pētījumos ar drozofilu un pēc tam M. Džonsona eksperimentos ar kukurūzu tika noskaidrots, ka šo parādību cēlonis var būt pārkrustojums starp homologo hromosomu nemāsu hromatidām mitotiskās somatisko šūnu dalīšanās laikā. Mūsdienās mitotiskais krosingovers novērots arī cilvēka audos.

Somatiskais krosingovers drozofilai tika atklāts šādi. Izmantoja mātītes, kas heterozigotas pēc recesīviem geniem *y* (dzeltena ķermeņa krāsa) un *sn* («apsvīlināti matiņi»):

$$\frac{y\ sn^+}{y^+sn}$$

Gadījumā, ja somatisko šūnu profāzē notiek dotā hromosomu pāra pārkrustojums, uz ķermeņa var parādīties laukumi ar recesīvajām pazīmēm (93. att.). Pie tam atkarībā no tā, kur notiek pārkrustojums — starp genu *sn* un centromēru vai starp geniem *y* un *sn*, parādās laukumi vai nu ar abām (*sn* un *y*), vai ar vienu (tikai *sn* vai tikai *y*) recesīvo pazīmi. Šādos laukumos novērojama minēto genu homozigota stāvokļa iedarbība.

Kā parādīts shēmā (94. att.), kur allelu pāri apzīmēti attiecīgi ar *Aa* un *Bb*, somatisko krosingoveru var novērot, ja tas notiek starp divām nemāsu hromatidām četru hromatīdu stadijā. Minētajā piemērā tas izpaužas kā divkārtīgi recesīvi laukumi, ja apmaiņas vieta atrodas starp genu *sn* un centromēru un ja šī paša mitotiskā cikla anafāzē abas hromosomas *ysn*⁺ attālinās uz vienu polu, bet abas hromosomas *y*⁺*sn* — uz otru polu. Pavairojoties divām šūnām, kas radušās pēc šādas mitozes, izveidojas divējādi pēc lieluma apmēram vienādi audu laukumi ar recesīvām pazīmēm, tāpēc ka geni *y* un *sn* nonāk homozigotā stāvoklī:

$$\frac{y\ sn^+}{y\ sn^+} \text{ un } \frac{y^+sn}{y^+sn}$$

Uz mušas pelēkā, ar normāliem matiņiem segtā ķermeņa parādās dzeltens laukums ar normāliem matiņiem un pelēks laukums ar «apsvīlinātiem» matiņiem. Šādu laukumu lielums atkarīgs no tā,

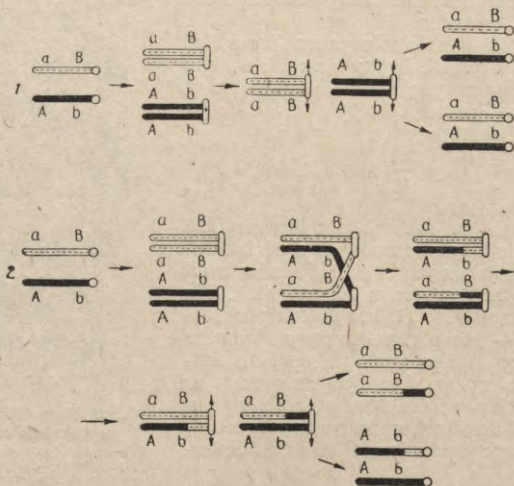


93. att. Drozofilas ķermeņa mozaikveida iecirkņi.

Ķermeņa labajā pusē redzami divi iecirkņi: dzeltenas krāsas ar normāliem matiņiem (pa kreisi) un normālas krāsas ar «apsvīlinātiem» matiņiem.

cik reižu šūnas ar krossoverajām hromosomām pagūst dalīties līdz imaginālo audu formēšanās beigām.

Ja pārkruojums notiek starp ģeniem *y* un *sn*, parādās laukumi ar vienu recesīvo pazīmi, ko nosaka ģens *y*. Bet, tā kā ģeni *y* un *sn* ievietoti hromosomā tuvu, pārkruojums starp viņiem notiek ļoti reti un pēc vienas pazīmes recesīvie laukumi arī ir ļoti reti. Vēl retāk šādi laukumi veidojas pēc divkāŗša pārkruojuma.



94. att. Somatiskā krosingovera shēma:

1 — homologo hromosomu pāra izturēšanās mitozē bez somatiskā krosingovera, jauno šūnu ģenotipi vienādi (*AaBb*); 2 — somatiskā krosingovera gadījumā jauno šūnu ģenotipi atšķirīgi (*aaBB*, *AAbb*).

Somatiskais krosingovers iespējams ne tikai dzimumhromosomās, bet arī autosomās. Pie tam tas var notikt tiklab drozofilu mātītēm, kā arī tēviņiem.

Somatiskā krosingovera veidu — ģoniālo krosingoveru sastop arī dzimumšūnu attīstības procesā to vairošanās stadijā, t. i., oogonijās un spermatogonijās. Ģoniālais krosingovers pēc būtības ne ar ko neatšķiras no somatiskā krosingovera. Sai gadījumā tas realizējas gonijās līdz mejozes profāzei I, kad gonijām ir vēl diploīds hromosomu skaits. Krosingovera realizācija tajās notiek mitozes profāzē, gluži tāpat kā somatiskajās šūnās. Ja krosingovers notiek ļoti agri, vairojoties šūnām dzimumšūnu attīstības ceļa pirmajās stadijās, tad pat tādā gadījumā, ja attālums starp

geniem vai genu un centromēru ir mazs, krossovero gametu procents viena īpatņa pēcnācējiem var būt ļoti liels. Šādu krosingoveru atklāj pēc identiskām vienādas izcelšanās krossoveru grupām viena tēviņa vai vienas mātītes pēcnācēju vidū.

Somatiskā krosingovera pētījumi drozofilas saistītajās X hromosomās deva iespēju pierādīt, ka krosingovers realizējas tieši četru hromatīdu stadijā.

3. §. NEVIENĀDAIS KROSINGOVERS

Parasti, analizējot hromosomu pārkrustojumu, pieņemām, ka iecirkņu apmaiņa starp homologo hromosomu hromatīdām notiek precīzi pēc pārrāvumiem stingri identiskās vietās. Sakarā ar to, pēc pārkrustojuma apmainās vienādi iecirkņi ar vienādu genu skaitu. Taču ļoti retos gadījumos novēro nesimetriskus pārrāvumus, tādēļ hromatīdas apmainās ar nevienādiem iecirkņiem. Šo parādību sauc par nevienādo krosingoveru. Šādas nevienlīdzīgas apmaiņas sekas ir kāda gena lokusa dubultošanās vai trīskāršošanās vienā no homologajām hromosomām un trūkums otrā hromosomā.

Dažas iedzimtības izmaiņas drozofilai, ko agrāk uzskatīja kā genu izmaiņas, cēlušās pēc nevienādā pārkrustojuma un savvaļas tipa gena lokusa dubultošanās. Šāda veida izmaiņu vispirms atklāja drozofilas dzimumhromosomā ar dominanto genu *Bar* (B), kas nosaka samazināta acu fasetu skaita attīstību.

Savvaļas tipa drozofilas mātītei saliktajā acī ir ap 800 fasetu. Heterozigotai pēc gena B fasetu skaits ir apmēram 350, homozigotai — ap 70. Tāpat drozofilai ir pazīstama iedzimta izmaiņa — dubultais *Bar* jeb *pastiprinātais Bar*:

$$\frac{BB}{B^+},$$

kas heterozigotā samazina fasetu skaitu līdz 50, bet homozigotā — līdz 25. Šīs pazīmes fenotipiskā izpausme saistīta nevis ar paša gena izmaiņu, bet gan ar tā skaita jeb dozas izmaiņu. Jāuzsver, ka hipotēzi par iedzimstošās izmaiņas *Bar* rašanos nevienādā krosingoverā A. Stertevant izvirzīja ilgi pirms gigantisko hromosomu atklāšanas (1925. g.), balstoties tikai uz ģenētiskiem pētījumiem.

A. Stertevanta eksperimentos drozofilas mātīte ar genotipu

$$\frac{f+B\ fu^+}{f\ B\ fu}$$

(kur *f* — *forked* — šķelti matiņi, lokuss — 56,7; *B* — *Bar*, lokuss — 57,0; *fu* — *fused* — saplūdis spārnu plātnes dzislojums, lokuss —

59,5) tika krustota ar hemizigotu tēviņu $fB^{+}fu$. Normāli jāveidojas šādām mušu skaldišanās klasēm:

1) nekrosoverās mātītes

$$\frac{f^{+}Bfu^{+}}{fB^{+}fu} \text{ un } \frac{fBfu}{fB^{+}fu},$$

nekrosoveri to pašu genotipu tēviņi, 2) krossoverie tēviņi un mātītes

$fBfu^{+}$, $f^{+}Bfu$, $f^{+}Bfu$, $fBfu^{+}$, $f^{+}Bfu^{+}$, $fBfu$.

Bez tam starp pēcnācējiem retumis parādījās mušas ar *dubultā Bar* acīm

$fBBfu^{+}$ un $f^{+}BBfu$

un mušas, kurām normālas acis ar geniem

$fB^{+}fu^{+}$ vai $f^{+}B^{+}fu$.

Tika izteikta doma, ka šīnī gadījumā notiek gena dozas izmaiņa homologo hromosomu nevienādu iecirkņu apmaiņas rezultātā. Pēc nevienādā krosingovera izejas mātītei veidojas gametas

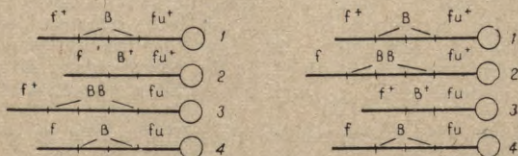
$fBBfu^{+}$, $f^{+}B^{+}fu$, $fB^{+}fu^{+}$, $f^{+}BBfu$.

Nevienāda krosingovers ir sekas sinapsei un iecirkņu apmaiņai, kas notiek tā, kā parādīts 95. attēlā.

Tādējādi nevienāda krosingovers varēja izraisīt 50% mātīšu attīstību ar diviem geniem *Bar* un 50% — ar šī gena iztrūkumu,

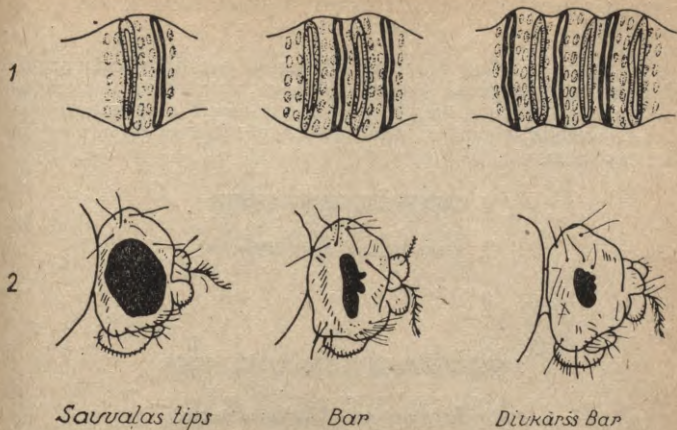


Gametas



95. att. Nevienādā krosingovera shēma drozofilas X hromosomas iecirknī *Bar*:

B — gens *Bar*, f^{+} — normāli matiņi, fu^{+} — normāls spārnu dzīslojums, f — šķelti matiņi (*forked*), fu — saplūdis spārnu dzīslojums (*fused*), 1 un 4 — nekrosoverās hromosomas, 2 un 3 — krossoverās hromosomas.



96. att. Drozofilas X hromosomas uzbūves izmaiņa iecirknī *Bar*:
1 — disku uzbūve, 2 — īpatņu fenotips.

kam homozigotā stāvoklī jāizraisa mušu bojā eja. Taču šādu mušu (ar normālām acīm) dzīvotspēja neatpalika no normālo mušu dzīvotspējas. Tādēļ secināja, ka lokuss *Bar* ir dubultots hromosomas iecirknis.

Kad kļuva iespējams novērot gigantisko hromosomu uzbūvi, Padomju Savienībā H. Mellers, A. Prokofjeva-Belgovska un K. Kosikovs vienā laboratorijā un J. Volotovs citā laboratorijā, kā arī K. Bridžess Amerikā neatkarīgi cits no cita citoloģiski pārliccinājās, ka pazīme *Bar* vienmēr saistīta ar dažu disku dubultošanas pirmajā gigantiskajā hromosomā. Viņiem izdevās citoloģiski pierādīt, ka savvaļas tipa mušām (B^+) ir vienkārtējs dažu noteiktu disku kompleksu, mušām *Bar* šie diski dubultoti, bet mušām *dubultais Bar* — trīskāršoti (96. att. 2).

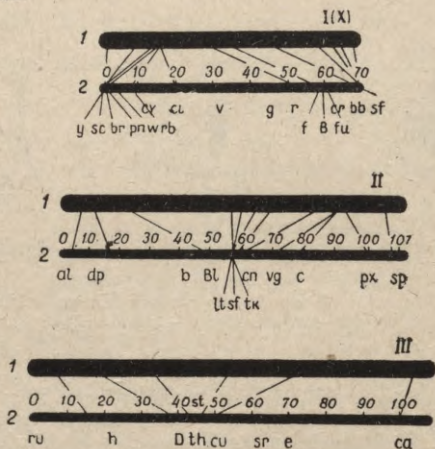
Līdzīgs ģenētisks apstiprinājums tika iegūts par kukurūzas nevienādo krosingoveru.

Turpmāk tika parādīts, ka tajos gadījumos, kad vienā un tajā pašā hromosomā notiek identisko iecirkņu daudzkārtēja atkārtšanās (kā *Bar* gadījumā), *dubultā Bar* un normālo mušu izcelšanās var izskaidrot ar nevienādo krosingoveru (96. att.).

Jāņem vērā, ka rekombinantajām zigotām bieži ir samazināta dzīvotspēja. Var uzskatīt, ka krosingoveru arvien pavada nevienāda apmaiņa starp ģenēm.

4. §. ĢENĒTISKO UN CITOLOĢISKO HROMOSOMU KARŠU SALIDZINĀŠANA

Pēc genu saistības grupu atklāšanas un ģenētisko karšu sastādīšanas uz hromosomu pārkrustojuma pamata radās nepieciešamība sastādīt citoloģiskās kartes salīdzināšanai ar ģenētiskajām. Tas tika veikts sākumā ar mitotiskajām, pēc tam ar gigantiskajām hromosomām.



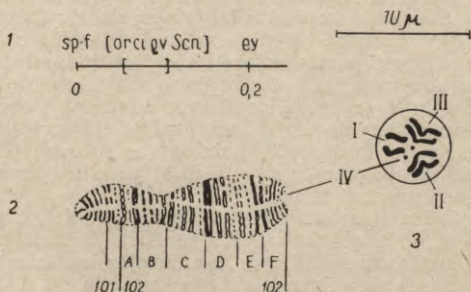
97. att. Iecirkņu relatīvo izmēru salīdzinājums drozofilas I, II un III hromosomas citoloģiskajās (1) un ģenētiskajās (2) kartēs.

Skaitļi nozīmē attālumus pārkrustojuma vienībās. Genu apzīmējumi: *cv* — *crossveinless*, *cr* — *crisp*, *dp* — *dummy*, *Bl* — *Bristle*, *lt* — *light*, *th* — *think*; pārējie apzīmējumi kā 80. attēlā.

Vienā no metodēm izmantoja hromosomu pārveides, konkrēti translokācijas (sk. 12. nod.). Translokāciju tipa hromosomu pārveidz būtība ir šāda: ja divās nehomologās hromosomās vienlaicīgi notiek pārrāvums, šo hromosomu fragmenti var apmainīties vietām. Tā kā katrs fragments ar geni pievienojas jaunai saistības grupai, var noteikt lūzumu vietas abās hromosomās un fragmentu pievienošanās nehomologām hromosomām, kā arī izmērīt fragmentu lielumu. Šos datus iegūst ģenētiski, izmantojot krosingoveru, un citoloģiski, tieši izmērot ar gaismas mikroskopu mejozes pahitēnas stadijā apmainījušos fragmentus.

Marķējot hromosomu ar dažādiem geni un zinot to lokalizāciju ģenētiskajā kartē, pēc tuvu zināmam genam notikuša pārrā-

vuma vietas var aprēķināt relatīvo attālumu starp ģenīem pašā hromosomā. Izmantojot šādu metodi, F. Dobžanskim izdevās sastādīt pirmās citoloģiskās hromosomu kartes un salīdzināt tās ar ģenētiskajām hromosomu kartēm (97. att.). Šīs citoloģiskās kartes pilnīgi apstiprināja ar ģenētiskajām metodēm aprēķināto ģenū izvietojuma secību. Starpība starp ģenētiskajām un citoloģiskajām kartēm tika konstatēta tikai attiecībā uz ģenū savstarpējo attālumu, pie tam dažos hromosomu iecirkņos šie attālumi izrādījās



98. att. Drozofilas siekalu dziedzeru šūnu IV hromosomas citoloģiskā un ģenētiskā karte:

1 — ģenētiskā karte ar attiecīgajiem lokusiem (sp-f — *speck*, ar — *abdomen rotatum*, ci — *cubitus interruptus*, Scn — *scutenic*, ey — *eyeless*); 2 — citoloģiskā karte (A–F — viens otram sekojošie iecirkņi); 3 — somatiskās šūnas metafāzes plātne (salīdzināt IV hromosomas izmērus siekalu dziedzeros un metafāzes plātnē, mērogs vienāds).

mazāki, citos — lielāki. Tas izskaidrojams tā, ka dažādos hromosomu iecirkņos nav vienāda pārkrustojuma varbūtība un pārkrustojuma biežums ir atkarīgs ne tikai no attāluma starp ģenīem, bet arī no tā hromosomas iecirkņa lokalizācijas, kur notiek pārkrustojums.

Drozofilas kāpuru siekalu dziedzeru gigantisko hromosomu citogenētiskie pētījumi deva iespēju precizēt daudzu ģenū vietu hromosomā. Tā, piemēram, 98. attēlā parādīta citoloģiskā karte vienai no četrām drozofilas gigantiskajām hromosomām (konkrēti ceturtajai — vismazākajai hromosomai), norādot iecirkņus, kuros lokalizēti ģenī. Ģenū lokalizāciju noteiktos hromosomas iecirkņos izdara pēc T. Paintera metodes, izmantojot dažādas hromosomu pārveides: atsevišķu disku dubultošanos, disku iztrūkumu un citas pārveides.

Ģenētisko un citoloģisko karšu sastādīšana deva iespēju atklāt vēl vienu parādību, proti, pārkrustojuma biežuma nevienmērību hromosomā. Šo parādību atklāja siekalu dziedzeru hromo-

somās šādā veidā. Visu četru drozofilas hromosomu ģenētiskajām kartēm, kas sastādītas, pamatojoties uz pārkrustojuma biežumu, ir noteikts garums, kas izteikts pārkrustojuma vienībās. Kopējais X hromosomas un triju autosomu garums pēc ģenētiskajām kartēm sastāda 279 morganīdas. K. Bridžess izmērija katras siekalu dziedzeru hromosomas garumu mikronos. Kopējais fizikālais siekalu dziedzeru hromosomu garums, izmērot mikroskopā, ir 1180 μ .

Lai salīdzinātu katras gigantiskās hromosomas citoloģiskās un ģenētiskās kartes, K. Bridžess ierosināja izmantot krosingovera koeficientu. Šim nolūkam viņš izdalīja visu siekalu dziedzeru hromosomu kopējo garumu (1180 μ) ar kopējo ģenētisko karšu garumu (279 pārkrustojuma vienības). Vidējā attiecība izrādījās 4,2. Tātad katra pārkrustojuma vienība ģenētiskajā kartē atbilst 4,2 μ citoloģiskajā kartē (attiecībā uz siekalu dziedzeru hromosomām). Zinot attālumu starp diviem ģenēm ģenētiskajā kartē, piemēram, starp ģenu **px** (ar lokusu 100,5) un **sp** (ar lokusu 107,0) otrās hromosomas labajā plecā, var salīdzināt pārkrustojuma biežumu dažādos hromosomas iecirkņos.

Pārkrustojuma nevienmērības rezultātā, lokalizējot ģenus pēc rekombinantu biežuma, tie sadalās ģenētiskajā kartē ar dažādu blīvumu. Tāpēc ģenu sadalījumu ģenētiskajās kartēs var uzskatīt kā pārkrustojuma sadalījuma varbūtības funkciju.

Tātad ģenu izvietojuma aprēķināšana ģenētiskajās un citoloģiskajās kartēs drozofilai un citiem objektiem tika izdarīta

1) citoloģiski — meiotiskajās hromosomās, izmantojot hromosomu pārveides;

2) citoloģiski — drozofilas siekalu dziedzeru hromosomās;

3) ģenētiski, aprēķinot meiotisko krosingoveru pēc rekombinanto īpatņu (zigotu) procenta diploīdajiem organismiem un rekombinanto gametu (vai sporu) procenta haploīdajiem organismiem;

4) ģenētiski, aprēķinot somatisko (mitotisko) krosingoveru.

Ģenētisko un citoloģisko karšu salīdzināšana apstiprināja šādas hromosomālās iedzimtības teorijas atziņas:

1) hromosomas ir ģenētiski diskretas (pārtrauktas);

2) katrs ģens saistīts ar noteiktu hromosomas vietu — lokusu,

3) ģeni izvietoti hromosomā noteiktā lineārā secībā;

4) krosingovera biežums starp ģenēm ir citoloģiskā ģenu savstarpējā attāluma funkcija.

5. §. HROMOSOMU PĀRKRUSTOJUMU IETEKMĒJOŠIE FAKTORI

Hromosomas ir neatņemama visas šūnas sistēmas sastāvdaļa. Hromosomu reduplikācija un viss kodola dalīšanās cikls ir visas šūnas darbības produkts.

Hromosomu pārkrustojumu kā sarežģītu fizioloģisku, fizikālu

un biokīmisku procesu ietekmē ārējās vides faktori, visa organisma un atsevišķas šūnas funkcionālais stāvoklis. Hromosomu pārkrustojumu nosaka arī to iekšējā struktūra un genu sastāvs, t. i., genotips.

a) Pārkrustojums homogametajiem un heterogametajiem dzimumiem

Vairumam izpētīto dzīvnieku un augu hiazmas un pārkrustojums mejozē notiek abiem dzimumiem. Šķiet, nav zināms neviens gadījums, kad pārkrustojums nebūtu sastopams abiem dzimumiem. Taču ir atsevišķas dzīvnieku sugas, kurās meiotiskais krosingovers norisinās tikai homogametajam dzimumam, bet heterogametajam dzimumam normāli izpaliek. Pie tam tas attiecas ne tikai uz dzimumhromosomām, kurām sinapses trūkumu varētu izskaidrot ar morfoloģiskajām atšķirībām heterogametajā dzimumā, bet arī uz autosomām.

Pēc dažiem citoloģiskiem novērojumiem, drozofilas tēviņiem un zīdvērpēju mātītēm sinapse un hiazmu veidošanās mejozes profāzē I vai nu nenotiek nemaz, vai arī šie procesi norisinās nevis mejozes profāzē, bet agrīnākās dzimumšūnu attīstības stadijās (spermatogoniju un oogoniju veidošanās stadijā). Šinī gadījumā notiek gonālais krosingovers. Šo sugu homogametajam dzimumam (drozofilu mātītēm un zīdvērpēju tēviņiem) hromosomu pārkrustojums norisinās normāli.

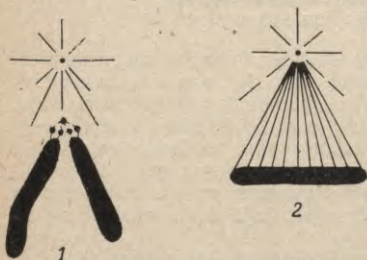
Daudzām zīdītāju, putnu, zivju un kukaiņu sugām dzimuma atšķirības krosingovera norisi neietekmē. Ir tikai daži nepietiekami pārbaudīti norādījumi par dzimuma ietekmi uz krosingoveru baloziem un pelēm.

b) Hromosomu struktūras ietekme uz krosingovera biežumu

No hromosomu struktūras morfoloģiskā apraksta zinām, ka tās sastāv no eihromatīna un heterohromatīna iecirkņiem. Hromosomas struktūras vienotību, tās individualitāti mitozē un mejozē nodrošina centromēra. Kā zinām no apraksta par centromēru lomu un izturēšanos mejozes profāzē I, sinapses procesā zigotēnas stadijā homologās hromosomas saiet kopā centromēru vai distālajos iecirkņos. Diplotēnas stadijā centromēras sāk attālināties viena no otras. Centromēru tuvināšanās un attālināšanās cēloņi nav izpētīti.

Arī centromēras struktūra dažādu sugu organismiem nav īsti skaidra; tāpat nezinām, vai tā vienveidīga visām sugām. Ir tikai nedaudz norādījumu par centromēru uzbūves dažādību (99. att.). Centromēru pirmais aprakstīja K. Metners 1894. gadā. Organismu vairumam centromēra ir viena un stingri lokalizēta hromosomā. Sastopamas arī policentriskas hromosomas ar vairākām centro-

mērām, piemēram; askarīdai; pēc būtības šīs hromosomas ir kompleksi, kas sastāv no daudzām sīkām hromosomām. 1941. gadā S. Piza atklāja Brazīlijas skorpījiem difūzo centromēru. IZRādījās, ka šāda centromēras uzbūve raksturīga veselai *Hemiptera* grupai. Tāda pati centromēra ir augam zemzāļītei (*Lusula purpurea*). Domā, ka difūza centromēra ir arī dažām aļģēm.



99. att. Centromēru uzbūves shēma:
1 — hromosoma ar lokalizētu centromēru, 2 — hromosoma ar difūzu centromēru.

Lokalizētajai centromērai ir visai sarežģīta struktūra. Tā sastāv no vairākām sīkām hromosomām, kurās sastopama DNS.

Centromēra arvien daļās gareniski — līdztekus hromosomas asij, taču dažkārt tā var dalīties arī šķērsām, veidojot divas funkcionējošas izohromosomas. Centromēras funkcija hromosomā ir visai nozīmīga. Centromēra saglabā genu saistības grupas vienību,

nodrošina hromosomu orientāciju metafāzē un to pareizu attālināšanos uz poliem. Ja centromēru apstaro ar ultravioletajiem stariem, hromosoma zaudē orientāciju. Noskaidrots, ka centromēras tuvumā arvien atrodas heterohromatīna iecirkņi.

Fakti liecina, ka centromērai ar tai pieguļošo heterohromatīnu ir svarīga loma hromosomu pārkrustojuma mehānismā. Daži autori uzskata, ka katrā metacentrisko hromosomu plecā pārkrustojums ir funkcionālā atkarībā no attāluma līdz centromērai. Normāli centromēras tuvumā pārkrustojums notiek reti. Tā, piemēram, drozofilai, attālinoties no centromēras, pārkrustojuma biežums palielinās, bet hromosomu galos atkal samazinās. Tāpēc drozofilas ģenētiskajās kartēs centromēras tuvumā lokalizēts vairāk genu nekā attālākajos iecirkņos. Kukurūzai šāda centromēras ietekme uz krosingoveru nav novērota.

Pārkrustojuma biežumu dažādos hromosomu iecirkņos ietekmē arī heterohromatīna un eihromatīna iecirkņu sadalījums. Dažu autoru dati liecina, ka heterohromatīna iecirkņi palielina ārējās vides faktoru ietekmi uz pārkrustojuma biežumu.

Heterohromatīna un eihromatīna iecirkņu nozīmi krosingovera procesos var saistīt ar hromosomu pavediena spirālizācijas pakāpi šajos iecirkņos. Krosingovera biežuma samazināšanos centromēras iecirknī var izskaidrot ar šī iecirkņa augsto spirālizācijas pakāpi. Spirālizācija samazina citoloģiski novērojamo attālumu starp geni, bet tās pastiprināšanās var traucēt homologo iecirkņu sinapsi un apmaiņu.

c) Organisma funkcionālā stāvokļa ietekme uz hromosomu pārkrustojumu

Jau atzīmējām, ka heterogametajam dzimumam (drozofilu tēviņiem un zidvērpēju mātītēm) hromosomu pārkrustojums nav novērojams. Taču, ja šos organismus pakļauj rentgenstaru iedarbībai, pēcnācēju vidū parādās krossoveri īpatņi. Noskaidrots, ka kukurūzas vīrišķajos sporocītos pārkrustojuma procents dažkārt lielāks nekā sievišķajos sporocītos.

Krosingovera biežumu ietekmē arī organisma vecums (vismaz šī ietekme novērota drozofilai). Pētot pārkrustojumu starp diviem ģeniem, kas ģenētiskajā kartē lokalizēti nelielā attālumā (piemēram, 6 morganīdas), un izdarot uzskaiti dažādos periodos (no 1. līdz 10., no 11. līdz 20., no 21. līdz 30. olu dēšanas dienai), krosingovera procents svārstās attiecīgi 5,9%, 1,8%, 3,8%. Tātad pirmajā vecuma grupā novērojams pārkrustojuma procenta maksimums, otrajā — samazināšanās, bet trešajā — atkal pieaugums. Pamatoti uzskata, ka vairākiem organismiem vecums ietekmē galvenokārt hromosomu vispārējo izturēšanos mejozē. Tā, piemēram, noskaidrots, ka drozofilai hromosomu neattālināšanās atkarīga no organisma vecuma.

Nesen tika konstatēts, ka sievietēm X hromosomu neattālināšanās pirmās meiotiskās dalīšanās stadijā kļūst biežāka pēc 35 gadu vecuma sasniegšanas: bērnu skaits ar neattālinātām X hromosomām šī vecuma sievietēm sastāda 3,0%, bet jaunākām — ap 0,1%. Hromosomu neattālināšanās bieži izraisa ar iedzimtību saistītas slimības.

Pilnīgi iespējama organisma funkcionālā stāvokļa ietekme uz dažādu mejozes stadiju norisi (un tātad arī uz hromosomu pārkrustojumu), jo hromosomu spirālizācijas pakāpi un dažādu profāzes stadiju norises ātrumu var stipri ietekmēt šūnu fizioloģiskais stāvoklis. Tas vēl jo vairāk iespējams tadēļ, ka atkarībā no šūnu fizioloģiskā stāvokļa var izmainīties hromosomu un citoplazmas ķīmisko ingredientu attiecības, tāpat arī koloīdu dispersija — var palielināties vai samazināties hromosomu un apkārtējās karioplazmas viskozitāte. Visi šie faktori izmaina pārkrustojuma biežumu.

d) Genotipa ietekme uz hromosomu pārkrustojumu

Ģenētiķiem nav šaubu, ka visi mehānismi, kas darbojas šūnā vai organismā, ir ģenētiski determinēti. Tāpat kā jebkuru citu procesu organismā, arī krosingoveru kontrolē genotips. To apstiprina efektīvas izlases iespēja līnijām ar augstu un zemu pārkrustojuma biežumu starp diviem ģeniem. Līniju izlases efektivitāte pēc šīs pazīmes norāda uz genotipa lomu krosingovera procesā.

Genotips var dažādi ietekmēt krosingovera biežumu. Molekulārā līmenī genotips regulē DNS kopēšanas precizitāti. Hromosomu līmenī genotips izmaina hromosomu polītēniju, spirālizācijas pakāpi un DNS pavedienu lineāro saišu izturību.

Pārkrustojuma biežumu stipri ietekmē dažādas hromosomu pārveides, jo tās traucē hromosomu normālu sinapsi. Krosingoveru izmaina arī starphromosomālā ietekme. Šīs parādības būtība ir tāda, ka hromosomu pārveides, kas notiek vienā hromosomu pāri, ietekmē pārkrustojuma biežumu nehomologajās hromosomās.

Kukurūzai zināmi geni, kas kontrolē hromosomu sinapsi (asinaptiskie geni), spirālizāciju un salipšanu. Atklāts arī gens, kas traucē hromosomu redukciju mejozē. Acīm redzot, šāda tipa geni var ietekmēt arī homologo hromosomu pārkrustojuma biežumu. Hiazmu veidošanās biežuma ģenētiskā kontrole atklāta rudziem.

Genotips ietekmē krosingovera biežumu arī netieši, ar citoplazmas starpniecību. Drozofilai reciprosos krustojumos konstatēta citoplazmas ietekme uz krosingoveru biežumu.

Vēlreiz jāpasvītro, ka krosingovera biežums ir raksturīga katras konkrētas organisma līnijas genotipiski nosacīta īpašība. Krosingovera biežums ir process, kas cieši un nozīmīgi saistīts ar citām ģenētiskām parādībām, kuras raksturīgas konkrētu līniju genotipiem.

e) Ārējās vides faktoru ietekme uz hromosomu pārkrustojumu

Līdz šim iztīrījām krosingovera atkarību no genotipa un genotipiski nosacītā šūnu un organisma fizioloģiskā stāvokļa: šādu pārkrustojuma tipu sauc par spontāno krosingoveru. Taču pārkrustojuma biežumu var palielināt, retāk pamazināt, iedarbojoties uz organismu ar dažādiem ārējās vides faktoriem. Pārkrustojuma biežuma izmaiņu ārējās vides faktoru ietekmē sauc par inducēto krosingoveru. Liekas, ka pašreiz nav pietiekama pamata dalīt krosingoveru spontānajā un inducētajā, taču inducētā krosingovera pētījumi var apgaismot hromosomu pārkrustojuma un genu rekombinācijas mehānismu.

Hromosomu pārkrustojumu mejozes profāzē I ietekmē daudzi ārējās vides faktori: augsta un zema temperatūra, jonizējošais starojums, infrasarkanie stari, dehidratācija, kalcija un magnija jonu trūkums šķīdumos utt.

G. Plu, bet pēc tam K. Šterns un citi atklāja, ka zemas (9—13°C) un augstas (30—32°C) temperatūras palielina krosingovera procentu drozofilai; attīstībai optimālos temperatūras apstākļos pārkrustojuma biežums ir vismazākais.

Tā, piemēram, Plu pētījumos uzskaitīja krosingoveru starp trim II saistības grupas recesīvajiem ģenēm (sk. 98. att.), proti,

b	pr	↓	c
48,5	54,5		75,5

(labajā pusē, tuvu ģenam **pr** atrodas II hromosomas centromēra, kas atzīmēta ar bultiņu; cipari nozīmē ģenu lokusus). Pēc šiem ģenēm heterozigotas mātītes, kuru attīstība notika dažādos temperatūras apstākļos, krustoja ar tēviņiem, kas homozigoti pēc šiem pašiem recesīvajiem ģenēm. Pēcncācēju paaudzē uzskaitīja krosoveros īpatņus, kas attīstījušies pēc pārkrustojuma starp ģenēm **b** un **pr**, **pr** un **c**. Šī eksperimenta rezultāti parādīti 26. tabulā. Kā redzams no citētajiem skaitļiem, pārkrustojuma biežums ievērojami palielinājās, paaugstinot un pazeminot temperatūru. Šie materiāli liecina arī par to, ka temperatūras iedarbība uz pārkrustojumu iecirknī starp ģenēm **b** un **pr**, kas piekļaujas centromērai, ievērojami lielāka (no 6,0 līdz 15,4, t. i., 13,6%) nekā starp ģenēm **pr** un **c**, kur pārkrustojuma biežums palielinājies tikai par 6%.

26. tabula

Krosingovera biežuma atkarība no temperatūras drozofilai

Temperatūra (°C)	Pēcncācēju skaits	Krosoveru procents starp ģenēm	
		<u>b</u> un <u>pr</u>	<u>pr</u> un <u>c</u>
9	995	13,6	25,8
13	2972	17,5	27,2
17,5	2870	8,2	23,0
22	15000	6,0	19,6
29	4269	8,7	22,5
31	3547	18,2	26,7
32	4376	15,4	26,5

Turpmākie pētījumi parādīja, ka centromērai tuvie iecirkņi ir atsaucīgāki uz ārējo iedarbību nekā attālākie. Šo parādību saista ar centromērai tuvo heterohromatīna iecirkņu lielāku reakcijas spēju.

Rentgenstaru iedarbības pētījumi jau sen Dž. Mevora, K. Svensona (1924. g.) un H. Mellera (1925.—1926. g.) darbos parādīja, ka jonizējošā radiācija ietekmē krosingoveru. Ja temperatūra ietekmē krosingoveru galvenokārt tikai tajās šūnās, kas iedarbības momentā atrodas mejozes profāzē I, tad rentgenstari palielina krosingovera biežumu šūnās, kuras atrodas gan pirmsmejozes, gan mejozes stadijā. Krosingovera biežums ir atkarīgs no apstarojuma dozās. 27. tabulā minēti S. Sinha dati par krosingovera biežumu starp drozofilas autosomas ģenēm centromēras iecirkņu tuvumā.

Taču minētā sakarība novērota tikai noteiktā dzimumšūnu attīstības stadijā, kas atbilst mejozes profāzei I, un to ietekmē arī līnijas genotips un noteikti hromosomas heterohromatīna iecirkņi.

27. tabula

Krosingovera biežums drozofilai starp geniem B, cn un vg atkarībā no rentgenstaru dozas

Apstarojuma doza (r)	Krosingovera procents divās drozofilas līnijās	
	«Magarač»	D-18
Kontrole (bez apstarošanas)	10,39±0,63	14,35±0,80
1000	15,83±0,79	19,73±0,82
2000	18,07±0,87	27,98±0,89
3000	23,88±0,90	30,44±1,10
4000	25,31±0,86	31,44±1,13

Eksperimentāli pierādīts, ka arī daudzi ķīmiski aģenti, līdzīgi rentgenstariem, palielina krosingovera biežumu. No šādiem aģentiem minami iprīts, formaldehīds, organiskie peroksīdi, etilēnimīns un citi.

Pēc iedarbības uz krosingoveru no ķīmiskajiem aģentiem visvairāk izpētīta etilēndiamīntetraetiķskābe (saīsināti EDTA). Uzskata, ka šis aģents izdala no hromosomām divvērtīgos kalcija un magnija jonus, kuriem, jādoma, ir nozīme hromosomu struktūras saglabāšanā. Domā, ka šo jonu izdalīšana izraisa hromosomu struktūras nepārtrauktības traucējumus un palielina hromatīdu pārrāvumus, no kuriem daļa var būt par cēloni genu rekombinācijai.

• Ārējo faktoru iedarbības mehānisms uz krosingoveru joprojām paliek nenoskaidrots.

* * *

Rezumējot iztīrātos hromosomu pārkrustojuma citoloģiskos pamatus, var formulēt šādas atziņas.

1. Pastāv divi krosingovera tipi — mitotiskais un meiotiskais.
2. Meiotiskais krosingovers realizējas mejozes profāzē I.
3. Pārkrustojuma procesa sākums ir homologo hromosomu sinapse zigotēnas stadijā.
4. Pārkrustojums notiek nevis starp hromosomām, bet gan starp hromatīdām, pie tam ar vienādu varbūtību kā starp māshromatīdām, tā nemāsu hromatīdām. Taču pārkrustojums starp māshromatīdām nav novērojams.

5. Krosingovera mehānisma analīzes rezultāti ļauj pārliecinoši secināt, ka a) krosingovers notiek starp geniem, pie tam gens ir it

kā krosingovera vienība; b) katra rekombinācija ir apmaiņas sekas, tāpēc notiek reciproki; c) katra apmaiņa konkrētā iecirknī konstatējama tikai pusei no visiem mejozes produktiem (t. i., 50% gametām vai sporām); d) vienkārtējie pārkrustojumi var aptvert tikai divas hromatīdas; divkārtšie un daudzkārtšie pārkrustojumi var vienlaicīgi aptvert divas, trīs vai arī visas četras hromatīdas.

6. Hromosomu pārkrustojuma pētījumos noskaidrots, ka pirmā un otrā meiotiskā dalīšanās no ģenētikas viedokļa ir reizē kā reduktīva, tā ekvacionāla.

Tādējādi hromosomu pārkrustojuma citoloģiskā analīze deva iespēju padziļināt mūsu zināšanas par vairākām ģenētiskām parādībām, kas sākumā bija atklātas tikai ar krustošanu.

Teiktajam jāpiebilst, ka krosingoveram ir sevišķi svarīga nozīme evolūcijas procesos. Pateicoties pārkrustojumam, labvēlīgie geni var veidot organismam vislabvēlīgākās kombinācijas. Gadījumā, ja labvēlīgie geni saistīti ar kaitīgajiem, krosingoverā tie var atdalīties. Tādējādi krosingovers evolūcijas procesā nodrošina savdabīgu ģenētisku labilitāti.

MUTACIONĀLĀ MAINĪBA

Mainība ir process, kas atspoguļo organisma un vides mijiedarbību. No ģenētikas viedokļa mainība ir rezultāts genotipa reakcijai uz ārējās vides apstākļiem organisma individuālās attīstības procesā.

Būdama mākslīgās un dabiskās izlases avots, organismu mainība ir viens no galvenajiem evolūcijas faktoriem.

1. §. IEDZIMSTOŠĀ UN NEIEDZIMSTOŠĀ MAINĪBA

Bioloģijā izšķir iedzimstošo un neiedzimstošo mainību. Iedzimstošajai mainībai pieskaitāmas tādas organismu pazīmju izmaiņas, ko nosaka genotips un kas saglabājas vairākās paaudzēs. Neiedzimstošajai mainībai, ko Darvins nosauca par nosacīto, bet tagad sauc par modifikatīvo jeb fenotipisko mainību, pieskaita organisma pazīmju izmaiņas, kas pēc dzimumvairošanās nesaglabājas.

Iedzimstošā mainība ir genotipa izmaiņa, bet neiedzimstošā mainība — organisma fenotipa izmaiņa*.

Organisma individuālās dzīves laikā ārējās vides faktoru ietekmē var rasties divējādas izmaiņas: vienā gadījumā pazīmju veidošanās procesā izmainās genu funkcija (darbība), otrā — pats genotips.

Iepriekšējās nodaļās iepazināmies ar iedzimstošo mainību, kuras cēloņi ir genu kombinēšanās un mijiedarbība. Genu kombinēšanās realizējas divos procesos: 1) hromosomām neatkarīgi sadaloties mejozē un nejauši kombinējoties apaugļošanās procesā;

* Iedzimstošajai (genotipiskajai) mainībai nevar pretstatīt fenotipisko mainību kā neiedzimstošo. Organisma fenotips ir pazīmju izpausme, kas veidojas kā genotipa, tā ekoloģisko faktoru mijiedarbības rezultātā. Tāpēc saskaņā ar krievu literatūrā pieņemto terminoloģiju neiedzimstošā mainība saucama par paratipisko mainību. (*Red. piez.*)

2) hromosomu pārkrustojuma un genu rekombinācijas procesā. Iedzimstošo mainību, ko nosaka genu kombinācijas un rekombinācijas, pieņemts saukt par kombinatīvo mainību. Šajos gadījumos paši geni nemainās, mainās tikai to kombinācijas un mijiedarbības raksturs genotipa sistēmā. Taču šī tipa iedzimstošā mainība jāuzskata par sekundāru parādību, bet par pirmāro — genu mutacionālā mainība.

Dabiskās izlases avots ir iedzimstošā mainība — kā genu mutācijas, tā arī to rekombinācijas.

Modifikācijām organiskajā evolūcijā ir ierobežota nozīme. Ja vairākus vienu un tā paša auga, piemēram, zemenes, vegetatīvos dzinumus audzētu dažādos mitruma, temperatūras, apgaismojuma un augsnes apstākļos, tad, neskatoties uz vienādo genotipu, jaunie augi būtu dažādi. Dažādu ekstrēmu faktoru iedarbības rezultātā var rasties vēl lielākas atšķirības. Taču no šādiem augiem ievāktās sēklas, ko izsēj vienādos apstākļos, ja ne pirmajā, tad turpmākajās paaudzēs dos vientipiskus pēcnācējus. Organismu pazīmju izmaiņas, ko ontogēnēzē izraisa ārējās vides faktoru iedarbība, izzūd reizē ar organisma nāvi.

Tomēr šāda tipa izmaiņu iespējai, ko ierobežo organisma genotipa reakcijas norma, ir svarīga nozīme evolūcijā. Kā 20. gados parādīja A. Vladimīrskis un 30. gados V. Kirpičnikovs un I. Šmalhauzens, ja adaptīva rakstura modifikācijas veidojas tādu ilgstoši darbojošos faktoru ietekmē, kas spēj izraisīt modifikācijām līdzīgas mutācijas, var rasties iespāids par modifikāciju iedzimstošu nostiprināšanos.

Mutacionālās izmaiņas noteikti saistītas ar somatisko šūnu un dzimumšūnu pašreproducējošos struktūru reorganizāciju. Galvenā mutāciju un modifikāciju atšķirība ir tā, ka mutācijas var ilgstoši reproducēties daudzās šūnu paaudzēs neatkarīgi no vides apstākļiem, kādos notiek ontogēnēze. Tas izskaidrojams ar to, ka mutāciju rašanās saistīta ar unikālo šūnas struktūras elementu — hromosomu izmaiņām.

Jautājumā par mainības lomu evolūcijā notika ilgstoša diskusija sakarā ar tā saucamo iegūto pielāgotības pazīmju iedzimšanu. Šo koncepciju izvirzīja Ž. Lamarks 1809. gadā un daļēji pieņēma Darvins. Arī mūsdienās to aizstāv daļa biologu. Taču zinātnieku absolūtais vairākums šīs problēmas nostādni uzskatīja par neveiksmīgu. Pie tam jāsaaka, ka priekšstats par organisma iedzimstošo pazīmju veidošanos adekvāti vides faktoram ir pilnīgi absurds. Mutācijas notiek visdažādākajos virzienos; tās nevar būt virzītas uz organismu labāku piemērotību, tāpēc ka rodas atsevišķās šūnās un to iedarbība izpaužas tikai pēcnācējos. Nevis faktors, kas izraisa mutāciju, bet tikai izlase novērtē mutāciju piemērotību. Tā kā evolūcijas virzienu un tempu nosaka dabiskā izlase, ko kontrolē daudzi iekšējās un ārējās vides faktori, rodas nepareizs

priekšstats par sākotnēju adekvātu iedzimstošās mainības mērķ-tiecību.

Izmantojot atsevišķas mutācijas, izlase «konstruē» genotipu sistēmas, kas atbilst to pastāvīgi darbojošos apstākļu prasībām, kādās eksistē suga.

Terminu «mutācija» pirmais ieteica H. de Frīzs klasiskajā darbā «Mutāciju teorija» (1901.—1903. g.). Par mutāciju viņš nosauca lēcienveidīgu iedzimstošās pazīmes izmaiņu. H. de Frīza teorijas galvenās tēzes līdz šim nav zaudējušas nozīmi, tāpēc ir pamats tās šeit pieminēt:

- 1) mutācijas rodas pēkšņi, bez jebkādām pārejas stadijām;
- 2) jaunās formas ir pilnīgi konstantas, t. i., stabilas;
- 3) mutācijas atšķirībā no neiedzimstošajām izmaiņām (fluktuācijām) neveido nepārtrauktu pazīmju rindas, negrupējas ap vidējo tipu (modu). Mutācijas ir kvalitatīvas izmaiņas;
- 4) mutācijas notiek dažādos virzienos, tās var būt kā labvēlīgas, tā arī kaitīgas;
- 5) mutāciju parādīšanās ir atkarīga no izanalizēto īpatņu skaita;
- 6) vienas un tās pašas mutācijas var rasties atkārtoti.

Taču H. de Frīzs pieļāva principiālu kļūdu, pretstatot mutāciju teoriju teorijai par dabisko izlasi. Viņš nepareizi domāja, ka mutācijas var uzreiz, bez izlases līdzdalības dot jaunas, ārējai videi piemērotas sugas. Taču patiesībā mutācijas ir tikai iedzimstošo izmaiņu avots, kas noder kā materiāls izlasei. Turpmāk pārliecināsimies, ka izlase gena mutāciju novērtē tikai genotipa sistēmā. H. de Frīza kļūda, kā redzēsīm 12. un 14. nodaļā, daļēji saistīta ar to, ka viņa pētītās mutācijas vēlāk izrādījās sarežģīta naktssveces (*Oenothera lamaricana*) hibrīda skaldišanās rezultāts.

Taču H. de Frīza zinātniskā gaišredzība, formulējot mutāciju teorijas galvenās tēzes, un šīs teorijas nozīme selekcijā izraisa sajūsmu. Jau 1901. gadā viņš rakstīja: «... mutācijai, pašam mutācijas procesam, jāklūst par pētījumu objektu. Un, ja mums kādreiz izdosies noskaidrot mutāciju procesa likumības, tad ne vien dziļāki kļūs mūsu priekšstati par pašreiz dzīvojošo organismu radniecību, bet mēs varēsīm arī cerēt, ka jāatklājas iespējai arī labi pārvaldīt mutabilitāti, tāpat kā selekcionārs pārvalda mainību, variabilitāti. Protams, pie tā mēs nonāksim pakāpeniski, pārvaldot atsevišķas mutācijas, kas arī dos daudz labuma praktiskajai lauksaimniecībai un dārzkopībai. Daudz no tā, kas mums pašreiz liekas neiespējams, izrādīsies mūsu iespēju robežās, ja tikai mums izdosies izziņāt likumus, uz kuriem balstās sugu mutacionālā mainība. Acīm redzot, šeit mūs gaida neaptverami plašs, neatlaidīga darba lauks ar lielu zinātnisku un praktisku nozīmi. Tā ir daudzsološā sfēra valdīšanai pār mutācijām.» Kā vēlāk redzēsīm, mūsdienu dabaszinātnes atrodas uz genu mutāciju mehānisma izpratnes sliekšņa.

Mutāciju teorija varēja attīstīties tikai pēc Mendela likumu at-

klāšanas un Morgāna skolas pētījumiem par genu saistību un rekombinācijām krosingovera rezultātā. Tikai ar to brīdi, kad tika konstatēta hromosomu ģenētiskā pārtrauktība, mutāciju teorija ieguva pamatu zinātniskai pētišanai.

Kaut arī pašreiz jautājums par gena dabu nav galīgi atrisināts, taču droši noskaidrotas daudzas vispārējas likumsakarības par genu mutāciju procesu.

Genu mutācijas notiek visām dzīvnieku, augstāko un zemāko augu, daudzšūnu un vienšūnas organismu klasēm un tipiem, tāpat baktērijām un vīrusiem. Mutacionālā mainība kā kvalitatīvu, lēcienveidīgu izmaiņu process ir vispārēja visām organiskajām formām.

Pilnīgi nosacīti mutāciju procesu dala spontānajā un inducētajā. Visos gadījumos, kad mutācijas rodas parasto dabisko ārējās vides faktoru ietekmē vai arī paša organisma fizioloģisko un bioķīmisko izmaiņu rezultātā, tās pieskaita spontānajām mutācijām. Mutācijas, kas rodas speciālu iedarbību (jonizējošās radiācijas, ķīmisku vielu, ekstrēmu apstākļu utt.) rezultātā, sauc par inducētām. Principiālas atšķirības starp spontānajām un inducētajām mutācijām nav, taču inducēto mutāciju pētišana dod bioloģiem iespēju pārvaldīt iedzimstošo mainību un atklāt gena noslēpumaino dabu.

2. §. MUTĀCIJU KLASIFIKĀCIJA

Genu raksturo tā struktūra un darbība. Atbilstoši tam mutācijas var klasificēt pēc tām pazīmēm un īpašībām, uz kurām gens iedarbojas, t. i., pēc fenotipa un hromosomu izmaiņu rakstura.

Katru dzīvnieku, augu un mikroorganismu sugu raksturo noteikta genotipiskā sistēma. Genotips veidojas mutanto genu un hromosomu pārveīžu dabiskās un mākslīgās izlases procesā. Sugu savvaļas formām tipiskās genu alleles sauc par savvaļas tipa allelēm, bet izmainītās — par mutantajiem ģenīem. Principiālas atšķirības starp šiem tiptiem nav. Sugas savvaļas formām raksturīgie ģenī tāpat kādreiz bija mutanti. Evolūcijas procesā dabiskā izlase ļāvusi šiem ģenīem izplatīties, jo tie nosaka sugas pastāvēšanai vispiemērotāko pazīmju attīstību. Labvēlīgās mutantās alleles sugas evolūcijā izplatās līdz tādai koncentrācijai, ka katrs sugas loceklis kļūst par to nesēju.

Vairums mutāciju sākumā ir recesīvas. Sugas pastāvēšanai tas ir ļoti svarīgi, tāpēc ka lielākā daļa mutāciju dotajos apstākļos ir kaitīgas. Vienlaicīgi mutanto allelu recesīvais raksturs ļauj tām ilgstoši saglabāties sugas īpatņos heterozigotā stāvoklī un izpausties ārēji kombinatīvās mainības procesā. Evolūcijas procesā pilnīgi iespējama recesīvo allelu pāreja dominantā stāvoklī; šī pāreja ir sarežģīts un ilgstošs process. Līdztekus tam var notikt gena lēcienveidīga atpakaļvīziena izmaiņa, kuras rezultātā atjaunojas dominantā savvaļas tipa allele.

Fakts, ka savvaļas tipa alleles biežāk ir dominantas, norāda uz genu dominantā stāvokļa priekšrocībām. Pēc tam kad esam iepazinušies ar iedzimtības likumsakarībām; jābūt skaidram, ka organisma pazīmju attīstību var pilnīgi nodrošināt dominantās genu alleles, tāpēc ka to darbība nav atkarīga no tā, vai tie atrodas homozigotā vai heterozigotā stāvoklī.

Jāievēro, ka tikai gena mutācijas gadījumā iespējama heterozigotāte, kas dod iespēju analizēt gena struktūru. Ja organismi būtu homozigoti visos genu pāros, genu rekombināciju nevarētu novērot.

a) Mutāciju klasifikācija pēc fenotipa

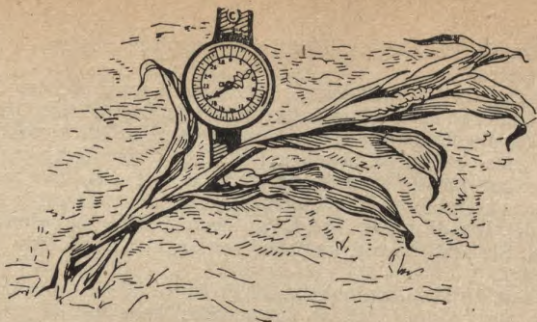
Tā kā geni nosaka pakāpenisku organisma attīstības procesu norisi, t. i., audu un šūnu morfoloģisku, fizioloģisku un biokīmisku diferenciaciju, tad, pētot iedzimtības realizācijas likumsakarības organisma individuālajā attīstībā, ir racionāli klasificēt mutācijas pēc to iedarbības. Pēc mutantā gena iedarbības, t. i., pēc tā izpausmes, mutācijas pilnīgi nosacīti dala morfoloģiskajās, fizioloģiskajās un biokīmiskajās. Taču acīm redzams, ka visu genu un visādu mutāciju jebkuras iedarbības pamatā ir biokīmiskie procesi.

Bieži mutācijas apzīmē pēc funkcijas, kuru izmaina mutantais gens (piemēram, ja tas iedarbojas uz auglību, — sterilitātes un fertilitātes mutācijas; ja izmainās atsevišķu pigmentu sintēze, — pigmentu mutācijas; asins grupu mutācijas utt.).

Morfoloģiskās mutācijas izmaina dzīvnieku un augu augšanas un orgānu veidošanās raksturu. Šādas mutācijas nosaka, piemēram, īskājainību vairākām lauksaimniecības dzīvnieku sugām (govīm, aitām u. c.), bezacu un bezspārnu formu veidošanos kukaiņiem, apmatojuma trūkumu zīdītājiem, vaskojuma zaudējumu dažādiem augu orgāniem, gigantismu un liliputismu. Mutācijas var izmainīt ne tikai orgāna morfoloģiju, bet arī vietu, piemēram, kukaiņiem kādas mutācijas (*aristopedia*) rezultātā antenu vietā izaug kāja. 100., 101. un 102. attēlā parādītas dažas kukurūzas, vīstu un aitu morfoloģisko mutantu formas.

Visdažādākajiem organismiem zināma liela fizioloģisko mutāciju dažādība, kas paugstina vai pazemina organismu dzīvotspēju. To skaitā letālās un pusletālās mutācijas pilnīgi vai daļēji nobremzē attīstību. Tieši šai grupai pieskaitāmas tās letālās mutācijas, ar kuru iedzimšanu daļēji iepazīnāties 4. nodaļā.

Biokīmiskajām pieskaitāmas tās mutācijas, kas traucē vai izmaina noteiktu ķīmisku vielu sintēzi organismā. Šīs mutācijas izmaina organisma ķīmisko sastāvu vai tā prasības pēc vienām vai otrām ķīmiskām vielām. Attiecīgie mutanti neattīstās, ja organismā vai vidē, kurā tie dzīvo, neievada trūkstošās vielas. Tos sauc par auksotrofiem mutantiem atšķirībā no prototrofiem — savvaļas tipa



100. att. Kukurūzas mutācija — t. s. «slinkā» kukurūza.



101. att. Recessīva, ar dzimumu saistīta mutācija — apspalvojuma trūkums vistām.



102. att. Recessīva aišu īskājainības mutācija:
pa labi un vidū — homozigoti, pa kreisi — heterozigota.

organismiem, kas spēj patstāvīgi sintezēt visas augšanai nepieciešamās vielas.

Gēna mutācijas var ietekmēt šūnu struktūras elementus un procesus, izmainot hromosomu izturēšanos mejozē un šūnu dalīšanās ciklu. Tā, piemēram, kukurūzai zināmi vairāki šādi mutanti gēni: viena gēna klātbūtnē nenotiek homologo hromosomu meiotiskā sinapse, otrs izraisa hromosomu piknozes tipa salīpšanu metafāzē blīvā masā, trešais traucē citokīnēzi ahromatīna vārpstas sabrukšanas dēļ. Ir tādi mutanti gēni, kas ietekmē mutāciju rašanos citos lokusus. Šie fakti liecina, ka pašu hromosomu izturēšanos arī kontrolē gēni.

Jāsaka, ka līdz šim labas mutāciju klasifikācijas nav izstrādātas, tās aprobežojas tikai ar shematiskām konstrukcijām.

Pirmo reizi klasificēt mutācijas pēc to iedarbības mēģināja H. Mellers 1932. gadā. Šīs klasifikācijas pamatā ir mutantās alleles iedarbības virziens un stiprums salīdzinājumā ar normālās (savvaļas tipa) alleles iedarbību. Saskaņā ar šo principu mutācijas iedala 1) hipomorfās, 2) amorfās, 3) antimorfās, 4) neomorfās, 5) hiperamorfās.

Hipomorfām pieskaita mutācijas, kuru iedarbība sakrīt ar savvaļas tipa gēna iedarbību, tikai efekts ir vājāks. Hipomorfās alleles dozas palielināšana genotipā atjauno savvaļas tipa pazīmes veidošanos. Tā, piemēram, drozofilai **X** hromosomā zināma mutācija «eoziņa» acis. Tēviņiem ar vienu šī gēna dozu acu krāsa ievērojami bālāka nekā mātītēm ar divām dozām. Šī mutantā gēna triju dozu klātbūtnē acu krāsa ir tuva savvaļas tipa acu krāsai. Hipomorfās mutācijas iedarbību var shematiski parādīt šādi:

$$w^e < w^e w^e < w^e w^e w^e.$$

Ja kāds gēns nosaka, piemēram, pigmenta daudzumu, tad šī gēna hipomorfo mutanto allelu uzkrāšanās genotipā izraisa normālās pazīmes attīstību.

Par amorfām sauc tādas mutācijas, kas salīdzinājumā ar normālās alleles tipisko efektu ir neaktīvas. Kā piemēru var minēt albinisma gēnu, kas pilnīgi nobremzē pigmenta attīstību dzīvniekiem un hlorofila veidošanos augiem.

Pie antimorfajām mutācijām pieskaita mutācijas, kuru iedarbība ir pretēja savvaļas tipa iedarbībai. Tā, piemēram, kukurūzai pazīstams gēns **A** (savvaļas tips), kas izraisa augu un sēklu antociāna krāsojumu (spēcīga purpura krāsa). Taču zināmas arī šī gēna mutantās alleles. Allele **A^{br}** izraisa vāja purpura krāsu, darbojas savvaļas tipa virzienā. Allele **a^p** darbojas pretējā virzienā, izraisot brūna pigmenta veidošanos sēklu perikarpā un traucējot antociāna pigmenta attīstību. Allele **a** tāpat nosaka brūnu krāsu. Attiecībā uz antociāna pigmentu veidošanu allele **a^p** darbojas šādi:

$$A^{br} > A^{br} a^p;$$

attiecībā uz brūno pigmentu veidošanu novēro pretēju ainu:

$$A^{br} < A^{br} a^p.$$

Tāpēc mutantā gena klasifikācija pēc fenotipa var būt šāda: a — amorfa, A^{br} — hipomorfa, a^p — antimorfa attiecībā pret savvaļas tipa alleli A .

Pie neomorfajām mutācijām pieskaita tādas mutācijas, kuru darbība ir pilnīgi citāda nekā savvaļas tipa geni.

Katra mutantā gena iedarbības pētīšanu individuālajā attīstībā apgrūtina genu mijiedarbība, t. i., visas genotipa sistēmas ietekme uz mutantās pazīmes izpausmi. Mijiedarbības ietekme ir tik spēcīga, ka viena un tā pati mutācija vienā genotipā var ārēji parādīties, otrā — ne.

Jāatzīmē arī, ka mutācijas var izmainīt daudzas pazīmes, t. i., uzrādīt pleotropijas efektu.

b) Mutāciju klasifikācija pēc genotipa izmaiņu rakstura

Jebkuras izmaiņas, kas rodas hromosomās, pieņemts pieskaitīt mutācijām. Taču jau sen tika noskaidrots, ka mutācijas pēc savas ģenētiskās dabas ir dažādas. Gandrīz katra izmaiņa hromosomā, pēc kuras pati hromosoma un šūna saglabā spēju reproducēties, izraisa organisma pazīmju iedzimstošu izmaiņu. Tāpēc mutācijām pieskaita kā atsevišķu genu izmaiņas, tā hromosomu pārveides un arī hromosomu skaita izmaiņas. Pēc mūsu domām, par mutācijām būtu jāsauc tikai pašu iedzimtības diskrēto vienību, t. i., genu izmaiņas, bet hromosomu pārveides jāpieskaita genotipa neregulārām rekombinācijām, t. i., kombinatīvajai mainībai. Šīm rekombinācijām ir ļoti liela nozīme evolūcijā, tāpēc ka izraisa ģenētiskā materiāla pārkombinēšanos hromosomās un starp hromosomām, izmainot saistību grupas un genu izvietošanu tajās. Taču, tā kā vispārpieņemta ir genotipiskā klasifikācija, kas balstās kā uz redzamām hromosomu morfoloģiskām izmaiņām, tā arī uz ģenētiskā materiāla funkcijas izmaiņām, mēs izmantosim to. Šī vispārpieņemtā klasifikācija ir šāda:

1. Genu jeb punktveida mutācijas — citoloģiski neredzamas izmaiņas hromosomās.

2. Intrahromosomālās un interhromosomālās pārveides:

- a) hromosomālās pārveides, kas izraisa genu saistības grupu maiņu (translokācijas) vai arī genu secību hromosomā (inversijas);

- b) hromosomu fragmentācija, kas rada genu zaudējumu vai dubultošanos; šis izmaiņu tips aptver iztrūkumus (defisēnses un delēcijas) un dubultojumus (duplikācijas);

- c) iestarpinājumi — iecirkņu pārvietojumi vienas hromosomas robežās (insercijas).

3. Hromosomu skaita izmaiņas:

a) pilnu haploīdu hromosomu komplektu skaita palielināšanās vai samazināšanās (poliploīdija un haploīdija);

b) hromosomu skaita izmaiņa diploīdā komplektā (heteroploīdija jeb aneiploīdija).

Sajā klasifikācijā neietilpst stāvokļa efekts, kas ir mutāciju imitējoša gena darbības izmaiņa, ko nosaka gena telpiskā izvietojuma maiņa hromosomā. Stāvokļa efektu izraisa, pirmkārt, hromosomu pārrāvumi dotā lokusa tuvumā, kam seko tā pārvietošana tās pašas saistības grupas robežās vai uz citu saistības grupu, un, otrkārt, hromosomas iecirkņu dubultošanās, kā tas tika parādīts gadījumā ar gena *Bar* efektu pēc nevienādā krosingovera.

Pie mutāciju klasifikācijas mēs vēl atgriezīsimies, iztīrējot mūsdienu priekšstatu par gena struktūru un funkciju (14. nodaļa).

c) Ģeneratīvās un somatiskās mutācijas

Mutācijas rodas daudzšūnu organismu jebkuru audu šūnās un dažādās to attīstības stadijās. Mutācijas, kas rodas dzimumaizmetņa šūnās un dzimumšūnās, sauc par ģeneratīvām. Mutācijas, kas rodas citās ķermeņa audu šūnās, sauc par somatiskām. Šāda iedalījuma nepieciešamību izraisa ģeneratīvo un somatisko mutāciju dažādā evolucionārā nozīme, ko nosaka organisma vairošanās tips.

Dzimumšūnu genu mutācijas novēro nākamo paaudžu zigotās. Dominantās mutācijas novērojamas jau F_1 paaudzes zigotās, bet recesīvās — tikai F_2 , F_3 un tālākās paaudzēs, kad tās nonāk homozigotā stāvoklī. Izņēmums ir mutācijas, kas iedarbojas jau uz gametām, izmainot to fizioloģiju un spēju apaugļot.

Ja ģeneratīvā mutācija rodas vienā šūnā dzimumšūnu attīstības ceļa sākumā vai spermatogoniju un oogoniju vairošanās periodā, tad šūnu skaits ar šo mutāciju būs proporcionāls notikušo dalīšanās ciklu skaitam. Šādā gadījumā daļai dzimumšūnu būs mutantā allele, bet daļai paliks neizmainīts genotips. Īpatnis ar šādām dzimumšūnām dos grupu identisku mutāciju, kas atklāsies ģenētiski pēc krustošanas.

Spermatozoīda vai olšūnas stadijā arvien rodas atsevišķas mutācijas.

Somatiskās mutācijas pēc būtības neatšķiras no ģeneratīvajām. Attiecībā uz augiem, kuriem vispār nav dzimumšūnu attīstības ceļa, un dzimumšūnas attīstās no augšanas punktu meristēmas, mutāciju iedalīšanai pēc minētā principa nav lielas nozīmes. Atšķirība ir tikai mutāciju atklāšanas metodēs. Jo agrāk ontogēnēzē rodas somatiskā mutācija, jo lielāks ir audu iecirknis ar mutantajām šūnām; jo vēlāk, jo mazāks. Somatiskā mutācija parādās mozaiski, tāpēc īpatņus, kam ir mutantu audu iecirkņi, sauc par

mozaikām jeb himērām. Tā kā somatiskie audi ir ar diploīdiem hromosomu komplektiem, novērot var tikai dominantās mutācijas vai recesīvās mutācijas, ja tās ir homozigotā stāvoklī. 103. attēlā parādīts aitas vilnas somatiskās mutācijas piemērs: uz brūnas krāsas fona izveidojies melns laukums. Šī mutācija varēja parādīties vai nu tāpēc, ka bija dominantā, vai arī kā recesīva pēc homologās hromosomas daļējas vai pilnīgas zaudēšanas.

Šādas parādības bieži sastopamas drozofilu tēviņiem, kuriem dažkārt acis daļa fasetu ir sarkanas, bet daļa baltas. Šādu mozaīku rašanos izraisa recesīva mutācija dzimumšūnā lokusā *white* acu imaginālo disku attīstības laikā. Taču tā parādās ne tikai tēviņiem, kam šis gens *X* hromosomā ir hemizigotā stāvoklī, bet arī heterozigotām mātītēm, kad tās zaudē veselu hromosomu, kura satur dominanto alleli *w⁺*, vai arī pēc šī paša gena lokusa defīšenses. Šai gadījumā arī recesīvās alleles iedarbība var parādīties ārēji, jo tā ir hemizigotā stāvoklī. Taču šī himeritāte būs nevis sakarā ar gena mutāciju, bet gan hromosomu skaita vai struktūras izmaiņu sekas (12. nodaļa).



103. att. Karakula aitas vilnas krāsas somatiskā mutācija (tumšais laukums).

Tikai tādu organismu, kas vairojas generatīvi un kam agri sāk norobežoties dzimumšūnu attīstības ceļš, somatiskajām mutācijām nav nekādas nozīmes un vērtības evolūcijā un selekcijā. Turpretim somatiskajām mutācijām, kas rodas organismiem ar bezdzimumvairošanos, var būt milzīga nozīme, it īpaši selekcijā, jo tādām formām no somatiskajiem audiem attīstās dzimumšūnas. Tā, piemēram, veģetatīvi pavairojamiem augļu kokiem un krūmiem jebkura somatiskā mutācija var dot jaunu augu vai veselu klonu ar jaunu mutantu pazīmi. Viens no augu somatisko mutāciju veidiem ir pumpuru mutācijas, kas rodas stumbra augšanas punkta meristēmas šūnās. Šai gadījumā viss dzinums, kas attīstās no šīs šūnas, būs ar mutanto pazīmi. Pumpuru mutācijas bija pazīstamas jau sen, tās sauca par sportiem, no šāda sporta I. Mičurins ieguva ābeļu šķirni '600 gramu Antonovka'.

Somatisko mutāciju pētījumiem pašlaik piešķir lielu nozīmi vēža rašanās cēloņu noskaidrošanā cilvēkam un dzīvniekiem. Uzskata, ka daļa ļaundabīgo audzēju rodas somatisko mutāciju

rezultātā. Somatiskajām mutācijām ir tiešs sakars arī ar cilvēka organisma novecošanās iemeslu noskaidrošanu, jo līdz ar vecumu dažādu orgānu somatisko šūnu populācijā var uzkrāties fizioloģiskās mutācijas.

Somatiskās mutācijas izmanto redzamo mutāciju rašanās biežuma noskaidrošanai. Audu himeritāti pēc mutantās pazīmes var novērot pat iecirkņos, kas sastāv tikai no vienas šūnas.

Starpība somatisko un generatīvo mutāciju rašanās biežumā nav novērota. Taču ir fakti, kas liecina, ka dažiem geniēm mutāciju biežums mainās dažādās ontogēnēzes stadijās. Tā, piemēram, augam delfīnijai levandas krāsas gena mutācijas novērojamas kā ļoti agrīnā, tā vēlākā zieda attīstības stadijā: ja mutācija notikusi vēlīnā attīstības stadijā, ziedlapās redzamas atsevišķas šūnas ar citādu krāsu; ja tā pati mutācija rodas agrīnā attīstības stadijā, tā var aptvert lielus iecirkņus — pusi ziedlapu vai pat visu ziedu.

Tādējādi generatīvo un somatisko mutāciju veidošanās ir viēnāda.

d) Turpvērstās un atpakaļvērstās mutācijas

Ja mutācijas procesā savvaļas tipa gens iegūst jaunu stāvokli, tad šo procesu sauc par turpvērsto jeb turpvirziena mutāciju pretēji atpakaļvērstajai jeb atpakaļvirziena mutācijai (tas nozīmē mutanta gena atgriešanos savvaļas tipa stāvoklī). Atpakaļvērstās mutācijas procesu sauc arī par gena reversiju. Turpvērstās mutācijas visbiežāk ir recesīvas, bet atpakaļvērstās — dominantas. Kā turpvērsto, tā atpakaļvērsto mutāciju procesā gens iegūst jaunu stāvokli bez starpstadijām.

Dažādiem geniēm turpvērstās un atpakaļvērstās mutācijas var notikt dažādā biežumā: 1) ar vienādu varbūtību abos virzienos, 2) galvenokārt turpvērstās, 3) galvenokārt atpakaļvērstās (retāka parādība). Taču ir geni, kuriem atpakaļvērstās mutācijas nenotiek; kā parādīja N. Timofejevs-Resovskis, šī parādība biežāk raksturīga amorfo mutāciju tipam.

Genā atpakaļvērstā mutācija liecina par to, ka turpvērstās mutācijas procesā notikusi nevis iedzimtības materiāla zaudēšana, bet tikai tā stāvokļa izmaiņa. Gadījumos, kad atpakaļvērstā mutācija nav novērojama, var rasties aizdomas, ka turpvērsto izmaiņu izraisījis ģenētiskā materiāla zaudējumus (defīsense, delēcija). Šie zaudējumi var būt visai nelieli, tā ka tos nevar atklāt citoloģiskajos preparātos ar gaismas mikroskopu.

Dažos gadījumos atpakaļvērstā mutācija pēc būtības ir nevis īsta dotā gena atgriešanās izejas stāvoklī, bet imitācija, ko izraisa cita gena turpvērstā mutācija, atjaunojot gena izejas formas efektu. Šādas mutācijas sauc par supresorām, bet genus — par supresoriem. Tāpēc, lai noteiktu, vai kāda atpakaļvērstā mutācija ir īsta, nepieciešams izdarīt ģenētisko analīzi.

Sākotnējais priekšstats par genu turpvērstajām un atpakaļvērstajām mutācijām kā par gena vienvēidīgu pāreju no viena stāvokļa otrajā pēdējā laikā mainās. Izrādās, ka reversija ir komplicēts daudzpakāpju process.

Reversija var notikt sakarā ar dažādām norisēm: neallelu genu-supresoru mutācijām, atkārtotu tāda gena mutāciju, ko pirms tam skārusi turpvērstā mutācija. Šis process izpētīts bakteriofāgiem, baktērijām un sēnēm. S. Inge-Vetčomova pētījumos par šo parādību tika noskaidrots, ka gena ad_1 , kas raugam *Saccharomyces cerevisiae* kontrolē adenīna sintēzi, mutantu reversijas no aukso-trofijas uz prototrofiju notiek triju tipu neallelu supresoru mutāciju rezultātā: recesīvu (s), daļēji dominantu ($\bar{S}$) un dominantu (S).

Kā redzam, atpakaļvērstās mutācijas var tikt imitētas gan kāda kompleksa gena (lokusa) mutāciju rezultātā, gan arī citu genu mutāciju dēļ, kas spēj atjaunot savvaļas tipa attīstību (16. nodaļa).

Atpakaļvērsto mutāciju pētišanai ir principiāla nozīme, lai noskaidrotu jautājumu par to procesu būtību, kas izraisa gena mutāciju. Nav noskaidrots, vai istā atpakaļvērstā mutācija pilnīgi atjauno savvaļas tipa gena funkciju un uzbūvi. Iespējams, ka notiek tikai daļēja atgriešanās pie gena sākotnējās struktūras un darbības. Lai to noskaidrotu, ļoti svarīgi būtu izpētīt turpvērsto un atpakaļvērsto mutāciju pleotropo efektu.

3. §. DAUDZKĀRTEJAIS ALLELISMS

Iztirzājot materiālu, līdz šim balstījāmies uz atziņu, ka vienu un to pašu homologo hromosomu lokusu pārstāv divas alleles: A un a, B un b, C un c utt. Šādi divi lokusa stāvokļi rodas pēc turpvērstajām un atpakaļvērstajām mutācijām. Taču īstenībā viens un tas pats gens var izmainīties vairākos virzienos; dažreiz tādu virzienu var būt daži desmiti vai pat simti. Gens A var izmainīties par $a^1, a^2, a^3, \dots, a^n$ vai gens B citā lokusā — par $b^1, b^2, b^3, \dots, b^n$ utt. Viena un tā paša lokusa mutācijas sauc par daudzkārtējo allelu sēriju, bet pašu parādību — par daudzkārtējo allelismu. Daudzkārtējo allelu sēriju veidošanās ilustrēta 104. attēlā.

Daudzkārtējo allelu sēriju mutāciju pētījumi parādījuši, ka

- 1) jebkura šādas sērijas allele var rasties mutācijas procesā tieši no savvaļas tipa alleles vai arī no jebkura cita šīs sērijas locekļa;
- 2) jebkura sērijas allele var pārveidoties citā kā turp vērstās, tā atpakaļvērstās mutācijas procesā;
- 3) katram sērijas loceklim, jādāmā, ir savs raksturīgs mutācijas biežums;
- 4) daudzkārtējām allelēm dažādos lokusus var būt dažāds locekļu skaits.

Daudzkārtējo allelu sēriju locekļu iedzimšana atbilst mendeliskajām likumsakarībām. Pie tam pastāv šādi noteikumi:

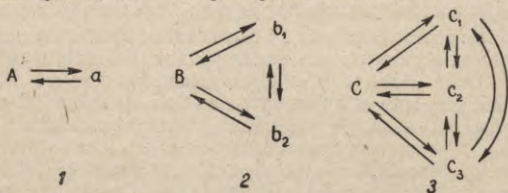
a) katrā diploidā organismā daudzkārtējo allelu sēriju var vienlaicīgi pārstāvēt tikai divi tās locekļi, piemēram:

$$Aa^1, Aa^2, a^1a^2, a^1a^3, a^2a^3 \text{ utt.};$$

b) katrs sērijas loceklis var pilnīgi vai daļēji dominēt attiecībā pret citiem locekļiem, piemēram:

$$A > a^1 > a^2 > a^3 \text{ utt.};$$

c) vienas sērijas locekļi iedarbojas uz vienu un to pašu pazīmi, to vienlaicīga iedarbība var pastiprināt efektu.



104. att. Daudzkārtējo allelu sērijas veidošanās shēma:

1 — viena gena divas alleles, 2 — sērija no trim allelēm, 3 — sērija no četrām allelēm; ar bultiņām parādīts mutāciju virziens.

Sikāk apskatīsim viena gena allelu sērijas iedzimšanu, minot daudzkārtējā allelisma piemērus.

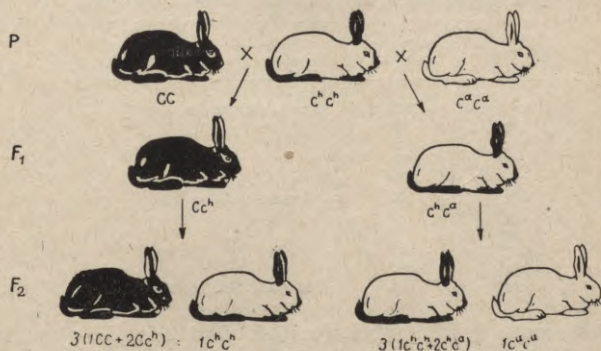
Grauzējiem, it īpaši trušiem, apmatojuma krāsu (melnu, šinšilas, Himalaju — daļēju albinismu un pilnīgu albinismu) nosaka daudzkārtējo allelu sērija. Krustojot melnus trušus ar Himalaju tipa trušiem, kam uz balta apmatojuma fona ir melns ausu, kāju, astes un purna pats galiņš, visi F_1 paaudzes truši ir melni. Otrajā paaudzē (F_2) novēro skaldišanās šādā attiecībā — 3 melni: 1 Himalaju tipa. Ja krusto Himalaju tipu ar albīnu, dabū F_1 hibrīdus ar pirmā vecāka pazīmēm, bet F_2 paaudzē notiek skaldišanās — 3 Himalaju tipa: vienu albīnu (105. att.). Tātad visi šīs sērijas locekļu pāri krustojumos izturas kā vienas alleles pāri. Ja šīs sērijas locekļi būtu nealleli, tad skaldišanās atbilstu dihibrīdajai vai polihibrīdajai, taču to nenovēro. Pārbaudot citas šīs sērijas mutācijas, visos gadījumos novēro monohibrīdo skaldišanos.

Balstoties uz tādu genētiskās analīzes rezultātu, atzina, ka albinisma genam var būt dažādi stāvokļi. Parasti šādu sēriju apzīmē pēc vispirms atklātās pazīmes nosaukuma, vai arī pēc dotā lokusa vispārējās iedarbības rakstura, kas mutāciju procesos spēj izmainīties dažādos virzienos. Tā, piemēram, Himalaju albinisma daudzkārtējo allelu sēriju trušiem apzīmē šādi: C — melns; sērijas locekļus homozigotā stāvoklī $c^h c^h$ — šinšilas, $c^h c^h$ — Himalaju albīns, $c^a c^a$ — pilnīgs albīns.

Atšķirībā no geniem, kam zināmi tikai divi stāvokļi, daudzkārt-

tējo allelu sērijas divu dažādu locekļu kombināciju heterozigotā sauc par kompaundu.

Sakarā ar to, ka diploīdam organismam vienlaicīgi var būt tikai divi daudzkārtējās allelu sērijas locekļi, interesanti noskaidrot, kā izpaužas dažādu locekļu kombināciju iedarbība. Allelu sērijas locekļi ne tikai dažādi nosaka pazīmju attīstību, bet, kā jau norādījām, tiem ir arī dažādas dominances un recesivitātes attiecības



105. att. Daudzkārtējo allelu sērijas iedzimšana (shēma):

C — melna trušu krāsa, c^h — Himalaju tipa krāsa, c^a — albīns.

vienam pret otru. Pie tam dominēšana nereti ir nepilnīga. Tā, piemēram, šinšilas un Himalaju vai šinšilas un albīnisma kompaunds

c^hc^h vai c^hc^a

dod šinšilai tipisku pelēku krāsu, bet kompaunds c^hc^a — Himalaju fenotipa trušus.

Albīnisms ir recesīvs attiecībā pret visām šīs sērijas allelēm. Pēc jau iepriekš minētās Mellera klasifikācijas albīnisma allele ir amorfa mutācija, bet Himalaju tipa allele — hipomorfa mutācija.

Daudzkārtējo allelu sēriju locekļu starpformas novēro tajos gadījumos, kad mutantajiem geni kompaundā ir dažāda iedarbība, piemēram, kombinācijās amorfs-hipomorfs utt. Tā, piemēram, jūras cūciņām, tāpat kā trušiem, ir daudzkārtējo allelu sērija, kas nosaka apmatojuma krāsu. Apmatojuma krāsa ir atšķirīga atkarībā no šīs sērijas locekļu kombinācijas. S. Raitis un viņa līdzstrādnieki pētīja jūras cūciņas galvenā pigmenta — melanīna daudzumu, kas šim dzīvniekam nosaka apmatojuma krāsu. Krāsas allelu sērija sastāv no gena C un tā mutantiem:

c^k, c^d, c^r un c^a.

Allele C dominē pār visiem, bet c^a , kas izraisa albīnismu, ir recesīva attiecībā pret visiem pārējiem šīs sērijas locekļiem, kuri nosaka apmatojuma vidēju pigmentāciju. Pēc dažādu kompaundu jūras cūciņu apmatojuma melanīna ekstrakta kolorimetriskas analīzes izdevās noskaidrot mutāciju graduālo iedarbību (28. tab.).

28. tabula

Relatīvais melanīna daudzums jūras cūciņu apmatojumā

Genotips	Melanīna procents	Fenotips
c^+	100	Sārtacainā sepija
$c^k c^k$	88	
$c^k c^d$	65	
$c^d c^d$	31	
$c^k c^r$	54	Intermediārā sepija
$c^k c^a$	36	
$c^d c^r$	19	
$c^d c^a$	14	
$c^r c^r$	12	
$c^r c^a$	3	Tas pats bez melanīna
$c^a c^a$	0	

Gena mutanto allelu skaits var būt visai liels. Tā, piemēram, drozofilas baltās acu krāsas genam (*white*) zināma allelu sērija, kas sastāv no 12 locekļiem. Kompaundos visas šīs alleles noteiktā kārtībā dod vidēju acu krāsu un dominē pār amorfo genu *w*. Zemāk minēti dati par šīs sērijas allelu fenotipisko izpausmi (acu krāsu) un simboliem:

Balts	w	Aprikozu krāsa	w^a
Zilona kaula krāsa	w^t	Kiršu krāsa	w^{ch}
Purpura krāsa	w^p	Eozīna krāsa	w^e
Vāji krāsots	w^t	Asiņu krāsa	w^{bl}
Tumšdzeltens	w^{br}	Koraļļu krāsa	w^{co}
Medus krāsa	w^h	Sarkans (savvaļas tipa)	$W (w^+)$

Vienai un tai pašai augu vai dzīvnieku sugai daudzkārtējo allelu sērijas var būt daudziem lokusiem. Šī parādība konstatēta govīm, trušiem, pelēm, jūras cūciņām, drozofilai, tāpat kukurūzai, tabakai, zirņiem un citiem augiem. Daudzkārtējā allelisma sērijas novērotas arī cilvēkam. Šīs parādības izplatību starp dzīvniekiem, augiem un mikroorganismiem var izskaidrot ar dažādiem cēloņiem. Daudzkārtējais allelisms palielina mutacionālās mainības rezerves evolūcijā, tāpēc tas ieguvis adaptīvu nozīmi.

Daudzkārtējā allelisma pētīšanai, kas palīdz izprast iedzimstošās mainības būtību, ir ne tikai teorētiska, bet arī tīri praktiska nozīme. Tā, piemēram, cilvēkam zināmas četras asins grupas: A, B, AB un 0. Ja ņem asinis no cilvēka, kam ir AB, A vai B grupa, un pārlej cilvēkam ar 0 grupas asinīm, tad pēdējais var aiziet

bojā. Šīs parādības cēlonis ir šāds. **AB** grupas eritrocīti satur divus antigenus: **A** grupa — antigenu **A**, **B** grupa — antigenu **B**, **0** grupa antigenus **A** un **B** nesatur. So četrus grupu asins plazma atšķiras šādi: **0** grupai ir divu tipu antiķermeņi, ko apzīmē ar α un β ; **A** grupas asins plazmā ir β tipa antiķermeņi, **B** grupas asins plazmā — α tipa antiķermeņi, **AB** grupas asins plazma antiķermeņus α un β nesatur. Eritrocītu antigenus (**A**, **B**) un asins plazmas antiķermeņu (α un β) savstarpējās attiecības visās četrās asins grupās parādītas 29. tabulā.

29. tabula

Eritrocītu aglutinācijas reakcija starp dažādām asins grupām

Recipienta asins grupa	Eritrocītu antigeni	Asins plazmas antiķermeņi	Recipienta asins plazmas aglutinācijas reakcija ar četrus donoru asins grupu eritrocītiem			
			0	A	B	AB
0	0	α un β	—	+	+	+
A	A	β	—	—	+	+
B	B	α	—	+	—	+
AB	A un B	—	—	—	—	—

29. tabulā parādīts, ka dažos gadījumos asins grupas ir nesavienojamas. Tas notiek tāpēc, ka α tipa antiķermeņi aglutinē **A** un **AB** asins grupu eritrocītus, bet β tipa antiķermeņi — **B** un **AB** asins grupu eritrocītus. Ja **A** grupas recipienta asinīs nokļūst antiģeni **B**, sākas donora eritrocītu salīpšana; tas pats notiek, ja **B** grupas recipienta asinīs nonāk donora **A** vai **AB** antigeni.

Asins grupas neizmainās visā cilvēka dzīves laikā. Pie tam to iedzimšana ir tik noteikta, ka to izmanto tiesu medicīnā, lai pierādītu paternātes neiespējamību un dažos citos gadījumos. Kā piemēru minēsim iespējamās un neiespējamās pēcnācēju asins grupas, dažādi kombinējoties vecāku asins grupām (30. tab.).

30. tabula

Pēcnācēju asins grupas vecākiem ar dažādām asins grupām

Varianti	Vecāku asins grupas	Iespējamās pēcnācēju asins grupas	Doto vecāku pēcnācējiem neiespējamās asins grupas
1	0×0	0	A, B, AB
2	0×A	0, A	B, AB
3	A×A	0, A	B, AB
4	B×B	0, B	A, AB
5	B×B	0, B	A, AB
6	A×B	0, A, B, AB	—
7	0×AB	A, B	0, AB
8	A×AB	A, B, AB	0
9	B×AB	A, B, AB	0
10	AB×AB	A, B, AB	0

A. Viners parādīja, ka antigenu ģenētiskajā determinācijā piedalās daudzkārtējo allelu sērija, kas sastāv vismaz no 3 locekļiem I^A , I^B , I^0 . Pirmie divi sērijas locekļi nosaka antigenu sintēzi: attiecīgi I^A — antigena A, bet I^B — antigena B. Nevienš no viņiem nedominē pār citiem. Pavisam nesen vēl uzskatīja, ka allele I^0 ir recesīva attiecībā pret abām pirmajām allelēm, tāpēc to apzīmē arī ar i. Visu šo allelu kombinācijas nosaka attiecīgas asins grupas, proti:

grupa	AB atbilst	genotipam	$I^A I^B$
"	A	" "	$I^A I^0$ vai $I^A I^A$
"	B	" "	$I^B I^0$ vai $I^B I^B$
"	0	" "	ii (t. i., $I^0 I^0$)

Heterozigotas $I^A I^0$ un $I^B I^0$ pēc fenotipa neatšķiras no homozigotām. Pēdējā laika ģenētiskie asins grupu pētījumi, t. i., antiģenās atšķirības nosakošo genu konstatēšana, rāda, ka katra grupa ir atkarīga no veselas allelu rindas ar vienveidīgu iedarbību (A^1 , A^2 , A^3 vai B^1 , B^2 , B^3 utt.). Bez tam daži autori domā, ka ir $I^0 I^0$ (t. i., ii) genotipa cilvēki ar 0 asins grupu, kuru eritrocītiem ir antigenu īpašības un attiecīgi antiķermeņi.

Arī govīm asins grupas nosaka daudzkārtējo allelu sērijas. Asins grupu ģenētiskās determinācijas pētījumi ir jauns, ārkārtīgi perspektīvs ģenētisko pētījumu virziens, ko sauc par imunoģenētiku.

Pašlaik nav pilnīgi noskaidrots, vai daudzkārtējo allelu sērijas var būt visiem lokusiem. Līdz šim domāja, ka tās novērojamas tikai dažiem hromosomu lokusiem. Taču, padziļinoties pētījumiem par atsevišķiem ģeniem visvairāk izpētītajām formām, mūdienu mācības gaismā par genu uzbūvi rodas iespaids, ka katrs lokuss var būt daudzkārtējo allelu sērija ar lielāku vai mazāku locekļu skaitu. Jāatzīmē, ka tuvradniecīgām sugām sastopamas līdzīgas allelu sērijas (piemēram, grauzēju kārtas robežās utt.). Tas liecina par radniecīgo sugu identisko hromosomu lokusu iedzimstošās mainības homologiju.

Tādējādi daudzkārtējā allelisma pētījumi parāda, ka gens kā iedzimtības vienība mutāciju ceļā var izmainīties dažādos virzienos.

4. §. SPONTĀNAIS MUTĀCIJU PROCESS UN TĀ CĒLOŅI

Mutāciju procesu raksturo mutāciju rašanās biežums un mutāciju virziens.

Mutāciju rašanās biežums ir viena no katras dzīvnieku, augu un mikroorganismu sugas īpatnībām: dažām sugām ir augstāka mutacionālā mainība nekā citām. Šīs atšķirības nosaka daudzi plašākas un šaurākas nozīmes faktori: sugas genotipiskā konstitūcija, tās adaptācijas pakāpe ārējās vides apstākļiem, izplatības

vietas, dabisko faktoru ietekmes stiprums utt. Lai cik labi organisms arī nebūtu aizsargāts no ārējās vides iedarbības, tajā notiekošie ķīmiskie, ar vielu maiņu saistītie procesi var būt par cēloni spontānajām mutācijām. Šo terminu lietojam tādēļ, ka nezinām konkrētos mutāciju cēloņus.

Pašlaik vēl nav pilnīga priekšstata par mutāciju rašanās biežumu vienā paaudzē. Tas izskaidrojams ar to, ka mutācijas ir ļoti dažādas kā pēc fenotipiskās izpausmes, tā arī pēc ģenētiskās dabas, bet to uzskaites metodes ir nepilnīgas. Vairāk vai mazāk precīzu novērtējumu var dot vienīgi par atsevišķu lokusu mutabilitāti. Vienlaicīgi parasti mutē tikai viens no allelu pāra locekļiem, tādēļ ka mutācijas vispār notiek reti. Abu locekļu vienlaicīga mutacionāla izmaiņa ir maz iespējama.

Noskaidrotas šādas vispārējās likumsakarības par spontāno mutāciju biežumu:

- 1) viena genotipa dažādu genu mutāciju biežums ir dažāds;
- 2) līdzīgo genu mutāciju biežums dažādos genotīpos ir dažāds.

Šīs divas atziņas ilustrētas 31. un 32. tabulā. Pirmajā no tām parādīts dažādu kukurūzas genu mutāciju biežums, bet otrajā — salīdzināta genu mutabilitāte dažādām dzīvnieku un augu sugām un cilvēkam, bet kukurūzai — vienu un to pašu genu mutabilitāte dažādās līnijās ar dažādiem genotīpiem.

31. tabula

Dažādu kukurūzas genu mutabilitāte

Gens	Analizēto gametu skaits	Mutāciju skaits	Vidējais mutāciju skaits uz 1 miljonu (10^6) gametu
R	554 786	273	492,0
I	265 391	28	106,0
Pr	647 102	7	11,0
Su	1 678 736	4	2,4
Y	1 745 280	4	2,2
Sh	2 469 285	3	1,2
Wx	1 503 744	0	0

Tātad dažādiem geniēm ir dažāda mutabilitāte, citiem vārdiem sakot, ir mutabili un stabili geni. Katra atsevišķa gena mutācija ir samērā reta parādība, bet, tā kā genu skaits genotipā var būt ārkārtīgi liels, kopējais dažādu genu mutāciju biežums arī izrādās diezgan liels. Drozofilai notiek apmēram viena mutācija uz 100 gametām vienā paaudzē. Taču pagaidām šādi aprēķini nav visai precīzi, tāpēc ka faktiski nevar atšķirt atsevišķas lokusa izmaiņas no sarežģītām sīkām hromosomu reorganizācijām, bez tam ļoti grūti konstatēt vienlaicīgas mutācijas dažādās vienas šūnas hromosomās.

Genu mutāciju retuma dēļ parasti novēro tikai viena lokusa

mutācijas. Ģenētikā nav droši zināms neviens fakts par divu allelu vienlaicīgu mutacionālu izmaiņu homologajās hromosomās. Taču iespējams, ka tas izskaidrojams ar paša mutāciju rašanās mehānisma īpatnībām.

32. tabula

Spontāno mutāciju biežums dažādu sugu dažādajiem ģeniem un dažādu kukurūzas ģenotipu vienādajiem ģeniem

Suga un līnija	Turpvērstā mutācija	Analizēto gametu skaits	Spontāno mutāciju biežums uz 10 000 gametām
Kukurūza	$Wx \rightarrow wx$	1 503 744	0,000
	$Pr \rightarrow pr$	647 102	0,110
	$Sh \rightarrow sh$	2 469 285	0,012
	$Su \rightarrow su$	1 678 731	0,024
„ Kolumbijas līnija	$I_r \rightarrow i_r$	265 391	1,06
„ Kornēlijas līnija	$R^r \rightarrow r^r$	20 984	6,2
	$R^r \rightarrow r^r$	43 416	18,2
Drozofila	$ct^+ \rightarrow ct$	60 000	1,5
	$y^+ \rightarrow y$	70 000	0,29
	$w^+ \rightarrow w$	70 000	0,29
	$lz^+ \rightarrow lz$	70 000	0,29
Cilvēks	Hemofilija	—	0,32
	Hondrodistrofija	—	0,427
	Retinoblastoma	—	0,23

Ģenu spontāno mutāciju cēloņi tālu vēl nav izpētīti. Viens no galvenajiem faktoriem, kas nosaka mutāciju biežumu, ir pats ģenotips. Kā redzējām 32. tabulā, viena un tā paša ģena R^r mutāciju biežums divās kukurūzas līnijās ir dažāds: vienā 6,2, bet otrā — 18,2 mutācijas uz 10 000 gametām. Tāpat noskaidrots, ka dažādām drozofilu līnijām letālo mutāciju rašanās biežums ir atšķirīgs.

Ar selekciju var izveidot līnijas, kurām dažāda spontānā mutabilitāte. Par to liecina fakts, ka pastāv speciāli ģeni-mutatori, kas ietekmē ģenu mutāciju biežumu. Tā, piemēram, kukurūzai IX hromosomas īsā pleca kreisajā pusē atrodas lokuss Dt , kas ietekmē mutabilitāti lokusā A , kurš atrodas III hromosomas garajā plecā. Tiesa, līdz šim nav pilnīgi noskaidrota lokusa Dt daba. Ir iespējams, ka tā ir kāda hromosomas pārveide.

Ģenotipa ietekme uz atsevišķa ģena spontāno mutabilitāti izpaužas arī pēc krustošanas. Ir norādījumi, ka viena un tā paša lokusa mutāciju biežums hibrīdiem ir augstāks nekā izejas formām.

Spontāno mutāciju procesu nosaka arī šūnu fizioloģiskais stāvoklis un biokīmiskās izmaiņas šūnās. Tā, piemēram, M. Navašins un H. Stube parādīja, ka sēklu novecošanās procesā, glabājot sēklas vairākus gadus, mutāciju, it īpaši hromosomu pārvežu, biežums ievērojami pieaug. Drozofilas tēviņu spermas uzglabāšana mātīšu

sēklas uztvērējos izraisa līdzīgu parādību attiecībā uz letālo mutāciju rašanos. Šāda veida fakti norāda, ka gena spontānās mutācijas ir atkarīgas no šūnu fizioloģiskajām un bioķīmiskajām izmaiņām, ko izraisa ārējie apstākļi.

Viens no iespējamajiem spontāno mutāciju cēloņiem var būt tādu mutāciju uzkrāšanās genotipā, kas bloķē to vai citu vielu biosintēzi. Šādas bloķēšanas sekas ir pārliecīga tādu vielu uzkrāšanās, kas spēj ietekmēt genu izmaiņas. Šī hipotēze vēl pārbaudāma eksperimentāli.

5. §. IEDZIMSTOŠAS MAINĪBAS HOMOLOGĀS RINDAS

Dažādu sistemātisko grupu augu iedzimstošās mainības pētījumi deva iespēju N. Vavilovam formulēt homologo rindu likumu. Šis likums skan šādi:

«1. Ģenētiski tuvas sugas un ģintis ir raksturīgas ar līdzīgu iedzimstošu izmaiņu rindām, tā ka, zinot vienas sugas vai ģints formas, var paredzēt paralēlu formu pastāvēšanu citās sugās un ģintīs. Jo tuvāka ģinšu un sugu ģenētiskā radniecība, jo pilnīgāka līdzība to mainībā.

2. Veselas augu dzimtas ir raksturīgas ar noteiktu izmaiņu ciklu, vienādu visām ģintīm un sugām, kas ietilpst dzimtā.»*

Savu likumu N. Vavilovs izteica šādā formulā:

$$\begin{array}{l} G_1 (a+b+c+ \dots \dots \dots), \\ G_2 (a+b+c+ \dots \dots \dots), \\ G_3 (a+b+c+ \dots \dots \dots), \end{array}$$

kur G_1 , G_2 , G_3 nozīmē sugas un a , b , c ... — dažādas variējošas pazīmes, piemēram, krāsu, stumbra, lapu, sēklu formu utt.

Likuma ilustrēšanai noder 33. tabula, kur parādīta iedzimstošās mainības homologija graudzāļu dzimtas augu dažādām pazīmēm un īpašībām. Taču šādu pazīmju un īpašību sarakstu varētu ievērojami papildināt.

Tagad pilnīgi pamatoti var teikt, ka radniecīgām sugām ar kopīgu izcelšanos rodas arī līdzīgas mutācijas. Vēl vairāk — pat dažādu klasu un tipu dzīvnieku pārstāvjiem sastopam paralēlismu — homologas morfoloģisku, fizioloģisku un it sevišķi bioķīmisku pazīmju un īpašību mutāciju rindas. Tā, piemēram, dažādām mugurkaulnieku klasēm pazīstamas līdzīgas mutācijas: zīdītājiem albinisms un apmatojuma trūkums, putniem albinisms un

* Н. И. Вавилов. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости. В сб. «Теоретические основы селекции растений», т. I, М.-Л., Сельхозгиз, 1935, стр. 106.

Sis darbs atrodams arī: Н. И. Вавилов, 1967. Закон гомологических рядов наследственной изменчивости. — Линнеевский вид как система. Л., изд. «Наука», Ленинградское отделение. (Red. piez.)

Graminea dzimtas sugu varietāšu vispārējā shēma

Augu iedzimstoši variējošās pazīmes		Rudzi	Kvieši	Mieži	Auzas	Prosa	Sorgo	Kukurūza	Rīss	Vārpata
Ziedkopa	Plēkšņainība	{ plēkšņu	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ kailie	+	+	+	+	+	+	+	+
	Akotainība	{ akotaini	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ bezakotu	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ ar īsiem akotiem	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ ar deformētiem akotiem	+	+	+					
		{ ar akotveida plēkšņu veidojumiem	+	+	+					
Graudi	Krāsa	{ balta	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ sarkana	+	+	+		+	+	+	+
		{ zaļa (pelēkzaļa)	+	+	+	+		+	+	+
		{ melna (tumšpelēka)	+	+	+		+	+	+	+
		{ violeta (antociāna)	+	+	+			+	+	+
	Forma	{ apaļa	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ garena	+	+	+	+	+	+	+	+
	Konsistence	{ stiklaina	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ miltaina (cietes tipa)	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ vaskaina (atšķirībā no iepriekšējā tipa dod citādu reakciju ar jodu)		(+)	+		+	+	+	+
Bioloģiskās īpašības	Ziemājība	{ ziemāji	+	+	+	+			+	
		{ vasarāji	+	+	+	+	+	+	+	
		{ daļēji ziemojoši	+	+	+	+	+	+	+	
	Agrinums	{ vēlīni	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ agrīni	+	+	+	+	+	+	+	+
	Ekoloģiskais tips	{ hidrofilie	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ kserofilie	+	+	+	+	+	+		+
	Salizturība	{ zema	+	+	+	+	+	+	+	+
		{ augsta	+	+	+	+	+	+	+	+
	Atsaucība uz mēslojumu	{ augsta	+	+	+	+		+		
		{ zema	+	+	+	+		+		

Piezīme. Ar «+» apzīmētas līdz materiālu publicēšanai atrastās formas (1935. g.).

apspalvojuma trūkums, zivīm zvīņu trūkums, īskājainība govīm, aitām, suņiem, putniem utt.

Bioķīmisko pazīmju mutacionālās mainības homologās rindas sastopamas ne tikai augstākajiem organismiem, bet arī vienkāršākajiem un mikroorganismiem. 34. tabulā ievietoti dati par bioķīmiskajiem mutantiem, ko var traktēt kā homologu rindu. Kā redzam, ģenētiski nosacīta līdzīgu vielu (triptofāna vai kinurenīna) uzkrāšana sastopama visai dažādām kukaiņu grupām: divspārņiem, taisnspārņiem, tauriņiem. Pie tam pigmentu biosintēze notiek līdzīgi.

Izejot no homologo rindu likuma, jāpieņem, ka gadījumā, ja

34. tabula

Kukaiņu mutācijas, kas ietekmē ommohroma sintēzi

Reakcija	Mutants	Organisms	Uzkrātā viela
Triptofāns	v	<i>Drosophila melanogaster</i>	Triptofāns
	v ^{40d}	<i>D. virilis</i>	*
	cd	Tas pats	*
	green	<i>Musca domestica</i>	Triptofāns
	white eye	<i>Periplaneta americana</i>	"
	snow	<i>Apis mellifica</i>	"
Formilkinurenīns	v	<i>Drosophila pseudoobscura</i>	*
	a	<i>Ephestia kühniella</i>	Triptofāns
	v	<i>Drosophila affinis</i>	*
	v ^{48d}	<i>D. simulans</i>	*
Kinurenīns		<i>D. virilis</i>	
	cn	<i>D. melanogaster, D. affinis</i>	Kinurenīns
	or	<i>D. pseudoobscura</i>	*
	st	<i>D. virilis</i>	Kinurenīns
	candida	<i>Phryne fenestralis</i>	*
	yellow	<i>Phormia regina</i>	Kinurenīns
	ivory	<i>Apis mellifica</i>	"
	white-1	<i>Bombyx mori</i>	"
O-series		<i>Habrobracon juglandis</i>	*
	white	<i>Calliphora erythrocephala</i>	*
Hidrooksikinurenīns	ra	<i>Plodia interpunctella</i>	*
	st, cd	<i>Drosophila melanogaster</i>	*
	cn	<i>D. virilis</i>	*
	white-2	<i>Bombyx mori</i>	OH-kinurenīns
	g	<i>Plodia interpunctella</i>	{ Kinurenīns
	pallida	<i>Phryne fenestralis</i>	{ OH-kinurenīns
	br	<i>Ephestia kühniella</i>	*
			Kinurenīns
Ommīns			
Brūnais pigments			
Ommatīns			
Pigmenti			

* Uzkrātā viela nav pilnīgi noskaidrota.

atrastas kādas spontānas vai inducētas mutācijas vienai dzīvnieku vai augu sugai, tad līdzīgas mutācijas var sagaidīt šīs ģints citām sugām. Tas pats attiecas arī uz augstākajām sistemātiskajām kategorijām. Šīs parādības cēlonis ir ģenotipu rašanās unikalitāte.

Visvairāk ticamais iedzimstošās mainības homologo rindu rašanās izskaidrojums ir šāds. Vienas ģints radniecīgās sugas, tāpat arī vienas kārtas vai dzimtas radniecīgās ģintis, varēja rasties atsevišķu kopīgo ģenu labvēlīgu mutāciju izlasē, ieskaitot formas ar labvēlīgām hromosomu pārveidēm. Tādā gadījumā radniecīgās sugas, kas evolucionāri attālinājušās dažādu hromosomu pārvežu izlasē, var saturēt homologus ģenus (kā izejas, tā mutantus). Sugas varēja rasties arī spontāno poliploīdu izlasē, kuri satur veselus vienādus hromosomu komplektus (13. nodaļa). Sugu diverģence, kuras pamatā ir šo triju tipu iedzimstošā mainība, nodrošina radniecīgo sistemātisko grupu ģenētiskā materiāla kopīgumu. Taču patiesībā sugu diverģence ir sarežģītāks process nekā priekšstats, kāds var rasties pēc šīs shēmas iztirzājuma.

Iespējams, ka hromosomu uzbūves, kā arī bioķīmiskie pētījumi un DNS kā iedzimtības informācijas materiālā nesēja lomas noskaidrošana atklās vēl nezināmus organisko formu homologos un analogos attīstības ceļus.

Ja nukleīnskābes kompleksā ar olbaltumvielām ir tas primārais substrāts, kas jau ar pašiem pirmajiem etapiem nodrošināja dzīvo sistēmu evolūcijas programmēšanu, tad homologo rindu likums iegūst vispārēju nozīmi kā organiskajā dabā notiekošo bioloģisko mehānismu un procesu analogo rindu rašanās likums. Tas attiecas kā uz audu morfoloģiju, to funkcionālajām īpašībām, bioķīmiskajiem procesiem, adaptācijas mehānismiem utt., tā arī uz visu dzīvo organismu ģenētiskajiem mehānismiem. Analogiju novēro visām galvenajām ģenētiskajām parādībām: 1) šūnu dalīšanās norisēm, 2) mitozes mehānismam, 3) hromosomu reprodukcijas mehānismam, 4) mejozes mehānismam, 5) apaugļošanās norisēm, 6) rekombināciju mehānismam, 7) mutāciju procesam utt. Dzīvā dabā evolūcijas procesā attīstījusies it kā pēc kopīgas formulas neatkarīgi no viena vai otra organisma rašanās laika. Protams, šādi hipotētiski apsvērumi prasa apstiprinājumu, balstoties uz daudzu zinātņu sintēzi, taču, acīm redzot, šīs aizraujošās problēmas atrisinājums gaidāms tikai nākamajā gadsimtā. Šī problēma rosina pētniekus meklēt ne tik daudz atsevišķas sugu diverģenci raksturojošas atšķirības, kā vispārējas parādības, kuru pamats ir analogiski ģenētiskie mehānismi.

6. §. MUTĀCIJU UZSKAITES METODES

Radušos mutāciju uzskaitē nepieciešama pētījumos par ģenu dabu un to izmaiņām, lai izprastu ārējo apstākļu un organisma fizioloģiskā stāvokļa ietekmes mehānismu uz mutāciju procesu.

Taču izdarīt šādu uzskaiti apgrūtinā tas, ka bieži neizdodas atšķirt mutāciju no rekombinācijas. Kā redzējam, skaldišanās un krosingovera procesu rezultātā pēcnācējiem var parādīties jaunas iedzimstošas pazīmes, kuras viegli sajaukt ar mutācijām. Tāda pati parādība iespējama genu mijiedarbības gadījumā. Rekombinācijas var imitēt mutācijas it sevišķi tajos gadījumos, kad geni cieši saistīti un reti atdalās krosingovera rezultātā.

Mutāciju novērošanas metodēm jābūt dažādām atkarībā no objekta īpatnībām — galvenokārt no organisma vairošanās veida. Veģetatīvi un bezdzimumiski vairojošos organismu mutācijas uzskaita viena īpatņa pēcnācēju (klona) somatiskajos audos, kas dod dzinumus. Pašapaugļotājiem organismiem recesīvās mutācijas parādās nākamajā paaudzē pēc mutāciju rašanās. Svešapaugļotājiem organismiem radušās mutācijas nonāk heterozigotā stāvoklī īpatņu populācijā; to atklāšanai nepieciešama tuvradniecīga krustošana (inbrīdings), lai palielinātu mutantos genus nesošo īpatņu savstarpējās apaugļošanās varbūtību.

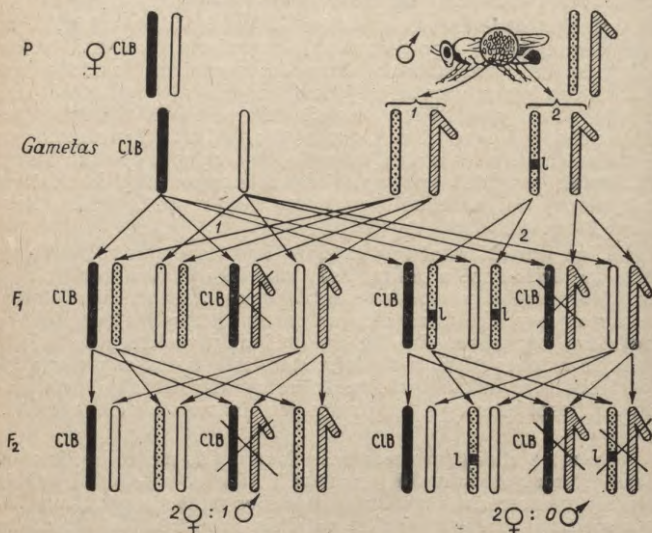
Kā jau iepriekš minējām, objektīvi nav iespējams reģistrēt radušos mutāciju kopējo skaitu. Taču atsevišķu lokusu noteikta tipa mutāciju uzskaitē pilnīgi iespējama. Dažas redzamas morfoloģiskas izmaiņas var reģistrēt diezgan precīzi; nedaudz sarežģītāka ir daudzšūnu organismu fizioloģisko un biokīmisko izmaiņu noteikšana. Tā izdodas tikai, izmantojot standarta testus organisma ķīmiskā sastāva, fizioloģiskās reakcijas un citu izmaiņu noteikšanai, t. i., iespējams iegūt tikai ziņas par zināmu vielu klātbūtni vai iztrūkumu.

Visvieglāk atklājamas redzamās dominantās mutācijas, kas parādās heterozigotā stāvoklī jau pirmajā pēcnācēju paaudzē, grūtāk analizējamās recesīvās mutācijas. Recesīvo mutāciju atklāšanai jālieto speciāla ģenētiskā analīze vairākās paaudzēs. Lai uzskaitītu mutācijas, it sevišķi recesīvās, kas radušās kā atsevišķas izmaiņas dzimumšūnu hromosomās, nepieciešams tās iegūt homozigotā stāvoklī. Tālākai analīzei mutanto līniju krusto ar līniju-analizatoru, kurai ir viena vai vairākas marķētas saistības grupas. Šāda metode dod iespēju ne tikai apstiprināt mutācijas iedzimšanu, bet arī ietaupīt laiku, noskaidrojot mutācijas piederību attiecīgajai saistības grupai.

Ģenētiski labi izpētītajiem objektiem (drozofila, kukurūza, rinda mikroorganismu), kam noskaidrotas saistības grupas, jaunās mutācijas analīze, izmantojot tikko aprakstīto paņēmieni, ir samērā viegla. Šiem objektiem izstrādātas arī speciālas metodes mutāciju biežuma uzskaitē atsevišķās hromosomās. Tā, piemēram, redzamo mutāciju noteikšanai drozofilas dzimumhromosomā izmanto saistītu X hromosomu — $\bar{y}y$ (dubulti dzeltens) metodi (sk. 69. att.). Izmantojot šādu krustošanas shēmu, var atklāt atsevišķas redzamas recesīvas, ar dzimumu saistītas mutācijas, kas radušās tēva

dzimumšūnu X hromosomā un ārēji izpaužas vīrišķajam dzimumam F_1 paaudzē.

Visobjektīvāk var uzskaitīt recesīvās letālās mutācijas, kas homozigotā stāvoklī izraisa organismu bojā eju. Šādu mutāciju uzskaitēi drozofilas dzimumhromosomā H. Mellers izstrādāja tā saukto **CIB** metodi, kuras shēma parādīta 106. attēlā.



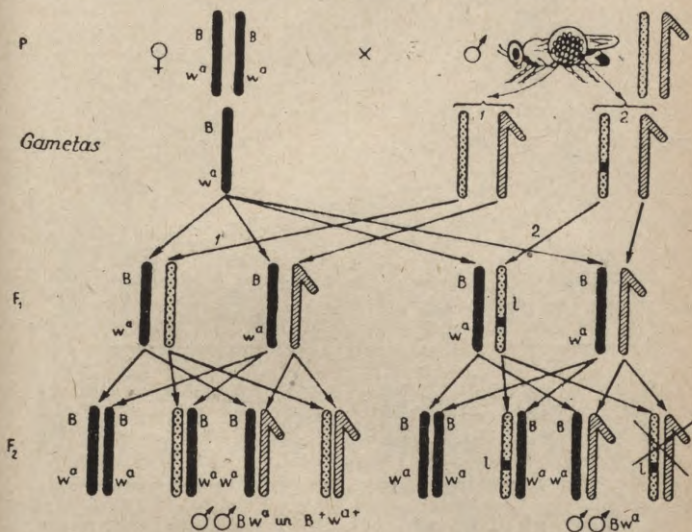
106. att. Ar dzimumu saistīto recesīvo letālo mutāciju uzskaites metode drozofilai (metode **CIB**):

1 — krustojšanas rezultāti, ja tēviņa spermas X hromosomā letālā mutācija nav notikusi; 2 — pēc letālās mutācijas; C — inversija; l — letalitāte; B — šauras acis.

CIB līnijas ģenētisko struktūru raksturo šādas īpatnības. Viena no mātītes X hromosomām markēta ar dominantu genu *Bar* (samarināts acu fasetu skaits). Šajā hromosomā ir arī inversija, ko apzīmē ar burtu **C** (12. nodaļa). Šī inversija traucē krosingoveru un tai piemīt recesīvs letāls efekts **l**, t. i., zigotas ar divām šādām X hromosomām iet bojā. Ar šiem trijiem burtiem **CIB** tad arī apzīmē līniju, ko izmanto kā analizatoru letālo mutāciju uzskaitēi drozofilas dzimumhromosomās.

Gadījumā, ja vienam no analizējamā tēviņa spermatozoīdiem X hromosomā rodas letāla mutācija, tad pēc **X-CIB** tipa olšūnu apaugļošanās ar tādu spermatozoīdu attīstās dotajā letālē heterozī-

gota mātīte. F_1 paaudzē, kā tas redzams 106. attēlā, būs sastopamas divu tipu mātītes: ar normālām (apaļām) un mutantām (*Bar*) acīm. Tēviņi ar hromosomu *CIB* neattīstās, jo letāle viņiem ir hemizigotā stāvoklī. Tāpēc F_1 paaudzes tēviņi ir tikai ar normālām acīm. Tālākai analīzei F_1 paaudzes mātītes ar genu *Bar* individuāli krusto ar normāliem tēviņiem (katru pāri atsevišķā stobriņā).



107. att. Ar dzimumu saistīto recesīvo letālo mutāciju uzskaites metode drozofīlai (metode M-5):

1 — krustojšanas rezultāti, ja tēviņa spermas X hromosomā letālā mutācija nav notikusi;
2 — pēc letālās mutācijas; B — šauras acis; w^a — aprikozu acu krāsa.

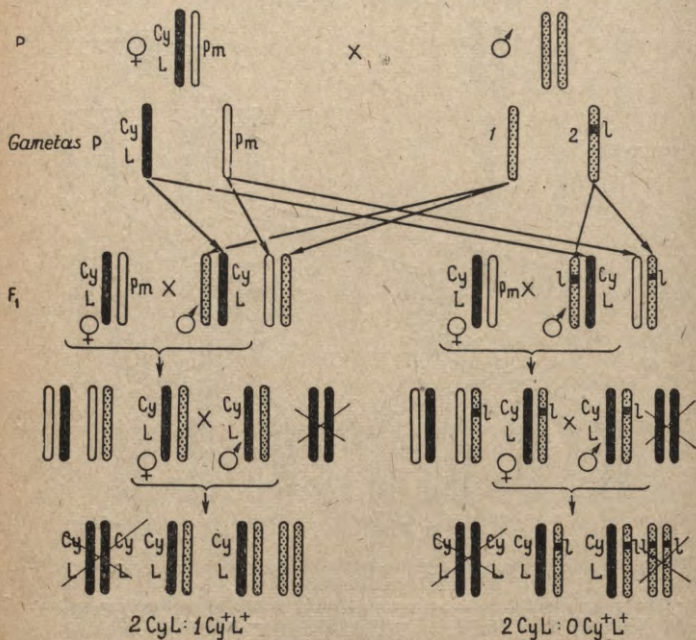
Ja F_1 paaudzes mātīte saņēmusi no analizējamā tēviņa X hromosomu ar letālu mutāciju un tā tad kļuvusi šajā allelu pāri heterozigota, tad tādas mātītes F_2 paaudzes pēcnācējos nebūs neviena tēviņa, jo tie visi aizies bojā. Rezultātā šādā kultūrā skaldišanās pēc dzimuma būs attiecībā

2♀:0♂

(pie tam puse mātīšu ar normālām, puse ar mutantām šaurām acīm — *Bar*). Acīm redzot, F_1 paaudzes izanalizēto *CIB* tipa mātīšu (viena sākotnēji analizējamā tēviņa meitu) skaits būs vienāds ar X hromosomu skaitu šo tēviņu spermatozoidos.

Kaut arī šī metode ir ļoti ērta radušos letālo mutāciju kvantitatīvai uzskaitēi, taču starp F_1 paaudzes mātīšu dzimumhromosomām dažkārt var notikt divkārtš pārkrušojums, kas salīdzinājumā ar faktisko samazina novērojamo letālo mutāciju biežumu.

Tagad tēviņu X hromosomā radušos letālo mutāciju analīzei izmanto citu metodi, ko sauc par Meller-5 jeb M-5 (107. att.). Šajā



108. att. Letālo mutāciju uzskaites metode drozofilas autosomās (līdzsvaroto letālu metode CyL/Pm):

1 — krustošanas rezultāti, ja tēviņa spermas II hromosomā letālais nav; 2 — pēc letālās mutācijas; Cy⁺ — normāli spārni; Cy (Curly) — izliekti spārni, letāle homozigotā stāvoklī; L⁺ — normālas acis; L (Lobe) — lāpstīgu tipa acis, letāle homozigotā stāvoklī; Pm⁺ — sarkanais acis; Pm (Plum) — brūnais acis; ērtības labad apzīmētas alleles Cy, L, Pm, bet to savvaļas tipa alleles nav apzīmētas.

metodē lieto līniju-analizatoru, kura priekšrocība ir tā, ka mātītes abas X hromosomas satur pa divām inversijām, kas nav saistītas ar letālu iedarbību. Divu inversiju dēļ pārkrušojums starp hromosomām mazāk iespējams. Bez tam abas mātītes hromosomas marķētas ar trim geniēm *sc*^s, *B*, *w*^a. Šīs līnijas tēviņi ir dzīvotspējīgi.

Analizējot pēc M-5 metodes savvaļas tipa tēviņu, F_2 paaudzē iegūstam divas fenotipiskās mātišu un tēviņu skaldišanās klases. Ja turpreti pētāmā tēviņa analizējamā X hromosomā ir letāla mutācija, F_2 paaudzē būs vienas fenotipiskās klases tēviņi: sc^s , B , w^a , bet savvaļas tipa tēviņu nebūs. Pie tam katra atsevišķa F_2 paaudzes kultūra, kas ir tikai F_1 paaudzes vienas mātītes pēcnācēji, atbilst vienai P paaudzes tēviņa X hromosomai.

Letālo mutāciju uzskaitēi drozofilas autosomās izstrādāta cita metode, kas shematiski parādīta 108. attēlā. Šai gadījumā radušos recesīvo letālo mutāciju uzskaitē notiek F_3 paaudzē.

Letālas recesīvas mutācijas atklāšanai autosomā nepieciešams, lai mutācija būtu abās pētāmajās hromosomās, t. i., homozigotā stāvoklī. Parasti šim nolūkam izmanto speciālu drozofilas līniju, kas dod iespēju uzskaitīt letālās mutācijas otrajā autosomu pāri. Šīnī mušu līnijā viena no hromosomām satur divas lielas inversijas — pa vienai katrā plecā, dominantos genus Cy (*Curly* — saliekti spārni) un L (*Lobe* — mazas acis), no kuriem katrs homozigotā stāvoklī izraisa letālu efektu. Homologā hromosoma, kas tāpat satur inversiju, marķēta ar genu Pm (*Plum* — brūnas acis). Šo mutāciju uzskaites metodi dažkārt apzīmē ar metodi CyL/Pm .

Pētāmo tēviņu krusto ar CyL/Pm līnijas mātīti: F_1 paaudzes visas CyL mušas ir heterozigotas pēc vienas vai otras no homologajām analizējamā tēviņa II hromosomām. F_1 paaudzē izlasa tēviņus CyL , jo tiem krosingovers ir traucēts. Katru tādu tēviņu, kam ir pa vienai analizējamai hromosomai, individuāli krusto ar izejas līnijas CyL/Pm mātīti. F_2 paaudzē puse mušu (tēviņu un mātišu) katrā kultūrā ir heterozigotas pēc vienas un tās pašas analizējamās hromosomas. Fenotipiski šīm mušām izpaužas tikai geni Cy un L . Tādas mātītes un tēviņus krusto savā starpā. Ja letālā mutācija nav radusies, analizējamā hromosomā notiek skaldišanās attiecībā $2 CyL : 1 Cy^+L^+$. Šāda attiecība rodas tāpēc, ka homozigotās CyL mušas neizdzīvo. Ja analizējamā hromosomā ir letāle, F_3 paaudzes kultūrā būs viena fenotipa mušas — CyL , bet fenotipiski normālās aizes bojā recesīvās letālās mutācijas homozigotā stāvokļa dēļ. Ar šādas metodes palīdzību var uzskaitīt recesīvās letālās mutācijas drozofilas II hromosomā.

Vispār pēc savas ģenētiskās dabas letālās mutācijas ir jaukts mutāciju tips, pie kurām pieskaitāmas kā dažādas hromosomu pārveides, tā arī atsevišķu genu izmaiņas.

* * *

Iztirzājot vispārējo mutāciju procesa raksturojumu, nonākam pie šādiem secinājumiem:

1. Genu mutācijas ir atsevišķu hromosomu lokusu — genu lēcienveidīgas izmaiņas.

2. Mutantie genī saglabā spēju reproducēties šūnas kodola dalīšanās procesā, tāpēc mutacionālās izmaiņas iedzimst.

3. Mutācijas var būt turpvērstas un atpakaļvērstas.

4. Katram lokusam raksturīgs savs abu virzienu mutāciju biežums.

5. Spontāno mutāciju biežumu nosaka paša gena īpašības, genotipa sistēma, organisma fizioloģiskais stāvoklis un ārējās vides faktoru svārstības.

6. Katrs lokuss — gens var mutējot izmainīties vairākos stāvokļos, veidojot daudzkārtējo allelu sēriju.

7. Dažādu sugu organismu mutācijas veido homologas iedzimstošās mainības rindas.

12.

nodaļa

HROMOSOMU IZMAIŅAS

Hromosomu struktūras pārveizu atklāšana deva iespēju dziļāk izpētīt dažas iedzimstošās mainības parādības. Ar ģenētiskajām metodēm noskaidrotās iedzimšanas likumsakarības pilnīgi saskan ar citoloģiskajiem novērojumiem par hromosomu izturēšanos. Par to vislabāk var pārliecināties, novērojot izmainītas hromosomas. Atklājumi par hromosomu pārveidēm nodeva pētnieku rokās jaunu metodi genotipa analīzei, ģenu lokalizācijas noskaidrošanai hromosomā un kariotipa pētīšanai.

Hromosomu izmaiņas, kuru rezultāts ir iedzimstošs fenotipisks efekts, pieņemts pieskaitīt mutācijām. Taču pēc rašanās mehānisma tās pareizāk būtu uzskatīt par īpašām neregulāra tipa hromosomu kombinācijām atšķirībā no regulārajām, ko novēro, nepārveidotām hromosomām rekombinējoties mejozē.

Hromosomu pārveidēm ir svarīga loma genotipa evolūcijā, jo tās izpilda ģenu materiāla pārkombinācijas mehānisma funkcijas gan vienas hromosomas robežās, gan arī starp nehomologām hromosomām. Hromosomu pārveides nodrošina ģenu papildu pārkombinēšanu genotipā.

Hromosomu pārveides var būt gan intrahromosomālas, gan interhromosomālas.

Intrahromosomālajām pārveidēm pieskaitāmas izmaiņas, kas notiek vienā hromosomā: iecirkņa zaudējumi vai dubultojumi jeb duplikācijas, ģenu izvietojuma kārtības izmaiņas hromosomā.

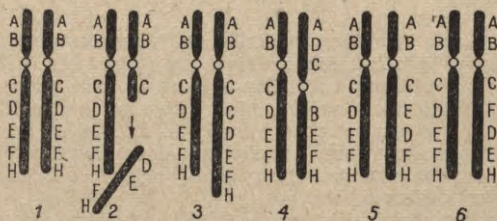
Interhromosomālajām pārveidēm pieskaita iecirkņu apmaiņu starp nehomologām hromosomām, kas izraisa izmaiņas ģenu sadalījumā pa saistības grupām. Tās sauc arī par translokācijām.

Hromosomu pārveides zināmas kā dzīvniekiem, tā augiem un mikroorganismiem. Tās rodas gan spontāni, gan arī inducēti. Hromosomu uzbūves pētīšanā jaunas perspektīvas atklāja spēcīgi dažādu hromosomu pārveizu izraisītāja faktora — jonizējošā starojuma — izmantošana, tāpat arī gigantisko hromosomu citogēnē-

tiskās kontroles metodes. Ja mitotiskajā hromosomā bija grūti atšķirt mutāciju atsevišķā lokusā no nelielas hromosomu pārveides, tad gigantisko hromosomu preparātos kļuva iespējams objektīvi konstatēt pat atsevišķu hromosomu disku zaudējumus, duplikācijas vai pārvietojumus.

1. §. INTRAHROMOSOMĀLĀS IZMAIŅAS

Intrahromosomālajām izmaiņām pieskaita 1) hromosomu segmentu zaudējumus (defišenses un delēcijas); 2) vienu vai otru hromosomas iecirkņu dubultošanos jeb, precizāk sakot, daudzkāršošanos (duplikācijas); 3) genu lineārā izvietojuma izmaiņas hromosomā, ko izraisa atsevišķu hromosomas iecirkņu «pagriešana»



109. att. Intrahromosomālo pārveišu tipi:

1 — sākotnējais, normālais homologo hromosomu pāris; 2 — iecirkņa DEFH zaudējums; 3 — iecirkņa C duplikācija; 4 — iecirkņa BCD pericentrisks inversija; 5 — iecirkņa DE paracentrisks inversija; 6 — inversija — iecirkņa DE pārvietojums.

par 180° (inversijas); 4) genu pārvietojums (insercijas; 109. att.). Diploīdajos organismos hromosomu pārveides var būt homozigotā vai heterozigotā stāvoklī.

Intrahromosomālās pārveides, kas saistītas ar pārrāvumiem vienā hromosomas plecā, sauc par paracentriskām. Hromosomu pārveides, ko izraisa pārrāvumi abpus centromēras, sauc par pericentriskām. Tūlīt pat jāatzīmē, ka hromosomas ar pārveidēm var saglabāties vairākos šūnu dalīšanās ciklos vienīgi tad, ja saglabāta centromēra. Hromosomu iecirkņus bez centromēras sauc par fragmentiem; tie mitozes gaitā zūd.

Dažu organismu kariotipā ir hromosoma, kas satur tā saucamo kodoliņa organizatoru. Kodoliņa organizators piedalās kodoliņa veidošanā, kurš mitozes laikā izzūd. Kodoliņa organizators hromosomā stingri lokalizēts. Attiecībā uz kodoliņa organizatoru var būt divu tipu hromosomu pārveides: paranukleolārās pārveides, kas izslēdz kodoliņa organizatoru, un perinukleolārās pārveides, kas to piesaista.

a) Defišenses un delēcijas

Hromosomas var zaudēt lielākus vai mazākus iedzimtības informāciju nesējus iecirkņus.

Metacentriskā hromosomā zaudējumi var rasties pēc pārrāvumiem dažādās hromosomas vietās. Atbilstoši pārrāvumu skaitam un izvietojumam hromosomā veidojas dažāda tipa zaudējumi.



110. att. Hromosomu iecirkņu zaudējumu tipi:

1 — termināls zaudējums; 2 — divi termināli zaudējumi, kas izraisa gredzena veidošanos; 3 — intrahromosomāls zaudējums.

Ja pārrāvums notiek vienā no hromosomas pleciem, tā ka viens no tā galiem tiek zaudēts (110. att. 1), tad šis plecs saīsinās. Atdalītais fragments kopā ar tajā esošajiem geni tuvākās kodola dalīšanās laikā zūd, tāpēc ka tam nav centromēras. Šādus zaudējumus sauc par termināliem un arī par defišensēm.

Dažkārt pārrāvumi notiek vienlaicīgi abos hromosomas plecos, kam seko abu tās galu eliminācija (110. att. 2). Šai gadījumā atvērte gali var savienoties, veidojot mitozē gredzenveida hromosomu.

Zaudējumi rodas arī divu vienlaicīgu pārrāvumu rezultātā, kas notiek nevis hromosomas galos, bet vidū (110. att. 3). Pārrāvumu vietas savienojas, un hromosoma kļūst īsāka, pie tam iekšējais segments eliminējas. Ja zaudētais fragments ir pietiekami liels, tad tā atklātie gali var savienoties un metafāzē veidojas acentriskais gredzens, kas kodola dalīšanās laikā neorientējas ekvatoriālajā plaknē un turpmāk eliminējas. Hromosomu iekšējo iecirkņu zaudējumus sauc par dēlecijām.

Zaudējumi var būt lieli un mazi. Mazie zaudējumi ir tad, ja zaudētas dažas hromomēras vai tikai vienas hromomēras daļa; tās sauc par mikrodelēcijām. Mikrodelēcijas var novērot tikai gigantiskajās hromosomās.

Nelieli zaudējumi parasti saglabājas homozigotā stāvoklī, dažkārt izraisot fenotipisku efektu un imitējot genu mutācijas. Tos var atšķirt no īstajām genu mutācijām vienīgi tāpēc, ka tiem nenovēro atpakaļvērsto mutāciju efektu.

Lielie zaudējumi homozigotā stāvoklī parasti ir letāli, jo tie izjauc genu līdzsvaru. Dzīvotspējīgas var būt tikai heterozigotas. Tādā gadījumā zaudējumi izpaužas kā dominantie geni. Vesela rinda drozofilas dominanto mutāciju, ko agrāk uzskatīja par genu mutācijām, izrādījās zaudējumi (*Blond, Pale, Beaded, Cuvked, Plexate*).

Hromosomas iecirkņa zaudējuma fenotipisko efektu izskaidro ar to, ka zaudējums izjauc hromosomas ģenētisko sistēmu, genu izvietojuma secību un savstarpējo saistību. Tā kā centriskas hromosomas ar zaudējumu saglabā spēju izmainītā veidā reproducēties un pareizi sadalīties pa meitšūnām mitozē un mejozē, pazīmju izmaiņas, ko izraisa zaudējumi, iedzimst. Konstatēts, ka gadījumā, ja delēcijas un defišenses skar ģenētiski aktīvus iecirkņus, tās vienmēr izraisa fenotipisku efektu.

Jāatzīmē, ka zaudējumus bieži pavada pleotrops fenotipisks efekts. Zaudējumi izraisa vispārēju dzīvotspējas un auglības samazināšanos.

Lielu, vairākus diskus aptverošu zaudējumu var novērot ar ģenētiskām un citoloģiskām metodēm. Tā, piemēram, ir drozofilas līnija, kurai vienā no mātītes X hromosomām ir iecirkņa zaudējums, kas skar lokusus gena *white* tuvumā. Šis zaudējums, ko savā laikā nosauca par dominanfu mutāciju *Notch*, heterozigotā stāvoklī nosaka šķēlumu veidošanos spārnos. Homozigotā stāvoklī tas izraisa organisma bojā eju, t. i., tam piemīt recesīva letāla iedarbība.

Ja savvaļas tipa mātīti, kurai normālas dzimumhromosomas, krusto ar tēviņu, kam vienīgajā X hromosomā ir trīs recesīvi geni hemizigotā stāvoklī (*y* — nosaka dzeltenu ķermeņa krāsu, *w* — baltas acis un *f* — šķeltus matiņus), tad visi pirmās paaudzes īpatņi fenotipiski būs normāli:

$$\text{♀ } \frac{yw f}{y+w+f+} \text{ un } \text{♂ } \frac{y+w+f+}{y+w+f+}$$

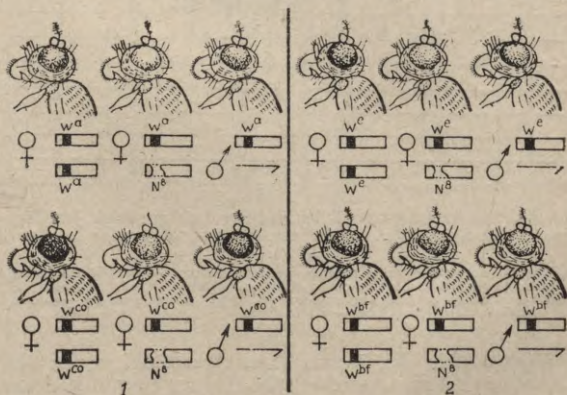
Krustojot pēc lokusa *w* zaudējuma heterozigotas *Notch* līnijas mātītes ar tēviņu *ywf*, F_1 paaudzē puse mātīšu būs savvaļas tipa, proti, $\frac{y+w+f+}{yw f}$, bet otra puse — ar šķēlumiem spārnos un baltām acīm. Acīm redzot, šīm mātītēm recesīvā gena *w* iedarbība izpaužas

tāpēc, ka homologajā hromosomā nav dominantā allele w^+ . Divi citi recesīvie geni — y un f šīm mātītēm neizpaužas, tāpēc ka to iedarbību nomāc dominantās allele y^+ un f^+ . Tātad mušām *Notch* zaudētais iecirknis ir tikai lokusa w rajonā. Šo mušu genotipu var apzīmēt šādi: $\frac{y^+f^+}{ywf}$.

Parādību, kad dominantas allele zaudējuma dēļ recesīvā gena iedarbība izpaužas heterozigotā stāvoklī, sauc par neīsto dominēšanu jeb pseidodominēšanu. Pie tam recesīvais gens atrodas hemizigotā stāvoklī. Šī gena iedarbība var izpausties arī diploīdajiem organismiem, ja nav viena no homologajām hromosomām.

Var minēt piemēru arī par zaudējuma iedzimšanu mājas pelu autosomā. Pelēm ir pazīstama recesīva mutācija, kas izraisa «dejojošas» rīņķveida kustības. Ja krusto pēc šī gena w homozigotu mātīti ar normālu tēviņu, kam ir šī paša allelu pāra dominantais gens w^+ , tad F_1 paaudzē visi pēcnācēji ir normāli. Taču dažkārt F_1 paaudzē parādās «dejojoši» īpatņi. Kad šo pelu somatiskās šūnas pārbaudīja citoloģiski, noskaidrojās, ka vienā no hromosomām ir delēcija. Dominantā gena w^+ zaudējums ļāva izpausties recesīvā «dejošanas» gena iedarbībai, kas hibrīdā bija hemizigotā stāvoklī.

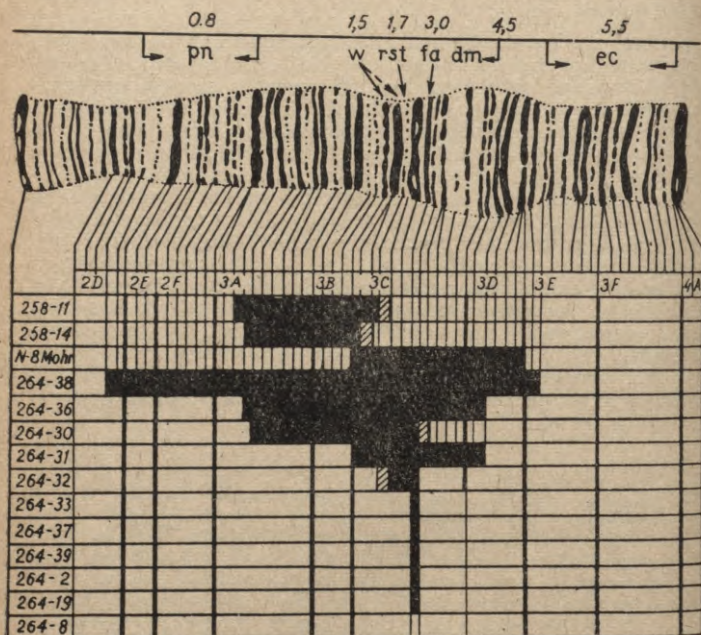
Taču daži geni hemizigotā stāvoklī drozofilas mātītēm un tēviņiem izpaužas dažādi. M. Lobašova 1935. gada pētījumos tika pa-



III. att. Lokusa *white* daudzkārtējo allelu fenotipiskā izpausme homozigotā un hemizigotā stāvoklī drozofilai:

1 — tēviņiem ar kompensētu efektu, 2 — tēviņiem bez kompensētā efekta; N^s — delēcija *Notch*; pārējie genu apzīmējumi 292. lappusē.

rādīts, ka, krustojot drozofilas tēviņus, kuriem gens w^a (aprikozu acu krāsa) vai w^{co} (korallu acu krāsa), ar mātītēm *Notch*, kurām vienā no hromosomām lokusa *white* rajonā ir delēcija, bet veselajā hromosomā ir viena no minētajām allelēm, pēcnācēju paaudzē



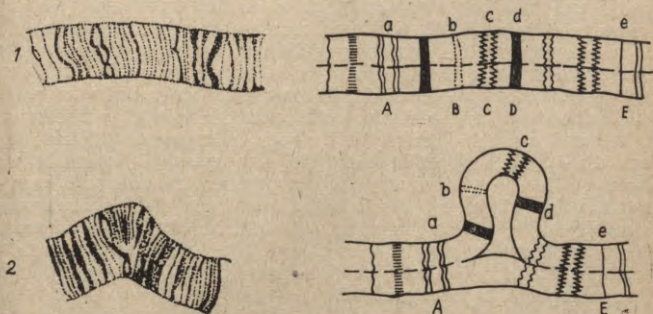
112. att. *Drosophila melanogaster* X hromosomas iecirkņa *Notch* ģenētiskā karte ar diagrammu, kurā parādītas četrpadsmit delēcijas, kas izraisa fenotipu *white-Notch*.

Melnie iecirkņi — noteikto delēciju robežas, svītrotie iecirkņi — nenoteiktās delēcijas. Ar cipariem apzīmēti gigantiskās hromosomas diski, ar burtiem — disku grupas. Skaitļi vertikālajā ailē — attiecīgo delēciju mutantu numuri. Ģenu apzīmējumi: pn — *prune*, rst — *roughest*, fa — *facet*, dm — *diminutive*, ec — *echinus*, w — *white*.

iegūst divas mātišu skaldīšanās klases, kas atšķiras pēc acu krāsas, kā arī pēc spārnu šķeluma: mātītēm bez spārnu šķeluma acu krāsa līdzīga ar tēviņu acu krāsu, bet mātītēm ar spārnu šķelumu acis stipri gaišākas nekā tēviņiem. Tādējādi gena hemizigotais stāvoklis normālajiem tēviņiem un mātītēm ar delēciju izpaužas dažādi: vienas un tās pašas gena dozas iedarbība tēviņiem un mā-

tītēm nav vienāda. Minēto allelu hemizigotais stāvoklis normālajiem tēviņiem un šo allelu divkārtšā doza normālajām mātītēm (bez delēcijas) dod vienādu rezultātu.

Divām citām šīs sērijas allelēm, proti, w^e un w^b (t. i., eozīna un asinssarkana acu krāsa), iedarbības raksturs ir citāds



113. att. Hromosomu sinapses figūras, ja vienā no homologiēm ir iecirkņa zaudējums:

1 — normālas hromosomas, 2 — vienā no hromosomām ir lokusu BCD zaudējums.

(111. att.). Šie geni hemizigotā stāvoklī mātītēm un tēviņiem izpaužas vienādi, bet normālām mātītēm divkārtšā dozā dod tumšāku acu krāsu. Seit neiztirzāsim minēto atšķirību cēloņus, tāpēc ka tie ne tuvu nav noskaidroti, taču šie novērojumi ilustrē divus ļoti svarīgus faktus. Pirmkārt, iecirkņa zaudējums vienā no homologajām hromosomām dod iespēju izpausties otra homologa hemizigoto recesīvo genu iedarbībai. Otrkārt, allelēm hemizigotā stāvoklī var būt dažāda iedarbība atkarībā no īpatņa dzimuma.

Izmantojot diploīdu organismu heterozigotas delēcijas krustojšanas shēmās, kas analogas iztirzātajām, var novērot to genu recesīvās mutācijas, kas atrodas pretī zaudējumam vienā no diviem homologiēm. Tā, piemēram, drozofilai konstatētas ap 130 dažāda garuma *Notch* tipa delēcijas.

Tika izstrādāta arī speciāla, tā sauktā pārsedzošo delēciju metode genu lokalizēšanai drozofilas hromosomās. Iegūstot vienā hromosomā rindu dažāda garuma neatkarīgu delēciju un kombinējot tās attiecīgu mušu līniju krustojšanā, citoloģiski var noteikt gena lokalizācijas vietu hromosomā. Shēmā (112. att.) parādīts genu kartēšanas piemērs, izmantojot pārsedzošās delēcijas drozofilas X hromosomas *white-Notch* iecirknī. Zaudējumus izmantoja arī kukurūzas hromosomu citoloģiskai genu kartēšanai. Principā

ši pati metode tika izmantota bakteriofāga T_4 cistronu A un B lokusa **rII** gena kartēšanai (sk. 16. nodaļu).

Kā notiek homologo hromosomu konjugācija mejozē, ja zaudēts kāds iecirknis vienā no homologajām hromosomām? Meiotiskajās hromosomās to novērot ir grūti. Tikai tad, ja ir zaudēts pietiekami liels hromosomas iecirknis, šādus zaudējumus var novērot pahitēnas stadijā, kad hromosomas ir tievu pavedienu veidā ar hromomērām. Taču vislabāk zaudējumus var redzēt gigantiskajās hromosomās. Normāli drozofilas siekalu dziedzeros homologās hromosomas konjugē visai cieši (somatiskā konjugācija). Pie tam identiskie diski cieši piekļaujas cits citam. Turpreti, ja zaudējums ir heterozigots, t. i., iztrūkst kāds vienas hromosomas vidējais iecirknis, šajā rajonā-normāla konjugācija ir traucēta. Normālās hromosomas iecirkņa diski, kam trūkst partnera homologajā hromosomā, veido cilpu, bet visi pārējie homologie diski abās hromosomās cieši piekļaujas cits citam (113. att.). Homologo hromosomu disku savstarpējās pievilksnās cēloņi nav zināmi, taču pats fakts ir acīm redzams. Uzskata, ka tāds pats hromosomu konjugācijas tips sastopams mejozes profāzē.

b) Duplikācijas

Tieši pretēja zaudējumam ir hromosomu atsevišķu iecirkņu daudzkāāršošanās. Vienlaicīgi ar zaudējumu rašanos vienas hromosomas iecirkni otrajā homologajā hromosomā identiski iecirkņi, kas satur vienus un tos pašus genus, var uzkrāties. Vienus un tos pašus genus saturošo hromosomas iecirkņu daudzkāāršošanās, kas izraisa pazīmju fenotipiskas izmaiņas, sauc par dubultošanos jeb duplikāciju.

Ja normāli hromosomā ir katra gena viena doza, tad, attiecīgajam iecirknim divkāāršojoties vai trīskāāršojoties, gena doza palielinās attiecīgi 2 vai 3 reizes. Tā, piemēram, ja normālā hromosomā geni izvietoti secībā **ABC**, tad viena gena duplikācijas gadījumā var veidoties secība **ABBC** vai **ABBBC** utt.

Jādomā, ka visbiežāk sastopamie duplikācijas gadījumi ir identisku hromosomas iecirkņu dubultošanās, kas inkrustēti viens aiz otra, piemēram: **ABC ABC ABC**. Šādi gadījumi novēroti mājas pelēm, neirosporai, aspergillai, kukurūzai un citiem organismiem. Lielisks identisku hromosomas iecirkņu uzkrāšanās piemērs ir drozofilas acu formas fenotipiskā izmaiņa *Bar* (sk. 10. nod.). I. Rapoportam izdevās atšķirībā šo lokusu vienā un tai pašā hromosomā. Līdzīgu duplikācijas faktu atklāja S. Alihanjans ar drozofilas dominanto mutāciju *Hairy wing* (matoti spārni). So parādību vēlāk apstiprināja amerikāņu ģenētiķis M. Demerecs. Pēc V. Luijsa ģenētiski un citoloģiski iegūtiem datiem, mutācija *asteroid*, kas atrodas vienā no drozofilas II hromosomas galiem, ir hromo-

somas iecirkņa — lokusa *Star* divkāršošanās. Līdz mūsdienām uzkrāti papildu fakti par to, ka daudzi geni, ko agrāk uzskatīja par punktveida mutācijām, patiesībā izrādās duplikācijas, piemēram, *white*, *scute*, *acheate*, *vermilion* un citi.

Duplicētie iecirkņi var atrasties hromosomā ne tikai blakus, kā tas novērots efektu *Bar* un *asteroid* gadījumos, bet arī citos tās pašas hromosomas iecirkņos (pārvietotās duplikācijas). Tāpēc identiskie iecirkņi var būt sadalīti visā hromosomā, bet dažos gadījumos pārvietoti arī uz citām hromosomām.

Divu identisku, dažādās saistības grupās izvietotu un pēc iedarbības rakstura līdzīgu genu duplikācijas gadījumā krustojot novērojama skaldīšanās attiecībā 15:1, t. i., tāpat kā polimēro genu dihibrīdās skaldīšanās gadījumā.

Duplikācijām var pieskaitīt arī genu skaita palielināšanos, pieaugot homologo hromosomu skaitam komplektā. Šajā gadījumā visas pazīmes, ko nosaka dotajā saistības grupā lokalizētie geni, izmainās atbilstoši gena dozas palielināšanai.

Jādomā, ka hromosomu evolūcijā identisku iecirkņu duplikācija ir plaši izplatīta parādība. Daži autori uzskata, ka gena kā iedzimtības vienības sarežģītās struktūras pamatā ir identisku, sīku hromosomas iecirkņu daudzkaršošanās process.

c) Inversijas

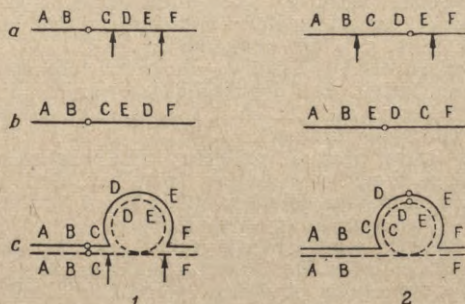
Par inversiju sauc genu izvietojuma kārtības izmaiņu hromosomā, ko izraisa lielāka vai mazāka hromosomas iecirkņa pagriešana par 180°. Ja par iecirkņu un tajos esošo genu normālu secību pieņemam alfabēta kārtību, piemēram, **ABCD**, tad inversijas gadījumā šī secība būs izmainīta, piemēram, **ACBD**.

Lai hromosomā notiktu inversija, nepieciešams pārrāvums divās vietās, tikai tādā gadījumā iecirknis var piestiprināties ar pretējiem galiem, pagriežoties par 180°. Hromosomas distālā iecirkņa pagriešanos parasti nesastop iespējams tādēļ, ka hromosomas gals — telomēra nevar savienoties ar pārrāvuma vietu. Turpretī atklātām hromosomu pārrāvumu vietām raksturīga liela savienošanās spēja. Inversijas bieži ir saistītas ar recesīvu letālu efektu, tāpēc tās homozigotā stāvoklī nesaglabājas un parasti novērojamas tikai heterozigotā. Taču sastopamas arī tādas inversijas, kas nav saistītas ar letālu efektu.

Ir divi inversiju tipi — paracentriskās un pericentriskās inversijas. Paracentriskās inversijas gadījumā hromosomā **ABOCDEF** (kur ar **O** apzīmē centromēru) genu izvietojums var būt pārkārtots, piemēram, **ABOCEDF**. Pericentriskās inversijas gadījumā genu secība **ABCD**OEf izmainās uz **ABE**ODCF (114. att.).

Hromosomām ar homozigotu inversiju krosingovers notiek normāli. Ja inversija heterozigota, krosingovera process ir pilnīgi

vai daļēji traucēts. Tā, piemēram, kaut arī heterozigotā paracentriskā inversijā $\frac{Oabcd ef}{OAEDCBF}$ notiek hromosomu konjugācija, kā parādīts 115. attēlā, vienkārtēja krosingovera gadījumā krossovera gametu nav, tāpēc rodas iespaids par krosingovera traucējumu.



114. att. Inversiju tipi:

1 — paracentriskā inversija; 2 — pericentriskā inversija; a — invertētā iecirkņa novietojums attiecībā pret centromēru; b — hromosoma ar invertētu iecirkni; c — gredzena veidošanās, konjugējot homologajām hromosomām, no kurām vienai ir inversija. Bultiņas norāda invertētos rajonus.

Krustojot pēc inversijas heterozigotu drozofilas mātīti ar tēviņu, kam ir tikai recesīvie geni homozigotā stāvoklī:

$$\frac{abcdef}{AEDCBF} \times \frac{abcdef}{abcdef},$$

mejozes produktu normāla veidošanās ir traucēta. Tāpēc pēcnācēju vidū nebūs pēc šiem geniņiem krossoveru īpatņu. 115. attēlā 3 parādīts, ka pēc vienkārtēja pārkruojuma starp hromatidām veidojas divas neparastas hromosomas: viena no tām ir bez centromēras, bet otra — ar divām centromērām. Anafāzē I, centromērām attālinoties uz poliem, dicentriskā hromosoma veido «tiltiņu», t. i., polāri izstieptu hromosomu (115. att. 3 un 114. att. 2—4). Tiltiņš var pārtrūkt jebkurā vietā, rezultātā gametas iegūst hromosomas ar lielākām vai mazākām delēcijām vienos iecirkņos un duplikācijām citos iecirkņos, tāpēc tās nav dzīvotspējīgas. Normālas, dzīvotspējīgas gametas var veidoties tikai no tām hromatidām, kas nav piedalījušās pārkruojumā. Tā kā krossoverās gametas nav dzīvotspējīgas, rodas iespaids, ka pēc inversijām heterozigotiem īpatņiem krosingovers nenotiek.

Krosingoveru dažkārt novēro garās inversijās, kas aptver lielus hromosomas iecirkņus (piemēram, linijai CIB). Šādos gadījumos krossoveri rodas pēc divkārsa pārkrustojuma (115. att. 4).

Jāatzīmē, ka heterozigotās inversijās abpus pārrāvumiem krosingovers ir traucēts, jo šajos rajonos nenotiek hromosomu konjugācija.

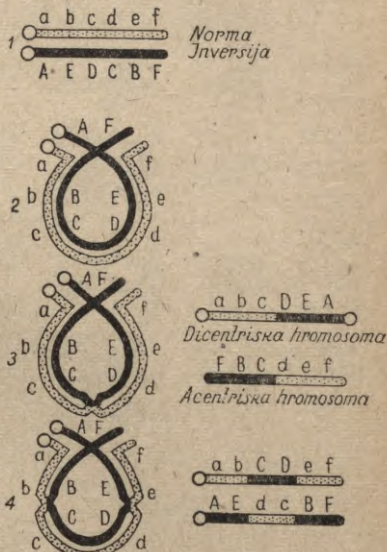
Literatūrā inversiju kā krosingovera traucētāju pieņemts apzīmēt ar burtu C (angļu vārda *crossing-over* pirmais burts). Sis apzīmējums saglabāties kopš tā laika, kad krosingovera traucēšanas funkcijas pie rakstīja īpašam genam hromosomā.

Atšķirībā no paracentriskajām inversijām pericentriskajās inversijās ne vienkārtējs, ne arī divkārs krosingovers neveido acentriskas un dicentriskas hromatīdas un tātad arī ne tiltus un ne fragmentus mejozē. Pericentriskajās inversijās pēc krosingovera veidojas hromatīdas ar duplikācijām un delēcijām. Augstāko augu putekšņi un olšūnas ar šādām hromatīdām nav dzīvotspējīgas. Pericentriskās inversijas var izmainīt centromēras vietu saistības grupā.

Inversiju var novērot arī citoloģiski gigantiskajās hromosomās vai mejozē pahitēnas stadijā.

Lai notiktu konjugācija starp hromosomām, no kurām vienai ir iecirknis ar inversiju, homologajām hromosomām jāveido cilpa (116. att. 1). Tad geni precīzi saskaras cits ar citu. Tātad starp homologiem hromosomu lokusiem pastāv milzīgi savstarpējas pievilkšanās spēki. Šī parādība ir ļoti svarīga, lai izprastu fiziskos un ķīmiskos homologo hromosomu konjugācijas cēloņus mejozes profāzē un politēnajās hromosomās.

Līdztekus vienkāršām — atsevišķām inversijām hromosomās



115. att. Telocentrisku hromosomu konjugācija, pārkrustojums un mejozes produkti heterozigotās inversijās:

1 — normāla (a b c d e f) un invertēta (A E D C B F) hromosoma līdz konjugācijai, 2 — konjugācija, 3 — vienkārtējs pārkrustojums un mejozes produkti (dicentriska un acentriska hromosoma), 4 — divkārs pārkrustojums un mejozes produkti; ar gaišajiem aplīšiem apzīmētas centromēras.

sastop inversiju kompleksus, ko var veidot vairākas atsevišķas, nepārsedzošas inversijas (116. att. 2) vai saliktās inversijas. Saliktajās inversijās daļēji vai pilnīgi iesaistītas pārsedzošās divkāršās inversijas (116. att. 3, 4).

Tātad inversijas ir raksturīgas ar šādām ģenētiskajām īpašībām:



116. att. Iespējamie inversiju tipi:

1 — atsevišķa inversija, 2 — viena otrai sekojoša inversija, 3 — pilnīgi pārsedzoša inversija, 4 — daļēji pārsedzoša inversija.

Inversijas sastop dzīvnieku un augu dabiskajās populācijās; tās var izraisīt arī eksperimentāli, it sevišķi jonizējošā starojuma un dažu ķīmisku vielu ietekmē. Ģenētiķi uzskata, ka inversijām ir būtiska nozīme sugu diverģencē. Tā daži pētnieki konstatējuši, ka atsevišķas vienas sugas rases, piemēram, sugā *Drosophila pseudoobscura*, var atšķirties ar inversijām. Radniecīgu drozofilu sugu līdzīgajās hromosomās var būt pretēja ģenētiskā secība. N. Sokolovs citogēnētiski salīdzināja divu drozofilu sugu (*D. virilis* un *D. littoralis*) un to hibrīdu gigantiskās hromosomas. Noskaidrojās, ka šīs divas sugas atšķiras savā starpā ar sešām inversijām un dažiem iecirkņiem, kur nenotiek normāla somatiskā konjugācija.

Ēksperimentāli iegūtās inversijas bieži izmanto metodiskos nolūkos, lai izveidotu līnijas ar traucētu krosingoveru. 11. nodaļā minējam šādu līniju piemērus (CIB un M-5), ko izmanto letālo mutāciju uzskaitē, kā arī ģenētiskā pārrāvumu lokalizēšanai.

d) Insercijas

Par inserciju sauc iecirkņu pārvietojumu vienas hromosomas robežās. Pārvietojot genus no viena tās pašas hromosomas iecirkņa uz otru, to sākotnējās īpašības var vai nu izmainīties, vai arī saglabāties — efekts ir atkarīgs no tā, kādā jaunā kombinācijā tie atradīsies. Insercijas izmaina 1) genu izvietoējuma secību saistības grupā un 2) hromosomu konjugāciju mejozē, līdz ar to samazinot genu rekombinācijas iespējas.

2. §. INTERHROMOSOMĀLĀS PĀRVEIDES

Bez iztīrītajām intrahromosomālajām pārveidēm pastāv izmaiņas, kas vienlaicīgi skar divas vai vairākas nehomologas hromosomas. Tādām pārveidēm pieskaita translokācijas, t. i., apmaiņu starp nehomologu hromosomu iecirkņiem. Translokācijas izmaina genu saistības grupas.

Iecirkņu apmaiņu starp nehomologām hromosomām pirmais atklāja Dž. Bellings 1915. gadā. Viņš novēroja 50% putekšņu sterilitāti un 50% dīgļsomu deģenerāciju noteiktās samtaino pupu *Stizolobium deerigianum* krustojumu sistēmās. 1925. gadā Bellings arī velnābolam (*Datura*) konstatēja daļēju sterilitāti, ko izskaidroja kā starphromosomu segmentu pārveizu rezultātu. Drozofilai translokāciju pirmo reizi aprakstīja Šterns 1926. gadā, tas bija Y hromosomas iecirkņa pārvietojums uz X hromosomu. Drīz pēc tam arī kukurūzai atklāja translokācijas, kas izraisa vālišu un putekšņu daļēju sterilitāti.

Lai notiktu kāda hromosomu pārveide, jārealizējas šādiem procesiem: 1) hromosomu pārrāvumam un 2) atdalītajiem segmentiem jāsavienojas ar to pašu hromosomu (intrahromosomālās pārveides) vai nehomologu hromosomu (interhromosomālās pārveides jeb translokācijas).

Pieņemsim, ka normāli vienā hromosomu pāri ir geni

$$\frac{ABCD}{ABCD},$$

bet otrajā — geni

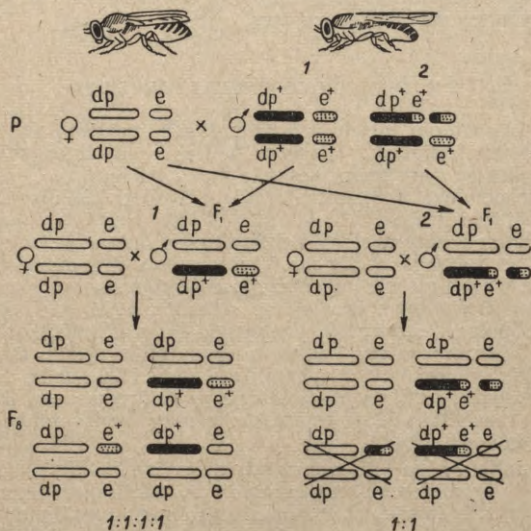
$$\frac{EFGH}{EFGH}.$$

Pēc vienlaicīga pārrāvuma abās nehomologajās hromosomās atdalītie segmenti savstarpēji apmainās vietām, piemēram:

$$\frac{ABGH}{ABCD} \text{ un } \frac{EFCD}{EFGH},$$

pie tam apmainītie iecirkņi var būt vienāda vai nevienāda garuma un tāpēc ietvert vienādu vai dažādu genu skaitu. Šādu apmaiņas tipu sauc par savstarpēju jeb reciproku translokāciju. Agrāk uzskatīja, ka pastāv arī nerekiprokas translokācijas, taču pēdējā laikā šo uzskatu apstrīd.

Reciprokas translokācijas gadījumā var notikt divu centrisku iecirkņu apvienošanās. Tad viena translocētā hromosoma būs ar



117. att. Translokāciju ģenētiskās analīzes shēma:

1 — normāli krustojuma rezultāti, 2 — translokācijas gadījumā;
dp⁺ — normāli spārni, dp — saīsināti spārni, e⁺ — pelēks ķermenis,
e — tumšs ķermenis.

divām centromērām (dicentriska), bet divi citi segmenti acentriski (bez centromēras); šūnu dalīšanās laikā tie tiek zaudēti.

Translokāciju tipa hromosomu pārveidu galvenā īpatnība ir saistības grupu izmaiņa: pārvietotie ģeni nokļūst jaunās saistības grupās un līdz ar to nestabilizētā ģenotipa sistēma pārkārtojas. Tieši uz to balstās ģenētiskās translokāciju atklāšanas metodes. Hibridoloģiskajā analīzē tās konstatē pēc saistības grupu izmaiņas un ģenu līdzsvara traucējumiem zigotā (117. att.).

Apskatīsim piemēru, kā atklāt translokācijas drozofilai. Krustojšanai ņem drozofilas līniju, kas marķēta ar diviem pāriem

vienalga kādu recesīvu genu. Tā, piemēram, viens genu pāris — saīsināti spārni (*dumpy*) — atrodas II saistības grupā, bet otrs genu pāris — tumšpelēks ķermenis (*ebony*) — III grupā. Ar mātīti, kas homozigota pēc šiem geniēm, krusto normālu tēviņu

$$\frac{dp}{dp} \frac{e}{e} \times \frac{dp^+}{dp^+} \frac{e^+}{e^+},$$

kura dzimumšūnās jānoskaidro savstarpējās translokācijas starp II un III hromosomu pāri.

No F_1 paaudzes ņem pēc minētajiem geniēm heterozigotus tēviņus, ko individuāli krusto ar divkārtīgi recesīvas līnijas mātītēm (analizējoša krustošana):

$$\frac{dp}{dp} \frac{e}{e} \times \frac{dp}{dp^+} \frac{e}{e^+}.$$

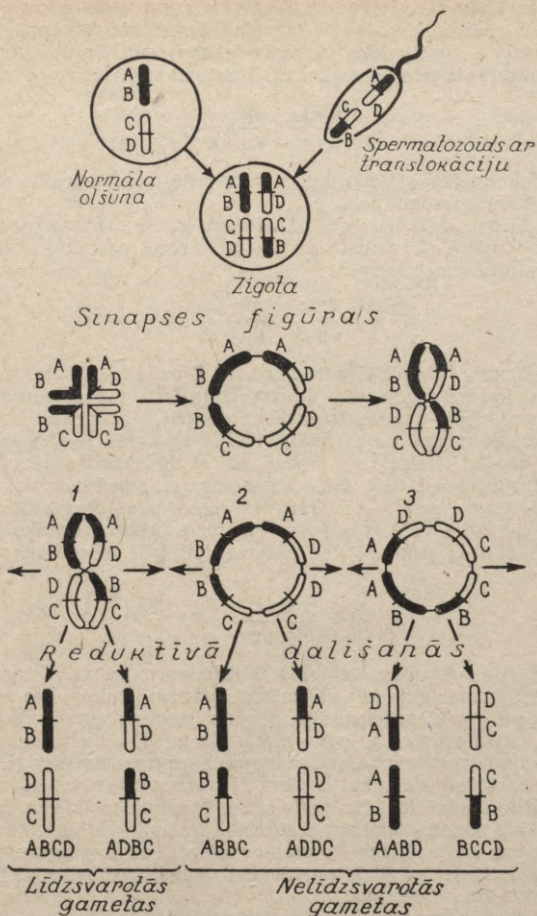
Gadījumā, ja analizējamā normālā P paaudzes tēviņa dzimumšūnās reciproku translokāciju starp II un III hromosomu nav, skaldīšanās pēcnācēju paaudzē atbilst normālai attiecībai 1:1:1:1. Turpretī, ja vienā no normālā tēviņa spermatozoīdiem notikusi translokācija, skaldīšanās izmainās. Translokācijas rezultātā II hromosoma iegūst lielu III hromosomas fragmentu ar lokusu e^+ , bet III hromosoma — nelielu II hromosomas fragmentu. Šādu vīrišķo un abus recesīvos genus dp un e nesošo sievišķo gametu kombinācija F_1 paaudzē dod heterozigotu pēc minētās translokācijas

$$\frac{dp}{dp^+} \frac{e}{e^+}$$

Šāda tipa tēviņiem veidojas četrējādas gametas. Krustojumos ar mātīti, homozigotu pēc abiem recesīvajiem geniēm, kas dod tikai viena tipa gametas, pēcnācēju paaudzē novēro nenormālu skaldīšanos. Tā kā zigotas ar genu materiāla zaudējumu vai papildinājumu nav dzīvotspējīgas, tad starp pēcnācējiem nav īpatņu, kuriem fenotips tikai dp vai tikai e . Genu līdzsvara izjaukšana noved pie tā, ka F_2 paaudzē parādās nevis četras fenotipiskās klases, bet tikai divas, t. i., notiek skaldīšanās attiecībā 1:1.

Pēc tam ar ģenētiskajām metodēm, proti, ar krosingovera rezultātu analīzi, var lokalizēt pārrāvumu vietas hromosomās. To pašu var veikt arī citoloģiski.

Reciprokās translokācijas arvien parādās tikai heterozigotā stāvoklī, tāpēc ka tikai vienā no homologajām kāda pāra hromosomām apmainās iecirkņiem ar otru, nehomologu hromosomu. Translokācijās homozigoti īpatņi rodas starp heterozigotu īpatņu pēcnācējiem. Pie tam, ja hromosomu pārrāvumi un jaunais genu stāvoklis neizraisa letālu efektu, homozigotas dažkārt izrādās dzīvotspējīgas.



118. att. Sinapses figūras un mejozes produkti heterozigotās translokācijās:

1 — līdzsvarotu gametu veidošanās, hromosomām mejozē izvietojoties astoņnieka veidā; 2 un 3 — nelīdzsvarotu gametu veidošanās, hromosomām mejozē izvietojoties aplī. Ar bultiņām norādīti hromosomu attālināšanās virzieni.

Ļoti interesanta ir translocēto hromosomu izturēšanās mejozē, jo heterozigotajiem organismiem šādu hromosomu konjugācija notiek īpatnēji. Translokācijā heterozigotam īpatnim konjugācijas procesā profāzē I veidojas figūra, kas atgādina krustu. Tas notiek tāpēc, ka zigotēnas stadijā homologie lokusi, kas izvietoti dažādās hromosomās, savstarpēji pievelkas (118. att.). Diplotēnas stadijā, kad centromēras vēl nav attālinājušās, krustveida figūras veido sarežģītas hiazmas. Diakinēzē, hiazmām slīdot no centromērām uz hromosomu galiem, rodas gredzenveida figūras.

Dažreiz šāda gredzena hromosomas sagriežas astoņnieka veidā. Tieši tāds hromosomu novietošanās veids dod dzīvotspējīgas, līdzsvarotas gametas (118. att. 1), jo tādā gadījumā uz vienu polu attālinās vai nu abas izmainītās, vai arī abas neizmainītās hromosomas. Turpretī, ja hromosomas mejozē izvietotas gredzena veidā, rodas gametas ar nelīdzsvarotiem genomiem: dažās no tām vieni un tie paši geni ir divkārtšā skaitā, citās to nav, t. i., notiek vai nu genu duplīcēšanās, vai zaudēšana (118. att. 2, 3). Ja organismiem, kas heterozigoti pēc vienas reciprokas translokācijas, visu triju hromosomu attālināšanās tipu varbūtība mejozē ir vienāda, tikai divu tipu gametas no sešiem iespējamiem tipiem (t. i., $\frac{1}{3}$) ir dzīvotspējīgas. Dzīvotspējīgās gametas dažos gadījumos var konstatēt mikroskopiski, piemēram, sterilās mikrosporas kukurūzai, naktssvecēm un citiem augiem atšķirībā no normālajām ir sakrunkotas vai tukšas.

Jāatzīmē, ka heterozigotās translokācijas dažādiem augiem un tāpat dzīvniekiem izraisa dažādas pakāpes sterilitāti. Šīs atšķirības izskaidrojamas ar to, ka uz metafāzes I vārpstas sastopami dažādi gredzenu orientācijas tipi. Kukurūzai hromosomu gredzenu astoņnieka veida orientācija notiek apmēram 50% gadījumu, kas nosaka 50% fertilu gametu veidošanos. Velnābolam, kviešiem, miežiem, tomātiem, naktssvecēm un citiem augiem orientācija astoņnieka veidā notiek biežāk, tāpēc translokācijās heterozigotajiem šo sugu īpatņiem ir lielāka fertilitāte.

Daudziem augstākajiem augiem, piemēram, naktssvecēm, peonijām, velnābolam, pulkstenītēm, heterozigotas translokācijas genotipā ir normāls stāvoklis.

Reciprokās translokācijas aptver divus un vairāk hromosomu pārus. Vienaš translokācijas rezultātā metafāzē veidojas gredzens no četriem elementiem, pēc translokācijas starp trim hromosomu pāriem — gredzens no sešiem elementiem, pēc translokācijas starp četriem hromosomu pāriem — gredzens no astoņiem locekļiem (119. att.). Šādu hromosomu kompleksu veidošanās traucē hromosomu brīvu kombinēšanos reduktīvās dalīšanās laikā, tāpēc pazīmju skaldīšanās atšķiras no mendeliskās skaldīšanās.

Daudzām naktssveču (*Oenothera*) rasēm hromosomu kompleksu veidošanās ir regulārs process. Kā 1924. gadā noskaidroja R. Klilends, naktssveču hromosomas mejozē vienmēr veido

Profāze I

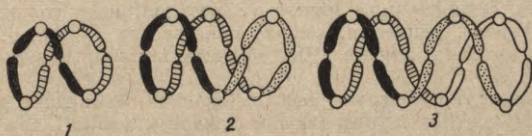
Pahitēna



Diakineze



Melafāze I



119. att. Naktssveču hromosomu konjugācija pēc translokācijām:
1 — gredzenu veidošanās pēc vienas, 2 — pēc divām, 3 — pēc trim recī-
rokām translokācijām. Normālie bivalenti nav parādīti.



120. att. Naktssveču šūnas kodols diakinēzes stadijā:

1 — hromosomu shematiskais attēlojums, ar cipariem apzīmēta hromosomu izvietojuma
secība vienā gredzenā, 2 — hromosomu gredzens diakinēzes stadijā.

gredzenus. Izrādījās, ka dažām naktssveču sugām mežozē ir 7 normālu bivalentu pāri, turpretī citām rasēm ir gredzeni no četrām un vairāk hromosomām, bet sugām *Oenothera muricata* un *Oe. biennis* veidojas viens gredzens no visām 14 hromosomām (120. att.). Pie tam metafāzē I viens no komplektiem (7 hromosomas) virzās uz vienu polu, bet otrs — uz otru polu (120. att. 2). Tādā gadījumā visi geņi, kas atrodas katrā no minētajiem komplektiem, iedzimst kopā, tātad katrs no pēcnācējiem vienmēr saņem pa diviem dažādiem genu kompleksiem.

Oe. biennis ir divi tādi genu kompleksi, kas nosaukti — *rubens* un *albicans*. Nevienam šīs sugas augam nevar būt divi vienādi kompleksi — *rubens* vai *albicans*, bet tikai viens komplekss, t. i., visi augi ir heterozigoti attiecībā uz kompleksu kombinācijām. Šī parādība izskaidrojama šādi. Auga vīrišķajās šūnās veidojas divi putekšņu tipi — ar kompleksu *rubens* un ar kompleksu *albicans*, taču tikai *rubens* dod normāli attīstītus un funkcionējošus putekšņus. Putekšņi ar kompleksu *albicans* nefunkcionē. Turpretī sievišķajās dzimumšūnās aktīvi ir kompleksi *albicans*, bet kompleksi *rubens* ir maz aktīvi. Dažādās kompleksu aktivitātes dēļ sievišķajās un vīrišķajās dzimumšūnās (heterogāmija) zigota veidojas tikai vienā kombinācijā — *rubens*+*albicans*. Tātad minēto naktssveču sugu raksturo kompleksu heterozigotāte.

Pastāv arī cits sugu heterozigotātes uzturēšanas mehānisms, kas balstās uz hromosomu kompleksu funkcionālu vienveidību vīrišķajās un sievišķajās dzimumšūnās. Taču šo kompleksu homozigotās kombinācijas pēc apaugļošanās dod dzīvotnespējīgas, bet heterozigotās — dzīvotspējīgas zigotas. Šādu sugas kariotipa saglabāšanās mehānismu dažkārt sauc par līdzsvarotu letalitāti.

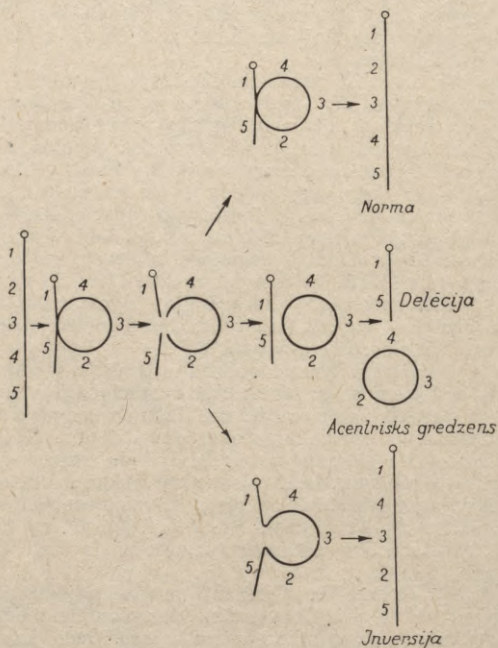
Translokācijas ir izplatītas arī starp dzīvniekiem, ļoti bieži tās sastop sienāžiem un skorpījiem. Brazīlijas skorpījiem *Titys* un *Isometrus* translokācijas saturošie kompleksi ir tādi paši kā augiem.

Translokāciju pētījumi ir interesanti ne tikai no teorētiskā viedokļa, tiem var būt arī praktiska nozīme. Jau minējam piemēru par zīdvērpēju dzimuma atšķirībām pēc olu krāsas. Gens, kas nosaka olu apvalka krāsu, translokācijas rezultātā tika pārvietots no autosomas uz dzimumhromosomu. Tādējādi ar translokāciju izdodas izmainīt saistības grupas dzīvniekiem un augiem mums vajadzīgā veidā.

3. §. HROMOSOMU PĀRVEIŽU RASANĀS MEHĀNISMI

Jau sākumā atzīmēsim, ka hromosomu pārveīžu rašanās mehānisms vēl ne tuvu nav noskaidrots. Acīm redzot, pastāv vairāki mehānismi, kas nodrošina to rašanos dažādās hromosomu meiotisko un mitotisko ciklu fāzēs.

Tā kā hromosomu pārveizu biežums ir atkarīgs no ārēju agentu ietekmes (jonizējošā starojuma, ķīmiskām vielām) un no organisma fizioloģiskā stāvokļa, tad to rašanās saistāma pirmām kārtām ar hromosomu fizioloģiskā (koloidālā) un ķīmiskā stāvokļa izmaiņu sekām.



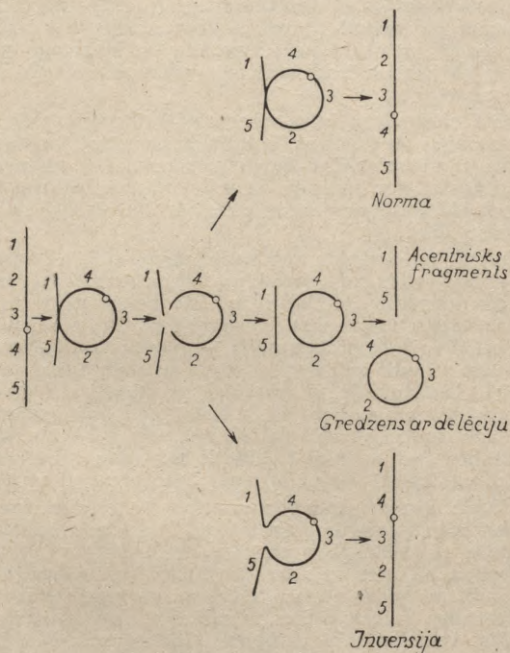
121. att. Intrahromosomālu pārveizu rašanās mehānismi pēc pārrāvumiem telocentriskā hromosomā.

Ar cipariem nosacīti apzīmēti geni.

Jebkura hromosomu pārveide aptver divus momentus: pārrāvumu un segmentu savienošanos. Pārrāvumu hromosomā var traktēt divējādi: kā parādību, kas ir atkarīga vai nav atkarīga no hromosomu savstarpēja kontakta. Pirmajā gadījumā hromosomas vispirms nonāk kontaktā viena ar otru, pie tam kontakta vietās notiek pārrāvums un savienošanas. Otrajā gadījumā vispirms notiek pārrāvums, bet pēc tam nejauša segmentu atklāto galu savienošanas,

t. i., pārrāvumi notiek pirms kontakta un apmaiņas. Acīm redzot, procesu secībai rezultātā būtiskas nozīmes nav.

Tagad apskatīsim delēciju un inversiju rašanās piemērus divos dažādos — vienpleca (telocentrisko) un divplecu (akrocentrisko un metacentrisko) hromosomu tipos.



122. att. Intrahromosomālu pārveizu rašanās mehānismi pēc pārrāvumiem akrocentriskā hromosomā.
Ar cipariem nosacīti apzīmēti gēni.

Ja telocentriskā hromosoma (tās gēni 121. attēlā apzīmēti ar cipariem) nejauši izveidojusi cilpu un kontakta vietā noticis pārrāvums, tad savienošanās var notikt trejādi: 1) saglabājot normālo hromosomas struktūru, 2) izveidojot hromosomu ar delēciju un acentrisku gredzenu, kas metafāzē neorientējas, tāpēc ka nav centromēras, 3) veidojoties inversijai.

Tādā pašā veidā akrocentriskā hromosomā var vai nu atjaunoties

normāla struktūra (122. att.), vai veidoties fragments bez centromēras un gredzenveida hromosoma ar divām delēcijām abos plecos (pericentriskā delēcija), vai arī, savienojoties citādi, var veidoties pericentriska inversija.

Acīm redzot, hromosomu pārrāvums var notikt arī pa centromēru un telomēru. Tādu pārrāvumu rezultātā no metacentriskām hromosomām var veidoties divplecu hromosomas, kas izskatās kā telocentriskas. Pārrāvums pa centromēru un homologo plecu savienošanās var izraisīt izohromosomu (hromosomas ar identiskiem pleciem) veidošanos.

Iztirzātā shēma par intrahromosomālo izmaiņu rašanos, kas izraisa inversijas un delēcijas, izstrādāta, pieņemot, ka hromosomu pārrāvums seko iepriekšējam kontaktam un notiek saskares vietā.

Tagad apskatīsim inversiju, delēciju un translokāciju rašanos, izejot no priekšstata par neatkarīgiem pārrāvumiem dažādās šūnu dalīšanās stadijās.

Pārrāvums un apmaiņa var notikt momentā, kad hromosoma sastāv vai nu no viena funkcionāla pavediena (interfāze), vai divām hromatidām (profāze I). Pārveides, kas notiek viena pavediena stadijā, dažkārt sauc (ne visai piemēroti) par hromosomālām pārveidēm, bet divu hromatīdu stadijā — par hromatidālām pārveidēm. Pie tam atrautie gali var palikt vai nu atklāti un «sadzīt», vai savienoties. Tādā gadījumā apmaiņas ar atklātajiem galiem var būt simetriskas un asimetriskas. Atkarībā no pārrāvuma momenta un notikušās apmaiņas vai «sadzišanas» tipa radušās pārveides veido metafāzē I un anafāzē I dažādas hromosomu konfigurācijas, pēc kurām citoloģiski var noteikt pārvežu momentu un raksturu.

Pēc divplecu hromosomu pārrāvumiem viena pavediena stadijā apmaiņas ir simetriskas un asimetriskas. Simetriskas apmaiņas gadījumā rodas pārveides, kas izraisa pericentriskas un paracentriskas inversijas, kā arī simetriskas translokācijas. Asimetriskas apmaiņas gadījumā rodas pericentriskas un paracentriskas delēcijas un asimetriskas translokācijas. Anafāzē I, hromosomām polāri attālinoties, veidojas dažādas figūras, kā tas parādīts 123. attēlā.

Simetrisko apmaiņu raksturīga pazīme ir tā, ka šai gadījumā neveidojas fragmenti bez centromērām, bet asimetriskās apmaiņas izraisa šādu fragmentu rašanos. Radušies dicentriskie segmenti (pārveidotas hromosomas ar divām centromērām) anafāzē I veido «tiltiņus».

Hromatidālo pārvežu gadījumā pārrāvums var notikt vai nu vienā hromatidā (hromatīdu pārrāvums), vai vienlaicīgi abās mās-hromatidās vienā un tai pašā vietā. Pēdējo gadījumu sauc par izohromatīdu pārrāvumu. Hromatīdu un izohromatīdu pārrāvumi izraisa simetriskas un asimetriskas apmaiņas. Šādas pārveides dod dažādas hromosomu konfigurācijas tikai anafāzē I (124. att.), bet metafāzē I tās nav novērojamas.

	Hromosomāli pārrāvumi	Simetriska apmaiņa		Asimetriska apmaiņa		Simetriska translokācija	Asimetriska translokācija
		Pericentriska inversija	Paracentriska inversija	Pericentriska delecija	Paracentriska delecija		
Vesela hromosoma							
Pārrāvums							
Pārveide							
Konfigurācija metafāzē							
Konfigurācija anafāzē							

123. att. Hromosomālo pārrāvumu un dažāda tipa apmaiņu shēma.
Parādītas attiecīgo pārveišu konfigurācijas metafāzē un anafāzē.

	Hromatīdu pārrāvumi	Izohromatīdu pārrāvumi	Simetriska apmaiņa	Asimetriska apmaiņa	Simetriska translokācija	Asimetriska translokācija
<i>Vesela hromosoma</i>						
<i>Pārrāvums</i>						
<i>Pārveide</i>						
<i>Konfigurācija anafāzē</i>						

124. att. Hromatīdālo pārrāvumu un dažāda tipa apmaiņu shēma.
Parādītas attiecīgo pārvežu konfigurācijas anafāzē.

Hromosomu konfigurācijas metafāzē un anafāzē dod iespēju citoloģiski reģistrēt pārrāvumus un apmaiņas tai pašā mitotiskajā ciklā, kad tās notikušas.

4. §. HROMOSOMU PĀRVEIZU NOZĪME GENOTIPA ANALĪZE

Hromosomu pārveizu pētījumi dod iespēju noskaidrot arī ģenotipu kā sistēmu. Lai gan hromosomas ir ģenētiski diskrētas, t. i., dažādi to iecirkņi nosaka dažādu organisma pazīmju un īpašību attīstību, tomēr katra hromosoma līdztekus tam ir arī vesela savstarpējā mijiedarbībā esošu ģenu sistēma, kas izveidojusies adaptīvās evolūcijas procesā. Tā inversijas, kas izmaina tikai ģenu izvietojuma kārtību hromosomā, var būt cēlonis krosingovera traucējumiem, kā arī izmainīt gena darbību. Vienā hromosomā notikušās intrahromosomālās pārveides var ietekmēt ģenu mutabilitāti, krosingoveru un dominēšanu. Balstoties uz šiem faktiem, ģenētiķi jau sen guvuši priekšstatu par to, ka ģenotips funkcionē kā vesela, katrai sugai raksturīga sistēma.

Pirms iztirzāt faktus, kas attiecas uz šo parādību, jāiepazīstas ar hromosomu atsevišķu iecirkņu kvalitatīvajām atšķirībām, proti, jānoskaidro eihromatīna un heterohromatīna iecirkņu īpatnību būtība.

a) Hromosomu eihromatīna un heterohromatīna iecirkņu ģenētiskā nozīme

Aprakstot hromosomu pārveides un salīdzinot ģenētiskās un citoloģiskās kartes, noskaidrojās, ka hromosomas nesastāv no ģenētiski vienvērtīga materiāla. Tā, piemēram, drozofilas X hromosoma ir ģenētiski aktīvāka nekā Y hromosoma, kas satur tikai dažas gena *bobbed* (**bb**) un vīrišķā dzimuma fertilitātes ģenu normālās alleles. Taču izrādījās, ka ne mazāk kā trešdaļa drozofilas X hromosomas arī ir ģenētiski inerta, bet pārējās divās X hromosomas trešdaļās izvietoti vairāk nekā 100 mutanto ģenu (no 600 drozofilai zināmajiem ģeniem).

Ar citoloģiskām metodēm noskaidrots, ka Y hromosoma un inertais X hromosomas iecirknis sastāv no vienvēidīgas vielas, kurai piemīt liela spēja saistīt bāziskās krāsvielas. Tāpēc interfāzē un profāzē I tieši šī viela izdalās kā intensīvi nokrāsoti elementi. Ģenētiski aktīvais materiāls šajos periodos nokrāsojaš daudz vājāk. Konstatēts, ka heterohromatīns un eihromatīns atšķiras viens no otra ar DNS sintēzes laiku (heterosinhronā replikācija).

Tālākajos pētījumos noskaidrojās, ka arī pārējās hromosomas — autosomas — satur heterohromatīna un eihromatīna iecirkņus dažādās proporcijās. Tā, piemēram, drozofilas II un III hromosomā

heterohromatīna iecirkņi koncentrēti centromēru tuvumā, kā arī iestarpināti starp eihromatīna iecirkņiem visā hromosomā.

Dažādu šūnu hromosomās heterohromatīna un eihromatīna iecirkņi sadalīti dažādi. Siekalu dziedzeru gigantiskajās hromosomās redzami galvenokārt eihromatīna iecirkņi, bet heterohromatīna iecirkņi saplūst kopā, veidojot hromocentru. No hromocentra radiāli attālinās hromosomu pleci, kas sastāv no eihromatīna vielas.

Konstatēts, ka heterohromatīna iecirkņi hromosomās ir mazāk stabili, sakarā ar to tajos biežāk notiek pārrāvumi. Tāpēc inversiju un translokāciju gadījumos heterohromatīns var pārvietoties un ieslēgties eihromatīna iecirkņos.

Hromosomu heterohromatīna iecirkņi ne vienmēr nes noteiktu ģenētisko informāciju, bet eihromatīna iecirkņi ir ģenētiski diferencēti. Taču, kaut arī heterohromatīna iecirkņi ģenētiski maz diferencēti, tie ietekmē kā tās hromosomas genu darbību, kur tie izvietoti, tā arī visa genotipa funkcionēšanu.

b) Stāvokļa efekts

Ja līdz šim runājām par genu kā par patstāvīgu vienību, kas it kā neatkarīga no lokalizācijas un pārējiem blakus esošajiem geni, tad to darījām galvenokārt iztīrījuma metodes dēļ: ģenētiķim nav priekšstats par izolēti pastāvošiem geni.

Jau 1925. gadā T. Morgāna tuvākais skolnieks A. Stertevents, novērojot mutāciju *Bar*, izskaidroja to kā gena novietojuma izmaiņas sekas, kas izraisa gena izpausmes maiņu. Šo parādību viņš ieteica nosaukt par *stāvokļa efektu*. Tas nozīmē, ka gena darbība izmainās atkarībā no tā vietas visas hromosomas sistēmā: gena darbība mainās atkarībā no blakus esošajiem geni. Tas bija pirmais mēģinājums izveidot priekšstatu par genu genotipa sistēmā.

Taču tagad zinām, ka izmaiņa *Bar* ne vienmēr ir viena un tā paša hromosomas iecirkņa — savvaļas tipa alleles duplikācijas rezultāts, bet ka var notikt arī šī gena mutācija. Bez tam efekta *Bar* parādīšanos hromosomas iecirkņa duplikācijas rezultātā nevar nosaukt par stāvokļa efektu, tāpēc ka, stingri ņemot, stāvokļa efektam jāpieskaita tikai tie gadījumi, kad gena īpašības mainās atkarībā no blakus esošo genu izmaiņām vai arī no izvietojuma hromosomas sistēmā. Efektu *Bar* sākumā uzskatīja par viena I hromosomas (X hromosomas) iecirkņa duplikāciju. Vēlāk noskaidrojās, ka vairākas inversijas, kas saistītas ar X hromosomas pārrāvumu tai pašā iecirknī, pat bez redzamas duplikācijas šai iecirknī arī izraisa līdzīgu efektu. Šie novērojumi no jauna apstiprināja A. Sterteventa viedokļa pareizību, ka *Bar* fenotipiskais efekts var būt īsts stāvokļa efekts.

Saskaņā ar pašlaik vispār pieņemto uzskatu vairums hromosomu pārveidu (inversijas, translokācijas, delēcijas un duplikāci-

jas), ja arī neizraisa redzamu efektu, tad skar dzīvotspēju, auglību un citas sarežģītas organisma fizioloģiskās īpašības. Šis parādības vislabāk izskaidrot, balstoties uz priekšstatu par gena stāvokļa efektu.

Hromosomas pārrāvums gena tuvumā stāvokļa efektu visbiežāk izraisa, izmainot tā dominēšanas raksturu. Vienu no pārliecinošākajiem šāda veida piemēriem 30. gados ieguva B. Sidorovs. Viņš novēroja drozofilas IV hromosomas recesīvā gena *cubitus interruptus* (ci) normālās alleles dominēšanas izmaiņas. Homozigotā recesīvā mutācija izraisa drozofilas spārna kubitālās dzisliņas pārtraukumu, šī gena normālā allele veselā hromosomā pilnīgi dominē pār mutanto. Turpretī, ja IV hromosomā notiek pārrāvums gena ci⁺ normālās dominantās alleles tiešā tuvumā un šai vietā piestiprinās citas hromosomas fragments, tad normālās alleles dominantās īpašības vājinās un recesīvā gena ci iedarbība izpaužas heterozigotā. Šo parādību dažkārt sauc par *Dubiņina efektu*.

B. Sidorovs konstatēja vēl citu ļoti svarīgu faktu, proti, stāvokļa efekta atgriezeniskumu. Tas tika novērots III hromosomas recesīvajam genam *h* (*hairy*). Šis gens izraisa mušām papildu matiņu attīstību. Gens *hairy* heterozigotā stāvoklī izpaužas tikai, izmainoties tā lokalizācijai translokācijas rezultātā starp III un IV hromosomu. Ja šis gens novietojas atpakaļ III hromosomā, atjaunojas gena izpausmes sākotnējais tips. To pašu novēroja arī genam *Curled*. Tātad stāvokļa efekts ir atgriezenisks. Tādējādi noskaidrots, ka gena izpausmes izmaiņa var būt atkarīga no jaunas intra-hromosomālas «vides», neizmainoties paša gena struktūrai.

Kopš tā laika uzkrājies daudz faktu par to, ka stāvokļa efekts ir likumsakarīga, vispārīga parādība. Gena vietas izmaiņa hromosomā pārvietošanas rezultātā var izraisīt 1) gena iedarbības izmaiņu uz tā determinētajām pazīmēm, 2) dominēšanas vājināšanos, 3) mutāciju biežuma izmaiņu.

Dažu genu mutabilitātes paaugstināšanos cenšas izskaidrot tieši ar stāvokļa efektu. Nav izslēgts, ka lielāko daļu radušos mutāciju var izskaidrot kā normālās alleles stāvokļa efektu sīku hromosomālu izmaiņu (mikroinversiju, mikrodelēciju, mikroduplikāciju) rezultātā.

Ir priekšlikums stāvokļa efektu dalīt divos tipos: stabilajā un nestabilajā. Stabilajam tipam pieskaita tādu stāvokļa efektu, kad normālā allele, pārvietota citā hromosomas vietā, stabili saglabā savu jauno ārējo izpausmi. Iepriekš minētie piemēri attiecas uz stabilo stāvokļa efekta tipu.

Nestabilā stāvokļa efekta tipam pieskaita normālā gena nestabilu stāvokli, kas izveidojas, ja genu pārvieto tuvāk heterohromatīna iecirknim. Šāda stāvokļa efekta tipa piemērs ir drozofilas dzimumhromosomas gens *white*. Šis parādības Padomju Savienībā rūpīgi pētīja V. Saharovs, N. Nuždins un citi. Ja recesīvā mutācija w atrodas hromosomā savā vietā, bet tās normālā dominantā allele

w⁺ hromosomālas pārveides rezultātā pārvietota tuvu heterohromatīna iecirkņim, tad uz sarkanu acu krāsas fona parādās gaiši laukumiņi (mozaika). Gena w recesīvā mutācija izpaužas heterozigotā stāvoklī sakarā ar normālās alleles dominances vājināšanos, taču šis stāvoklis ir nestabils. Šī parādība liecina, ka gena dominēšana ir atkarīga no paša gena īpašībām, tā vietas hromosomā un heterohromatīna iecirkņu tuvuma. Gena izpausmes nestabilitāte izskaidrojama ar heterohromatīna iecirkņu ietekmi, kurā biežāk notiek pārrāvumi, tāpēc somatiskajās šūnās novērojamās mozaikas var būt saistītas ar stāvokļa efektu.

Šim ļoti interesantajām parādībām var būt sakars ar cilvēka audu iedzimstoši nosacītu tieksmi uz ļaundabīgo audzēju veidošanu, kā arī ar novecošanās procesu. Uzskata, ka daudzas letālās mutācijas, kas rodas jonizējošā starojuma ietekmē, arī ir hromosomu pārrāvumu un stāvokļa efekta sekas.

Pagaidām nav apmierinoša stāvokļa efekta izskaidrojuma. Tā pētišana ir nākotnes problēma, kuras atrisinājums var pārvarēt formālismu daudzu ģenētisku parādību izpratnē, jo stāvokļa efekts ļauj apskatīt genu kā funkcionālu ģenētisku vienību.

5. §. HROMOSOMU IZMAIŅU NOZĪME EVOLŪCIJĀ

Hromosomu pārveides dod iespēju 1) pētīt genu mijiedarbību, mainoties to lokalizācijai hromosomā; 2) noskaidrot eihromatīna un heterohromatīna vielas izvietojuma ietekmi uz gena fenotipisko efektu; 3) pētīt interhromosomālās attiecības organisma genotipā; 4) iegūt jaunas saistības grupas. Citiem vārdiem sakot, sugu kariotipa un genotipa struktūru, kas evolūcijas procesā izveidojusies simtiem tūkstošu un miljoniem gadu laikā, ģenētiķis var pārveidot dažās paaudzēs. Ar hromosomu pārveidēm var izveidot jaunas genotipu sistēmas.

Kā intrahromosomālās, tā arī interhromosomālās pārveides ir ļoti svarīgs katras sugas hromosomu komplekta genu pārkombinēšanās mehānisms.

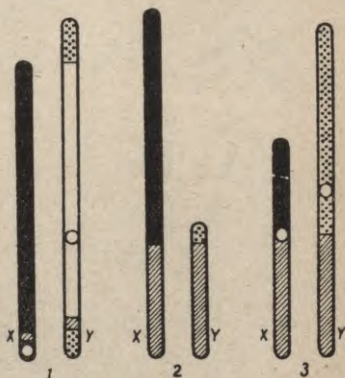
No iztirzātā jābūt skaidram, ka hromosomu pārveides var izmainīt hromosomu izturēšanos mejozē, genu darbību, dominēšanas īpašības un rekombināciju raksturu, gametogēnēzi utt. Tā kā dabiskā izlase kontrolē visus procesus organismā, acīm redzot, organismu pēcnācējiem ar dažādām hromosomu pārveidēm ir dažāda dzīvotspēja.

Jau minējām, ka homologā iedzimstošā mainība vairākos gadījumos izskaidrojama ar sugu izcelšanos uz sākotnējā kariotipa hromosomu pārveidžu pamata. Taču jāatceras, ka laikā, kad tika formulēts homologo rindu likums, vēl nebija pietiekami daudz faktu par hromosomu pārveidēm un likums tika izstrādāts, balstoties uz iedzimstošās mainības fenotipisko klasifikāciju.

Tagad ģenētikā uzkrāts liels daudzums fakti, kas dod pamatu atzīt hromosomu pārveišu procesu par vienu no galvenajiem radniecīgo sugu homologu mutāciju rindu rašanās mehānismiem. Sugu un pasugu diferencēšanās procesā par jaunām rasēm un sugām translokācijas, inversijas, duplikācijas un poliploidija ir faktori vienas īpatņu grupas izolēšanai no otras. Minētās hromosomu pārveides izraisa populācijā īpatņu nesakrustojamību, tāpat arī zigotu auglības un dzīvotspējas samazināšanos genu līdzsvara traucējumu dēļ. Taču gadījumos, kad rodas dzīvotspējīga forma, kas homozigota pēc translokācijas, inversijas vai duplikācijas, tā var izrādīties piemērota noteiktiem vides apstākļiem un brīvi savairoties, bet pēc tam norobežoties kā jauna suga. Šai jaunajai sugai saglabāsies iepriekšējie geni, taču tie vai nu izrādīsies citās saistības grupās, vai arī būs izvietoti citādā secībā. Šādu genu mutacionālā mainība var notikt tādā pašā virzienā kā sākotnējai sugai un līdz ar to nosacīt homologu mutāciju rindu rašanos. Radniecīgo sugu pētījumos, it īpaši ģintī *Drosophila*, noskaidrojas ļoti liela ģenētisko sistēmu līdzība, bet atšķirības attiecas galvenokārt uz atsevišķu genu izvietojumu.

Arī ģenotipa evolūcijā hromosomu pārveidēm ir liela nozīme. Kā jau minējām, translokāciju, duplikāciju un inversiju rezultātā izpaužas stāvokļa efekts, kas izmaina genu dominēšanas raksturu. Ja gena labvēlīgā mutācija ir recesīva, tad, pateicoties stāvokļa efektam, tā var izpausties jau heterozigotā un stabilizēties sugas dzīvē. Translokāciju nozīme ir sevišķi liela atsevišķu iecirkņu pārvietošanā no autosomām uz dzimumhromosomām. Šīs pārveides ir svarīgs dzīvnieku sugu nesakrustojamības faktors.

Kā jau zinām, Y hromosoma sastāv galvenokārt no heterohromatīna un ģenētiski ir maz aktīva. Taču dažādiem dzīvniekiem tas izpaužas dažādā pakāpē. Tā, piemēram, lai gan drozofilas Y hromosoma ir maz aktīva, viens tās iecirknis tomēr ir homologs X hromosomas iecirknim. Cilvēka Y hromosomā tāds iecirknis ir ievērojami lielāks, tāpat ir arī spulgotnē (*Melandrium*) (125. att.).



125. att. Ģenētiski aktīvo un inerto X hromosomu un Y hromosomu iecirkņu sadalīšanās sadalījums:

1 — drozofilai, 2 — cilvēkam, 3 — *Melandrium*. Iecirkņu apzīmējumi: nekrāsotie — inerti, svītrotie — homologie, melnie — ar dzimumu saistītie, punktiņi — holandriskie iecirkņi.

X un Y hromosomās var būt kā homologu, tā nehomologu iecirkņi, t. i., X hromosomā vienmēr ir kāds tikai tai raksturīgs iecirknis, kāda nav Y hromosomās. Šini iecirkņi izvietoto gēnu iedzimšana saistīta ar dzimumu. Tāpat Y hromosomā ir iecirknis, kura nav X hromosomā. Ja vīrišķais dzimums ir heterogamets, pazīmes, ko nosaka šini iecirkņi lokalizētie gēni (holandriskie gēni), iedzimst tikai pa tēva līniju.

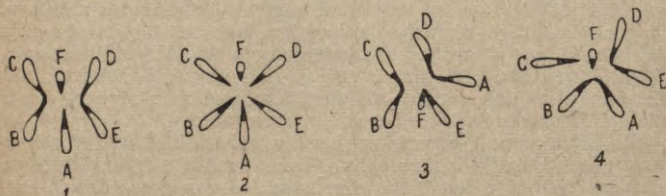


126. att. Heterogametā dzimuma (XO) heteromorfo hromosomu veidošanās translokācijas rezultātā starp X hromosomu un autosomu (shēma):

1 — hromosomu iecirkņu apmaiņa, 2 — veselu plecu apmaiņa.

Dzimumhromosomu homologie un nehomologie iecirkņi, acīm redzot, arī varēja rasties, hromosomām pārveidojoties. Par to liecina fakts, ka daudzām dzīvnieku sugām heteromorfo hromosomu skaits stipri variē.

126. attēlā shematiski parādīta iespējamās apmaiņas norise starp X hromosomas un autosomas fragmentiem heterogametajam dzimumam XO translokāciju rezultātā. Šādas pārveides dēļ izveidojas jauns heterohromosomu tips X^1X^2Y . Šādu formu mežozes citoloģiskā analīze parāda trivalentu veidošanos, kas apstiprina uzskatu par heteromorfo hromosomu rašanos pēc translokācijām.



127. att. Dažu *Drosophila* ģints sugu haploīdie komplekti:

1 — *D. melanogaster*, 2 — *D. virilis*, 3 — *D. willistoni*, *D. americana*; iekrāsoti hromosomu homologie iecirkņi.

Dažu radniecīgu dzīvnieku sugu citoloģiskā analīze parāda haploīdo hromosomu skaita atšķirības, pie tam atsevišķām hromosomām var būt homologi iecirkņi. Dažām radniecīgām drozofilu sugām zināmi 3 pāri hromosomu (*D. willistoni*), citām — 4 pāri (*D. melanogaster* un *D. americana*), vēl citām — 6 pāri (*D. virilis*) (127. att.).

Sakarā ar hromosomu pārveidēm — inversijām un translokācijām — notiek kariotipa evolūcija: nūjiņveida hromosomas var pārveidoties par divplecu hromosomām — un otrādi. Tāpat var izmaiņties arī hromosomu skaits komplektā.

* * *

Pētījumi par hromosomu pārveidēm pārlicina, pirmkārt, par to, ka hromosomas ir lineāri pārtrauktas, un, otrkārt, ka genotips ir viengabalaina sistēma, nevis atsevišķu genu summa.

Apskats par hromosomu pārveidēm ļauj secināt, ka tās

- 1) ir pamatā genu saistības grupu izmaiņām;
- 2) izmaina pazīmju un īpašību iedzimšanas raksturu paaudžu maiņā;

- 3) izmaina genu izpausmi un mijiedarbību;

- 4) ir ne tikai kombinatīva rakstura iedzimstošās mainības avots, bet arī genotipa un kariotipa pārveidošanas mehānisms evolūcijas procesā;

- 5) parāda, ka daudzi geni, ko uzskatīja par «klasiskām» punktveida mutācijām, izrādās vai nu duplikācijas, vai delēcijas, vai arī inversijas.

Hromosomu pārveides izmanto kā metodi citoģenētiskai genu lokalizācijas noteikšanai hromosomās, kā metodi mejozes mehānisma pētīšanai un precīzai genu kartēšanai. Tās var tikt izmantotas praktiskām vajadzībām, lai izmainītu genu saistības grupas pazīmēm, kas nosaka saimnieciski vērtīgas īpašības.

13.

nodaļa

POLIPLOĪDIJA

Hromosomu skaits un forma ir visu organismu sugu rakstīgā pazīme. Uz to pamatojas ne tikai citogēnētika, bet arī modernā kariosistemātika. Izpētot hromosomu skaitu, formu un struktūru metafāzē un citās kodola cikla stadijās, var precīzi noteikt, kurai no sugām pieder aplūkojamās šūnas un audi.

Tomēr hromosomu skaita pastāvība katrai sugai ir tikai relatīva, jo hromosomu skaits somatisko audu šūnās var mainīties, audiem ontogēnēzē diferencējoties. Hromosomu skaita izmaiņas šūnā sauc par poliploīdiju.

Hromosomu skaita izmaiņas šūnā ir viens no svarīgākajiem mainības avotiem evolūcijas procesā, un cilvēks to plaši izmanto augu selekcijā.

1. §. POLIPLOĪDO ŠŪNU RASĀNĀS

No iepriekšējām nodaļām zinām, ka dabā ir izveidojušies mehānismi, kas nodrošina hromosomu skaita pastāvību šūnā — mitoze, kā arī to skaita redukciju — mejoze.

Organismos, kuri vairojas dzimumiski, atrodam divu veidu šūnas, kas atšķiras pēc hromosomu skaita: diploīdās ($2n$) — somatisko audu šūnas un haploīdās (n) — dzimumšūnas (pēc reduktīvās dalīšanās). Tomēr ir organismi, kuriem ir citāds — lielāks ($3n$, $4n$, $5n$, $6n$ utt.) vai mazāks (n) hromosomu komplektu skaits.

Par haploīdu hromosomu komplektu sauc tādu hromosomu komplektu, kurā no katra homologo hromosomu pāra ir tikai viena hromosoma. Šis hromosomu komplekts nes daļu no vecāku ģenētiskās informācijas. Haploīdā hromosomu komplektā ietilpstošo ģenotipu kopumu H. Vinklers ieteica nosaukt par genomu.

Tomēr, ja hromosomu skaits ir liels, genoms var būt salikts. Tādēļ bez jēdziena «haploīds hromosomu skaits», lieto vēl otru

jēdzienu — «hromosomu pamatskaitlis», ko apzīmē ar x . Pamat-skaitlis ir vismazākais haploīdais hromosomu skaits poliploīdajā rindā.

Apomikses (vairošanās bez apaugļošanās) gadījumā darbojas dažādi mehānismi, kas nodrošina hromosomu skaita pastāvību no paaudzes paaudzē. Tā, piemēram, diploīdās partenogēzes gadījumā dīgļis attīstās no olšūnas, kas veidojusies bez hromosomu komplekta redukcijas, bet diploīdās apogāmijas gadījumā (sēklas dīgļa attīstība no somatisko audu šūnām) dīgļītis rodas, nereducējot šūnai mitotiski daloties, tādēļ tam ir diploīds hromosomu komplekts.

Kariokinēze ir šūnas kodola elementu dalīšanās precīzs mehānisms. Tomēr dažos gadījumos šis mehānisms ir traucēts, un tad novēro 1) mitozes anafāzē hromosomu nevienādu attālināšanos uz dalīšanās vārpstas poliem; 2) kodola dalīšanos, kam nesejo šūnas dalīšanās, t. i., nav citokinēzes; 3) hromosomu dubultošanos, kurai nesejo attālināšanās, jo to centromēras zaudējušas spēju savstarpēji atgrūsties (endomitoze). Minēto triju kodola dalīšanās traucējumu rezultātā rodas šūnas ar izmainītu hromosomu skaitu.

Hromosomu skaits var mainīties, palielinoties vai samazinoties veselu haploīdu hromosomu komplektu skaitam vai atsevišķu hromosomu skaitam. Organismus, kuriem hromosomu skaits palielinājies par veselām haploīdiem hromosomu komplektiem, sauc par īstajiem poliploīdiem jeb eiploīdiem. Poliploīdus, kuriem hromosomu skaits izmainījies nevis par veselām komplektiem, bet par atsevišķām hromosomām, sauc par heteroploīdiem jeb aneiploīdiem.

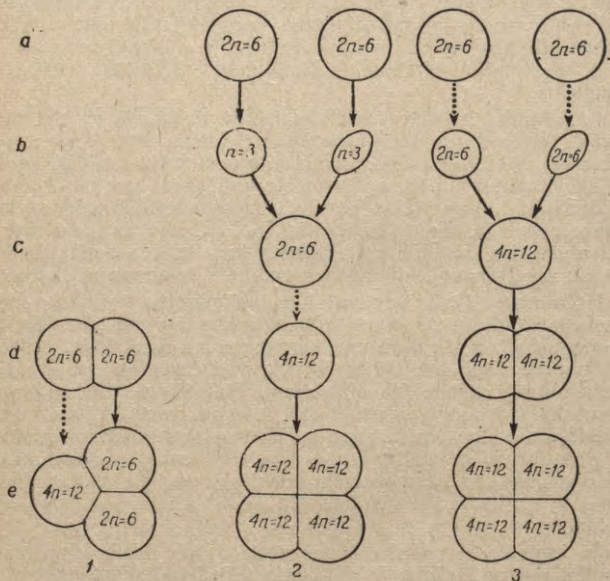
Hromosomu neattālināšanās notiek kā somatiskajās šūnās, tā arī dzimumšūnās. Hromosomām dubultojošies diploīdā somatiskajā šūnā, to skaits palielinās līdz $4n$. Tādas šūnas sauc par tetraploīdām.

Ja diploīda somatiskā šūna saturēja trīs hromosomu pārus: $2n=2 \times 3=6$ (I,I; II,II; III,III), tad pēc dubultošanās tā saturēs divkārtu hromosomu komplektu: $4n=4 \times 3=12$ (I,I,I,I; II,II,II,II; III, III, III, III). Šajā gadījumā palielinās vienu un to pašu hromosomu skaits. Tetraploīds, kas radies no homozigota organisma, arī būs homozigots. Ja turpretī hromosomu komplektu skaits palielinās hibrīdam organismam, kuram homologajās hromosomās ir vienu un to pašu genu dažādas alleles, tad arī tā tetraploīds būs heterozigots pēc šiem geni.

Poliploīdu audu un organismu rašanos no somatiskajām šūnām sauc par mitotisko poliploīdiju. Šim procesam raksturīga hromosomu skaita palielināšanās par veselām zigotas diploīdajiem komplektiem. Mitotiskās poliploīdijas gadījumā šūnas būs poliploīdas tikai tajā organisma daļā, kas attīstīsies no sākotnējās poliploīdās šūnas, un organisms būs himērs (128. att. 1). Ja poliploīdizācija notiek zigotas drostalošanās procesa pirmās dalīšanās reizē, tad

visas embrija šūnas ir poliploīdas, t. i., notiek zigotiskā poliploīdizācija (128. att. 2).

Hromosomu normālas attālināšanās traucējumi var rasties arī, veidojoties dzimumšūnām. Ja mejozē uz poliem neattālinās neviena hromosoma, tad rodas gametas ar nereducētu hromosomu skaitu. Šādām gametām ir nevis viens, bet gan divi hromosomu komplekti.



128. att. Mitotiskās, zigotiskās un meiotiskās poliploidizācijas shēma:

a — sākotnējās diploīdās šūnas; *b* — gametas; *c* — zigotas; *d* un *e* — organisma somatiskās šūnas. Stadijas, kurās var notikt poliploidizācija: 1 — mitotiskā poliploidizācija, ja somatiskajās šūnās hromosomu skaits dubultojas bez citokinēzes; 2 — zigotiskā poliploidizācija, ja hromosomu skaits zigotā dubultojas pirms drostalošanās procesa pirmās dalīšanās; 3 — meiotiskā poliploidizācija nereducētu gametu veidošanās rezultātā.

Ja apaugļošanā piedalās gametas ar nereducētu hromosomu komplektu, tad rodas organismi ar četriem vai trim hromosomu komplektiem. Poliploīdo zigotu rašanos, saplūstot nereducētām gametām vai arī nereducētām un normālām gametām, ieteicam nosaukt par meiotisko poliploīdiju (128. att. 3). Ja nereducētas — diploīdas olšūnas trīs hromosomu pārus apzīmējam ar I,I; II,II; III,III, bet nereducēta — diploīda spermija hromosomas — ar I',I';

II',II'; III',III', tad zigotā tie dos komplektu I,I,I'; II,II,II', II'; III,III,III',III'. Šādam tetraploīdam organismam būs divi diploīdi hromosomu komplekti, kuros var būt dažādi geni. Šis gadījums atbilst heterozigotu mitotiskajai poliploīdijai. Homozigotu organismu sievišķajām un vīrišķajām gametām (ar nereducētu hromosomu skaitu) pēc pašapputes apaugļojoties veidojas zigota ar 12 hromosomām. Ja hromosomā I ir gens A, hromosomā II — gens B, bet hromosomā III — gens C, tad zigotas genotips būs **AAAABBBCCCC**.

Ja diploīdu olšūnu apaugļo normāls haploīds spermis, tad rodas zigota ar trim hromosomu komplektiem $2n+1n$. Organismus ar trim hromosomu komplektiem sauc par triploīdiem. Triploīdam organismam, kas radies, pašapputeksnejoties homozigotām formām, ir trīs homologas hromosomas no katra pāra I,I,I; II,II,II; III, III, III ar vienādu allelo genu komplektu, t. i., triploīds ir homozigots (**AAABBBCCC**). Hibridizācijas rezultātā radušos organismu var apzīmēt ar formulu I,I,I'; II,II,II'; III,III,III'. Triploīdais hromosomu komplekts endospermas šūnās rodas, apvienojoties diviem mātes hromosomu komplektiem un vienam tēva hromosomu komplektam.

Mitotiskā poliploīdija atšķiras no meiotiskās poliploīdijas pēc poliploīdo šūnu rašanās vietas un mehānisma, bet šo tipu ģenētiskie rezultāti var būt vienādi.

Tādējādi poliploīdi rodas, 1) ja traucēta somatisko audu šūnu mitoze organisma attīstības procesā (mitotiskā poliploīdija), 2) ja traucēta mejoze — notiek nepareiza hromosomu attālināšanās un rodas diploīdas nereducētas gametas; pēc šādu gametu saplūšanas apaugļošanās procesā sākas organisma attīstība ar palielinātu hromosomu komplektu skaitu (meiotiskā poliploīdija). Minētie mehānismi ir pamatā tam, ka rodas šūnas ar vairākiem hromosomu komplektiem: $3n$ — triploīdas, $4n$ — tetraploīdas, $5n$ — pentaploīdas, $6n$ — heksaploīdas un augstākas ploīdijas pakāpes šūnas. Organismus, kas attīstās no poliploīdajām šūnām, arī atbilstoši sauc par — triploīdiem, tetraploīdiem, pentaploīdiem, heksaploīdiem utt. No poliploīdo šūnu rašanās procesa apraksta izriet ļoti svarīgs secinājums: ja neattālinās veseli hromosomu komplekti, tad to skaits palielinās vairākkārt.

Normālas mitozes traucējumu cēloņi, kas izraisa hromosomu neattālināšanos un bremzē citokinēzi, vēl nav līdz galam noskaidroti. Uzskata, ka šajā gadījumā galvenā nozīme ir izmaiņām šūnas ahromatīna aparātā: traucēta vārpstas velkošo pavedienu saraušanās funkcija, šūna daļoties zaudējusi polaritāti, ievērojami palielinājusies citoplazmas viskozitāte, tādēļ mainījies koloidālo daļiņu lādiņš; bez tam nozīme ir arī centromēru un centriolu stāvoklim. Iespējami arī citi cēloņi, kas saistīti ar izmaiņām šūnas vispārīgajā fizioloģiskajā stāvoklī. Ja nav citokinēzes, notiek endopoli-

ploidizācija, t. i., hromosomu autoreprodukcija bez šūnas kodola un šūnas ķermeņa dalīšanās.

Bez hromosomu skaita izmaiņām par veseliem haploīdiem komplektiem novēro arī hromosomu skaita izmaiņas par atsevišķām hromosomām, kuru rezultātā izveidojas heteroploīdi. Heteroploīdās šūnas rodas gan mitozes, gan arī mejozes traucējumu dēļ. Ja mitozes anafāzē daži homologo hromosomu pāri attālinās neregulāri, tad rodas šūnas gan ar liekām hromosomām, gan ar atsevišķu hromosomu trūkumu. Galvenais cēlonis, kāpēc mejozē neattālinās viens vai vairāki homologo hromosomu pāri, jādodomā, ir dažādas hromosomu pārveides, kas traucē hromosomu normālu konjugāciju profāzē un attālināšanos anafāzē. Hromosomu neattālināšanās cēloņi, kas izraisa heteroploīdiju, var būt ārējie faktori vai arī iekšējie — fizioloģiskie un ģenētiskie faktori.

2. §. POLIPLŌIDĀS RINDAS

Veselu hromosomu komplektu skaita izmaiņas ir svarīgs mainības avots evolūcijā un selekcijā, it īpaši augiem.

Pirmos eksperimentāli iegūtos tomātu un nakteņu poliploīdus aprakstīja H. Vinklers jau 1916. gadā. Pašlaik ir zināms, ka vairāk nekā $\frac{1}{3}$ no visām segsēkļu augu sugām ir poliploīdi. Pietiek izanalizēt hromosomu skaitu dažādām kviešu sugām, lai poliploīdijas nozīme to izcelsmē kļūtu acīm redzama.

Kviešu ģints (*Triticum*) sugas pēc hromosomu skaita un augu pazīmēm un īpašībām iedala trijās grupās. Pirmajā grupā iedala viengraudainos kviešus (*Triticum monococcum*) un citus kviešus, kuru somatiskajās šūnās $2n=14$. Otrajā grupā iedala cietos kviešus (*T. durum*), žuburotos kviešus (*T. turgidum*), poļu kviešus (*T. polonicum*) un citus kviešus ar 28 hromosomām. Trešajā grupā ietilpst kompaktie kvieši (*T. compactum*), mīkstie kvieši (*T. aestivum*), spelta kvieši (*T. spelta*) un citas sugas ar 42 hromosomām. Tā kā kviešiem hromosomu pamatskaitlis $x=7$, tad viengraudainie kvieši izrādās diploīdi ($7 \times 2=14$), cietie kvieši — tetraploīdi ($7 \times 4=28$), bet mīkstie kvieši — heksaploīdi ($7 \times 6=42$). Tāda pati poliploīdu rinda ir arī auzu ģintī (*Avena*) un daudziem citiem augiem.

Radniecīgu sugu grupu, kurām hromosomu komplektu skaits veido pieaugošu rindu, kuras atsevišķiem locekļiem ir vienāds pamatskaitlis, sauc par poliploīdo rindu. Tā, piemēram, rožu ģints (*Rosa*) sastāv no vairākām sugām, kurām ir attiecīgi 14, 21, 28, 35, 42 un 56 hromosomas. Šīs rindas pamatskaitlis ir 7 hromosomas. Nakteņu ģints (*Solanum*) sugas veido poliploīdo rindu ar 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108 un 144 hromosomām. Šīs rindas pamatskaitlis ir 12 hromosomas. Uzskata, ka šīs rindas pamatskaitlis

(12 hromosomas) ir divu genomu (6+6), bet varbūt pat četru genomu (3+3+3+3) kombinācija.

Ir augu ģintis ar divām poliploīdajām rindām. Tā, piemēram, vīķu ģints (*Vicia*) vienas rindas sugām ir 12 un 24 hromosomas ar pamatskaitli 6, bet otras rindas sugām — 14 un 28 hromosomas ar pamatskaitli 7. Dažām ģintīm, kurām hromosomu skaita palielināšanās par veselīgiem komplektiem ir izmainīta, piemēram, cietpieņu ģintī (*Crepis*), dažādām sugām hromosomu skaits ir 6, 8, 10, 12, 16, 18, 24, 40 un 42. Grīšļu ģints (*Carex*) poliploīdajā rindā varīe 6—56 hromosomas, pie tam izmaiņas no 12 līdz 48 hromosomām veido nepārtrauktu rindu, kurā katrs skaitlis ir raksturīgs kādai no šīs ģints sugām.

Zinot, ka eksistē hromosomu pārveides un heteroploīdija, nav grūti gūt priekšstatu par procesiem, kas varēja izraisīt atšķirīgu poliploīdo rindu rašanos vienā ģintī. Jāņem vērā, ka dažos gadījumos hromosomu skaits var dubultoties uz viena genoma hromosomu rēķina, bet citos gadījumos — uz dažādu genomu hromosomu rēķina.

Katru sugu raksturo genotips, kurā ietilpst viens vai vairāki genomi. Dažādām sugām hromosomu pamatskaitlis ir atšķirīgs un atbilst sākotnējai sugai vai tās senčiem. Poliploīdā rinda var būt īsa un gara, t. i., divlocekļu un daudzlocekļu; tā var būt arī pārtraukta vai nepārtraukta. Rindas pārtrauktība liecina, ka kāda no sugām — rindas locekļiem evolūcijas procesā eliminējusies zemās dzīvotspējas dēļ; tā, piemēram, *Geranium* ģintī ir sugas, kurās $2n=18, 20, 22, 26, 28, 32$, bet formas ar $2n=24$ un $2n=30$ ir izkrikušas. Rindas pārtrauktību varēja izraisīt arī heteroploīdija, piemēram, ģintī *Biscutella* $2n=12, 16, 18, 27, 36, 45$, kur formai ar $2n=18$ ir heteroploīda izcelsme un rindas turpinājums radies, vairākkārt palielinoties hromosomu komplektam $2n=9$.

Jauni poliploīdās rindas locekļi var rasties ne tikai organismiem ar haploīdiem vai diploīdiem hromosomu komplektiem, bet arī organismiem ar augstāku ploīdijas pakāpi — triploīdiem vai tetraploīdiem.

3. §. AUTOPOLIPOLOIDĪJA

Poliploīdus, kas rodas, palielinoties identisku hromosomu komplektu skaitam, t. i., tās pašas sugas hromosomu komplektu skaitam, sauc par autopoliploīdiem. Autopoliploīdu komplektā ir vienādi genomi. Hromosomu pamatskaitlis (genoms) — x atbilst haploīdam, xx — diploīdam, xxx — triploīdam, $xxxx$ — autotetraploīdam utt.

Dabiskos apstākļos autopoliploīdi rodas augiem ar jebkuru vairošanās veidu. Tomēr tie labāk saglabājas pašapputes augiem, kā arī vairojoties bezdzimumiski un veģetatīvi. Radušies autopoliploīdi evolūcijas procesā izmainās mutāciju un hromosomu pārveišu dēļ,

kas ir pastāvīgs autoploīdu daudzveidības avots. Autopoliploīdus plaši izmanto selekcijā, lai iegūtu jaunas formas ar sevišķi konstantiem genotipiem. Īpaši vērtīgi autoploīdi ir formām, kas vairojas bezdzimumiski un veģetatīvi, jo tās ilgi var saglabāties un vairoties visai nemainīgi salīdzinājumā ar citām formām. Arī dzimumiski (ģeneratīvi) vairojošies autoploīdi dod ģenētiski vienvēidīgas formas kā pēc hromosomu skaita, tā arī pēc ģeniem, ja sākotnējā forma bijusi homozigota.

a) Autopoliploīdu mežozes īpatnības

Tā kā autoploīdiem ir palielināts hromosomu skaits, to kombinēšanās mežozē atšķiras no diploīda organisma hromosomu kombinēšanās reduktīvās dalīšanās procesā.

Mežozes profāzē diploīdam organismam parasti rodas bivalenti. Poliploīdam, piemēram, tetraploīdam, profāzē rodas ne tikai bivalenti, bet arī trivalenti, kvadrivalenti (jo visas homologās hromosomas var savstarpēji konjugēt) un univalenti. Ja ploīdijas pakāpe ir augstāka, tad visu homologo hromosomu konjugācijas rezultātā var veidoties polivalenti jeb multivalenti.

Kā zināms, ja viens diploīda organisma hromosomu pāris ir heterozigots pēc kāda no ģeniem (Aa), tad mežozes rezultātā rodas divējādas gametas 2A:2a. Pēc gena A heterozigotam autotetraploīdam AAaa, kas izveidojies no heterozigota diploīda, reduktīvās dalīšanās procesā homologo hromosomu attālināšanās uz poliem iespējama šādās attiecībās — 2:2, 3:1, 1:3, 4:0, 0:4. Ja šāda heterozigota autotetraploīda AAaa hromosomas attālināsies uz poliem regulāri attiecībā 2:2, arī tad skaldīšanās atšķirsies no diploīdu monohibrīdās skaldīšanās. Pēc alleles AAaa heterozigots autotetraploīds veido trīs tipu gametas šādās attiecībās — 1AA:4Aa:1aa; skaldīšanās attiecība pēc fenotipa F₂ paaudzē būs 35:1 (35. tabula), t. i., ievērojami atšķirsies no skaldīšanās diploīdos (3:1). Skaldīšanās attiecībā 35:1 ir daudzkārt apstiprinājusies eksperimentos ar autotetraploīdiem augiem; pirmo reizi to konstatēja, pētot velnābola (*Datura*) ziedu purpurainās un baltās krāsas iedzimšanu.

35. tabula

Monohibrīdā skaldīšanās autotetraploīda F₂ paaudzē

♀ \ ♂		1 AA	4 Aa	1 aa
1 AA		1 AAAA	4 AAAa	1 AAaa
4 Aa		4 AAAa	16 AAaa	4 Aaaa
1 aa		1 AAaa	4 Aaaa	1 aaaa

Monohibrīdās skaldīšanās gadījumā homozigotās recesīvās formas autotetraploīdiem parādās daudz retāk nekā diploīdiem. 36. tabula, kurā salīdzināta diploīdu un autotetraploīdu skaldīšanās pēc polimēriem ģeniem, liecina, ka poliploīdija apgrūtina heterozigoto formu pāreju homozigotās formās. No tā izriet, ka poliploīdija labāk uztur heterozigotāti nekā diploīdija un tādējādi veicina heterozes saglabāšanos. Bez tam tas liecina, ka izlasi pēc atsevišķiem ģeniem respektīvi pazīmēm racionālāk izdarīt zemā ploīdijas līmenī.

36. tabula

Skaldīšanās pēc polimēriem ģeniem diploīdām
un autotetraploīdām formām

Krustošana	Diploīds	Autotetraploīds
Monohibrīdā	3 : 1	35 : 1
Dihibrīdā	15 : 1	1295 : 1
Trihibrīdā	63 : 1	44655 : 1

Taču autotetraploīda hromosomas mejozē var attālināties uz poliēm ne tikai normālajā attiecībā, bet arī attiecībā 3 : 1 un 4 : 0. Šādā gadījumā rodas citādu tipu gametas, proti, AAa un a, Aaa un A, kā arī AAaa un 0. Daļa šādu gametu bieži ir dzīvotnespējīgas. Nepilnvērtīgām gametām savienojoties, rodas dzīvot nespējīgas zigotas.

Minētais gametogēnēzes traucējums, acīm redzot, ir viens no galvenajiem autopoliplōīdu pazeminātas fertilitātes cēloņiem. To auglību var paaugstināt tikai ar papildu selekciju.

b) Autopoliploīdu fenotips

Autopoliploīdu ģenētikas pētījumi izraisa īpašu interesi, jo recesīvo un dominanto allelu attiecība tiem saglabājas tāda pati kā sākotnējiem diploīdiem. Tas dod iespēju pētīt ploīdijas pakāpes ietekmi uz pazīmju izpausmi.

Poliploīdijas pētīšanas sākumā radās uzskats, ka poliploīdija augiem noteikti izraisa auga un tā atsevišķu orgānu palielināšanos. Atgādināšu, ka vienu no pirmajām «mutācijām» *Oenothera lamarckiana*, kuru atklāja H. de Frīzs, nosauca par «gigantisko» (*O. gigas*). Vēlāk noskaidrojās, ka šī mutācija ir tetraploīds ar $4n=48$. Tomēr gigantisms neizpaužas visiem poliploīdiem, kaut gan diploīdi salīdzinājumā ar haploīdiem vienmēr ir nedaudz lielāki. Poliploīdiem, kas iegūti no ģenētiski dažādu līniju hibrīdiem augiem, gigantismu novēro biežāk nekā vienas līnijas poliploīdiem.

Tas liecina, ka gigantisms ir atkarīgs ne tikai no ploīdijas pakāpes, bet arī no attiecīgu genu kompleksa.

Tetraploīdiem augiem salīdzinājumā ar sākotnējiem diploīdiem var būt lielāka veģetatīvā masa, lielāki ziedi un smagākas sēklas. Gigantismu biežāk novēro svešapputes augu tetraploīdiem (rudziem, griķiem, āboliņiem, turnepšiem). Pašapputes augu, piemēram, tomātu, poliploīdiem gigantismu nenovēro. D. Stebins atzīmē, ka poliploīdijas rezultātā augiem biežāk palielinās tādi orgāni kā kauslapas, vainaglapas, putekšņicas, sēklas; tetraploīdiem lapas bieži ir biežākas un platākas. Visiem poliploīdiem kopīga īpašība ir šūnu palielināšanās. Par auga ploīdijas pakāpi var spriest, piemēram, pēc nobriedušo putekšņu, kā arī lapu plātnes atvārsnišu slēdzējšūnu lieluma. Tā, piemēram, poliploīdajām formām (*Crepis capillaris*) šūnu lielums ir tieši atkarīgs no kodola ploīdijas pakāpes: ja hromosomu skaits ir n , $2n$, $3n$ un $4n$, tad šūnu lielums attiecīgi ir 1,8; 4,0; 6,0 un 9,0 (tūkstošos μ^3). Tālāk minētās rindas ilustrē putekšņu diametra palielināšanos, pieaugot ploīdijas pakāpei: *Triticum* ģintī formām ar n hromosomām putekšņu diametrs ir 44,04 μ , ar $2n$ — 51,16 μ ar $3n$ — 55,3 μ , bet *Rosa* ģintī formām ar n hromosomām — 6,8 μ , ar $2n$ — 8,8 μ , ar $3n$ — 10,0 μ .

Dažreiz poliploīdiem līdz ar šūnu izmēru palielināšanos samazinās šūnu skaits. Sūnām *Funaria* gametofīts normāli ir haploīds, bet sastop arī poliploīdus gametofītus; pie tam izrādās, ka, pieaugot ploīdijas pakāpei, šīm sūnām, kā tas redzams lapas šķēsgriezumā, šūnu skaits samazinās, bet šūnu izmēri palielinās (37. tabula).

Līdz ar šūnu apjoma palielināšanos, bieži vien mainās arī dažas šūnu fizioloģiskās īpašības: pieaug ūdens daudzums, samazinās osmotiskais spiediens, izmainās olbaltumvielu, hlorofila, šķiedrvielas, augsīna, daudzu vitamīnu un citu vielu daudzums.

Tāda fizioloģisko īpašību izmaiņšanās var izraisīt sekundāras parādības: poliploīdu izturību pret slimībām, ārējās vides faktoru svārstībām utt.

37. tabula

Funaria šūnu daudzuma un apjoma izmaiņas atkarībā no ploīdijas pakāpes

Gametofīta raksturojums	Ploīdijas pakāpe			
	n	2n	3n	4n
Šūnu skaits lapas šķēsgriezumā	48	49	32	13
Vienas šūnas apjoms (μ^3)	86,5	158	273	473

Autopoliploīdiem konstatē traucējumus auga attīstības un augšanas procesu līdzsvarā; salīdzinājumā ar sākotnējiem diploīdiem tie bieži ir mazāk auglīgi (pēc sēklu skaita) un vēlāk ienākas. Autopoliploīdija dažreiz izraisa cerošanās samazināšanos, piemēram, rudziem.

Dažādām sugām un rasēm autopoliploīdu auglība svārstās plašās robežās (no 95% līdz 5%). Viens no auglības mazināšanās cēloņiem ir traucēta polivalentu normāla attālināšanās mejozē. Tomēr ir arī specifiskas mutācijas, kas ietekmē poliploīdu auglību un dod iespēju selekcijā atlasīt relatīvi auglīgākas poliploīdu formas. Daudzas vērtīgas lauksaimniecības kultūras radušās uz poliploīdijas bāzes — selekcijas rezultātā.

M. Rozanovas, A. Sokolovskas un O. Strelkovas pētījumi liecina, ka dabā poliploīdās sugas bieži ir izturīgākas un ieņem galējos ģints izplatības areāla rajonus. Poliploīdu augstās adaptācijas spējas, bez šaubām, nosaka to iedzimtā piesātinātība — paaugstinātā heterozigotāte.

Poliploīdu izturība pret ārējās vides faktoriem izskaidrojama ar to, ka kaitīgu recesīvu mutāciju parādīšanās tiem ir mazāk iespējama nekā diploīdiem. Poliploīdiem šīs mutācijas biežāk paliek heterozigotā stāvoklī (sk. 36. tabulu). Tā R. Stadlers parādīja, ka jonizējošā starojuma ietekmē kviešu diploīdajām sugām mutācijas parādās biežāk nekā tetraploīdajām sugām. Heksaploīdajiem kviešiem tādos pašos apstākļos mutācijas vispār nekonstatēja. Salīdzinot vairāku kvantitatīvo pazīmju variabilitātes koeficientus autotetraploīdiem un diploīdiem rudziem, V. S. Fjodorovs un V. Smirnovs parādīja, ka autotetraploīdo rudzu variabilitātes koeficients ir zemāks.

Interesanti atzīmēt, ka izrakumos atrastie dzīvie augi — senu augu grupu pārstāvji — bieži ir poliploīdi. Tā, piemēram, starp psiolitēm ir sugas ar $2n=100$ un $2n=400$ hromosomām komplektā; arī papardēm hromosomu skaits ($2n$) sasniedz 500. Salīdzinošās citogēnētikas un paleontoloģijas sintēze, kas novedusi pie jaunas zinātnes nozares — tā sauktās filoģenētiskās citogēnētikas izveidošanās ar uzdevumu — pētīt pašlaik dzīvojošo sugu izcelšanos, var daudz ko atklāt par kariotipa evolūciju sugu diverģencē.

Krustojot autotetraploīdu ar sākotnējo diploīdu, rodas triploīdas zigotas, kas bieži ir dzīvotnespējīgas vai neauglīgas; tādējādi poliploīdija daudzos gadījumos ir izolējošs faktors, kas kavē jauno formu krustojanos ar sākotnējo diploīdu. Tā, piemēram, ja iesēj līdzās diploīdos un autotetraploīdos griķus, tad abu sējumu sēklu raža samazinās, jo savstarpēji apputeksnējoties aizmetušies triploīdie dīgliši neattīstās. Līdzīgu efektu novēro arī, iesējot līdzās diploīdos un autotetraploīdos rudzus. Tomēr dažreiz, gluži pretēji, triploīdie dīgliši attīstās un izaug par lieliem un spēcīgiem, bet pilnīgi steriliem augiem (piemēram, triploīdie arbūzi, bietes u. c.).

Tomēr, kā liecina A. Mincinga, V. Saharova, A. Zebraka un citu zinātnieku eksperimenti, no autotetraploīdiem ar izlasi var iegūt līnijas ar paaugstinātu auglību. Autotetraploīdo svešapputes augu selekcijā labus rezultātus dod sintētiskās populācijas, kuras sastāda no visfertilākajām līnijām. Atlasot sintētiskās populācijas sastādīšanai atsevišķas līnijas un pēc tam šo populāciju pavairojot,

V. S. Fjodorovam un V. Smirnovam izdevās pārvarēt autotetraploīdo rudzu daļējo sterilitāti un ievērojami paaugstināt to ražību.

Visumā var teikt, ka autopoliploīdi salīdzinājumā ar diploīdiem var būt 1) spēcīgāki un auglīgāki; 2) spēcīgāki, ar zemāku auglību; 3) mazāk spēcīgi, ar zemu auglību.

Pētot poliploīdiju, viens no galvenajiem uzdevumiem ir noskaidrot svešapputes augu autopoliploīdu daļējās sterilitātes cēloņus. Autopoliploīdija izraisa ievērojamas auga īpašību un pazīmju izmaiņas, tāpēc tai kā selekcijas izejmateriāla rezervei ir ļoti liela nozīme.

4. §. ALLOPOLIPLOIDIJA

Poliploīdus, kas rodas, palielinoties dažādu genomu skaitam, sauc par allopoliploīdiem. Allopoloīdi rodas, krustojot dažādas sugas, tie satur dažādus genomus. Hibridizācijas rezultātā radušos poliploīdus, kas satur abu vecāku hromosomu komplektus, M. Našašins 1927. gadā ieteica nosaukt par amfidiploīdiem. Tā, piemēram, ja hibridā apvienojas genomi **A** un **B**, tad no tā iegūtais amfihaploīds (allodiploīds) būs **AB**, hibrids ar dubultotiem genomiem, piemēram, **AABB** būs amfidiploīds (allotetraploīds), bet **AAAABBBB** — allooktoploīds.

Pusotrkārtīgu dažādu sugu genomu komplektu (**ABB** vai **AAB**), pēc M. Rozanovas ieteikuma, sauc par seskvipoliploīdu.

Allopoliploīdiju sauc arī par hibrido poliploīdiju. Tā iespējama starp attāliem hibrīdiem. Attālie hibrīdi ir dažādu sugu un ģinšu krustošanā iegūtie hibrīdi, kas satur dažādus hromosomu komplektus. Krustojot kviešus un rudzus, rodas attāls rudzu-kviešu hibrīds, kurā apvienojas rudzu un kviešu hromosomu haploīdie komplekti. Allopoliploīda hromosomu komplekti atšķiras ne tikai pēc hromosomu skaita, bet arī pēc to ģenētiskā sastāva.

a) Allopoliploīdu mežozes īpatnības

Hibrids, kas iegūts pēc dažādu sugu krustošanas, F_1 paaudzē bieži ir neauglīgs (piemēram, rudzu-kviešu, rutku-kāpostu hibrīdi u. c.). Iztirzāsim šīs parādības cēloņus. Pieņemsim, ka apvienojas kviešu genomi **T** un rudzu genomi **S**; tad kviešu-rudzu hibrīdā būs divi dažādi genomi — **TS**. Hromosomu komplektam dubultojošies, šādam hibrīdam rodas amfidiploīds **TTSS**, kas būtībā ir divkārs diploīds, t. i., allotetraploīds. Rudzi ienes hibrīda zigotā savu genomu **S**, kas sastāv no septiņām hromosomām, kvieši — genomu **T**, kuram arī ir septiņas hromosomas. F_1 paaudzē šāda attāla hibrīda somatiskajās šūnās hromosomu kopskaits būs 14. Ja dzimumšūnas attīstās normāli, mežozes profāzē jānotiek homologo hromo-

somu pāru konjugācijai. Bet, tā kā kviešu hromosomu komplektā nav homologu rudzu hromosomu, tad katra hromosoma mejozē ir patstāvīga — univalenta. Kviešu-rudzu hibrīda šūnās mejozē var saskaitīt 14 univalentus. Reduktīvās dalīšanās anafāzē tie sadalās uz poliem nevienādi un izveidojas gametas ar dažādu hromosomu skaitu — no 0 līdz 14. Šāda hibrīda gametas attīstās nenormāli, tāpēc tas ir sterils; daļējas hromosomu homologijas gadījumā hibrīdam ir pazemināta auglība.

Šim hibrīdam daļa gametu būs ar 14 hromosomām — $7T+7S$, šīs gametas sauc par nereducētām gametām. Ja apaugļošanās procesā apvienojas nereducētas gametas, rodas zigota ar divkāršu abu sugu hromosomu komplektu — amfidiploīds (allotetraploīds). Allotetraploīdam ir divi rudzu hromosomu komplekti — $7S+7S$ un divi kviešu hromosomu komplekti — $7T+7T$, t. i., pavisam $2n=28^*$. Tas ir fertils, to mejozē katrai hromosomai ir partneris, ar ko tā konjugē. Pie tam izveidojas 7 rudzu bivalenti un 7 kviešu bivalenti. Reduktīvās dalīšanās anafāzē šo bivalentu locekļi normāli attālinās uz poliem un rodas gametas ar hromosomu skaitu — $7T+7S$. Šīs diploīdās gametas satur dažādus genomus un ir pilnīgi normālas, tāpēc apaugļojoties no jauna reproducē hibrīdu organismu ar dažādu sugu diviem diploīdiem hromosomu komplektiem.

Ja vienas sugas diploīdā gameta, piemēram, $7A+7A$, apaugļojoties savienojas ar normālu — haploīdu citas sugas gametu $7B$, tad izveidojas allotriploīds $7A+7A+7B$. Šāds hibrīds ir sterils. Sterilitāte rodas tādēļ, ka A sugas divkāršais hromosomu komplekts mejozē veido bivalentus, bet B sugas hromosomas paliek univalentas, nepareizi sadalās uz poliem un rezultātā izveidojas nepilnvērtīgas nelīdzsvarotas gametas.

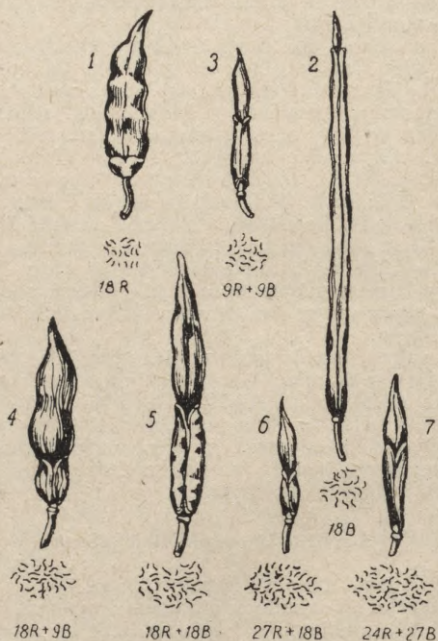
b) Auglīgu allopoliploīdu iegūšana

Amfidiploīdu iegūšana deva iespēju sintezēt jaunas konstantas formas, hibrīdizējot un dubultojot hibrīdiem hromosomu skaitu. Jāpiemin, ka lielu ieguldījumu šo pētījumu jomā deva padomju ģenētiķi G. Karpečenko, M. Navašins un B. Astaurovs. Pirmie augu diploīdus ieguva G. Karpečenko un M. Navašins, bet B. Astaurovs, krustojot *Bombyx mori* $\times$ *B. mandarina*, ieguva zidvērēju amfidiploīdus.

Klasisks piemērs jaunu formu sintēzei ir auglīga sugu hibrīda radīšana, krustojot rutku (*Raphanus sativus*) ar kāpostu (*Brassica oleracea*). Šo hibrīdu 20. gadu sākumā ieguva G. Karpečenko. Abas šīs sugas pieder dažādām ģintīm, un to diploīdais hromosomu skaits ir 18. Krustojot kāpostu ar rutku, ieguva spēcīgu hibrīdu

* Šāds hibrīds pagaidām nav iegūts; jautājums par to iztirzāts sīkāk 17. nodaļā.

augu. Tā šūnām bija diploīds hromosomu skaits — 18, no kurām 9 bija rutku hromosomas (**R**) un 9 kāposta hromosomas (**B**). Hibrīds raženi ziedēja, bet sēklas neattīstījās, jo reduktīvā dalīšanās norisēja nenormāli. Gametām, kas izveidojās šim hibrīdam, ir dažāds hromosomu skaits (no 0 līdz 18), un tās ir dzīvotnespējīgas.



129. att. *Raphanus*, *Brassica* un to hibrīdu augļi un hromosomu komplekti:

1 — *Raphanus*, 2 — *Brassica*, 3 — hibrīds F_1 , 4 — hibrīdais triploīds, 5 — hibrīdais tetraploīds, 6 — hibrīdais pentaploīds, 7 — hibrīdais hipoheksaploīds; **R** — rutka hromosomas, **B** — kāpostu hromosomas.

Dažās sievišķajās un vīrišķajās dzimumšūnās hibrīdam tomēr bija abu sugu hromosomu komplekti: $9B+9B$ (nereducētas gametas). Saplūstot šādām diploīdām gametām, radās sēklas, no kurām izauga auglis ģinšu allotetraploīds augs $(9R+9R) + (9B+9B)$. Šis hibrīds apvienoja dažas rutka un kāposta pazīmes un bija

auglīgs un konstants no paaudzes paaudzē. Tā somatiskajās šūnās bija 36 hromosomas : 18 rutka un 18 kāposta. Šo jauno formu, kuru sintezēja, apvienojot divu ģinšu genomus, nosauca par rutka-kāposta hibrīdu (*Raphanobrassica*).

129. attēlā parādīti *Raphanobrassica* augļi un hromosomu komplekti. Šai formai ir kombinēts pākstenis: tā augšdaļa ir līdzīga rutka, bet pamats — līdzīgs kāposta pākstenim. Šī allotetraploīda oriģināls glabājas Ļeņingradas universitātes ģenētikas katedrā.

Raphanobrassica gametoģenēzē dažreiz izveidojas atšķirīgas gametas — gan diploīdas ($9R+9B$), gan tetraploīdas ($18R+18B$). Ja šīs gametas savienojas ar vienas sākotnējās sugas normālām gametām, piemēram, ar rutka gametām ($9R$) vai arī ar diploīdām ($9R+9B$) vai tetraploīdām ($18R+18B$) *Raphanobrassica* gametām, tad var rasties formas ar dažādu hromosomu komplektu skaitu somatiskajās šūnās: tetraploīdi ($9R+9R$) + ($9B+9B$), pentaploīdi ($18R+18B$) + $9R$, oktoploīdi ($18R+18B$) + ($18R+18B$).

Tajā pašā attēlā parādīts auglis augam ar citu hromosomu skaitu — $24R+27B$. Šis augs attīstījās no zigotas, kas bija izveidojusies, saplūstot diploīdai gametai ar tetraploīdu gametu, kura zaudējusi 3 rutka hromosomas. Atsevišķu hromosomu skaita izmaiņas komplektā iztīrāsīm vēlāk.

Piemērs ar *Raphanobrassica* rāda arī genomu attiecības ietekmi uz iezīmju parādīšanos allopoliploīdiem. Kā redzam attēlā (129. att. 5), ja *Raphanobrassica* genomi ir līdzsvarā — $18R+18B$, tad puse pāksteņa ir kā kāpostam un puse — kā rutkam. Allotriploidam $9R+9R+9B$ pārsvarā ir rutka genomi, tāpēc pāksteņa augšējā — lielākā daļa ir kā rutkam, bet apakšējā — mazākā daļa — kā kāpostam (129. att. 4). Ja pārsvarā ir kāposta hromosomas (B), tad pāksteņa lielākā daļa attīstās kā kāpostam (129. att. 7). Par hibrīda morfoloģiskajām pazīmēm G. Karpečenko savā monogrāfijā rakstīja: «Hibrīdu morfoloģiskās īpatnības pilnīgi nosaka rutka un kāposta hromosomu skaita attiecība tajos un hromosomu kopskaits. Hromosomu ievērojama uzkrāšanās nomācoši ietekmē auga attīstību. Līdz ar hromosomu skaita pieaugumu palielinās arī hibrīdu šūnu apmēri.»*

Allopoliploīdus ieguva arī, krustojot divas tabakas sugas — *Nicotiana tabacum* ($2n=48$) un *N. glutinosa* ($2n=24$). Konstantais amfidiploīds (alloheksaploīds) saturēja $2n=72$ hromosomas. Allopoliploīdus sugu un ģinšu hibrīdus vēlāk ieguva daudziem citiem augiem. Augu valsts dažādās dzimtās iegūto allopoliploīdu kopskaits pašlaik sasniedz vairākus simtus.

Pamatojoties uz allopoliploidijas mehānismu, var sintezēt jaunas sugas. Ir konstatēts, ka kvieši, garšķiedras kokvilnas augi,

* Г. Д. Карпеченко. Полиплоидные гибриды *Raphanus sativus* × *Brassica oleracea*. Тр. по прикл. ботанике, генетике, селекции, т. XVII, 1927, № 3, стр. 393.

augļu koki un krūmi, kā arī citi lauksaimniecības augi radušies tieši šādā veidā.

Kultūraugu allopoliploīdijas pētišanai ir liela nozīme jaunu formu radīšanā. Mūsu zemē šādus pētījumus izdarīja O. Sorokina, V. Pisarevs, N. Cicins, A. Deržavins, G. Meisters, V. Hižņaks, A. Žebraks un citi. Šo darbu rezultātā ieguva allopoliploīdus (amfiploīdus) no kviešu-rudzu, kviešu-egilopsa, kviešu-vārpatas un citiem hibrīdiem. A. Žebraks *Triticum* ģintī ieguva jaunas kviešu formas, kuru pamatā ir allopoliploīdija:

T. durum ($2n=28$) $\times$ *T. monococcum* ($2n=14$) dod amfidiploīdu
 $2n=42$ hromosomas (alloheksaploīds);

T. durum ($2n=28$) $\times$ *T. timopheevi* ($2n=28$) dod amfidiploīdu
 $2n=56$ hromosomas (allooktoploīds);

T. polonicum ($2n=28$) $\times$ *T. durum* ($2n=28$) dod amfidiploīdu
 $2n=56$ hromosomas (allooktoploīds);

T. aestivum ($2n=42$) $\times$ *T. timopheevi* ($2n=28$) dod amfidiploīdu
 $2n=70$ hromosomas (allodekaploīds);

T. timopheevi ($2n=28$) $\times$ *T. aestivum* ($2n=42$) dod amfidiploīdu
 $2n=70$ hromosomas (allodekaploīds).

Visi minētie hibrīdi diploīdā stāvoklī ir sterili. Dubultojojoties hromosomu skaitam, allopoliploīdos atjaunojas genomu pārigums un hibrīdi kļūst auglīgi, apvienojot sevī krustoto sugu pazīmes un īpašības. Šīs sintētiskās jaunās formas ir iedzimstošās mainības avots, kas veido organismus ar jaunām īpašībām. Pie tam katrai sugai vai ģintij ir savs optimāls poliploīdijas līmenis attiecībā uz adaptīvo un saimnieciski vērtīgo īpašību izpausmi. Tā, piemēram, mikstajiem kviešiem optimāls ir heksaploīdais līmenis, kokvilnas augiem un kartupeļiem — tetraploīdais, zemenēm — oktoploīdais, kukurūzai, rīsam un ķirbjaugiem — diploīdais.

Allopoliploīdu rašanās kā dabiskos, tā arī mākslīgos apstākļos principā neatšķiras no autopoliploīdu rašanās. Tie var rasties gan mitozē, gan mejozē. Allopoliploīdus iegūst, vai nu ietekmējot mitozes gaitu attālā hibrīda augšanas punktā, vai arī ietekmējot hibrīda mejozes gaitu un stimulējot nereducēto gametu veidošanos. Mitotiskā poliploīdizācija iespējama zigotas drostalošanās periodā, kā arī turpmākajās hibrīda auga attīstības stadijās. Meiotiskajā allopoliploīdizācijā allopoliploīdi rodas, saplūstot nereducētām gametām attālā hibrīda pašapputē vai arī tam krustojoties ar vienu no vecāku sugām.

Allopoliploīdus iegūst, arī krustojot divas, trīs vai vairāk sugas. Tā, piemēram, krustojot divas sugas **A** un **B**, rodas sterils hibrīds (130. att.). Šī hibrīda amfidiploīds būs auglīgs. Tagad to var krustot vēl ar trešo sugu — **C**. Trīskāršais hibrīds ir sterils, jo visu triju sugu (**A**, **B** un **C**) hromosomas nav homologas un mejozē ir univalentas. Bet, ja trīskāršajam hibrīdam dubulto hromosomu komplektu, tad tas atgūst auglību.

Kviešu ģintij ir komplicēta allopoloīdā rinda. Mīksto kviešu gru-

pai ir vismaz trīs dažādi genomi (A, B, D), katrā pa septiņām hromosomām. Dažādu genomu hromosomas parasti nav homologas, taču daļēja homologija starp tām pastāv. Tāpēc dažādu genomu haploīda komplekta robežās dažreiz notiek konjugācija un izveidojas bivalenti.

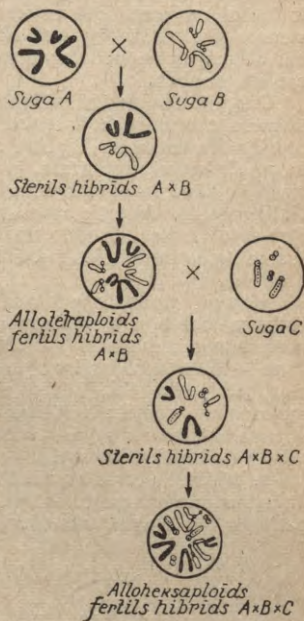
Evolūcijas procesā var notikt vienlaicīgi izmaiņas hromosomu kompleksos un apmaiņa ar segmentiem starp dažādu genomu nehologajām hromosomām. Tā rezultātā allopoliploīdu mejozē var izveidoties komplicētas attiecības starp dažādu genomu hromosomām, tas izraisa allopoliploīdu daļēju sterilitāti.

Lai izprastu allopoliploīdu mejozi, jābūt priekšstatam par autosindēzes un allosindēzes parādībām.

Par allopoliploīda autosindēzi jeb paškonjugāciju sauc vienas vecāku sugas hromosomu konjugāciju mejozes profāzē. Piemēram, kariotipā AABB genoma A hromosomas konjugē ar hromosomām A, bet genoma B — ar hromosomām B.

Par allosindēzi sauc konjugāciju mejozē starp dažādu sākotnējo sugu hromosomām. Daļa no A sugas hromosomām konjugē ar B sugas hromosomām. Tieši allosindēze liecina, ka allopoliploīdā apvienoto sugu hromosomu komplektiem agrāk bijuši līdzīgi genomi. Šādas parādības pierāda doto sugu izcelšanās kopību.

Dažādu sugu genomu apvienošanās vienā augā rada augstu allopoliploīda heterogenitāti, bieži izraisot heterozi. Pateicoties tam, allopoliploīdās sugas iztur konkurenci dabiskās izlases procesā un selekcijā un kļūst nozīmīgas lauksaimniecībā.



130. att. Komplicētu fertilu allopoliploīdu iegūšanas shēma.

c) Genomu un citoplazmas savienojamība un nesavienojamība

No visa, kas teikts par poliploīdiem, izriet, ka to auglību nosaka hromosomu konjugācija mejozē, tā ir atkarīga ne tikai no homologo hromosomu struktūras, bet arī no speciāliem sinaptiska-

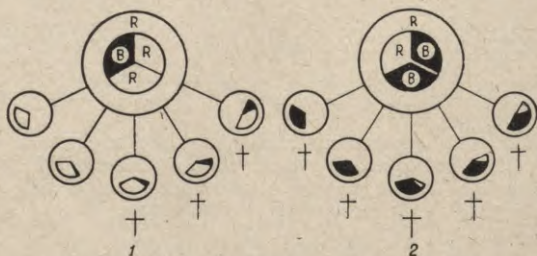
jiem geni, kuri nosaka sinapsi. Tā, piemēram, pēc R. Railī datiem, mikstajiem kviešiem *T. aestivum*, kuriem $2n=6x=42$ hromosomas, bivalentu veidošanas kontrolē hromosomā lokalizētie geni.

Tomēr būtu kļūda uzskatīt, ka viss, kas attiecas hromosomas, — citoplazma un tās komponenti —, ir neitrāla vide. Hromosomām ir intīmi un komplicēti sakari ar citoplazmu. Šūna funkcionē kā vienota sistēma, tādēļ ģenētiskās atšķirības poliploīdu auglībā var būt atkarīgas no genomu un citoplazmas savienojamības vai nesavienojamības.

Citoplazmas nozīmi allopoliploīdu gametogēnēzē var ilustrēt ar piemēru par *Raphanobrassica*. *Raphanobrassica* ir allotetraploīds ar vienādu rutka un kāposta hromosomu skaitu ($18R+18B$). Sai formai ir rutka citoplazma, jo hibrīdu ieguva, apputeksnējot rutka ziedu ar kāposta putekšņiem. Lai noskaidrotu citoplazmas nozīmi, G. Karpečenko izdarīja atpakaļkrustošanu ar abām vecāku formām: *Raphanobrassica* × rutks un *Raphanobrassica* × kāposts. Šādos krustojumos saglabājās rutka citoplazma, bet mainījās hromosomu attiecība.

Pirmajā atpakaļkrustošanā allotriploīdam *Raphanobrassica* × rutks mejozē bija 9 bivalenti no rutka hromosomām un 9 kāposta hromosomu univalenti — $(9R+9R)+9B$. Otrajā atpakaļkrustošanā — *Raphanobrassica* × kāposts bija pretēja hromosomu attiecība $(9B+9B)+9R$. Tātad abiem triploīdiem jābūt ar vienādu mejozes un gametu veidošanas gaitu. Tomēr pirmajā gadījumā 9 rutka bivalenti ir sayā — «rutka» citoplazmā, bet otrajā gadījumā 9 kāposta bivalenti ir svešā — «rutka» citoplazmā.

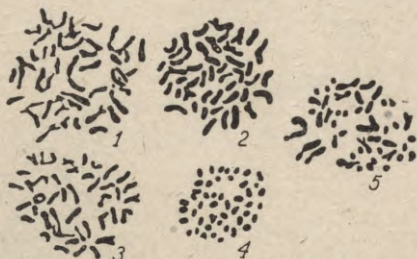
Izrādījās, ka otrās atpakaļkrustošanas (bekkrosa) gadījumā veidojas nenormālas gametas un šis allotriploīds ir pilnīgi sterils. Turpretī pirmās atpakaļkrustošanas gadījumā, kad rutka hromosomas



131. att. *Raphanus* citoplazmas un *Raphanus* un *Brassica* genomu savienojamības ietekme uz allotriploīda *Raphanobrassica* fertilitāti (shēma):

1 — daļēji auglīgs hibrīds, 2 — sterils hibrīds; R — rutka genomā, B — kāposta genomā; krusts — letalitātes zīme.

ir savā citoplazmā, augs ir daļēji auglīgs. Abos gadījumos mejoze ārēji norisinās vienādi, taču vienā gadījumā gametas pilnīgi iet bojā, bet otrajā gadījumā — tikai daļēji (131. att.). Tādējādi allo-triploīdi ar vienādu citoplazmu, bet ar dažādiem hromosomu komplektiem atšķiras, jo citoplazmai allopoliploīdu gametogēnēzē ir būtiska nozīme.



132. att. Sākotnējo sugu (*Solanum tuberosum* un *S. punae*) un šo sugu hibrīda hromosomu reakcija uz atdzesēšanu šūnās:

1 — *Solanum tuberosum* hromosomas normālos apstākļos, 2 — tas pats atdzesējot, 3 — *S. punae* hromosomas normālos apstākļos, 4 — tas pats atdzesējot, 5 — hibrīda hromosomas atdzesējot.

N. Ļebedeva nesen izdarīja eksperimentu, kas pierādīja, ka dažādu sugu hromosomām ir savas fizioloģiskās īpatnības un hibrīdās šūnās tās izturas dažādi. Viņa pētīja vairāku kartupeļu sugu (*Solanum tuberosum*, *S. punae* u. c.) hromosomu reakciju uz atdzesēšanu. Atdzesējot asnus līdz $+2^{\circ}\text{C}$, *S. tuberosum* somatisko šūnu hromosomas manāmi neizmaina formu, bet *S. punae* hromosomas tajos pašos apstākļos ļoti saraujas. Ja šo abu sugu hromosomu komplekti apvienoti vienā hibrīdā somatiskā šūnā un šūnu atdzesē, tad *S. tuberosum* hromosomas paliek nūjinveida, bet *S. punae* hromosomas izskatās apaļas (132. att.). Tātad dažādu sugu hromosomas saglabā savas fizioloģiskās īpatnības pat tad, ja tās atrodas svešā citoplazmā.

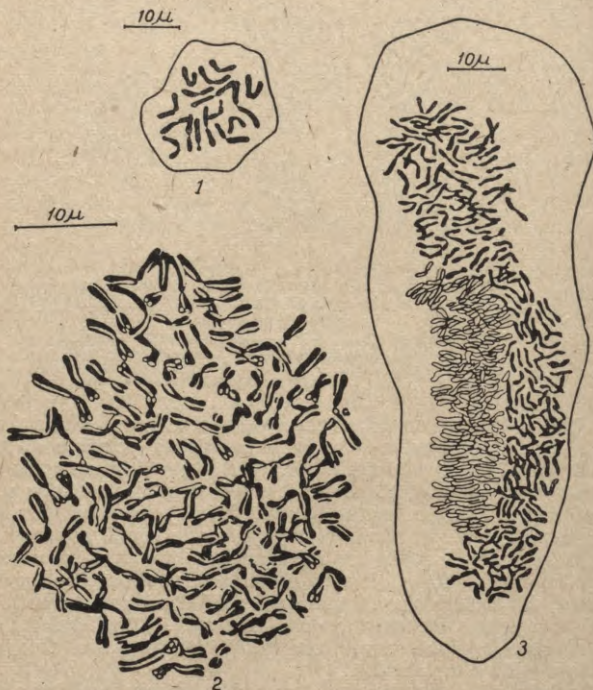
Problēma par genomu un citoplazmas savienojamību un nesa-vienojamību nav vēl atrisināta, kaut gan tai ir liela nozīme, lai izprastu kodola un citoplazmas savstarpējos sakarus un arī allopoliploīdijas nozīmi augu un dzīvnieku evolūcijā.

5. §. POLIPLOĪDU MĀKSLIGĀ IEGŪŠANA

Lai izstrādātu drošas metodes poliploīdu māksligai iegūšanai, jāpārvalda mitozes un mejozes mehānismi. Ir zināms, ka mitozī un mejozi ietekmē kā iekšēji, tā arī ārēji faktori. Ārējie faktori ir

temperatūras izmaiņas, jonizējošie starojumi, ķīmisko vielu iedarbība (narkotiskas vielas u. c.), mehāniska iedarbība (dekapitācija, pazarišu izlaušana). Īpaši efektīgas ir dažas ķīmiskās vielas: kolhicīns, acenaftēns u. c.

Poliploīdu iegūšanai biežāk lieto alkaloīdu kolhicīnu, ko iegūst no ārstniecības augs *Colchicum autumnale*. Šīs vielas, kā arī citu



133. att. *Allium* sakniņu šūnu poliploidizācija kolhicīna ietekmē:

1 — normāls diploīds kodols ($2n=16$); 2 — kodols ar 128 hromosomām ($16n$);
3 — kodols ar 500 hromosomām.

ķīmisko agentu lietošanai izstrādātas dažādas metodes, specifiskas katrai augu sugai un auga attīstības fāzei. Parasti lieto 0,01—0,2% kolhicīna šķīdumu ūdenī. Ar to apstrādā auga augšanas punktus vai iepriekš iebojātu lapas vai stumbra virsmu, bet dažos gadījumos izdara injekcijas augu audos. Uz dažiem augiem

iedarbojas caur sakņu sistēmu, apstrādājot to ar kolhicīna šķīdumu vai diedzējot sēklas agara barotnē, kurai pievienots kolhicīns. Šādu iedarbību rezultātā auga diploīdo audu meristēmās rodas poliploīdas šūnas, no kurām var izveidoties dzinumi ar palielinātu hromosomu komplektu šūnās.

Kolhicīna ietekme uz mitozī ir tik specifiska, ka literatūrā radies speciāls termins «C-mitoze» jeb «K-mitoze». Kolhicīns izraisa endomitozi, paralizējot hromosomu attālināšanās mehānismu, bet netraucējot to reprodukciju; pie tam gēnu mutācijas un hromosomu pārveides nenotiek. Kolhicīna iedarbībā sipola sakņu šūnās vairāku endomitožu rezultātā hromosomu skaits var sasniegt vairākus simtus (133. att.).

Kolhicīna iedarbība uz dzīvnieku audiem nav tik efektīva kā uz augu šūnām.

6. §. HETEROPLOIDIJA

Haploīdam hromosomu skaitam nekārtas hromosomu skaita izmaiņas sauc par heteroploidiju, aneiploidiju vai polisomiju.

Pirmais šo parādību ar ģenētiskām metodēm konstatēja K. Bridžess, pētot ar dzimumu saistītās iedzimstošās pazīmes drozofilām. 7. nodaļā minējam piemērus par dzimumhromosomu neattālināšanos drozofilu mātītēm. Apmērojot olšūnas **XX** un **O** ar spermijiem, kas nes **X** vai **Y** hromosomu, izveidojas mātītes **XXX**, **XXY** un tēviņi **XO** ar normālu diploīdu autosomu komplektu (sk. 68. att.). Šo ģenētisko eksperimentu rezultāti vēlāk apstiprinājās citoloģiskos pētījumos, kuros mātītēm **XXX** somatiskajās šūnās konstatēja lieku — trešo **X** hromosomu, bet mātītēm **XXY** — lieku **Y** hromosomu, tēviņiem **XO** trūka **Y** hromosomas.

Šūnas, kurām hromosomu skaits izmainīts par vienu vai vairākām atsevišķām hromosomām, rodas tādēļ, ka mitozē notiek nepareiza dažu hromosomu pāru attālināšanās. Traucējumi var rasties kā somatiskajās šūnās, tā arī dzimumšūnās. Tādēļ heteroploidija var būt mitotiska vai meiotiska. Tomēr biežāk homologās hromosomas neattālinās mejozē, kad notiek hromosomu konjugācija un bivalentu veidošanās. Vesels bivalents var nokļūt vienā šūnā, un tad otrajā meitšūnā šī pāra homologo hromosomu nebūs.

Ja gameta, kurai ir papildhromosoma, kombinējas ar normālu, haploīdu gametu, tad zigotai būs viena lieka hromosoma ar hromosomu skaitu diploīdajā komplektā $2n+1$. Ja gameta, kas zaudējusi vienu hromosomu, savienojas ar normālu, t. i., ar haploīdu gametu, tad izveidojas zigota ar nepilnu diploīdu hromosomu skaitu, tai trūkst viena hromosoma — $2n-1$. Otrajā gadījumā vienai hromosomai nebūs partnera, turpretī pirmajā gadījumā vienam homologo hromosomu pārim pievienosies vēl viena homologa hromosoma.

Organismu ar hromosomu komplektu $2n+1$ sauc par trisomisku,

bet ar $2n-1$ — par monosomisku. Retos gadījumos vienam un tam pašam hromosomu pārim var būt liekas divas hromosomas ($2n+2$) — tetrasomisks, trīs hromosomas ($2n+3$) — pentasomisks utt. organisms. Hromosomu skaita samazināšanos vai palielināšanos var novērot jebkurā hromosomu pāri somatisko šūnu diploīdā komplekta robežās. Ja diviem hromosomu pāriem vienlaikus pievienojas pa vienai hromosomai, tad atbilstoši tam raksta $2n+1+1$; ja pa trim hromosomu pāriem, tad raksta $2n+1+1+1$. Atsevišķos gadījumos (tikai poliploīdiem) var iegūt formas bez viena homologo hromosomu pāra ($2n-2$). Tādas formas sauc par nullisomiskām. Heteroploīdijā hromosomu skaits teorētiski nevar samazināties vai palielināties par vesela haploīda komplekta hromosomu skaitu, jo tādā gadījumā hromosomu skaits divkārtosies un radīsies triploīds vai, samazinoties par veselu komplektu, radīsies haploīds.

Ar heteroploīdiju pirmoreiz izdevās metodiski atrisināt jautājumu, kā pētīt atsevišķu hromosomu ģenētisko nozīmi genotipā. Vienas hromosomas vai hromosomu pāra zaudēšana vai pievienošana izraisa noteiktas izmaiņas fenotipā. Tas arī saprotams, jo katrs hromosomu pāris nes noteiktus ģenus, kas atbilst noteiktai saistības grupai. Organismiem, kuriem trūkst atsevišķas hromosomas un tādēļ ir traucēts ģenu līdzsvars ģenomas, parasti ir vāja dzīvotspēja.

Starp drozofilām konstatēja organismus, tā saucamos haplo-IV, kuriem trūkst viena autosoma (monosomiski organismi $2n-1$); tiem ir tikai viena IV mazā hromosoma. Tādēļ šīs hromosomas recesīvie ģeni, trūkstot atbilstošajām dominantajām allelēm, var izpausties diploīdā organismā. Trūkstot šai hromosomai, samazinās mušas izmēri un auglība, kā arī mainās spārnu, acu, matiņu un citas morfoloģiskās pazīmes. Vairākas pazīmes izmainās arī, ja pievienojas viena lieka IV hromosoma un izveidojas triplo-IV (trisomisks organisms $2n+1$).

Vienas IV hromosomas zaudējums neizraisa drozofilas bojā eju, turpretī vienas garās II vai III pāra hromosomas zaudējumam ir letāls efekts. Tas liecina, ka atsevišķas hromosomas ģenētiski nav līdzvērtīgas.

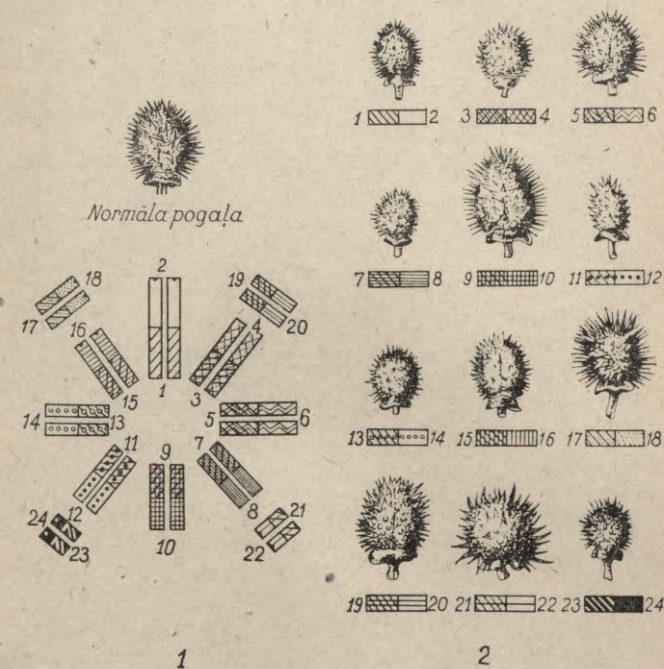
Heteroploīdija ļoti skaidri parādīta A. Bleksli un Dž. Belinga pētījumos ar velnābolu (*Datura stramonium*), kuram $2n=24$. Viņi konstatēja, ka, pievienojot katram no 12 hromosomu pāriem pa vienai hromosomai, izmainās noteiktas auga orgānu pazīmes, piemēram, samazinās pogaļu izmēri vai uzbūve vai arī vienlaikus mainās vairākas pazīmes (134. att.).

Ir iegūti kviešu, kukurūzas, tabakas, kokvilnas augu un citu augu heteroploīdi.

Kviešiem (*Triticum aestivum*, $2n=42$) iegūtas vairākas (21) nullisomiskas formas, kurām trūkst kāds no hromosomu pāriem. Kā redzams 135. attēlā, trūkstot vienam homologo hromosomu pārim, izmainās vārvas uzbūve salīdzinājumā ar sākotnējo formu. Bez tam jāatzīmē, ka nullisomiskiem organismiem kāda noteikta

hromosomu pāra trūkums parasti izraisa noteikta rakstura izmaiņas.

Aneiploīdijas pētišanai mūsdienās ir svarīga nozīme, jo, apmaiņot komplektā atsevišķas hromosomas, var noteikt to ģenētisko nozīmi un izcelšanos. Pēc katras hromosomas ģenu sastāva noskaidrošanas nākotnē būs iespējams eksperimentāli sastādīt ģenotipus



134. att. Dažādu *Dažura stramonium* trisomisku formu pogaļas:
1 — normālas formas diploīdais hromosomu komplekts ($2n=24$), 2 — trisomisko formu pogaļu morfoloģija; norādītas papildhromosomas; ar cipariem apzīmēti hromosomu pāri.

no zināmām hromosomām. Ar šo metodi jau tagad graudaugiem (rudziem, kviešiem) nomaina viena auga hromosomas ar otra auga hromosomām, piemēram, kviešu hromosomas ar rudzu hromosomām.

Heteroploīdijas pētišana rada lielu interesi, jo tā palīdz izprast hromosomu pamatkomplekta evolūciju. Polisomijā ($2n+1$ vai



135. att. Kviešu *Triticum aestivum* šķirnes 'Chinese Spring' 21 nullisomiskās formas vārpa. Izmaiņas radījis viena homologo hromosomu pāra trūkums:
1—XXI — trūkstošo hromosomu apzīmējumi.

2n-1) palielinās vai samazinās atsevišķu homologo hromosomu skaits diploidajā komplektā, bet saglabājas saistības grupu skaits. Evolūcijas procesā mainās saistības grupu skaits, ko izraisa hromosomu pārveides pamatkomplektā. Saistības grupa var saglabāties vairākos šūnas dalīšanās ciklos tikai tādā gadījumā, ja homologās hromosomas, kas nosaka šo saistības grupu, ir ar centromērām. Lai mainītos saistības grupu skaits (un hromosomu pamatskaitlis kariotipā), hromosomām jāiegūst vai jāzaudē centromēras. Taču ir zināms, ka nelīdzsvaroti genotipi, it īpaši dzīvniekiem, t. i., genotipi, kas ieguvuši vai zaudējuši daudz ģenētiskā materiāla, ir dzīvotnespējīgi. Tādēļ eksperimentāla saistības grupu izmaiņa iespējama, tikai nedaudz izmainot ģenētisko iedzimtības materiālu.

Lai izskaidrotu saistības grupu evolūciju, M. Navašins 1932. gadā ieteica t. s. dislokācijas hipotēzi. Šis hipotēzes būtība tāda, ka centromēras no jauna nerodas, bet ģenu materiāla pārgrupēšanās un hromosomu pamatskaitļa izmaiņas var notikt uz heteroploidijas un translokāciju pamata. Dislokācijas hipotēze apstiprinājas N. Dubiņina eksperimentos ar drozofilu un P. Skvarņikova eksperimentos ar cietpieni.

G. Karpečenko (1938. g.), eksperimentējot ar kviešiem, bet vairāki zinātnieki, eksperimentējot ar citiem augiem, pierādīja, ka principā ir iespējami hromosomu pārrāvumi centromēru rajonos. Šis parādības izpētīšana dos iespēju eksperimentāli iegūt jaunas saistības grupas, kas, jādoma, notiek arī dabā.

Tātad hromosomu pamatskaitļa evolūcijas mehānisms ir saistīts ar heteroploidiju, ko izraisa translokācijas pēc hromosomu pārrāvumiem centromēru rajonos, kā arī hromosomu normālas konjugācijas traucējumi un univalentu veidošanās, ko novēro attāļajā hibridizācijā. Heteroploidijai ir liela nozīme genotipa evolūcijā un pētījumos par kultūraugu izcelšanos. Turpmāk šo jautājumu pētīšana jāpastiprina.

7. §. HAPLOIDIJA

Haploīdija šaurākā nozīmē ir tāda hromosomu skaita samazināšanās, kad somatiskās šūnas vai dzimumšūnas hromosomu puskomplektā ir tikai viena hromosoma no katra homologo hromosomu pāra. Haploīds (jeb monoplōids) ir organisms, kura somatiskās šūnas satur haploīdu nehomologu hromosomu komplektu. Haploīdija var būt dabiska un mākslīga. Dabisko haploīdiju novēro sporu veidotājam sēnēm, baktērijām un viensūnas aļģēm.

No augstākajiem augiem haploīdu pirmoreiz konstatēja velnābolam 1921. gadā. Pēc tam haploīdus atrada kviešiem, kukurūzai un citiem augiem. Pašlaik haploīdija zināma 71 sugai no 39 ģintīm un 16 dzimtām. Dzīvniekiem haploīdiju novēro reti.



136. att. Haploīds (1) un diploīds (2) tomāta augs.

Haploīdu fenotipam ir raksturīgas īpatnības. Pirmkārt, haploīdiem parādās recesīvie geni, jo tos nenosedz dominantās alleles. Otrkārt, pēc ārējā izskata haploīdi parasti līdzīgi atbilstošajiem diploīdiem, tikai sīkāki par tiem (136. att.). Kaitīgo recesīvo genu ietekmē svešapputes augu haploīdiem ir vāja dzīvotspēja atšķirībā no pašapputes augu haploīdiem, kas ir pietiekami dzīvotspējīgi (mums ir tomāta haploīds, kas veģetatīvi vairojas jau 7 gadus). Treškārt, haploīdu šūnas ir mazākas nekā atbilstošā diploīda šūnas; to var izskaidrot ar genu dozas samazināšanos. Ceturtkārt, haploīdi ir gandrīz pilnīgi neauglīgi, jo tiem mejozē veidojas nepilnvērtīgas gametas. Haploīdu sterilitāte izskaidrojama tādējādi, ka hromosomām mejozē nav homologu, tās nekonjugē un sadalās nejauši, veidojot nelīdzsvarotas gametas (sk. 25. att.). Tikai retos gadījumos viss hromosomu komplekts atiet uz vienu polu, no šādām šūnām izveidojas gametas ar nereducētu, haploīdu hromosomu skaitu. Šādām gametām (vīrišķām un sievišķām) sastopoties pašapputes procesā, izveidojas pēc visiem geniem homozigots diploīds, jo tam ir dubultots vienu un to pašu allelu komplekts. Haploīdu veģetatīvā pavairošanā iegūto augu fenotips pilnīgi atbilst genotipam, jo var parādīties visi recesīvie geni.

Dubultojot haploīda somatisko šūnu hromosomu skaitu, var iegūt pilnīgi homozigotu diploīdu augu. Šādiem augiem raksturīga fenotipiska vienveidība un parasti atjaunota fertilitāte.

Bez haploīdiem, kas rodas diploīdajām sugām, eksistē tā saucamie polihaploīdi, kas rodas allopoliploīdajām sugām. Polihaploīdi satur vairākus genomus.

Haploīdija mūsdienās arvien vairāk saista ģenētiķu un selekcionāru uzmanību, kas strādā ar augstākajiem augiem. Šī interese izskaidrojama ar to, ka augu haploīdajos audos var novērot derīgās un novērst letālās un dzīvotspēju samazinošās recesīvās somatiskās mutācijas, bet pēc tam haploīdus ar derīgajām mutācijām pārvērst diploīdos. Tādējādi selekcionāram iespējams saīsināt ģenētisko analīzi, kā arī precīzāk noteikt formu un hibrīdo kombināciju selekcijas vērtību. Pagaidām šādā veidā iegūtas tikai dažas formas, proti, tomātiem, tabakai un kokvilnas augiem. Taču, izpētot mākslīgās mutācijas augstāko augu haploīdiem, šī metode dos lielu ieguldījumu daudzu kultūraugu selekcijā. Īpaša vērtība haploīdijai ir pētījumos ar augu un, iespējams, arī dzīvnieku somatisko šūnu kultūrām.

Haploīdi parasti ir zigotas partenogēnētiskas vai androgēnētiskas attīstības rezultāts.

Ir vairākas haploīdu iegūšanas metodes: attālā hibrīdizācija, aputeksnēšana ar nonāvētiem (nonāvēti ar rentgenstariem vai citiem aģentiem) putekšņiem, iedarbošanās ar neparastu temperatūru, dvīņu metode. Ar attālo hibrīdizāciju M. Ternovskis un viņa līdzstrādnieki ieguva haploīdus tabakas augus. Apstarojot ar rentgenstariem, nonāvē vai novājina putekšņus, kuri tomēr spēj stimu-

lēt digļsomas attīstību, bet tā attīstās partenogēnētiski. Ar šo metodi ieguva haploīdus viengrauda kviešiem, velnābolam, kukurūzai un citiem augiem. Dviņu metodes pamatā ir spontāni radušos dviņaugu meklēšana. Tos konstatē, tajos retos gadījumos, kad no vienas sēklas attīstās divi augi, no kuriem viens parasti ir diploīds, bet otrs var būt haploīds, viens — liels un spēcīgs, bet otrs — zems un nespēcīgs. Pēc A. Mincinga datiem, starp kviešu, miežu, timotiņa un kartupeļu dviņaugiem haploīdus novēro ļoti reti. G. Kirilovas dati liecina, ka pagaidām arī starp tomātu dviņaugiem haploīdi nav novēroti. Haploīdi var rasties arī spontāni. Tā, piemēram, kokvilnas augiem šo parādību novēro vienam krūmam no 3000—4000 krūmiem, kviešiem — 4 augiem no 1000 augiem, kukurūzai 1 augam no 2000 augiem utt. Jādomā, ka haploīdu spontānu rašanos kontrolē genotips, jo ir līnijas, kas dod augstu haploīdu augu procentu. Kokvilnas augiem izolēja līniju, kas pastāvīgi deva no 24,3% līdz 38,9% haploīdu augu.

8. §. POLIPLŌIDIJA DZĪVNIEKIEM

Kā redzējām no iepriekšējā izklāsta, augu valsti poliploīdija ir plaši izplatīta. Tas tādēļ, ka starp augiem ļoti izplatīts hermafrodītisms (pašapputeksnēšanās), apomikse (partenogēnēze) un veģetatīvā vairošanās. Acīm redzot, arī citi cēloņi veicina poliploīdiju augiem. Pie šādiem cēloņiem, jādomā, pieder augu hibrīdiem specifiskās kodola un plazmas attiecības.

Sevišķi grūti poliploīdās šūnas saglabāt un reproducēt paaudzēs ir šķirtdzimumu organismiem, kuri dalās heterogametā un homogametā dzimuma īpatņos. Konstatēts, ka šķirtdzimumu dzīvniekiem poliploīdiju novēro reti. Dzīvniekiem, kuriem dzimumvairošanās notiek partenogēnēzi, poliploīdija var īstenoties tāpat kā augiem.

Par poliploīdajām rindām dzīvniekiem runāt vēl pārāgi. Sajā ziņā pagaidām var minēt tikai dažus piemērus, kas zināmi cērmēm, sliekām, amfībijām un dažiem citiem dzīvnieku valsts pārstāvjiem. Tā S. Muļdāla pētījumi liecina, ka slieku dzimtā (*Lumbricidae*) pastāv poliploīdas rindas ar dažādiem hromosomu pamatskaitļiem: 11, 16, 17, 18 un 19 hromosomas, bet dažās no tām atrasti pat dekaploīdi. Visi šie poliploīdi parasti vairojas partenogēnētiski. Poliploīdās sliekas ir lielākas nekā tām vistuvāk radniecīgās diploīdās sugas. Dzīvniekiem biežāk novēro no diviem locekļiem sastāvošas poliploīdas rindas, t. i., diploīdus ($2n$) un tetraploīdus ($4n$). Šādas rindas konstatētas dažiem kukaiņiem un amfībijām. Līdz šim ir iegūti autopoliploīdi īpatņi zīdvērpējiem, aksolotam, tritonam un pat zīdītājiem (pelēm, trušiem).

Partenogēnētisko attīstību samērā bieži novēro neapauglotās putnu olās. Tītariem atrada dažas līnijas, kurām olas attīstās partenogēnētiski pat pirms inkubācijas. Šādās līnijās apmēram 80%

olu diglisku ir neapaugļoti. Vairums no tiem ir diploīdi, bet novēro arī haploīdus.

Autotetraploīdā zīdvērpēja (*Bombyx mori*) mātītes ir auglīgas, bet tēviņi sterili. Tam par iemeslu ir polivalentu veidošanās tēviņiem (homogamets dzimums) mežozes profāzē, tādēļ rodas game-tas ar aneiploīdu hromosomu skaitu. Mātītēm (heterogamets dzimums) polivalenti neveidojas, bet, ja arī veidojas, tad netraucē hromosomu sadali, jo nenotiek krosingovers; mejoze tām norisinās normālāk.

Vairākas autotetraploīdu un triploīdu mātišu paaudzes iegūtas aksolotam. Autotetraploīdas amfibiju mātītes, kas ģenētiski ir heterogametais dzimums, ir daļēji vai pilnīgi auglīgas. Tēviņi ir homogametais dzimums, un tie ir pilnīgi sterili. To pašu novēro arī zīdvērpējiem. Interesanti arī tas, ka aksolota triploīdās mātītes ir dzīvotspējīgākas un auglīgākas nekā tetraploīdās.

Zīdītājiem (piemēram, mājas pelei un trušiem) iespējams iegūt poliploīdas olšūnas. To panāk, iedarbojoties uz apaugļojamo olšūnu ar temperatūras šoku. Šāda iedarbība kavē olšūnas otro briedum-dalīšanos, rezultātā tajā veidojas diploīds hromosomu komplekts. Mātes diploīdais kodols saplūst ar vīrišķo haploīdo pronukleusu un izveidojas triploīda zigota (meiotiskā poliploīdija). Triploīdo zigotu veidošanās mehānisms ir kopīgs kukaiņiem, amfibijām un zīdītājiem. Bez šīs metodes izmanto arī otru metodi, proti, — ar siltumā šoku (45,9 °C) nomāc drostalošanās procesa pirmo dalīšanos un tādējādi iegūst tetraploīdas zigotas.

Tādējādi triploīdiju dzīvniekiem var izraisīt šādi cēloņi: poliandrija — divi spermatozoīdi saplūst ar olšūnas haploīdo kodolu; poligīnija — viens spermatozoīds saplūst ar diviem haploīdiem kodoliem olšūnā; aneigāmija — viens spermatozoīds saplūst ar diploīdu (nenobriedušu) olšūnu.

Nesen (1963. g.) novēroja autosomu spontānu triploīdiju vistai ar hromosomu formulu $3A + XX$. Vista bija ar normālu dzīvotspēju, bet labā gonāda tai bija rudimentāra un kreisā — daļēji sievišķa, daļēji vīrišķa (mozaiska).

Poliandrijas un poligīnijas rezultātā triploīdas zigotas rodas arī zīdītājiem. Tā, piemēram, žurkām poliandriju konstatē 1,2—3,2% apaugļoto olšūnu. Tikpat bieži poliandriju novēro arī zeltainajam mazkāmim, vagotājpelēm un pelēm. Taču pelēm triploīdie embriji dzīvo tikai līdz grūsnības perioda pusei. Daži zinātnieki uzskata, ka triploīdijas gadījumi iespējami arī cilvēkam.

Triploīdiju novēro to kukaiņu vairošanās ciklā, kas attīstās partenogēnētiski. Sevišķi veiksmīgi ir triploīdijas izplatības pētījumi tādu kukaiņu dabiskajās populācijās, kuriem siekalu dziedzeros ir gigantiskās hromosomas. Pēc šīm hromosomām var precīzi konstatēt hromosomu homologiju (137. att.).

Visi minētie piemēri attiecas uz autopoliploīdiju. Allopoliploīdu iegūšanu dzīvniekiem vēl nesen uzskatīja par neatrisināmu

problēmu. Tomēr pavisam nesen B. Astaurovs un viņa līdzstrādnieki pirmo reizi mākslīgi izraisīja zīdvērpēju *Bombyx mori* $\times$ *B. mandarina* sugu hibrīda allopoliploidizācija. Abām šīm sugām $n=28$ hromosomas.

Allotetraploīdu sintezē izmantoja mākslīgās partenogēnēzes metodi. Sākumā ieguva partenogēnētiskus *B. mori* autopoliplo-



137. att. *Odagmia ornata* triploīda II gigantiskās hromosomas īsais plecs.

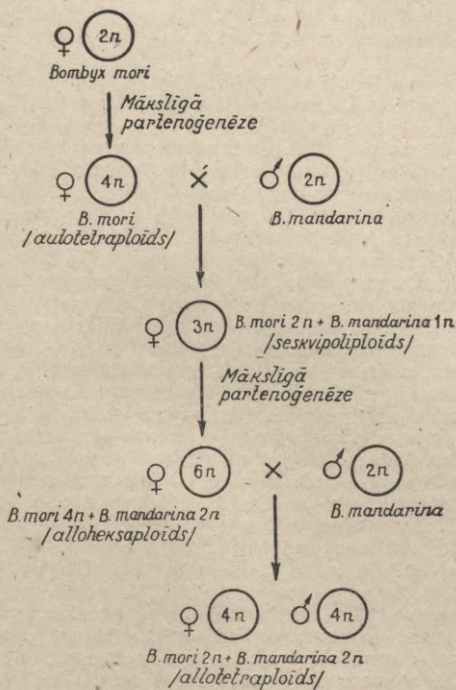
Labi redzama hromosomu homoloģija.

īdus — $4n, 6n$. Visi iegūtie īpatņi bija sievišķā dzimuma un auglīgi. Pēc tam partenogēnētiskās *B. mori* mātītes ($4n$) krustoja ar citas sugas — *B. mandarina* tēviņiem ($2n$). Krustošanā radās pēcnācēji — allotriploīdas mātītes $2n$ *B. mori* + $1n$ *B. mandarina*. Šīs mātītes, kas parastos apstākļos ir sterilas, vairojas partenogēnētiski. Pie tam partenogēnētiski dažreiz radās alloheksaploīdas mātītes — $4n$ *B. mori* + $2n$ *B. mandarina*. Šīs mātītes krustoja ar diploīdiem *B. mandarina* tēviņiem ($2n$), ieguva pēcnācējus un atlasīja no tiem abu dzimumu formas ar dubultotu katras sugas hromosomu komplektu $2n$ *B. mori* + $2n$ *B. mandarina* — allotetraploīdus jeb amfidiploīdus (138. att.).

Hibrīds $1n$ *B. mori* + $1n$ *B. mandarina* bija neauglīgs, turpreti allotetraploīds bija auglīgs un iekšaudzējot deva auglīgus pēcnācējus. Kā jau varēja sagaidīt, šo formu auglība bija neliela, jo nenotika selekcija; pašlaik ir reproducētas jau sešas allotetraploīdu paaudzes. Tādējādi ar poliploīdiju izdevās sintezēt jaunu zīdvērpēja formu. V. Vereiska, pētot mejozi allotetraploīdiem tēviņiem, nāca pie slēdziena, ka to sterilitāte ir atkarīga no polivalentu veidošanās, jo rodas aneiploīdi dzīvotnespējīgi spermatozoīdi. Bet

polivalentu veidošanās allotetraploīdiem izskaidrojama ar to, ka abu minēto sugu hromosomas ir ļoti homologas.

Iepriekš jau minējām, ka šķirtdzimumu dzīvniekiem poliploīdiju novēro samērā reti. Šīs parādības izskaidrošanai H. Mellers izvirzīja divas hipotēzes: 1) šķirtdzimumu dzīvniekiem poliploīdijas nesaglabāšanās ir sakarā ar dzimumhromosomu un autosomu



138. att. *Bombyx* allotetraploīda iegūšanas shēma.

normālās attiecības izmaiņšanos zigotā, tā izjauc dzimumģenū līdsvāru, rezultātā rodas sterili īpatņi (sk. arī 8. nodaļu); 2) tā kā tetraploīdu abu dzimumu reducēto ģametu sastapšanās varbūtība ir ļoti maza, tetraploīdā biseksuālā forma parasti krustojas ar diploīdo, tāpēc hibrīdi gandrīz vienmēr ir triploīdi un tātad sterili.

Nesen B. Astaurovs pievērsa uzmanību vēl vienam iemeslam, kas traucē poliploidiju biseksuālajām formām, proti, poliploidijā viens dzimums ir pilnīgi neauglīgs sakarā ar polivalentu kompleksu rašanos. Tāds parasti ir homogametais dzimums, kuram notiek krosingovers, izraisot gametu aneiploidiju.

Tomēr nav jādoma, ka dzīvnieku pasaulē poliploidija ir ierobežota principā. Tā samērā plaši izplatīta daudzšūnu organismiem dažu audu somatiskajās šūnās, t. i., tajos gadījumos, kad nenotiek ne hromosomu sinapse un normāls krosingovers, ne arī hromosomu skaita redukcija.

Pēdējos gados tiek pastiprināti pētīta poliploidija viensūņiem. Izrādās, ka poliploidijai šeit vairākos gadījumos bijusi būtiska nozīme kodola ciklisko pārvērtību izmainīšanā un kodola duālisma izcelsmē, t. i., makronukleusu un mikronukleusu veidošanā. Konstatēts, ka ģenētiski aktīvais kodols, kas nosaka infuzoriju fenotipu, ir makronukleuss; mikronukleuss fenotipu tieši neietekmē, tas ir tikai ģenētiskās informācijas pārnesejs dzimumprocesā.

J. Poļanska un viņa līdzstrādnieku (I. Raikova u. c.), kā arī vairāku aizrobežu autoru pētījumos konstatēja, ka infuzoriju makronukleuss ir autopoliploīds; tajā ir simtiem genomu. Šāda daudzu identisku genomu komplekta dēļ mitoze zaudē nozīmi kā mehānisms, kas vienmērīgi sadala ģenētisko materiālu starp meitšūnām infuzoriju bezdzimumvairošanās procesā. Uzskata, ka šī iemesla dēļ mitozī evolūcijā varēja nomainīt amitotiskā makronukleusu dalīšanās. Daudzu identisku genomu klātbūtne pat amitozē vienmēr nodrošina vairāku genomu iekļūšanu katrā meitšūnā. Šis ļoti ticamais izskaidrojums atklāj svarīgu problēmu par amitotiskās dalīšanās rašanos. Šāds izskaidrojums ļauj revidēt uzskatu, ka amitoze ir filogēnētiski senāka kodola dalīšanās forma nekā mitoze. No šī viedokļa amitoze varēja rasties kā sekundāra parādība kodola augstās ploīdijas pakāpes dēļ.

Vairums mūsdienu ģenētiķu piekrīt viedoklim, ka dzīvnieku evolūcijā galvenā nozīme bijusi nevis poliploidijai, bet gan intrahromosomālām un intrahromosomālām pārveidēm. Šis viedoklis pagaidām ir visvairāk pamatots. Zīdītājiem parasti ir daudz hromosomu. Iespējams, ka tiem novērojamo somatiskā hromosomu skaita mainību izraisa translokāciju tipa hromosomu mutācijas. Kariotipu evolūcija hromosomu fragmentācijas rezultātā, liekas, ir vis ticamākā. Tomēr organismu evolūcijas ceļi ir ļoti daudzveidīgi un tās izstrādātie mehānismi pielāgoti katras klases, kārtas, ģints un sugas konkrētajai evolūcijai.

* * *

Rezumējot šīs nodaļas rezultātus, jāuzsver šādas tēzes.

1. Poliploidija ir dabā plaši izplatīta. To sastop augstākajiem

un zemākajiem augiem, kā arī viensūņiem, retāk daudzšūnu dzīvniekiem.

2. Pētot poliploidiju, sevišķi pārliecinoši atklājās kodola loma organisma iedzimto īpašību determinācijā.

3. Poliploidija ir svarīgs iedzimstošās mainības avots, kas paplašina sugu izlases un diverģences iespējas. No jauna radušies poliploīdi vēl nav gatavas formas, kas atbilst sugas vai šķirnes eksistences prasībām. Poliploidija tikai piegādā materiālu dabiskajai izlasei vai selekcijai. Vienlaikus tā ir izolācijas cēlonis, sugām veidojoties.

4. Pašapputes augu un bezdzimumiski vairojošos dzīvnieku evolūcijā liela nozīme, acīm redzot, bijusi autopoliploidijai, bet svešapputes augiem — allopoliploidijai. Šo atšķirību nenosaka poliploīdo šūnu rašanās mehānisms, bet dažādo augu un dzīvnieku sugu vairošanās veids. Tā, piemēram, var uzskatīt, ka pašapputes augiem poliploidija ir pielāgošanās mehānisms, kas pasargā tos no letālu mutāciju izpausmes. Poliploidija samazina iespēju pašapputes augiem pāriet homozigotā stāvoklī. Vienlaikus ar to palielinās mutāciju rašanās potenciāls katrā paaudzē, jo palielinās mutāciju rašanās iespēja šūnā. Tā rezultātā paaugstinās organisma heterozigotāte un līdz ar to pieaug kombinatīvās mainības rezerve. Svešapputes augiem allopoliploidija uztur augstu heterozigotāti, kas paplašina kombinatīvo mainību izlasei.

5. Poliploidija un heteroploidija kombinācijā ar hromosomu pārveidēm jāuzskata par galveno mehānismu, kas ir pamatā genoma evolūcijai izlases kontrolē, saistības grupu skaita un hromosomu ģenētiskās struktūras izmaiņām, kā arī polimēro genu uzkrāšanai. Tomēr izšķiroša nozīme šajos procesos ir izlasei.

6. Poliploidijai ir adaptīva nozīme sugas evolūcijā. Tā paaugstina organismu izturību pret dažādām iedarbībām. Poliploidija var būt saistīta ar dzīvnieku un augu attīstības ciklu maiņu.

7. Mūsdienās būtu nepareizi pamatot sugu filoģēniju tikai uz morfoloģisko pazīmju salīdzināšanu, ignorējot genotipa un kariotipa filoģēniju. Sugu citoģenētiskā sistemātika (filoģenētiskā citoģenētika) ir saistoša un daudzsoļoša sugu izcelšanās pētījumu nozare.

INDUCĒTAIS MUTĀCIJU PROCESS

Problēma par ārējās vides ietekmi uz iedzimstošo mainību bioloģijā pastāv jau sen. K. Volfs XVIII gadsimtā un Ž. Lamarks XIX gadsimta sākumā izvirzīja hipotēzi par ārējās vides vadošo lomu iedzimstošajā mainībā. Tikai pēc tam, kad radās Č. Darvina teorija, kas uzskata iedzimtību un mainību par evolūcijas faktoriem, pētījumi par ārējās vides ietekmi uz iedzimstošo mainību sāka balstīties uz zinātnisku teoriju.

Tomēr, pirms noskaidroja iedzimšanas likumus un hromosomu ģenētisko nozīmi, pētniekiem nebija precīzas metodes, lai pētītu ārējo un iekšējo faktoru lomu iedzimstošajā mainībā. Hromosomālās iedzimtības teorijas radīšana pavēra iespēju pētīt mutāciju procesa cēloņus. Mutāciju uzskaites metožu izstrādāšana ļāva pētīt mutāciju procesu kvalitatīvi un kvantitatīvi, kā arī salīdzināt dažādu ārējo un iekšējo faktoru mutageno efektivitāti.

Izšķir spontāno un inducēto mutāciju procesu. Inducētajā mutāciju procesā iedzimtās izmaiņas rodas iekšējās un ārējās vides faktoru virzītas iedarbības ietekmē. Spontānajā mutāciju procesā (11. nodaļa) mutācijas rodas nenoskaidrotu apstākļu dēļ.

Mūsdienās mutāciju procesu pēta divos līmeņos — hromosomālā un molekulārā līmenī.

Vēsturiski ir noticis tā, ka mutāciju procesu sāka pētīt hromosomālā līmenī. Šajā pētījumu etapā konstatēja, ka pastāv trīs mutāciju tipi: 1) «punktveida» mutācijas, t. i., genu mutācijas; 2) hromosomu pārveides — inversijas, delēcijas, duplikācijas, translokācijas; 3) hromosomu skaita izmaiņas — poliploidija.

Turpmākos pētījumos noskaidroja, ka daudzas mutācijas, kuras agrāk uzskatīja par genu mutācijām, īstenībā ir hromosomu pārveides. Tomēr mutāciju pētīšana hromosomālā līmenī atklāja galvenās likumsakarības par vides faktoru ietekmi uz iedzimstošo mainību: visas konstatējamās hromosomu izmaiņas ir komplicētu

šūnas fizioloģisko procesu sekas, kuru pamatā ir ķīmiskas un fiziķāli ķīmiskas reakcijas.

Hromosomu molekulārās uzbūves un gena ķīmiskās struktūras pētīšanā gūtie panākumi, ievirzot pētniecību jaunā līmenī, noveda pie molekulārās analīzes, ko iztīrāsīm 16. nodaļā. Tagad iepazīsim inducēto mutāciju procesu hromosomālā līmenī.

1. §. IEDZIMSTOSĀS MAINĪBAS FAKTORI

Pirmos pētījumus par ārējās vides faktoru ietekmi uz iedzimstošo mainību izdarīja jau mūsu gadsimta sākumā. Tagad ir pilnīgi pierādīts, ka mutāciju rašanos ietekmē temperatūra, ultravioletie stari un rentgenstari, ķīmiskās vielas un citi aģenti. Šo problēmu vienlaikus pētīja trīs virzienos: 1) izzināja fizioloģiskos un biokīmiskos procesus, kas izraisa organismu iedzimstošo mainību; 2) noskaidroja mutāciju dabu, 3) noteica hromosomu diskretības robežu, t. i., pētīja genu kā iedzimstošās mainības vienību. Šos uzdevumus risināja ar dažādām metodēm: ģenētiskām, citoloģiskām, citogēnētiskām, kā arī ar fizikālām, ķīmiskām un citām metodēm.

Lielākos panākumus guva pētījumos ar jonizējošā starojuma ietekmi. Jau 20. gados kļuva zināms par rentgenstaru ietekmi uz iedzimstošo izmaiņu rašanās procesu. Pētījumos konstatēja, ka rentgenstari ietekmē krosingoveru, hromosomu neattālināšanos un citus procesus, izraisot šūnas kodola normālas dalīšanās traucējumus.

Padomju Savienībā 1925. gadā G. Nadsons un G. Filipovs pirmie pierādīja, ka rādīja stari ietekmē iedzimstošo mainību sēnēm.

Tomēr vispārliciecināšākos pierādījumus par rentgenstaru ietekmi uz iedzimstošo mainību ieguva H. Mellers 1927. gadā. Eksperimentējot ar drozofilu, viņš pierādīja, ka apstārošanas rezultātā mutāciju rašanās biežums pieaug simtiem reižu salīdzinājumā ar spontāno mutāciju biežumu. Šis atklājums bija tik sekmīgs galvenokārt tādēļ, ka šai laikā bija radītas metodes mutāciju kvantitatīvai uzskaitēi un bija izpratne par caurspiedīgās radiācijas lielo nozīmi mutāciju izraisīšanā. Laikā no 1927. gada līdz 1929. gadam vairāki zinātnieki (R. Stadlers, A. Sapegins u. c.) konstatēja radiācijas ietekmi uz mutāciju rašanos augstākajiem augiem — kukurūzai, tabakai, miežiem, kviešiem. Šo atklājumu rezultātā radās jauna ģenētikas nozare — radiogēnētika.

Jonizējošās radiācijas mutagenā efekta atklāšana bija materiālistiskās teorijas triumfs dabaszinātnēs. Pēc Č. Darvina sugu izcelšanās teorijas publicēšanas šī bija pirmā reize, kad metafizika saņēma graujošu triecienu, jo eksperimentāli tika pierādīts, ka iedzimstošā mainība ir organisma un vides savstarpējo sakaru rezultāts.

Tomēr rupji kļūdījās tie zinātnieki, kas jonizējošo starojumu uzskatīja par vienīgo mutageno faktoru. Causpiedīgie starojumi tikai palīdzēja zinātniekiem noskaidrot ārējās vides agentu ietekmi uz organisma iedzimstošo mainību. Vēlākie pētījumi pierādīja, ka jebkuri ārējās un iekšējās vides faktori, kas izsit organismu no optimālā stāvokļa, izraisa dažādu tipu mutācijas. Šobrīd pilnīgi pamatoti var teikt, ka ķīmisko agentu mutagenā efekta pētīšana daudzos gadījumos dod labākus rezultātus speciālu un vispārīgu bioloģijas jautājumu atrisināšanā nekā radiācijas ietekmes pētīšana. Jāņem vērā, ka mūsdienu cilvēku arvien vairāk ietekmē ķīmiskie agenti — sintētiskie farmakoloģijas preparāti, antibiotiskās vielas, gāzes (piemēram, ķīmiskajā rūpniecībā utt.). Daudzi no ķīmiskajiem agentiem var būt mutageni. Ķīmisko mutagenēzi pēta īpaša ģenētikas nozare.

Izejot no šodienas zināšanu līmeņa, droši var apgalvot, ka gandrīz visi kaitīgie faktori ir mutageni. Kļuvis acīm redzams, ka iedzimstošā mainība ir organisma un ārējās vides līdzsvara traucējuma rezultāts. Pie tam mutācijas var inducēt abos virzienos: gan turpvirzienā — no «savvaļas» tipa gena uz mutanto genu, gan atpakaļvirzienā — no mutantā gena uz «savvaļas» tipa genu. Mutageno faktoru efektivitāti nosaka to ķīmiskā un fizikālā daba, organisma un tā šūnu stāvoklis, kā arī organisma genotips. Tādēļ dažādu agentu ietekme uz mutāciju procesu ir specifiska.

Tālāk minētie dati parāda mutagenu ietekmes relatīvo efektivitāti, kas aprēķināta pēc atpakaļvērsto mutāciju rašanās biežuma neirosporai:

Agents	Mutāciju skaits uz 10 ⁶ konidijām
Etilmetānsulfonāts	17,4
Brometilmetānsulfonāts	152,0
Ultravioletie stari	3,5
Rentgenstari (10 ⁵ r)	3,2
Spontānas atpakaļvērstas mutācijas	0,2

Atpakaļvērsto mutāciju biežums lokusā, kas kontrolē adenīna sintēzi, neirosporai svārstās no 152,0 līdz 3,2 atkarībā no dažādu mutageno faktoru ietekmes. Līdzīgi dati iegūti arī raugiem. Tomēr, ja tie paši agenti iedarbojas uz citiem šī paša objekta lokusiem, to iedarbības efektivitāte mainās, tas norāda, ka agentu ietekme, tāpat kā genu reakcija, ir specifiska.

Mutagenu darbības specifiskuma pētījumi palīdzēs atklāt gena dabu un atrisināt problēmu par tā dabas izmaiņu pārvaldīšanu. Kad būs atrisināta problēma par iedzimstošās mainības vadīšanu, sāksies jauna ēra sabiedrības ražošanas spēku attīstībā. Tieši tā-

dēļ dažādu specialitāšu zinātnieki pēta ķīmisko, fizikālo un citu vides faktoru ietekmi uz mutāciju procesu. Pētījumi par ārējo faktoru un organisma fizioloģiskā stāvokļa ietekmi uz mutāciju procesu ir viena no svarīgākajām mūsdienu dabaszinātnu problēmām.

2. §. CAURSPIEDIGĀS RADIĀCIJAS IETEKME

Pētījumiem par jonizējošo agentu ietekmi uz mutāciju procesu tagad velta lielu uzmanību, jo pēdējos gadu desmitos jonizējošie starojumi kļuvuši ļoti nozīmīgi cilvēka dzīvē. Ne visi saprot, cik smagas sekas var būt radiācijas fona pieaugumam. Tas kļūst saprotams tikai, izpētot likumsakarības par jonizējošā starojuma ietekmi uz iedzimstošo mainību. Kā zināms, cilvēka apstarošana var izraisīt tā bojā eju no staru slimības, bet tikpat bīstamas ir arī dzimumšūnu apstarošanas sekas. Pat nelielu starojuma dozu ietekmē krasi pieaug mutāciju biežums. Vairums mutāciju izraisa dažādas iedzimtas slimības un kroplību. Uzkrājoties paaudzēs, tās var sagādāt cilvēcei daudz ciešanu. Tādēļ mūsdienu sabiedrības pienākums ir ne tikai saglabāt tagadējās paaudzes dzīvi, bet arī pasargāt nākamās paaudzes no iedzimstošāmkaitīgām mutācijām.

Jonizējošo starojumu ar labiem panākumiem izmanto selekcijā un medicīnā. To plaši lieto arī, pētot daudzas bioloģiskas parādības.

a) Jonizējošā starojuma veidi

Mūsdienu ģenētikas pētījumos plaši izmanto dažādu jonizējošo starojumu. Tādēļ jābūt zināmam priekšstatam par to dabu.

Pašlaik zināmas apmēram 40 elementārdaļiņas. Bioloģiskajos pētījumos izmanto tikai nedaudzas, tādēļ aplūkosim dažas no tām.

1. Elektrons ir daļiņa ar miera masu $m_0 = 9,06 \times 10^{-28}$ g un negatīvo elektrisko lādiņu $e = 4,8 \times 10^{-10}$ CGSE lādiņa vienībās.

2. Pozitrons ir daļiņa ar tādu pašu miera masu kā elektronam un pozitīvu elektrības elementārlādiņu. Mijiedarbībā ar vielu gandrīz neatšķiras no elektrona.

3. Fotons jeb γ kvants, rentgenkvants, gaismas kvants. Tā miera masa un elektrības lādiņš ir vienlīdzīgs nullei. Fotons ir elektromagnētiskā starojuma diskrēta daļiņa. To raksturo enerģija un ar to saistītā elektromagnētisko svārstību frekvence. Fotona enerģija

$$E_{\text{tot}} = h\nu,$$

kur h — Planka konstante; ν — svārstību frekvence.

4. Mezonu. Ar šo nosaukumu apzīmē vairāk nekā desmit elementārdaļiņu ar ļoti dažādām īpašībām. To masa vienāda ar 200—1000 elektronu masu.

5. Protons ir daļiņa, kuras masa līdzinās 1834 elektronu masai. Tā pozitīvais lādiņš vienlīdzīgs vienam.

6. Neitrons ir elektriski neitrāla masas daļiņa, kuras miera masa vienlīdzīga 1836 elektronu masai. Kopā ar protoniem ietilpst atomu kodolu sastāvā.

7. α daļiņas ir hēlija atomu kodoli, sastāv no diviem protoniem un diviem neitroniem. Tās bieži izmanto bioloģiskos pētījumos.

Minēto daļiņu enerģijas mērvienība ir elektronvolts, t. i., enerģija, kas jāpatērē, lai daļiņu, kuras lādiņš vienāds ar elektrona lādiņu, pārvietotu elektriskajā laukā starp punktiem, kuru potenciālu starpība ir viens volts; 1 elektronvolts (eV) = $1,6 \times 10^{-12}$ ergi; 1000 eV = 1 KeV, 1 000 000 eV = 1 MeV.

Vielā sastāv no atomiem, kuriem ir no protoniem un neitroniem sastāvošs kodols, ko apņem elektronu veidots apvalks. Ierosinot šo apvalku, rodas elektromagnētiskais starojums ar dažādu enerģiju: ja ierosina apvalka ārējos elektronus, izdalās redzamās gaismas un ultravioleto staru kvanti; ja ierosina dziļākos apvalka elektronus, rodas rentgenkvanti. Ierosinot atoma kodolu, rodas γ kvanti. Nosaukums — rentgenkvanti jeb γ kvanti ir visai nosacīts, jo apzīmē tikai to izcelšanos.

Galvenais rentgenkvantu avots eksperimentos parasti ir rentgena caurules, kurās izmantots efekts, kas rodas, paātrinātajiem elektroniem izstarojot elektromagnētisku starojumu, ja elektriskajā laukā bremzē atoma kodolus. Modernajos elektronu paātrinātājos (sinhrotronos un betatronos) pēc šīs metodes iegūst rentgenkvantus jeb γ kvantus ar enerģiju līdz 200—300 MeV.

Par γ kvantu avotu parasti izmanto ierosinātus radioaktīvo elementu atomu kodolus, kas, pārejot stabilā stāvoklī, izstaro γ kvantus. Kā piemēru var minēt radioaktīvo izotopu Co^{60} , ko plaši izmanto dažādos pētījumos.

Arī sabrūkot radioaktīvam atomam, tiek izstaroti elektroni vai pozitroni, kurus šajā gadījumā parasti sauc par β^- vai β^+ daļiņām, un α daļiņas. Ātro, smago uzlādēto daļiņu galvenais avots ir paātrinātāji, kuros protoni, deitroni (smagā ūdeņraža kodoli), α daļiņas un smago metālu kodoli, ko sauc par daudzlādiņu joniem, iegūst enerģiju līdz 1000 MeV.

Par neitronu avotu biežāk izmanto dažādas kodolreakcijas, piemēram, paātrināto deitronu un ūdeņraža smagā izotopa tritija mijiedarbību, kuras rezultātā iegūst neitronus ar enerģiju apmēram 14 MeV. Vislielākās jaudas ātro un lēno neitronu avoti ir kodolreaktori, kuros izmanto urāna atomu skaldīšanās reakciju.

Jonizējošās daļiņas, iedarbojoties uz apstarojamās vielas atomiem, izraisa jonizāciju — jonu pāru rašanos vai, citiem vārdiem sakot, izsit elektronus no atomiem vai molekulām. Jonizācijai tiek patērēta lielākā daļa no absorbētās daļiņas vai kvanta enerģijas. Pie tam vienāds vielā absorbēto primāro jonizējošo daļiņu enerģijas daudzums vienmēr izraisa vienāda skaita jonu pāru rašanos

neatkarīgi no primāro daļiņu veida. Tā, piemēram, viena jonu pāra radišanai gaisā vai dzīvos audos jāizlieto 34 eV enerģijas neatkarīgi no tā, vai primārā daļiņa ir elektrons, protons vai α daļiņa. Tas izskaidrojams ar to, ka jonizācijas gadījumi, kurus izraisa primāri absorbētā daļiņa, ir samērā reti, bet lielāko daļu jonizācijas gadījumu izraisa sekundāri procesi, kas maz atkarīgi no primārā mijiedarbības procesa dabas. Tādejādi dažāda jonizējošā starojuma darbības rezultāti principā neatšķiras.

Apstarošanas rezultāts visiem starojuma veidiem ir vienāds, taču dažādajām primārajām daļiņām raksturīgas arī būtiskas atšķirības. Šīs atšķirības nosaka dažādu jonizācijas blīvumu, t. i., dažāda jonu pāru skaita rašanos vielas tilpuma vienībā un starojuma enerģijas dažādu sadali apstarotajā vielā. Tā kā rezultātā ikviena daļiņa izsit no atomu orbitām elektronus, tad vispirms apskatīsim ātro elektronu un vielas atomu mijiedarbību.

Elektronam ir ļoti maza miera masa, tādēļ tā mijiedarbība ar atomu kodoliem būtiski atšķiras no mijiedarbības ar atomu elektroniem. Mijiedarbībā ar atomu kodoliem elektroni izkļiedējas, bet to kinētiskā enerģija neizmainās. Tas notiek analogi tam, kā elastīga bumbiņa atlec no masīvas plāksnes, mainot pie tam kustības virzienu, bet nemainot kinētisko enerģiju. Ātro elektronu sadursmēs ar atoma elektroniem abu daļiņu masa ir vienāda, tādēļ absorbēto elektronu enerģija šādās sadursmēs daļēji vai pilnīgi pāriet uz atoma elektroniem.

Abi šie mijiedarbības procesi — ar atoma kodolu un ar elektronu — ir apmēram vienādi iespējami, tādēļ elektrona ceļš vielā ir ļoti likumots un elektronu plūsmu cauri vielas slānim raksturo statistikas likumsakarības. Tādēļ elektronu plūsmas sākotnējā enerģija samazinās pamazām.

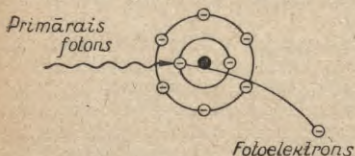
Primāro elektronu un atoma elektronu mijiedarbības rezultātā rodas sekundārie ātrie elektroni, starp kuriem daļēji vai pilnīgi sadalās primāro elektronu enerģija. Sekundāro elektronu skaits pieaug līdz tam, kamēr radušos sekundāro daļiņu enerģija nekļūst pārāk maza. Šāda lavīnveida mijiedarbība, kuras rezultātā ierosinās un jonizējas vielas atomi un molekulas, raksturīga visām primārajām daļiņām.

Primārā elektrona un atoma sadursmes varbūtība atkarīga no elektrona enerģijas. Jo lielāka starojuma enerģija, jo mazāk primārā elektrona sadursmju ar vielas atomiem uz vienu jonizējošās daļiņas ceļa vienību.

Fotoni mijiedarbojas galvenokārt ar atomu elektronu apvalku. Turklāt mijiedarbība atkarīga no fotona enerģijas. Ļoti mazas enerģijas fotoni, kas atbilst redzamajai gaismai, var ierosināt tikai atoma apvalka ārējos elektronus. Ultravioletie stari ne tikai ierosina elektronus apvalkus, bet izraisa arī tā saucamo fotoelektronu veidošanos. Šo procesu, kuru sauc arī par fotoefektu, raksturo visas fotona enerģijas absorbcija atomā, kurš pēc tam to nodod vienam

no elektroniem, atskaitot enerģijas daudzumu, kas saista šo elektronu atomā (139. att.).

Fotoefekts īstenojas tikai tādā gadījumā, ja fotona enerģija tikai nedaudz (ne vairāk kā 2—3 reizes) pārsniedz elektronu saistīšanas enerģiju atomā. Pieaugot fotona enerģijai, fotoefekta iespēja mazinās. Ja starojuma enerģija ir liela, galvenā nozīme ir kompton efektam (140. att.). Tas ir process, kurā fotons tieši iedarbojas uz atoma elektronu, atdodot tam daļu savas enerģijas, rezultātā rodas tā saucamais atsitiens elektrons jeb komptonelektrons. Fotons, zaudējis daļu enerģijas, var vēlreiz iziet komptona izkliedēšanas utt., līdz pilnīgi absorbējas.



139. att. Fotoefekta shēma.

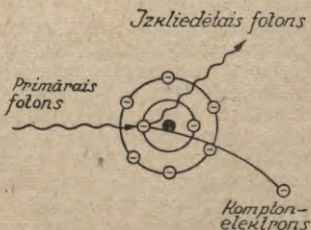
Visi minētie fotonu un atomu mijiedarbības veidi ir primāri. Katras sākuma rezultātā rodas sekundārais ātrais elektrons, kuru vide absorbē tāpat kā primāro elektronu.

Liela enerģijas fotoniem absorbcijas koeficients ir ļoti mazs, tādēļ cietie fotoni (γ kvanti) var iziet cauri biežam vielas slānim bez jūtamiem enerģijas zudumiem. Fotoniem ar enerģiju ap 1 MeV pusi no to enerģijas absorbē apmēram 26 cm biezs ūdens slānis. Tādas pašas enerģijas elektronus pilnīgi absorbē 0,5 cm biezs ūdens slānis.

Rentgenstarus atkarībā no kvantu enerģijas (kuras lielums arī nosaka to absorbcijas raksturu) iedala mikstos un cietos.

Smago lādēto daļiņu (protoni, α daļiņas un daudzlādētu joni) mijiedarbībai ar vielas atomiem ir vairākas īpatnības, ar kurām tās atšķiras no vieglajām daļiņām (elektroniem un fotoniem). Pirmkārt, smagās daļiņas savās lielās masas dēļ, ejot cauri vielas slānim, trajektoriju maina maz. Otrkārt, smagajām daļiņām ir daudz mazāks kustības ātrums (ja to enerģija ir vienāda ar vieglo daļiņu enerģiju), tādēļ tās daudz biežāk mijiedarbojas ar atomu elektroniem. Tomēr katram elektronam atdotā enerģija ir relatīvi neliela. Smagās daļiņas enerģijas zudumi uz ceļa vienību ir daudz lielāki nekā vieglajām daļiņām.

Tāpēc noteiktas enerģijas daļiņu (protonu vai α daļiņu) treka garums vielā ir stingri noteikts. Bez tam visa jonizācijā izlietotā daļiņas enerģija izdala ļoti mazā tās trajektorijai



140. att. Komptonefekta shēma.

piegulošā tilpumā. Jonizācija ir ļoti blīva un stipri bojā molekulas, kas atrodas daļiņas ceļā. Jonizācijas blīvums pieaug līdztekus daļiņu lādiņa pieaugumam.

Smagās daļiņas uz vienu ceļa vienību zaudē daudz enerģijas, tādēļ šo daļiņu treka garums vielā ir ļoti mazs. Tā, piemēram, protonu (ar enerģiju 10 MeV) ceļš ūdenī ir apmēram 1,4 mm, α daļiņu (ar enerģiju 10 MeV) — tikai 0,15 mm. Smagās daļiņas neiespiežas dziļi vielā. Tādēļ, dabiski, α radioaktīvās vielas (α daļiņu enerģija pie tam ir 5—7 MeV) iedarbojas tikai uz organisma virsējiem audiem. Tikai tad, ja radioaktīvo vielu ievada tieši organismā, var panākt α daļiņu iedarbību uz iekšējiem audiem.

Neitronu mijiedarbība ar vielu ir samērā komplicēta. Neitroniem nav elektriskā lādiņa, tādēļ tie var iedarboties tikai uz atoma kodoliem. Pie tam dažādas enerģijas neitronu iedarbība ir būtiski atšķirīga. Neitroni, kuru enerģija pārsniedz dažus kiloelektronvoltus, sadursmēs ar atomu kodoliem atdod tiem daļu savas enerģijas. Rodas atsitiena kodoli, kas savukārt mijiedarbojas ar vidi, tāpat kā iepriekš aprakstītās smagās lādētās daļiņas. Tieši tie rada ļoti blīvu jonizāciju trajektorijas tuvumā. Atsitiena kodoli sevišķi intensīvi veidojas ūdeņradī saturošās vielās, kādas ir visi dzīvie audi. Šajā gadījumā rodas atsitiena protoni, kuru enerģija līdzinās apmēram pusei no neitronu sākotnējās enerģijas.

Ātro neitronu un atoma kodolu mijiedarbības varbūtība ir ļoti maza, tādēļ viela absorbē neitronus samērā vāji. Sakarā ar to atsitiena kodoli un šo kodolu radītās zonas ar ļoti blīvu jonizāciju izvietotas visā apstarotā materiāla slānī.

Ļoti mazas enerģijas neitroni līdz dažiem elektronvoltiem, tā sauktie lēnie jeb siltuma neitroni (to enerģija ir līdzīga atomu un molekulu siltuma kustības enerģijai) iedarbojas uz vielu galvenokārt kā γ kvantu starojums, kas rodas, ja neitroni iestrēdz kodolā. Tāpēc siltuma neitronu iedarbība uz dzīviem audiem līdzīga γ kvantu iedarbībai.

Rezumējot iepriekš minēto, var teikt, ka 1) vieglo daļiņu (elektronu, fotonu) iedarbība rada vielā skraju jonizāciju, kas vairāk vai mazāk vienmērīgi izkliedēta visā apstarotās vielas slānī; 2) smago lādēto daļiņu (protoni un α daļiņas) izraisītā jonizācija ir šauri lokalizēta un ar ļoti lielu blīvumu; 3) ātro neitronu efekts ir analogs smago lādēto daļiņu efektam, tikai šinī gadījumā jonizācijas rajoni izvietojas visā apstarotajā vielā; 4) lēnie (siltuma) neitroni darbojas analogi vieglajām daļiņām.

Jonizējošo starojumu iedarbība uz dzīvo vielu nebeidzas ar jonu rašanos apstarotajos audos. Tieši otrādi, tā ir sākums komplicētiem fizikāliem un ķīmiskiem procesiem, kas turpinās zināmu laiku un rezultātā izraisa molekulu pārveides un izmaina dažādu biokīmisko procesu gaitu, tā rezultāts var būt ģenētiskās mutācijas un hromosomu pārrāvumi.

Svarīgs loceklis šajā ķēdē ir dzīvo organismu galvenās sastāv-

daļas — ūdens radiolīze. Noskaidrots, ka jonizējošā starojuma ietekmē ūdenī rodas uztverams daudzums ūdeņraža peroksīda (H_2O_2). Pie tam H_2O_2 rodas gan skābekļa klātbūtnē, gan arī bez tā ūdens molekulu un blakus esošo radikāļu ierosināšanas dēļ; piemēram, $\text{OH} + \text{OH}^* = \text{H}_2\text{O}_2$ vai $\text{H}_2\text{O} + \text{H}_2\text{O}^* = \text{H}_2 + \text{H}_2\text{O}_2$ utt. (ar zvaigznīti apzīmēta ierosinātā molekula).

Kā redzēsīm tālāk, skābekļa klātbūtne vai trūkums apstarošanas momentā stipri ietekmē mutāciju rašanās biežumu (skābekļa efekts). Radiokīmijas izmantošana paver lieliskas perspektīvas mutāciju rašanās procesa, kā arī hromosomu ķīmiskās un ģenētiskās diskrētības izziņai.

Noslēgumā minēsim mērvienības, kuras lieto, nosakot pētāmās vielas apstarojuma pakāpi.

Vielā absorbēto jonizējošā starojuma dozu izsaka ar attiecību starp absorbētās enerģijas daudzumu (ergos) un vielas svaru (gramos). Apstarojuma doza ir 1 rads, ja vienā gramā apstarotās vielas absorbēti 100 ergi enerģijas.

Rentgenstaru un γ starojuma dozu mēra rentgenos (r). Rentgens ir starojuma doza, kas 0°C temperatūrā un pie 760 mm dzīvsudraba staba spiediena 1 cm^3 atmosfēras gaisa izraisa apmēram 2 miljardu jonu pāru rašanos. Apstarojot ūdeni vai dzīvus audus ar dozu 1 r, $1\text{ }\mu\text{s}$ rodas apmēram divi pāri jonu. Viena jonu pāra izveidošanai gaisā vai dzīvā vielā vajadzīga ekvivalenta enerģija — 34 eV.

Rentgenstaru un γ starojuma dozas jaudu mēra rentgenos 1 sekundē vai minūtē utt.

Dažos gadījumos izmanto starojuma dozas vienību — bioloģisko rentgena ekvivalentu (BRE). Šī vienība atbilst jebkuru primāro daļiņu starojuma dozai, kas dod tādu pašu bioloģisko efektu kā 1 r rentgena kvantu vai γ kvantu doza.

b) Starojuma izraisītās šūnu reakcijas

Šūnu apstarojot, tajā rodas dziļas izmaiņas, galvenokārt dalīšanās procesa traucējumi. Šūnu dalīšanās aizkavēšana izraisa organisma augšanas depresiju un traucē audu normālu darbību. Šūnas mitotiskās aktivitātes nomākšana pēc apstarošanas izskaidrojama ar jonizējošā starojuma ietekmi uz kodolu.

Apstarotajā citoplazmā un tās struktūras elementos notiek dažādas fizikālas un ķīmiskas pārmaiņas: rodas vakuolas, mainās viskozitāte, paaugstinās elektrolitcaurlaidība utt. Jūraseža, zīd-vērpēju un citu dzīvnieku olu citoplazma, apstarojot ar rentgenstariem dozās līdz vairākiem desmitiem tūkstošu rentģenu, bet dažos gadījumos — līdz simtiem tūkstošu rentģenu, saglabā dzīvotspēju. Tā, piemēram, B. Astaurovs eksperimentos apstaroja zīd-vērpēju olas ar rentgenstariem — 550 000 r, kas nonāvēja olšūnu

kodolus, nebojājot citoplazmu. Ja apstarotās olšūnas apaugloja ar neapstarotiem spermatozoīdiem, no tām attīstījās androgēnētiski īpatņi. Tomēr citoplazmas jutība pret apstarošanu dažādiem dzīvjiem organismiem ir atšķirīga. Tā, apstarojot cita kukaiņa — *Habrobracon* olas, izrādījās, ka šī kukaiņa androgēnētisko īpatņu attīstību kavē jau 15000 r iedarbība. Šūnas kodolu atšķirībā no citoplazmas bojā pat ļoti mazas apstarojuma dozas — daži rentgeni. Citoplazma salīdzinājumā ar kodolu ir līdz 100 000 reižu izturīgāka pret caurspiedīgajiem stariem. Šūnas kodola neizturība pret jonizējošu starojumu un citu aģentu iedarbību izskaidrojama ar hromosomu augsto jutību. Lokāla hromosomas apstarošana ar 60 protoniem jau izraisa tajā bojājumus. Augstā šūnas kodola jutība pret jonizāciju un citu faktoru iedarbību izskaidrojama ar to, ka hromosomu DNS ir pati jutīgākā šūnas komponente salīdzinājumā ar citoplazmas olbaltumvielām un RNS.

Hromosomu jutība pret apstarošanu ir atšķirīga dažādās mitotiskā cikla stadijās. Daudzi autori uzskata, ka hromosomas ir visjutīgākās interfāzē, un saista to ar hromosomu molekulārā skeleta — DNS replikācijas bloķēšanu.

Starojuma izraisīto reakciju intensitāti nosaka šūnu fizioloģiskais stāvoklis. Tā, piemēram, nenobriedušas dzimumšūnas ir jutīgākas par nobriedušām. Sausas augu sēklas ir jutīgākas nekā izmērcētas utt. Dažādu audu šūnas un vienu un to pašu audu dažāda vecuma šūnas ir dažādi jutīgas.

Jutība un izturība pret radiāciju ir ģenētiski nosacīta. Apstaroto audu bojājumu dziļums atkarīgs no organisma genotipa: zīdītāju (un cilvēka) šūnas ir neizturīgākas par kukaiņu un augu šūnām. Dažas augu un dzīvnieku sugas ir jutīgākas par citām. Poliploīdās šūnas ir izturīgākas nekā tās pašas sugas diploīdās un haploīdās šūnas. Ar selekciju sugas robežās var radīt pret apstarošanu izturīgākus un neizturīgākus genotipus.

Ģenētiskie cēloņi, kas nosaka radiorezistenci, vēl nav noskaidroti. Jādomā, ka to nosaka dažāda, no genotipa atkarīga ķīmisko ingradientu attiecība šūnā, ūdens daudzums, hromosomu spirālizācijas pakāpe un raksturs, kā arī ģenerācijas cikla (īpaši S fāzes) ilgums.

Šūnu kodolos pēc apstarošanas novēro dažādas atgriezeniskas un neatgriezeniskas izmaiņas: rodas šūnas ar gigantiskiem kodoliem, daudzkodolu šūnas; kodolam daloties, tiek traucēta polaritāte, samazināta mitotiskā aktivitāte, notiek hromosomu salīpšana (kodola piknoze) vai fragmentācija un citas izmaiņas. Apstarotajai šūnai daloties, anafāzē bieži izveidojas hromosomu tiltiņi, kas var būt hromosomu pārveīžu vai salīpšanas sekas. Ja apstarošana traucē normālo mitozes gaitu, var rasties poliploīdas un haploīdas šūnas.

Aprakstīto izmaiņu piemēri doti 141. attēlā, kas sastādīts pēc N. Sokolova pētījumu datiem. Attēlā parādīti tikai kodola un

hromosomu tipiskie patoloģiskie stāvokļi, kas rodas apstarotās dzimumšūnās un somatiskajās šūnās. Šādus kodola dalīšanās traucējumus var novērot ne tikai fiksētos preparātos, bet arī dzīvos objektos.

Organisma šūnas var bojāt, tieši apstarojot, kā arī netieši iedarbojoties ar apstarotas vides starpniecību, kurā ievietotas neapstarotas šūnas. Bojājumus izraisa arī jonizējošās radiācijas distāntā



141. att. *Locusta migratoria* hromosomu izmaiņas pēc rentgenizācijas:

1 — normāla metafāzes plātne ($2n=23$); 2—4 — hromosomas paliek anafāzē, jo salīpuši to gali; tiltiņu un fragmentu veidošanās; 5 — kodolu piknoze — hromosomu salipšana kopīgā masā; 6 — poliploīdu šūnu veidošanās; 7 — mikrokodolu rašanās.

iedarbība. Distantā iedarbība ir patoloģisku izmaiņu rašanās audu vai orgānu neapstarotās daļas kodolu struktūrās tā paša organisma apstarotās daļas skaldproduktu ietekmē. Skaldprodukti pārvietojas humorāli.

Visi trīs iedarbības veidi izraisa dažādas pakāpes iedzimstošas izmaiņas.

c) Apstarošanas ģenētiskais efekts

Ipašība reproducēties piemīt pat izmainītām hromosomām, tādēļ, šūnām vairākkārt daloties, dažādas hromosomu izmaiņas var saglabāties un iedzimt. Tāpēc jonizējošā starojuma ģenētiskais

efekts ir visas hromosomu izmaiņas, kas saistītas ar mutāciju rašanos. Parasti rodas daudzas letālas, semiletālas (mazina dzīvotspēju) un citas mutācijas, kas izraisa zigotu bojā eju. Šīs mutācijas var būt dominantas vai recesīvas.

Ja spermatozoidā rodas mutācija, tad pēc spermatozoīda saplūšanas ar olšūnu šī mutācija pāriet zigotā. Pieņemsim, ka no 1000 apstarotajiem spermatozoīdiem 10 spermatozoīdi ir ar letālām mutācijām. Pēc 1000 olšūnu apaugļošanas apmēram 1% F_1 paaudzes īpatņu būs heterozigoti pēc šīm mutācijām. Ja šīs letālās mutācijas būtu dominantas, tad visas 10 F_1 paaudzes heterozigotas kādā attīstības stadijā ietu bojā. Salīdzinot atmirstošo embriju skaitu apstaroto vecāku pēcnācējos ar atmirstošo embriju skaitu neapstaroto vecāku pēcnācējos, var aprēķināt vecāku dzimumšūnu apstarošanā inducēto dominanto letālu rašanās biežumu.

Recesīvās letālās mutācijas var konstatēt tikai nākamajās paaudzēs: F_2 un F_3 , t. i., pēc tam, kad tās nonākušas homozigotā stāvoklī. Krustošanas shēmas recesīvo letālo mutāciju analīzei drozofilas dzimumhromosomā un autosomās dotas 9. nodaļā (sk. 106.—108. att.). Šāda letālo mutāciju uzskaitē ir vienkārša un ļauj objektīvi kvantitatīvi aprēķināt to rašanās biežumu.

Kvantitatīvi nosakot mutācijas, konstatēja to rašanās biežuma atkarību no apstarojuma dozās. Tā, piemēram, ja drozofilas dzimumšūnas apstaro ar noteiktas dozās rentgenstariem, tad atbilstoši šai dozai, piemēram, 500 r, konstatē noteiktu recesīvo letālo mutāciju procentu, šīnī gadījumā ap 0,5%. Paaugstinot apstarojuma dozu divas reizes, t. i., līdz 1000 r, divas reizes palielinās arī mutāciju biežums — līdz 1%. Apstarojuma deva 3000 r paaugstina mutāciju biežumu 6 reizes utt.

Daudzie eksperimenti ar drozofilu, kukurūzu, miežiem un citiem objektiem ļāva secināt, ka punktveida mutāciju skaits (n) pieaug tieši proporcionāli starojuma dozai (D):

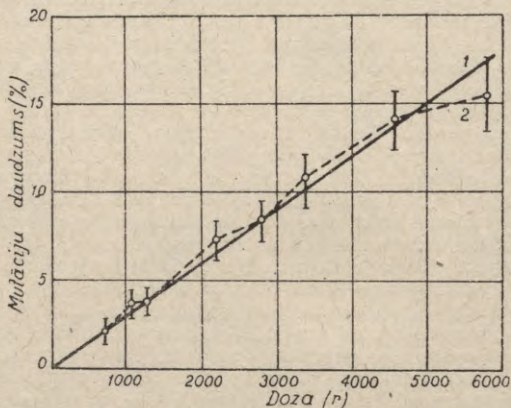
$$n = aND.$$

Sai vienādojumā N — analizēto hromosomu skaits, a — gena mutēšanas varbūtība 1 r lielas dozās ietekmē.

Minēto sakarību var attēlot grafiski. Uz abscisu ass atzīmē starojuma dozu, bet uz ordinātes — konstatēto mutāciju biežumu. Sai gadījumā likne, kas attēlo mutāciju biežuma atkarību no starojuma dozās, būs taisna līnija (no tā radies termins «lineārā atkarība») (142. att.). Turpinot šo līniju pa kreisi no punkta, kas atbilst eksperimentā izpētītajai minimālajai dozai, tā ies cauri koordinātu nullpunktam. Tas liecina, ka jebkura, pat mazākā jonizējošās radiācijas doza paaugstina mutāciju biežumu. Pamatojoties uz šādu ekstrapolāciju, secināja, ka jonizējošās radiācijas ģenētiskajam efektam nav sliekšņa. Tagad tas pilnīgi apstiprinājies eksperimentos ar mazām starojuma dozām. Ir iegūti dati, kas ļauj apgalvot,

ka, palielinot 2 reizes jebkuru mazu starojuma dozu, divkārtšojas arī mutāciju rašanās biežums.

Mutāciju rašanās biežuma lineārā atkarība no apstarojuma dozas uzvedināja uz domām, ka gena mutācija ir monomolekulāra akta, t. i., vienas jonizācijas sekas. Tāpēc tālākie pētījumi tika koncentrēti, lai noskaidrotu mutāciju procesa atkarību no jonizējošā



142. att. Letālo, ar dzimumu saistīto recesīvo mutāciju biežuma atkarība no jonizējošās radiācijas dozas.

starojuma fizikālajām īpašībām, tai skaitā no starojuma jaudas jeb intensitātes (t. i., dozas laika vienībā), jonizācijas blīvuma, kā arī lai noskaidrotu dažādu jonizējošā starojuma veidu iespējamo specifisko iedarbību. Interesanti atzīmēt, ka vienādas jonizējošā starojuma dozas, kuru intensitāte atšķiras 10 000 un pat 100 000 reizi, izraisa mutācijas vienādi bieži.

Daudzos N. Timofejeva-Resovska un viņa līdzstrādnieku 30. gadu darbos, kā arī vairāku citu zinātnieku darbos tika parādīts, ka vienas un tās pašas dozas frakcionēšana neietekmē mutāciju rašanās biežumu. Tā, piemēram, apstarojot ar vienādu rentgenstaru dozu (piemēram, 1000 r) nepārtraukti, t. i., vienā apstarošanas seansā, vai frakcionēti, t. i., ar vairāku stundu, diennakšu un pat nedēļu gariem intervāliem, iegūst vienādu procentu mutāciju.

J. Glembockis nesen pētīja rentgenstaru nelielu dozu nepārtrauktu un frakcionētu iedarbību. Viņš pierādīja, ka doza 20 r, apstarojot nepārtraukti, un tā pati doza, apstarojot četros seansos (5×4) ar 1,5 stundu gariem pārtraukumiem, izraisa vienādu mu-

tāciju biežumu: attiecīgi $23,7 \pm 7,1\%$ un $21,8 \pm 7,2\%$. Minētie eksperimenti jāva izdarīt svarīgu secinājumu: jonizējoša starojuma ģenētiskais efekts nav atkarīgs no dozas jaudas.

Vēlāk konstatēja, ka punktveida mutāciju biežums nav atkarīgs no rentģenstaru enerģijas.

Pamatojoties uz šiem un vairākiem citiem datiem, N. Timofejevs-Resovskis sadarbibā ar fiziķiem jau 1936. gadā izstrādāja hipotēzi, kas literatūrā pazīstama kā «mērķa teorija». Šī hipotēze balstās uz trāpījumu nejaušības principu. Ja enerģijas kvants, kas izraisa atoma jonizāciju, trāpa ģenu, tad ģena mutācijas varbūtība ir tuva 1. Izejot no šāda tīri fizikāla priekšstata, viņš izskaidroja mutāciju rašanās biežuma lineāro atkarību no starojuma dozas. Pie tam pieņēma, ka ģens mutē neatgriezeniski, pēc principa «visu vai neko». Ģenu uzskatīja par mērķi ar noteiktu «jutīgo apjomu». Pēc trāpījuma šajā apjomā absorbētā kvanta enerģija var «migrēt» un izraisīt ģenu izmaiņu vai hromosomas pārrāvumus, kam var sekot hromosomu pārveides. Šai tīri fizikālajai hipotēzei, bez šaubām, bija pozitīva nozīme problēmas atrisināšanā. Tās pamatprincipus vēl tagad ar panākumiem izmanto radiobioloģijā un radiogēnētikā, bet literatūrā to pazīst kā «trāpījuma principu». Taču ar laiku «mērķa teorija» nonāca daļēji pretrunā ar jaunatklātajiem faktiem par mutāciju rašanās mehānismu. Mutāciju rašanās biežuma atkarība no starojuma dozas ir daudz komplicētāka, nekā likās sākumā.

Lai detalizēti analizētu jonizējošā starojuma ietekmi uz šūnu un hromosomām, jāiepazīst starojuma citogēnētiskais efekts. Šis efekts izpaužas tādējādi, ka apstarošanas ietekmē hromosomu struktūrās rodas daudzveidīgas izmaiņas, kas stipri atšķiras no ģenu mutācijām.

Jonizējošie starojumi, iedarbojoties uz hromosomām, rada daudz hromosomu pārveides. Izrādās, ka letālās mutācijas lielāko tiesu saistītas ar hromosomu pārveidēm, kuras var konstatēt ar ģenētiskām un citoloģiskām metodēm. Tā V. Saharovs, analizējot pārveides drozofilas siekalu dziedzera gigantiskajās hromosomās, konstatēja, ka no 27 letālām mutācijām, kas radušās jonizējošās radiācijas ietekmē, 21 mutāciju bija izraisījušas hromosomu pārveides; turpretī no 71 spontānās mutācijas tikai viena bija hromosomu pārveides rezultāts, bet pārējās 70 bija ģenu punktveida izmaiņas. N. Dubiņins ar līdzautoriem, balstoties uz liela eksperimentāli iegūta faktu materiāla, pārliecinoši pierādīja, ka, palielinot apstarojuma dozu (no 500 līdz 6000 r), palielinās ar hromosomu pārveidēm saistīto letālo mutāciju biežums.

Hromosomu pārveides rodas divu aktu — hromosomas pārrāvuma un pārrāvuma vietu savienošanās rezultātā. Pārrāvums rodas pēc aģenta tiešas vai netiešas iedarbības. Domā, ka hromosomas pārrāvuma cēlonis ir atomu jonizācijā DNS molekulās. Pārrāvuma vietu savienošanās ir atkarīga no jonizējošā aģenta

iedarbības specifikas un no turpmākajām šūnas izmaiņām, kas rodas aģenta iedarbības vai vides papildfaktoru ietekmē. Inducētie pārrāvumi hromosomās var rasties kā vienā, tā divos, trijos vai vairāk punktos. Hromosomu strukturālās izmaiņas, kas rodas viena pārrāvuma rezultātā, sauc par hromosomu viena trāpījuma pārveidēm, bet strukturālās izmaiņas divu vienlaicīgu pārrāvumu rezultātā — par hromosomu divu trāpījumu pārveidēm utt.

Vairākas pārveides var notikt vienlaicīgi kā vienā, tā arī dažādās hromosomās. Kā zināms, katrā hromosomā atkarībā no mitotiskā cikla fāzes var būt dažāds hromosomu pavedienu skaits: viens — no anafāzes līdz agrīnajai interfāzei, t. i., līdz reduplikācijai; no divi līdz četri — pēc reduplikācijas. Tādēļ, jonizējošam starojumam iedarbojoties uz hromosomām mitotiskā cikla dažādās fāzēs, pārrāvumi rodas viena pavediena stadijā (hromosomālais pārrāvums), divu pavedienu stadijā (hromatidālais pārrāvums) vai četrus pavedienu stadijā (subhromatīdais pārrāvums). Vairāki vienlaicīgi pārrāvumi var rasties vienā vai vairākos simetriskos vai asimetriskos dažādu hromatīdu un subhromatīdu iecirkņos. Tā kā hromosomu fragmenti spēj savienoties, viena vai divu trāpījumu izraisītie pārrāvumi viena vai divu pavedienu stadijā izraisa atšķirīgas hromosomu pārveides. Tās konstatē citoloģiskajos preparātos metafāzē un anafāzē kā dažādas konfigurācijas.

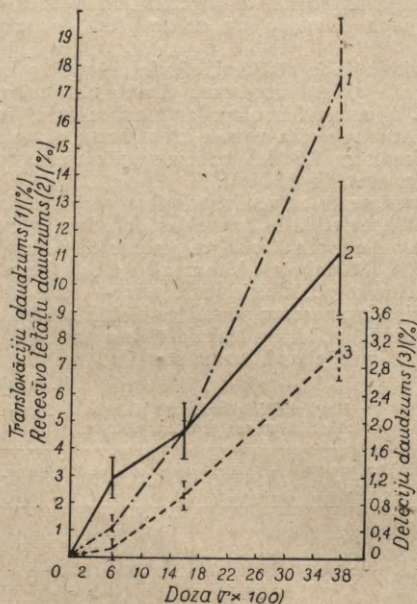
Hromosomu fragmentu dažādu kombināciju rezultātā rodas intersticiālas, terminālas un gredzenveida dicentriskas delēcijas un savstarpējas translokācijas (sk. 123. att.). Hromatidālo pārrāvumu gadījumā atkarībā no pārrāvumu skaita (viens vai divi pārrāvumi) rodas hromatidālas un izohromatidālas delēcijas, simetriskas un asimetriskas intrahromosomālas un interhromosomālas apmaiņas (sk. 124. att.).

Jāatzīmē, ka jonizējošā starojuma ietekmi uz hromosomu pārvežu rašanos vispirms konstatēja ar ģenētikas metodēm, kuras iztīrījām 12. nodaļā. Vēlāk šo efektu apstiprināja ar citoloģijas metodēm, pētot augu sakņu somatisko šūnu hromosomas, cilvēka un dzīvnieku kaulu smadzeņu un embrionālo audu hromosomas, kā arī drozofilas siekalu dziedzeru gigantiskās hromosomas.

Hromosomālās un hromatidālās pārveides, kas rodas dažādās mitozes stadijās, kavē tās normālo gaitu un var izraisīt šūnas bojāeju. Taču radušos pārrāvumu vietas daļēji var savienoties arī tā, ka atjaunojas sākotnējā struktūra. Tāpēc īstais hromosomu pārvežu biežums var nesakrist ar pārvežu biežumu, ko konstatē ar ģenētikas un citoloģijas metodēm; konstatējamais hromosomu pārvežu rašanās biežums atkarībā no starojuma dozas un apstarošanas apstākļiem tikai relatīvi atspoguļo hromosomu pārrāvumu faktisko biežumu.

Dažāda tipa hromosomu pārvežu rašanās biežums ir atšķirīgs un atkarīgs no jonizējošās radiācijas dozas. Viena pārrāvuma hromosomu pārvežu biežums ir lineārā atkarībā no apstarojuma

dozas. Turpretī divu vienlaicīgu, neatkarīgu jonizācijas izraisītu pārrāvumu biežums un attiecīgi to rezultātā radušos divu trāpījumu pārveizu skaits pieaug proporcionāli dozas kvadrātam, jo varbūtība, ka divas neatkarīgas parādības notiks vienlaicīgi, ir vienlīdzīga atsevišķo parādību varbūtību reizinājumam (143. att.). Šāda sakarība iespējama ar noteikumu, ka hromosomu pārrāvumu



143. att. Hromosomu pārveizu biežuma atkarība no apstarojuma dozas (1 rads=100 erg/g):

1 — translokācijas, 2 — recesīvās letāles, 3 — defīnses.

rašanās un pārrāvumu vietu reģenerācijas varbūtība uz vienu dozas vienību nav atkarīga no kopējās devas.

Sakarība starp interhromosomālo pārveizu rašanos un apstarojuma dozu nav lineāra. Tomēr tās raksturs nav vēl pietiekami izpētīts. Ir grūti analizēt kvantitatīvi dažādu pārveizu rašanos hromosomā atkarībā no apstarojuma dozas, jo apstarošanas laikā hromosomās var rasties īsti un potenciāli pārrāvumi. Potenciālie pārrāvumi atkarībā no apstākļiem šūnā var pēc apstarošanas realizēties

par īstiem pārrāvumiem vai vispār nerealizēties. Apstarošanas momentā radušos īsto pārrāvumu vietās izveidojas atklāti hromosomu fragmentu gali, kas noteiktu laiku pēc pārrāvuma savienojas jaunā kombinācijā vai atjauno sākotnējo stāvokli.

Eksperimentu rezultāti liecina, ka pārrauto hromosomu spēja savienoties jaunā kombinācijā vai atjaunot sākotnējo struktūru ir atkarīga no šūnas mitotiskā vai meiotiskā cikla fāzes, objekta specifikas, starojuma rakstura un mikrovides biokīmiskajiem apstākļiem.

Tā tiešie citoloģiskie pētījumi, skaitot šūnas ar bojātām hromosomām, parādīja, ka hromosomu pārveizu rašanās ir atkarīga no jonizācijas blīvuma. Starojumi ar mazāku enerģiju un lielāku jonizācijas blīvumu izraisa vairāk hromosomu pārveizu. Neitroni ar enerģiju, piemēram, 7,5 MeV izraisa vairāk hromosomu pārveizu nekā neitroni ar enerģiju 15 MeV.

Tāpat eksperimenti ar rentgenstariem parādīja, ka to efektivitāte, izraisot hromatidālās pārveides, ir atkarīga no staru cietuma: visefektīvākie ir stari ar viļņa garumu 4,1 Å, bet mazāk efektīvi — ar 0,15 Å (38. tabula). Vēl mazāks efekts ir γ stariem. Vispār var teikt, ka korpuskulārie starojumi — ātrie neitroni un α daļiņas — izraisa hromosomu pārveides biežāk nekā elektromagnētiskie starojumi. Šī atšķirība izskaidrojama ar dažādam starojumam raksturīgā jonizācijas blīvuma starpību.

38. tabula.

Hromatidālo pārrāvumu biežums
atkarībā no rentgenstaru cietuma

Viļņa garums (Å)	Pārrāvumu skaits uz 100 šūnām, uz katru dozas r
0,15	0,58 ± 0,04
1,5	0,62 ± 0,12
4,1	1,00 ± 0,11

Tā kā hromosomu pārveides rodas divos aktos un realizējas tikai neliela daļa īsto pārrāvumu, bet pārējie vai nu reģenerējas, vai eliminējas, konstatējamais hromosomu strukturālo izmaiņu biežums ir atkarīgs ne vien no dozas, bet arī no daudziem citiem faktoriem. Konstatējamo pārveizu biežumu ietekmē arī apstarojuma frakcionēšana. Šūnu apstarošanas ietekmē pieaug arī hromosomu neattālināšanās iespēja, rezultātā rodas heteroploīdi (aneiploīdi) kodoli. Nevienmērīgam hromosomu sadalījumam mitozē apstarotajās šūnās var būt divi cēloņi: primārais — bojāta ahromatīna vārpsta, kas atvelk hromosomas uz dalīšanās poliem; sekundārais — hromosomu salipšana, ko izraisa hromosomu pārveides. Hromosomu neattālināšanās atkarīga no starojuma dozas, dzimumšūnu attīstības stadijas, organisma vecuma un genotipa.

Apstarošana, kā jau iztīrāts 9. nodaļā, ievērojami pastiprina arī krosingoveru.

Lai noskaidrotu mutagenu tiešās un netiešās darbības nozīmi, jāizpēta ķīmiskie procesi, kas notiek šūnas jonizācijas rezultātā. Jau mūsu gadsimta sākumā novēroja, ka apstarojot notiek ūdens sadalīšanās (radiolīze). Vēlāk konstatēja, ka ūdens radiolīzes rezultātā rodas ūdeņraža peroksīds. Pie tam tā daudzums atkarīgs no starojuma veida un jonizācijas blīvuma.

Dzīvo audu lielais ūdens saturs un tā sadalīšanās pēc jonizācijas ierosināja noskaidrot skābekļa lomu jonizējošās radiācijas inducētajā mutāciju procesā. Vairāki zinātnieki parādīja, ka tīra skābekļa atmosfērā apstarotām drozofilām pieaug mutāciju biežums, bet, apstarojot slāpekļa atmosfērā, konstatējamo mutāciju biežums samazinās. Izrādās, ka bezskābekļa atmosfēra daļēji aizsargā šūnas no jonizējošiem starojumiem. Jonizējošās radiācijas izraisīto mutāciju biežuma palielināšanos skābekļa klātbūtnē nosauca par skābekļa efektu. Skābekļa efekta ietekme uz hromosomu pārveidzīgo rašanos apstiprinājās eksperimentos ar augiem un dzīvniekiem. Skābeklis paaugstina hromosomu jutību pret apstarošanu. Paaugstinot skābekļa koncentrāciju apstarošanas laikā no 0 līdz 21 %, hromosomu pārveidzību skaits pieaug lineāri; skābekļa koncentrācijas tālāka paaugstināšana ir mazāk efektīva.

Bezskābekļa vidē pēc apstarošanas vājina jonizācijas efektu. Turpretī skābekļa klātbūtnē vidē pēc apstarošanas pastiprina šo efektu. Šis parādības apstiprina uzskatu, ka hromosomu pārveides ir šūnas kodolu atgriezenisku bojājumu rezultāts, ko izraisa apstarošana. Līdzīgi fakti arī vairāk pārliecina zinātniekus par to, ka mutācijas ir sekundāro jonizējošā starojuma izraisīto procesu rezultāts — hromosomu DNS un nukleoproteīdu denaturācijas sekas.

Tātad visi jonizējošie starojumi izraisa hromosomās dziļas izmaiņas, kas reproducējas mitozē un saglabājas vairākos šūnu dalīšanās ciklos.

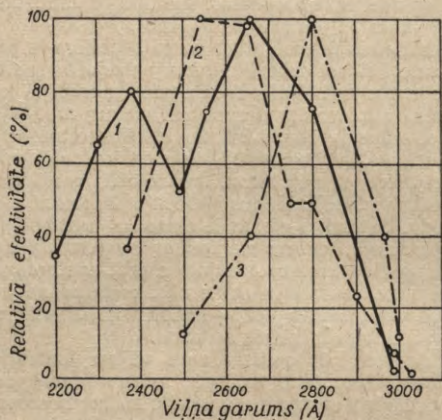
d) Ultravioleto staru ietekme

Ultravioletajiem stariem (UV) ierosinot elektronus apvalkus, rodas fotoelektroni, kas izraisa dažādas ķīmiskas reakcijas, kuru rezultātā rodas mutācijas. Ultravioleto staru viļņu garums ir liels, tādēļ tos viegli absorbē organisma audu virsma un tie nevar iekļūt dziļākajos audos. UV stari efektīvāk izraisa mutācijas viensūņiem, jo viegli sasniedz šūnu kodolus.

Tagad pierādīts, ka ultravioletie stari iedarbojas mutageni uz visiem organismiem, kuriem var tieši apstarot ģeneratīvos audus vai dzimumšūnas. Tie izraisa visu veidu mutācijas. Mutāciju biežums atkarīgs no apstarojuma dozās, bet tikai līdz noteiktai

robežai, kuru pārsniedzot mutāciju biežums nepalielinās, bet dažiem organismiem pat samazinās.

Pati interesantākā ultravioleto staru iedarbības īpatnība ir tā, ka vislielākā efektivitāte ir spektra daļai ar noteiktu viļņa garumu, proti, no 2500 līdz 2800 Å (144. att.). Šis atklājums bija svarīgs



144. att. Dažāda viļņa garuma ultravioleto staru efektivitāte mutāciju izraisīšanā dažādiem organismiem:

1 — *Trichophyton*, 2 — *Chactomium*, 3 — *Zea mays*.

moments iedzimstošās mainības izpratnei. Lieta tāda, ka nukleīnskābes, kas ir hromosomu pamatelements, absorbē tieši šīs spektra daļas viļņus, t. i., ap 2600 Å. Ultravioletie stari ar tādu viļņa garumu visefektīvāk sagrauj DNS, ar to arī izskaidrojama šūnas kodola augstā jutība pret šāda garuma viļņiem. Iespējams, tieši tādēļ šīs ultravioleto staru spektra daļas viļņiem ir visstiprākā baktericīdā iedarbība.

Ultravioleto staru mutagenās iedarbības mehānisms izraisa lielu interesi. Pētījumi par ultravioleto staru iedarbību uz mutāciju rašanās procesu baktērijām parādīja, ka mutācijas var inducēties pat tādā gadījumā, ja apstaro nevis pašu objektu, bet tikai vidi, kurā attīstās šūnas. Tā, piemēram, zarnu nūjiņas (*Escherichia coli*) mutācijas ar paaugstinātu izturību pret streptomcīnu un penicilīnu radās 10—500 reīzu biežāk nekā spontānās mutācijas, ja baktērijas attīstījās ar ultravioletajiem stariem apstarotā vidē. Ja barotni, kas satur aminoskābes, apstaro ar ultravioletajiem stariem

un uzsēj tai neirosporas konīdijas, tad arī šajā gadījumā mutācijas rodas biežāk; apstarotā vide darbojas kā mutagens pat vairākas stundas pēc apstarošanas.

Apstarojot vidi ar ultravioletajiem stariem, tajā rodas ūdeņraža peroksīdam un organiskajiem peroksīdiem līdzīgi aktīvi savienojumi ar mutagenu iedarbību. To pierāda šādi. Ja apstarojamā vidē, kurā pēc tam audzē mikroorganismus, vai pašās šūnās samazina skābekļa daudzumu un tādējādi ierobežo ūdeņraža peroksīda veidošanos, tad mutāciju biežums nepalielinās. Tādu pašu efektu saņem, pievienojot videi fermentu katalāzi, kas noārda ūdeņraža peroksīdu. Tātad ūdeņraža peroksīds ir mutagens, bet katalāze — antimutagens.

Zināmai ultravioleto staru spektra daļai piemīt fotoreaktivācijas īpašība. Tā ir parādība, ka stari ar viļņa garumu 3650—4900 Å (spektra redzamā daļa — zilā gaisma) nomāc ultravioleto staru spektra aktīvās daļas mutageno efektu. Vēl vairāk — tie nomāc jonizējošā starojuma iedarbību, jo pastiprina fermentu, it īpaši citohromoksidāzes aktivitāti, kas samazina dažādu peroksīdu koncentrāciju. Minētā spektra daļa (3650—4900 Å) atbilst citohromoksidāzes absorbcijas spektram. Vispār jāsaprot, ka ultravioletie stari ir spēcīgs mutagens.

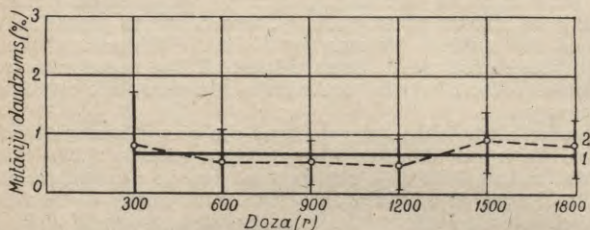
3. §. MUTĀCIJU BIEŽUMS UN SONU-FIZIOLOĢISKAIS STĀVOKLIS

Līdz šim jonizējošās radiācijas ietekmi uz mutāciju rašanos iztīrījām no fizikālā viedokļa. Taču H. Mellers jau sen konstatēja, ka, apstarojot ar vienādu rentģenu dozu nobriedušas un nenobriedušas dzimumšūnas, konstatējamo mutāciju biežums ir atšķirīgs. Ja drozofilas spermatozoidus un spermatogonijus vienlaikus apstaro ar dozu 2000 r, tad pirmajā gadījumā letālo mutāciju biežums būs ap 2,5%, bet otrajā gadījumā — ap 0,5% vai vēl mazāks.

Iepriekš minējām, ka mutāciju rašanās biežuma atkarība no apstarojuma dozas ir lineāra. Taču tas attiecas tikai uz letālajām mutācijām spermatozoidos, nevis uz dzimumšūnām citās attīstības stadijās.

Apstarojot nenobriedušas dzimumšūnas, mutāciju rašanās atkarība no dozas ir komplicēta (145. att.). Ja drozofilas spermatogonijus apstaro ar relatīvi mazām dozām (100—300 r), letālo mutāciju biežums ir tieši proporcionāls dozai. Tādu pašu parādību novēro arī citā dozu diapazonā, apstarojot kāpurus (1500—3000 r). Diapazonā 600—1200 r mutāciju biežums nav atkarīgs no dozas, bet gan no dažādiem biotiskiem faktoriem. Šādu dozas-efekta liknes raksturu nenobriedušajām dzimumšūnām nosaka spermatogonija tips: primārie — A, kas ir izturīgi pret radiāciju, un sekundārie — B, kuri pret radiāciju daudz mazāk izturīgi.

Lai izskaidrotu nobriedušo un nenobriedušo dzimumšūnu dažādo mutabilitāti, H. Mellers jau sen izvirzīja divas alternatīvas hipotēzes. Saskaņā ar vienu no tām augsto mutāciju biežumu spermatozoidos un zemāko — spermatogonijās izskaidro ar spermatozoidu augstāku jutību pret jonizējošo starojumu. Pēc otras hipotēzes, dzimumšūnām šajās stadijās ir vienāda jutība, taču



145. att. *Drosophila* letālo, ar dzimumu saistīto recesīvo mutāciju biežums atkarībā no rentģenstaru dozas, apstarojot nenobriedušas dzimumšūnas (spermatogonijas):

1 — teorētiski aprēķinātā atkarība, 2 — eksperimentālā likne ar norādītām nejaušo svārstību robežām.

nenobriedušās mutantās šūnas biežāk eliminējas. Tādējādi otra hipotēze pieļauj izlasi starp dzimumšūnām. 1938. gadā M. Lobašovs izteica trešo hipotēzi, pēc kuras nenobriedušās dzimumšūnas ir jutīgākas pret jonizējošo radiāciju nekā nobriedušās, tādēļ pirmās eliminējas biežāk nekā otrās. Salīdzinoši dati par letālo mutāciju rašanās biežumu nobriedušajās un nenobriedušajās dzimumšūnās atkarībā no apstarojuma dozas sniegti 39. tabulā.

Neviena no šīm hipotēzēm pagaidām nav pilnīgi noraidīta, bet neviena nav arī guvusi tiešus pierādījumus. Iespējams, ka konstatētās mutabilitātes atšķirības izskaidrojamas nevis ar primārajiem procesiem, kas norisinās jonizējošā starojuma ietekmē, bet gan ar šūnu stadiju specifiskumu un sekundārajiem pēcapstarošanas procesiem. Pēdējiem pieskaita 1) pārrauto hromosomu dažādo atjaunošanās spēju nenobriedušās (diploīdās) un nobriedušās (haploīdās) dzimumšūnās; pieņem, ka nenobriedušās, diploīdās šūnās šī spēja ir augstāka; 2) dažādu eliminācijas pakāpi spermatogonijām un spermatozoidiem ar punktveida mutācijām un hromosomu pārveidēm. Galvenā barjera, kas neļauj tālāk attīstīties spermatogonijām ar hromosomu pārveidēm, ir mejoze, kuras profāzē lielās hromosomu pārveides traucē hromosomu normālu konjugāciju; mejoze «laiž cauri» tikai noteiktu mutāciju grupu — punktveida mutācijas un sikas hromosomu pārveides.

Šo tēzi ilustrē šādi eksperimenti. Apstarojot drozofilu ar rentģenstariem, ieguva letālas ar dzimumu saistītas mutācijas. Pēc

Ar dzimumu saistīto letālo mutāciju biežums nobriedušās un nobriedušās dzimšūnās atkarībā no apstarojuma dozās

Apstarojuma doza (r)	Apstaroto dzimšūnu stadija	Mutāciju % $\pm m^*$	Mutāciju biežuma starpība divās šūnu stadijās, ja apstarojuma dozās vienādas	$\frac{Diff^{**}}{m_{diff}}$
506	Nobriedušās Nenobriedušās	$0,16 \pm 0,16$ $1,26 \pm 0,39$	$1,10 \pm 0,32$	3,4
1012	Nobriedušās Nenobriedušās	$1,56 \pm 0,52$ $1,95 \pm 0,51$	$0,39 \pm 0,51$	0,7
2024	Nobriedušās Nenobriedušās	$1,58 \pm 0,46$ $2,13 \pm 0,58$	$0,55 \pm 0,51$	1,0
3036	Nobriedušās Nenobriedušās	$5,27 \pm 1,02$ $1,94 \pm 0,49$	$3,33 \pm 0,70$	4,7

* m — aritmētiskā vidējā kļūda, ko statistikā tagad pieņemts apzīmēt ar s_x .

** $\frac{Diff}{m_{diff}}$ — divu paraugu aritmētisko vidējo vērtību starpības attiecība pret šīs starpības kļūdu. Statistikā tagad šo rādītāju sauc par normēto novirzi jeb ticamības koeficientu un apzīmē ar t . (Red. piez.)

tam mutācijas pētīja citoloģiski gigantiskajās hromosomās. Izrādījās, ka liela daļa (20—38%) spermatozoīdos un spermatīdos radušos mutāciju ir saistītas ar lielām hromosomu pārveidēm — translokācijām, delēcijām un inversijām; turpretī spermatogonijās konstatētās mutācijas nevienā gadījumā nebija saistītas ar lielām hromosomu pārveidēm. Šādi eksperimenti pārliecina, ka mejoze gametogēnēzes procesā darbojas kā savdabīga tehniskās kontroles nodaļa, kas neļauj attīstīties šūnām ar lielām hromosomu pārveidēm.

Jaunākie dati liecina, ka visaugstākā jutība (attiecībā uz jonizējošā starojuma inducētajām mutācijām) piemīt spermatīdiem, pēc tam spermatozoīdiem un spermatocītiem, bet vismazāk jutīgi ir spermatogoniji, Cēloņi šādai jutības gradācijai nav noskaidroti.

Vispār var teikt, ka dažādās spermatogēnēzes un oogenēzes stadijās jonizējošajai radiācijai ir dažāds mutagenais efekts. Šo atšķirību nosaka ne tikai aģenta specifiskā iedarbība un šūnu jutība pret to, bet arī dažādu genotipu hromosomu stāvokļa (spiralizācijas) īpatnības dažādās meiotiskā cikla un gametogēnēzes fāzēs. Spiralizācijas pakāpe var ietekmēt hromosomu spēju atjaunot sākotnējo struktūru pārrāvumu vietās. Būtiska nozīme var būt arī mutējošo šūnu eliminācijas procesu intensitātes atšķirībām pēc apstarošanas.

4. §. GENOTIPA IETEKME UZ MUTĀCIJU BIEŽUMU

Iztirzājot jonizējošā starojuma ietekmi uz mutāciju rašanos, nevaram tā efektivitāti izskaidrot tikai ar fizikālo specifiku. Jāņem vērā, ka attiecīgajam organismam dažādās ontogēzes stadijās darbojas dažādi fizioloģiskās un ģenētiskās adaptācijas mehānismi, kas kontrolē ārējo faktoru iedarbību. Vielmaiņas īpatnības dažādās ontogēzes un gametogēzes stadijās var būt par dažāda hromosomu stāvokļa cēloni. Tieši fizioloģiska pieeja mutāciju procesa pētīšanā var atklāt dažādu organismu reakciju specifiku pret dažādu mutagenu iedarbību. Genotips kontrolē jonizējošā starojuma efektivitāti mutāciju un hromosomu pārvežu izraisīšanā.

Konstatēts, ka dažāda genotipa organismiem, kā arī dažādām formām, sugām un pat ģintīm ir atšķirīga radioizturība un mutabilitāte jonizējošās radiācijas ietekmē. Šīs atšķirības vislabāk izpaužas, apstarojot ar mazām starojuma dozām.

M. Belgovskis eksperimentos ar kukaiņiem un V. Hvostova — ar augiem konstatēja, ka hibrīdo organismu šūnās hromosomu mutabilitāte ir augstāka un inducētās hromosomu pārveides sastopamas biežāk nekā to pašu hromosomu mutabilitāte un pārvežu biežums vecākformu šūnās. J. Kerkis un līdzstrādnieki ar citogēnetikas metodēm konstatēja, ka jūras cūciņām hromosomu jutīgums pret nelielām radiācijas dozām ir atkarīgs no organisma genotipa.

Acīm redzot, jonizējošās radiācijas mutagenā efekta atkarību no genotipa nosaka nevis hromosomu jutība, bet gan geni, kuru funkcionālās specifikas rezultātā šūnu kodoliem ir salīdzinoši dažāds ķīmiskais sastāvs, ūdens daudzums ar attiecīgu skābekļa saturu, karioplazmas koloidālais stāvoklis utt. Genu izraisītās atšķirības apstarojamā substrātā nosaka dažāda daudzuma radioķīmisko vielu veidošanos, kas ievērojami ietekmē jonizējošā starojuma mutageno efektu, t. i., genotips nosaka sekundāro procesu raksturu.

Taču genotips kontrolē arī jonizācijas primāro efektu. Tā atsevišķa gena garums un ķīmiskais sastāvs var noteikt mutanto allelu rašanās biežumu. Tā, piemēram, rauga sēnei (*Saccharomyces cerevisiae*) ir izpētīti divi lokusi, kas kontrolē adenīna sintēzi (**ad₁** un **ad₂**). Pētot mutāciju biežumu rentgenstaru un ultravioleto staru ietekmē, konstatēja, ka lokusā **ad₂** neatkarīgi radušos mutāciju biežums ir divreiz lielāks nekā lokusā **ad₁**.

N. Timofejeva-Resovska, M. Demereca un citu zinātnieku pētījumos novēroja, ka vienādas starojuma dozas ietekmē dažādu genu mutāciju biežums ir atšķirīgs. Arī genu pārvietošana no viena hromosomas iecirkņa uz citu izmaina to mutabilitāti pēc jonizējošo aģentu iedarbības. Tas liecina, ka mutageno aģentu aktivitāte ir atkarīga no genu dabas un to izvietoējuma hromosomā. To pašu novēro arī spontānajā mutāciju procesā. Tomēr jāņem vērā, ka

spontānās un inducētās mutabilitātes korelācija ne vienmēr ir pozitīva. Līnija ar augstu spontāno mutabilitāti radiācijas ietekmē var dot mazāku mutāciju biežumu nekā līnija ar zemu spontāno mutabilitāti.

Mūsdienās iezīmējas interesanta likumsakarība par dažādu ģenētisku efektu korelāciju rentgenstaru ietekmē. Ja kādas drozofilu līnijas genotipu raksturo lielāks letālo recesīvo mutāciju rašanās biežums, tad šis genotips tāpat reaģē uz visiem citiem ģenētiskajiem efektiem: dominantajām letālēm, inducēto krosingoveru, hromosomu primāro neattālināšanos dzimumšūnās un rentgenomorfozēm, kuras, jādoma izraisa kodolu izmaiņas imaginālo disku somatiskajās šūnās.

Atklājums par jonizējošo starojumu mutagenā efekta atkarību no genotipa radija iespēju regulēt vides faktoru izraisīto mutāciju iegūšanu.

5. §. ĶĪMISKĀ MUTAGĒZE

Lai aģents būtu aktīvs mutagens, tam jābūt ar noteiktām īpašībām: pirmkārt, viegli jāiekļūst šūnās, saglabājot organisma dzīvotspēju; otrkārt, jāsasniedz šūnas kodols un jāietekmē hromosomu ķīmiskā struktūra un tajās notiekošie ķīmiskie procesi.

Visiem līdz šim zināmajiem aktīvajiem mutageniem ir šādas īpašības. Pie tādiem pieder, kā redzējām, pirmkārt, jonizējošais starojums, pēc tam ultravioletie stari. Ir pazīstami arī stipri ķīmiskie mutageni.

Aģenti, kuru iedarbību uz šūnām kavē organisma aizsargmehānismi, ir vāji mutageni, piemēram, temperatūra. Tā, pakāpeniski paaugstinot temperatūru, organismā sāk darboties funkcionālie aizsargmehānismi, kas palīdz tam saglabāt iekšējās vides pastāvību (fizioloģiskā homeostāze). Tas attiecas arī uz vairākiem ķīmiskiem aģentiem.

Ja aģents darbojas ilgstoši, tad organisms tam pielāgojas ar dažādiem aizsardzības mehānismiem. Tie izstrādājas gan individuālajā attīstībā, gan vairākās paaudzēs, uzkrājoties atbilstošām mutācijām, kas izlases rezultātā nostiprinās genotipā. Tā, piemēram, kolhicīns izraisa augu poliploidiju, bet to satur vēlziedes (*Colchicum*), kurām kolhicīns šūnu poliploidizāciju neizraisa. Tātad organisma pielāgošanās kontrolē viena vai otra faktora mutageno efektu.

Ķīmisko aģentu mutageno efektu sāka pētīt jau sen. Pirmos eksperimentus, kuros ieguva ķīmisko faktoru mutageno efektu, 1934. gadā izdrija Padomju Savienībā V. Saharovs un M. Lobašovs. Tajā pašā laikā M. Lobašovs ieteica dažādus ķīmisko mutagenu atlases principus, kas vēlāk apstiprinājās. Viņš norādīja, ka ķīmiskajai vielai, kuru izmanto par mutagenu, jābūt ar šādām īpašībām:

1) augstai caurspiešanās spējai, 2) spējai mainīt hromosomu koloidālo stāvokli, 3) ar noteiktu iedarbību uz genu vai hromosomu izmaiņām. Citos tā laika pētījumos M. Lobašovs parādīja bezskābekļa vides ietekmi uz mutācijām.

Stipru ķīmisku aģentu meklējumi sākumā bija nesekmīgi, vēl nepazīna tādas ķīmiskas vielas, kas efektivitātes ziņā varētu konkurēt ar jonizējošo starojumu. Tomēr vēlāk I. Rapoportš Padomju Savienībā un S. Auerbaha Anglijā atrada spēcīgus mutagenus, kurus nosauca par pirmajiem supermutageniem.

Tā, piemēram, 1946. gadā I. Rapoportš, iedarbojoties ar subtālu formalīnu (formaldehīda šķīdums ūdenī) dozu uz drozofilas kāpuriem, uz 794 dzimumhromosomām, ko analizēja pēc CIB-metodes, ieguva 47 letālas mutācijas, t. i., 5,9% (sk. 11. nodaļu), bet kontrolē uz 833 hromosomām tikai vienu letālu mutāciju, t. i., 0,12%.

S. Auerbahs un Dž. Robsona pētījumos tika parādīta sinepju gāzes (iprīta) sēra un slāpekļa analoģu ietekme, kuru iedarbība izraisa līdz 24% letālu ar dzimumu saistītu mutāciju, bet kontrolē to bija tikai 0,2%. Vēlāk noskaidroja, ka šis aģents izraisa visu veidu turpvērstās un atpakaļvērstās punktveida mutācijas, kā arī hromosomu pārveides. Viņi salīdzināja šo vielu, kā arī formaldehīda un uretāna iedarbību ar rentgenstaru iedarbību un parādīja, ka abos gadījumos nav nekādas principiālas atšķirības izraisīto izmaiņu raksturā — rodas gan genu mutācijas, gan hromosomu pārveides.

Mūsdienās atklātas ļoti daudzas ķīmiskas vielas, kas spēj dot mutagenu efektu. Iedarbības izvēli, izmantojot ķīmiskās vielas mutāciju iegūšanai, nosaka pētījumu mērķis, doza, objekta īpatnības, organisma attīstības stadija, bet dzīvnieku dzimumšūnām — gametogēnēzes stadija.

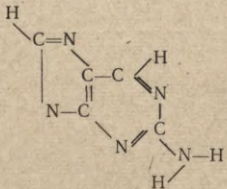
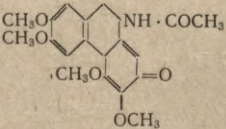
Metodikas nozīmi eksperimenta rezultātu novērtēšanā pamācoši parāda šāds piemērs. Formaldehīds ir aktīvs mutagens, ja to pievieno drozofilu kāpuru barībai, bet tā tvaiku iedarbība uz kāpuriem vai imago nav mutagēna. Slēdziens par mutagēna efektivitāti, pamatojoties uz vienu metodiku, var izrādīties nepareizs.

40. tabulā minēti daži izpētītie ķīmiskie mutageni, kas dažādiem organismiem izraisa gandrīz visus mutāciju veidus. Šīs vielas var mainīt aktivitāti atkarībā no sugas, pie kuras pieder organisms, no organisma attīstības stadijas, no kodola stāvokļa mitotiskajā ciklā utt.

Pēc tam kad noskaidroja hromosomu molekulārā struktūru, ķīmisko mutagēnu iedarbību sāka aplūkot, pamatojoties uz DNS molekulā notiekošo ķīmisko procesu analīzi. E. Frīzs, piemēram, iedala visus labāk izpētītos ķīmiskos mutagēnus divās lielās grupās: mutagēnos, kas iedarbojas uz nukleīnskābēm replikācijas procesā, un mutagēnos, kas iedarbojas uz nukleīnskābēm pirms DNS replikācijas, t. i., miera fāzē.

Kīmiskās vielas, kas paaugstina mutāciju biežumu
un izraisa hromosomu pārrāvumus

Kīmisko mu- tagenu grupas un to nosaukumi	Kīmiskā struktūra	Inducē hromosomu pārveides	Inducē genu mutācijas				
			augstākajiem augiem	kukaiņiem	sēnēm	baktērijām	vīrusiem
1. Alkilējošie aģenti: bis-β- hloretil- sulfīds (iprits)	$\text{S} \begin{cases} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{cases}$	+	+	6—13%	+	+	?
tri-β-hlor- etilamīns (iprits)	$\text{N} \begin{cases} \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \\ \text{CH}_2\text{CH}_2\text{Cl} \end{cases}$	+	+	9%	+	+	?
etilēn- imīns	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}-\text{CH}_2 \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{NH} \end{array}$	+	33%	+	+	?	?
glicidols	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}-\text{OH} \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{O} \end{array}$	+	15—22%	+	+	?	?
etilmetān- sulfonāts	$\text{CH}_3-\text{SO}_2-\text{O}-\text{C}_2\text{H}_5$	?	49—53%	?	+	—	—
dietil- sulfāts	$\text{SO}_2(\text{OC}_2\text{H}_5)_2$	—	8—28%	+	—	—	—
2. Peroksīdi: ūdeņraža per- oksīds	H_2O_2	—	?	?	+	+	?
form- aldehīds	HCOH	+	+	6—12%	+	+	?
3. Metabolītu analogi:							
5-brom- uracils	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{C} \\ \\ \text{H}-\text{N} \quad \text{C}-\text{Br} \\ \quad \quad \\ \text{O}=\text{C} \quad \text{C}-\text{H} \\ \\ \text{N} \\ \\ \text{H} \end{array}$	?	+	?	?	+	+

Ķīmisko mutagenu grupas un to nosaukumi	Ķīmiskā struktūra	Inducē hromosomu pārvēldes	Inducē genu mutācijas				
			augstākajiem augiem	kukaiņiem	sēnēm	baktērijām	vīrusiem
2-amino-purīns		?	?	?	?	+	+
4. Jauktā grupa:							
uretāns	$C_2H_5-O-CO-NH_2$	+	?	+	-	+	?
slāpekļ-paskābe	HNO_2	?	?	?	+	+	+
kolkicīns		+					

Piezīme. + — efekts ir, — — efekta nav, ? — darbība nav pētīta.

Pašlaik ķīmiskos mutagenus mēģina klasificēt pēc to struktūras un iedarbības. Pirmajā grupā ieskaita ļoti aktīvās ķīmiskās vielas, kas pievieno savas alkilgrupas citām molekulām. Tajā ietilpst aktīvie ķīmiskie mutageni (iprīts, formaldehīds, etilmetānsulfonāts u. c.), kuru mutagenais efekts ir līdzīgs jonizējošā starojuma efektam. Dažreiz tās sauc arī par radiomimētiskām vielām.

Otrajā grupā ieskaita peroksīdus. Tajos ir aktīvi brīvie radikāļi (OH, H, HO_2), tāpēc visi faktori, kas veicina brīvo radikāļu veidošanos, pastiprina peroksīdu mutageno efektu. Šādi faktori ir skābeklis, ūdens, ultravioletie stari, redzamā gaisma utt.

Trešās grupas mutageni — metabolītu analogi aizvieto normālos metabolītus šūnas vielu maiņas procesos. Pie šīs grupas pie-

skaitāmi, piemēram, dažādi purīnu un pirimidīnu bāzu derivāti — bromuracils, aminopurīns, folijskābes derivāti, aminopterīns un citas vielas.

Pēdējā — ceturtajā grupā ieskaita vielas, kuru darbības princips vēl nav noskaidrots: dažādas minerālsāļi, alkaloīdi, dažas krāsvielas un citi savienojumi.

Pētot ķīmisko vielu darbību, atklāja vēl kādu interesantu parādību, kas, kā vēlāk izrādījās, ir kopīga ķīmisko vielu, jonizējošā starojuma un ultravioleto staru ietekmei, proti, — aizturētās mutācijas. Tas nozīmē, ka ķīmiskā mutagēna (iprita, formaldehīda un tretāna) iedarbības momentā radušās mutācijas parādās nevis pirmajā, bet gan otrajā zigotu paaudzē kā daudzas gonādās mozaīkas, kuru dzimumšūnas atsevišķā gonādās iecirknī nes noteiktu mutāciju.

Minēto parādību izskaidro šādi. Katra hromosoma ir politēna, t. i., sastāv no daudzām hromonēmām. Gēna mutācija var rasties tikai vienā no daudzajām politēnās hromosomas hromonēmām. Mutācija, protams, parādīsies tikai tajā paaudzē, kurā visa hromosoma beidzot sastāvēs tikai no tādām hromonēmām, kas radušās sākotnēji izmainītās hromonēmas reduplikācijas rezultātā. Aizturētās mutācijas konstatētas drozofilai un kukurūzai. Tomēr šī parādība pagaidām ir vēl nepietiekami izpētīta.

Ķīmisko mutagēnu efekts ir ļoti daudzveidīgs. Dažu aģentu ietekme ir līdzīga jonizējošās radiācijas iedarbībai kā pēc aktivitātes, tā arī pēc izraisīto mutāciju tipa (ģenu mutācijas un hromosomu pārveides), turpretī citu mutagēnu iedarbība ļoti atšķiras.

Pēc I. Rapoportas datiem, formaldehīds kā mutagēns efektīvi iedarbojas uz kukaiņu spermatozoīdiem, bet iedarbībā uz oogonijām, oocītām un olšūnām ir neaktīvs. Dihloretāns sievišķajās dzimumšūnās izraisa mutācijas biežāk nekā vīrišķajās dzimumšūnās. Dietilsulfāts izraisa mutācijas gandrīz vienādā daudzumā kā vienās, tā otrās. Vairākiem ķīmiskajiem mutagēniem (etilēnimīns) iedarbībā uz sievišķajām un vīrišķajām dzimumšūnām novēro mutāciju rašanās biežuma atkarību no ekspozīcijas, t. i., no mutagēna dozas.

Ķīmisko mutagēnu un jonizējošā starojuma līdzību un atšķirības, jādomā, nošaka tas, kādā tipa mutācijas rodas pārsvarā dažādās dzimumšūnu attīstības stadijās. Vairums hromosomu mutāciju, kas rodas šūnās pirms mejozes, eliminējas, bet ģenu mutācijas saglabājas. Bez tam ķīmiskajiem mutagēniem ir daudzveidīgāka iedarbība atomu, molekulārā un hromosomu līmenī.

Uzskata, ka mutagēno efektu dod aģenti, kuriem ir kāda no šādām īpašībām:

1) spēja nomākt nukleīnskābju priekšteču — purīnu vai pirimidīnu sintēzi; var būt aģenti, kas nomāc kādas atsevišķas bāzes — timīna, adenīna vai gvanīna sintēzi;

2) spēja ieslēgties DNS vai RNS kā bāzu analogam, aizstājot

dabiskos analogus; šādi mākslīgi analogi ir 5-bromuracils un 5-hloruracils, kuri var baktēriju dezoksiribonukleīnskābē (DNS) aizstāt timīnu.

Šādā mutagenu iedarbības nosacījumu klasifikācijā pieņemts, ka kodētā ģenētiskā informācija var izmainīties tikai molekulārā līmenī, bet izmaiņas hromosomu līmenī — hromosomu pārveides un starpgenu rekombinācijas — netiek ievērotas. Acīm redzot, mutācijas hromosomu līmenī ir komplicētāki procesi, kas skar hromosomu olbaltumvielas un neorganiskos ķīmiskos komponentus. Kopīga teorija mutagenu darbībai vēl nav izstrādāta. Izvirzītās hipotēzes par mutāciju molekulāro mehānismu iztirzāsim nākamajā nodaļā.

Ķīmiskās mutagenēzes pētījumiem ir liela nozīme iedzimtības un iedzimstošās mainības noslēpumu atklāšanā.

6. §. ĀRĒJĀS VIDES FAKTORU KOMPLEKSA IEDARBĪBA

Pētījumi par dažādu ārējās vides faktoru izolētu iedarbību uz iedzimstošo mainību tikai daļēji izskaidro šo faktoru ietekmi uz mutāciju procesu. Pētījumi par dažādu aģentu mijiedarbību dod iespēju pilnīgāk un vispusīgāk izziņāt mutāciju rašanās mehānismu. Šim jautājumam šajā nodaļā esam jau pieskārušies.

Faktoru mijiedarbību un ietekmi uz inducēto mutāciju biežumu un kvalitāti pēta, kombinēti iedarbojoties ar dažādiem aģentiem vienlaicīgi vai dažādos laikos, piemēram, apstarojot organismus dažādās temperatūrās, vidēs ar dažādu skābekļa koncentrāciju utt. Var kombinēt arī ķīmiskos aģentus. Kombinējot dažādu aģentu iedarbību, izmanto arī laika faktoru, piemēram, objektu novieto augstā temperatūrā pirms apstarošanas vai pēc tās.

41. tabulā apkopoti dati par dažādu faktoru kombinēto darbību uz mutāciju procesu. Šie dati liecina, ka, palielinot vai samazinot apstarošanas laikā skābekļa koncentrāciju, iegūst pretējus mutagenās efektivitātes rezultātus un ka eksistē aģenti, kas var palielināt vai samazināt šo efektivitāti.

41. tabula

Ārējie faktori, kas izmaina rentgenstaru mutageno ietekmi

Faktori, kurus kombinē ar apstarošanu	Letālo mutāciju un hromosomu pārvežu biežums	
	palielinās	samazinās
Skābekļa koncentrācija augstāka par 20%	+	—
Skābekļa koncentrācija zemāka par 20%	—	+
Zema temperatūra	+	—
Slāpekļa atmosfēra	—	+
Kolhicīns	+	—

Izvēloties agentus, kuru ietekme uz šūnas bioķīmiskajiem procesiem ir zināma vai izpētīta pilnīgāk, var analizēt mutāciju rašanās mehānismu. Labs piemērs tam ir iepriekš iztirzātais skābekļa efekts. Arī papildagentu izmantošana pirms un pēc apstarošanas dažādu mutāciju biežuma noteikšanai ir svarīgs avots mutāciju rašanās mehānisma izziņai.

Tā K. Vati un M. Tihomirova, pētot apstarošanas un augstas temperatūras (37 °C) ietekmi uz letālu, ar dzimumu saistītu mutāciju rašanos drozofilas spermatogonijās, konstatēja gandrīz trīsreiz lielāku šo mutāciju biežuma palielināšanos dzimumšūnās, ja kāpurus, kas apstaroti ar 100 r, 1 stundu pēc apstarošanas pakļāva uz 8 stundām 37 °C temperatūrai (42. tabula). Augstas temperatūras iedarbība, kas uzsākta 4, 12, 24 stundas pēc apstarošanas, nav efektīva. Kā redzam, augsta temperatūra kā vājš mutagens pati par sevi izraisa maz mutāciju, bet, iedarbojoties ar to 1 stundu pēc apstarošanas, tā ievērojami palielina mutāciju biežumu. Iedarbojoties ar augstu temperatūru uz apstarotiem spermatozoidiem, mutāciju daudzums nepalielinās.

42. tabula

Temperatūras ietekme uz letālo mutāciju biežumu drozofilai pēc apstarošanas ar rentgenstariem (doza 100 r)

Iedarbības veids	Izpētīto X hromosomu skaits	Mutāciju skaits (%)
Temperatūra 37 °C	3588	0,12±0,055
Apstarošana 100 r	3077	0,58±0,133
Apstarošana 100 r un temperatūra 37 °C	2889	1,56±0,230

Izpētot jonizējošo starojumu un ķīmisko vielu kombinēto iedarbību, radiesies iespēja izveidot līdzekļus cilvēka aizsargāšanai no mazu radiācijas dozu kaitīgās ietekmes.

Teorētiski šī problēma rada lielu interesi iedzimstošās mainības cēloņu izziņai. Jāatzīmē, ka dažādu mutāciju kopīgā iznākuma salīdzināšana, pētī mutagenu efektivitāti, attaisnojas tikai dažos gadījumos. Šādus pētījumus vēlams veikt ar atsevišķiem izpētītiem geniem. Dabiskās un mākslīgās izlases virzītās evolūcijas avota — iedzimstošās mainības — kopējais cēlonis, jādoma, ir jebkurš traucējums organisma un ārējās vides faktoru kompleksa līdzsvarā.

Pieņemts uzskatīt, ka inducētās mutācijas rodas nejauši visos dotajam genotipam iespējamajos virzienos. Tas, acīm redzot, nav pilnīgi pareizi. Inducētās mutācijas rodas nejauši attiecībā uz vides faktoriem, kas nosaka dabiskās izlases virzienu un tempu, bet tās nav nejaušas pēc dažādu mutageno agentu iedarbības. Dažādi agenti sasniedz genus dažādā veidā, katrs gens var reaģēt uz konkrētu agentu ar noteiktām sava stāvokļa izmaiņām. Dažādi agenti

īpatnēji ietekmē hromosomu pārrāvumus. Tādēļ daži autori uzskata, ka mutagenu iedarbība ir specifiska. Pieņemot, ka šāda hipotēze ir pareiza, rodas iespēja pārvaldīt mutāciju procesu.

Organisma fizioloģiskie mehānismi kā sistēmas, kas nodrošina organisma homeostāzi, kontrolē mutagenu iedarbību: caurlaidību, rezistenci, aizsargrefleksus, nukleoproteīdu denaturācijas sliekšni utt. Bet šīs reakcijas izveidojas izlases kontrolē, tādēļ ir jābūt tiešam sakaram starp izlases virzienu un tempu, no vienas puses, un mutagenu iedarbību, kas nodrošina nepieciešamo mainības līmeni, no otras puses.

* * *

Tāpat pētījumi par ārējo faktoru ietekmi uz iedzimstošo mainību parādīja mutāciju procesa complicētību.

Pētot inducēto mutāciju rašanās biežumu, kā arī raksturojot mutagena darbību un tā efektivitāti, jāņem vērā

- 1) mutāciju virziens — turpvērstās un atpakaļvērstās mutācijas, pie tam atpakaļvērstās mutācijas var rasties no turpvērstajām mutācijām vai arī supresorgenu ietekmē, t. i., citu lokusu mutāciju ietekmē, kas reducē mutanto fenotipu par savvaļas tipu;

- 2) mutāciju tips — genu mutācijas, hromosomu pārveides, atsevišķu hromosomu neattālināšanās;

- 3) dažādu mutāciju tipu uzskaites metodes precizitāte;

- 4) mutāciju daudzums identiskos un neidentiskos lokusus;

- 5) mutāciju savairošanās, ko izraisa mutantās šūnas daudzkārtēja dalīšanās; šajā gadījumā visas šīs mutācijas jāpieņem par vienu. Atsevišķi jāuzskaita neatkarīgi radušās mutācijas;

- 6) spontāno mutāciju daudzums starp inducētajām mutācijām.

Mutacionālo mainību nosaka gan ārējās vides faktoru iedarbība uz organismu, gan arī organisma fizioloģiskais stāvoklis. Mutāciju rašanās biežums un to tips atkarīgs no 1) organisma genotipa, 2) ontogēnēzes fāzes, 3) dzimuma, 4) gametogēnēzes stadijas, 5) hromosomu mitotiskā un meiotiskā cikla, 6) hromosomu atsevišķo iecirkņu ķīmiskās uzbūves un daudziem citiem faktoriem.

15.

nodala

MIKROORGANISMU ĢENĒTISKĀ ANALĪZE

Ģenētikas pētījumos, lietojot klasiskās metodes, atklāja galvenās iedzimtības likumsakarības: gena spēju pašreproducēties, tā mainību, spēju saglabāt relatīvi nemainīgu struktūru, spēju rekombinēties un diskrēti funkcionēt kā ģenotipa, tā arī fenotipa sistēmā. Tomēr ar šīm metodēm nevarēja pētīt iedzimtības materiālos pamatus.

Iedzimtības materiālo pamatu analīze kļuva iespējama sakarā ar jauniem atklājumiem:

1) hromosomu ķīmiskais pamats ir nukleīnskābes — DNS un RNS, kā arī olbaltumvielas;

2) DNS un RNS nodrošina hromosomu reduplikāciju un kodē ģenētisko informāciju;

3) viens gens — viens ferments — tas nozīmē, ka gens kontrolē viena fermenta struktūru; šis atklājums bija loģisks turpinājums Mendela—Morgāna postulātam: viens gens—viena pazīme.

Sie momenti kļuva par iedzimtības pamatu pētījumu attīstības jaunā līmeņa (molekulārā un bioķīmiskā) vektoriem. Tieši tie pavēra iespēju analizēt iedzimtības materiālā pamata — gena smalko struktūru.

Ģenētiskā analīze, kuras pamatā ir krustošanas metode, skaldīšanās klasu uzskaitē vairākās paaudzēs un diploīdu organismu mutāciju uzskaitē, ļāva ģenētiķiem radīt viengabalainu hromosomālās iedzimtības teoriju. Tomēr ar laiku kļuva acīm redzams, ka hibridoloģiskā analīze pēc fenotipa, kuru izdara augstākajiem organismiem, ir nepietiekama, lai detalizēti izpētītu iedzimtā substrāta dabu. Tā, piemēram, lai izpētītu gena smalko struktūru, ļoti precīzi jāuzskaita mutāciju biežums un arī rekombinācijas starp tuvu stāvīšiem lokusiem, bet to var izdarīt tikai, izpētot vairāku simtu, tūkstošu vai pat miljonu īpatņu pēcnācējus. Eksperimentēt ar augstākajiem dzīvniekiem un augiem, izmantojot miljoniem īpatņu, protams, nevar. Bez tam, ģenētiski analizējot augstāko dzīvnieku

mutācijas un rekombinācijas pēc fenotipa, vienmēr saskaramies nevis ar mejozes haploīdajiem produktiem — gametām, bet gan ar diploīdajiem apaugļošanās produktiem — zigotām. Tāpēc recesīvās mutācijas un rekombināciju produktus var konstatēt tikai pēc vairākām paaudzēm, kad tās nonāk homozigotā stāvoklī. Pie tam tiek reģistrēts mejozes procesu attāls rezultāts.

Tādējādi ģenētiskās analīzes metodes, kuru pamatā ir augstāko organismu diploīdo īpatņu krustošana, ir nepietiekamas, lai ar tām pētītu gena struktūru un funkcijas. Šie apstākļi tad arī lika meklēt jaunas metodes iedzimtības un mainības pētīšanai un analīzei šūnās un molekulās.

Plašākas iespējas gena pētīšanā radās, izmantojot par ģenētisko pētījumu objektu mikroorganismus. Pirmkārt, strādājot ar mikroorganismiem un izmantojot samērā vienkāršu iekārtu, var analizēt praktiski neierobežotu īpatņu skaitu. Otrkārt, mikroorganismiem vienmēr ir haploīds hromosomu komplekts, un tie apvieno sevī gametas un īpatņa funkcijas. Treškārt, katrs īpatnis ir atsevišķa bioķīmiska laboratorija, kurā genu kontrolē notiek dzīvās vielas sintēze.

Mikroorganismu ģenētiskajos pētījumos izdevās atklāt agrāk nezināmus ģenētiskās informācijas nodošanas veidus. Transformācijas, transdukcijas, baktēriju dzimumprocesa un sēņu paraseksuālā cikla atklāšana radīja tiešām pasakainas iedzimtības pamatu analīzes iespējas.

1. §. MIKROORGANISMU VAIROŠANĀS IPATNĪBAS

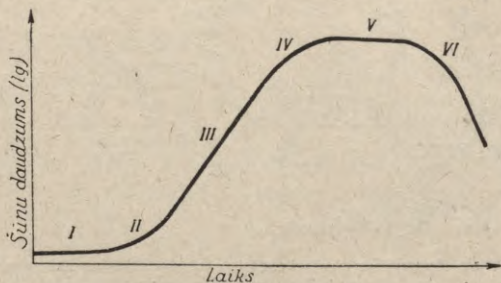
Starp mikroorganismiem, kas kļuvuši par ģenētisko pētījumu objektiem, ir daudzas sēnes, aļģes, baktērijas un vīrusi.

Sēnēm un vairumam aļģu ir parastā kodolu organizācija, kāda raksturīga augu šūnām, kaut gan detaļās dažādiem šo organismu pārstāvjiem kodola uzbūve var būt atšķirīga. Baktērijām raksturīga īpaša kodola uzbūve: tajā vienmēr ir viena ļoti maza hromosoma, kurā ar gaismas mikroskopu nevar konstatēt morfoloģiskās īpatnības; elektronu mikroskopā var redzēt, ka šī hromosoma ir saistīta ar šūnas membrānu. Baktērijas kodols nav atdalīts no citoplazmas ar membrānu. Kodols daloties neregulāri, kā tas notiek augstāko organismu šūnās mitotiskā cikla laikā, un dalīšanās vārpsta neveidojas.

Organismus, kuru kodols līdzīgs baktēriju kodolam, sauc par prokariotiem atšķirībā no augstākajiem organismiem — eikariotiem. Baktēriju un aktinomicetu kodolā DNS ir pavedienu veidā, to diametrs 25—30 Å. Šādu kodolu sauc par nukleoīdu. Tas krāsojas pēc Felgena reakcijas. Nukleoīdu skaits bakteriālajā šūnā ir atšķirīgs: vienā šūnā var būt viens vai vairāki, pie tam dažādas formas nukleoīdi. Nukleoīdi pašreproducējas, tieši daloties. Ar iezi-

mēto atomu metodi konstatēja, ka nukleoīda DNS replikācija notiek pēc puskonservatīvā tipa. Ģenētiski nukleoīds ir hromosoma (genoms), tādēļ baktērijas šūnas genomu turpmāk varam saukt par hromosomu.

Sporu neveidotājas baktērijas vairojas, veģetatīvajai šūnai atkārtoti daloties (*Salmonella*, *Escherichia*, *Schigella* u. c.). Konstatēts, ka mikroorganismu kultūrās vairošanās procesam ir 6



146. att. Mikroorganismu vairošanās fāzes:

I — lagfāze, II — paātrināšanās fāze, III — logaritmiskā fāze, IV — palēnināšanās fāze, V — stacionārā fāze, VI — atmiršanas fāze.

fāzes: 1) lagfāze, 2) paātrināšanās fāze, 3) logaritmiskā (eksponenciālā fāze, 4) palēnināšanās fāze, 5) stacionārā fāze, 6) atmiršanas fāze.

Svaigā barotnē ievietotas šūnas zināmu laiku nevairojas. Šādu kultūras stāvokli sauc par aizturētas vairošanās fāzi jeb lagfāzi. Nākamajā — paātrināšanās fāzē vairošanās pastiprinās un šūnu dalīšanās biežums laika vienībā pakāpeniski pieaug. Tai seko logaritmiskās vairošanās fāze, kurā šūnu vairošanās ātrums laika vienībā ir pastāvīgs. Barības vielu izsīkums barotnē izraisa dalīšanās ātruma palēnināšanās fāzi, bet tai seko stacionārā fāze, kad kultūrā nemainās dzīvotspējīgo baktēriju skaits. Sekojošā — pēdējā ir šūnu atmiršanas fāze (146. att.).

Viena kultūra iziet visas šīs fāzes bez barības vielu papildināšanas barotnē. Mainoties fāzēm, mainās arī šūnu skaits kultūrā, šūnu morfoloģija un nukleoīdu skaits šūnā.

Ne visiem mikroorganismiem konstatē tipisku dzimumprocesu. Tomēr daudzām sēnēm un aļģēm dzimumprocess principā ir līdzīgs augstāko augu dzimumprocesam. Siem organismiem mežozes haploīdie produkti zināmu laiku saglabājas vienkopus, tas dod iespēju izmantot tetrādu analīzi (4. nodaļa), lai tieši pētītu meiotiskās skaldīšanās rezultātus. Šūnu haploīdais stāvoklis ļauj viegli

noteikt radušos recesīvo mutāciju biežumu un raksturu, jo, trūkstot atbilstošajām dominantajām allelēm, nav vajadzības pārvērst šīs mutācijas homozigotā stāvoklī.

Dažām sēnēm reizē ar normālu dzimumprocesu noris paraseksuālais (burtiski — gandrīz dzimuma) cikls, kas arī nodrošina iedzimtības faktoru rekombināciju.



147. att. *Aspergillus* paraseksuālais cikls — veidojas heterokarions, t. i., micēlijs ar dažādu genotipu haploīdiem kodoliem.

Ar terminu «paraseksuālais» apzīmē iedzimtības faktoru rekombinācijas procesu, kas notiek mitozē un nav saistīts ar apaugļošanu un mejozi. Tā, piemēram, pelējuma sēnei *Aspergillus* to konstatē šādi. Micēlija hifām ir daudzi kodoli, un vairums no tiem ir haploīdā stāvoklī. Audzējot kopā divus dažādus mutantus micēlijus, starp to hifām rodas citoplazmatiskās anastomozes, caur kurām notiek apmaiņa ar kodoliem. Šādas apmaiņas rezultātā izveidojas heterokarions, t. i., micēlijs ar dažāda genotipa haploīdiem kodoliem (147. att.).

Izveidojoties vienkodola konīdijām, heterokarions sašķeļas divos sākotnējos mutantos genomos. Reti, bet ar noteiktu biežumu heterokariona veģetatīvās augšanas procesā saplūst divi haploīdie kodoli, kas satur mutantos genomus, un izveidojas diploīds heterozigots kodols. Šo parādību sauc par diploidizāciju.

Sūna ar diploīdo kodolu, vairākkārt daloties, dod diploīdas heterozigotas hifas. Diploīdajām sūnām daloties, var norisināties vēl divi dažādi un viens no otra neatkarīgi procesi: pirmkārt, rets mitotiskais krosingovers un, otrkārt, nejauša (neregulējama) ar mejozi nesaistīta kodolu haploidizācija. Kā viena, tā otra procesa rezultātā notiek skaldīšanās heterozigotā diploīda pēcnācējos. Pie tam micēlija haploīdos un diploīdos iecirkņus var atšķirt gan pēc konīdiju lieluma — haploīdos iecirkņos konīdijas mazākas nekā diploīdajos iecirkņos, gan ģenētiski — haploīdajām formām parādās visu saistības grupu recesīvie geni, bet diploīdajām formām šie

geni parādās tikai tajos hromosomu iecirkņos, kur noticis mitotiskais pārkrustojums, t. i., tur, kur tās ir homozigotā stāvoklī.

Haploidizācijā paraseksuālā cikla gaitā nenotiek hromosomu sinapse, tādēļ katras hromosomas geni ir pilnīgi saistīti. Nehomologo hromosomu geni pārkombinējas neatkarīgi. Tā, piemēram, heterozigots diploīds

$$\left(\frac{AB}{ab} \frac{N}{n} \right)$$

haploidizācijā dos genotipus:

$$(ABN), (ABn), (abN), (abn).$$

Tātad haploidizācija paraseksuālajā ciklā atvieglo genu sakārtošanos pa saistības grupām. Haploidizācijas mehānisms vēl nav precīzi noskaidrots. Skaidrs ir tikai tas, ka haploidizācijā, vairākkārt mitotiski daloties, hromosomu daudzums pakāpeniski samazinās līdz pat haploīdam skaitam.

Gena izvietojumu, t. i., tā lokalizāciju saistības grupā, paraseksuālā cikla gadījumā nosaka diploīdajā stadijā, pamatojoties uz mitotisko krosingoveru (9. nodaļa). Un, kaut gan heterozigotajam diploīdam mitotiskais krosingovers īstenojas, homologajām hromosomām tikai nejauši un ļoti reti konjugējot, to var izmantot lokalizācijā. Acīm redzot, gena homozigotā stāvokļa izveidošanās biežums norāda uz tā attālumu no centromēras. Pēc šī principa izveidoja hromosomu kartes *Aspergillus* un citām sēnēm (148. att.).

Ja *Aspergillus* paraseksuālais cikls pastāv vienlaikus ar parasto dzimumprocesu, tad vairākām citām sēnēm tas ir vienīgais genu rekombinācijas veids. Tādas sēnes ir, piemēram, *Penicillium*. Šo sēņu paraseksuālā cikla atklāšana deva iespēju izmantot rekombinācijas procesu šī svarīgā antibiotiku producenta selekcijā. Pētot paraseksuālo procesu, izdevās arī ģenētiski izanalizēt spēju izstrādāt antibiotisko vielu.

Mikroorganismu hibridizācija var īstenoties vairākos veidos: ar kopulāciju, konjugāciju, transdukciju un ar transformāciju.

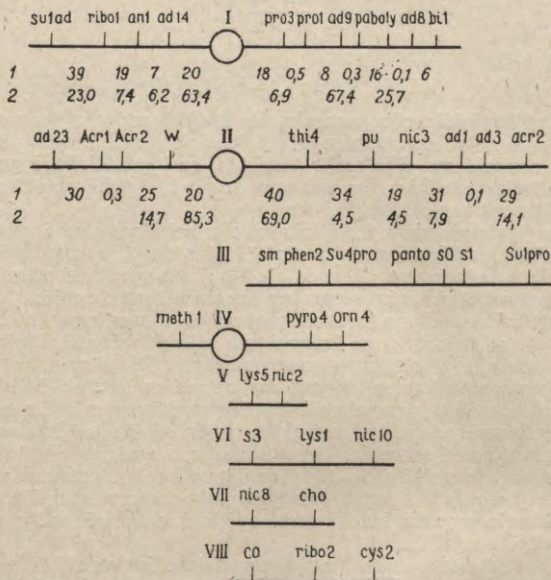
Kopulācija zināma sēnēm un aļģēm. Kopulācijas procesā saplūst gametas un izveidojas zigota, kas apvieno abu gametu kodus un citoplazmu.

Konjugācija, transdukcija un transformācija ir raksturīga baktērijām. Šādu veidu hibridizācijā iedzimstošie faktori pāriet vienkopus — no donora recipientam un tikai daļēji kā atsevišķi DNS fragmenti. Šūnu-recipientu, kas saņem tikai daļu no šūnas-donora ģenētiskās informācijas un izveidojas kāda minēto triju hibridizācijas veidu rezultātā, sauc par merozigotu.

Vīrusu vairošanās un hibridizēšanās notiek citādi, atšķirīgi no visiem citiem organismiem tie vairojas tikai šūnās.

Vīrusi ir dzīvnieku, augu un baktēriju šūnu parazīti. Vīrusus, kas parazitē baktērijās, sauc par fāgiem (bakteriofāgiem). Dažādi

fāgi inficē tikai noteiktu baktēriju sugu vai pat noteiktu celmu. Tiem ir raksturīga forma un izmēri, ar ko tie atšķiras no citiem vīrusiem. Tā, piemēram, zarnu nūjiņas T sērijas fāgi (T_1 , T_2 , T_4 utt.) pēc formas atgādina ziditāju spermatozoidus un sastāv no galviņas un astītes (149. att.). Fāgu lielums svārstās no 200 līdz 500 mμ, galviņas lielums — 45—80 mμ, astītes garums — 100—170 mμ.



148. att. *Aspergillus* hromosomu ģenētiskās kartes.

Kartē šādi ģeni, kas nosaka koloniju krāsu, biokīmiskās prasības un izturību pret augšanas inhibitoriem: su — recessive suppressor, ad — adenine, ribo — riboflavine, an — aneurin, pro — proline (paba — p-amino-benzotk acid), y — yellow, bi — biotin, Acr — resistance to acriflavine, W — white, thi — thiazole, pu — putrescine, nic — nicotinic, acr — resistance to acriflavine, sm — small colony, phen — phenylalanine, Su-pro — suppressor proline, panto — pantothenic, s — sulfite, meth — methionine, pyro — pyridoxine, orn — ornithine, lys — lysine, cho — choline, co — compact colony, cys — cystine.

Fāgs sastāv no olbaltumvielu apvalka un iekšējā satura — DNS. Nukleīnskābe ir fāga galviņā. Fāga astītes galiņš morfoloģiski ir samērā komplicēts. Ar to fāgs piestiprinās inficējamās šūnas virsmai. Fāga astītes galiņā ir ferments lizocīms. Pēc piestiprināšanās baktērijas šūnai fāgs lokāli sagrauj (lizē) tās apvalku un fāga DNS ieplūst šūnā. Tā notiek šūnas inficēšana. Pie tam

fāga olbaltumvielas apvalks paliek uz šūnas virsmas, bet tās iekšienē nokļūst, jādoma, tikai fāga DNS.

Baktērijas iekšienē fāga DNS sāk reproducēties, replicēties, izmantojot saimniekšūnas materiālus un fermentu sistēmas. Fāga reprodukcijas sākuma periodā baktērijās fāga olbaltumvielas neatrod. Tās konstatē vēlāk, kad uzkrāties pietiekams daudzums fāga DNS. Pēc tam fāga DNS daļiņas apņem specifiska olbaltumviela un izveidojas nobriedušas fāga daļiņas. No vienas šūnā iekļuvušās fāga daļiņas var izveidoties simti un pat vairāk jaunu daļiņu. 10—45 minūtes pēc inficēšanās baktērijas šūna lizējas un no tās izdalās vidē nobrieduši fāgi (100—300), kas no jauna spēj inficēt veselās baktērijas.

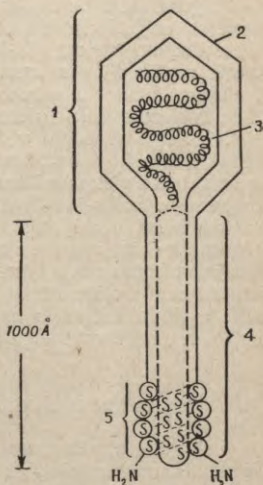
Fāga vairošanos šķidrā baktēriju kultūrā konstatē pēc suspensijas dzidrināšanās, šūnām lizējoties. Petri trauciņos agara barotnē fāgu vairošanos konstatē pēc lizētiem plankumiem uz vienlaidu kultūras fona. Šos lizētos plankumus sauc par negatīvajām fāga kolonijām, jo katra kolonija izveidojas viena fāga vairošanās rezultātā.

Fāgu, kas spēj lizēt inficētās baktērijas, sauc par virulentu. Vienlaikus ar virulentajiem fāgiem eksistē tā saucamie mērenie fāgi. Iekļuvuši šūnā, mērenie fāgi šūnu nesagrauj, bet paliek tajā kā «īrnieki» — simbiotanti. Pie tam mērenie fāgi paliek šūnā profāgu formā un vairojas sinhroni ar šūnas dalīšanos. Profāgs tādējādi ir nevirulents fāgs.

Profāga klātbūtne baktērijas šūnā padara baktēriju imūnu pret inficēšanos ar ģenētiski radniecīgiem fāgiem. Pret ģenētiski citādu fāgu daļiņām baktērija nav imūna un var ar tām inficēties. Tādēļ šūnā var iekļūt ģenētiski dažādas fāgu daļiņas.

Baktērijas, kas satur profāgus un normāli vairojas, sauc par lizogenām baktērijām. Fāga un baktērijas simbiozi sauc par lizogēniju. Baktēriju attieksmi pret fāgiem, baktēriju līzi un lizogēnizāciju nosaka baktērijas un fāga genotips. Līdz šim vēl nav noskaidrots, kā reproducējas fāga ģenētiskais materiāls lizogēnajās baktērijās. Acīm redzot, profāgs ir cieši saistīts ar baktērijas kodola vielu.

Lizogēnijas stāvoklis nav absolūti stabils. Baktēriju lizogēnais



149. att. Bakteriofāga uzbūves shēma:

1 — galviņa, 2 — apvalks, 3 — DNS, 4 — asti, 5 — membrānas atvērējs.

stāvoklis dažreiz tiek izjaukts (fāga indukcija), sākas fāga daļiņu sintēze, ko šūnas nekontrolē; un šūnas sabrūk. Pēc tam no baktērijām izdalās nobriedušas fāga daļiņas, kas spēj inficēt citas baktērijas tāpat kā virulentie fāgi. Fāga daļiņu sintēzes indukciju baktērijā un fāgu izdalīšanos no tās izraisa vairāki ārējie faktori, no kuriem daudzi ir mutageni.

Fāgiem DNS parasti ir ar divpavedienu spirālisku struktūru un apvalks ar ļoti dažādu olbaltumvielu molekulu ķīmisko sastāvu. Tikai dažiem fāgiem (fX-174) DNS ir ar vienpavediena struktūru, tomēr replikācijas momentā tiem ir divpavedienu DNS molekula.

Starp dzīvnieku vīrusiem zināmi tādi, kuriem ir DNS, kā arī tādi, kuriem ir RNS (piemēram, poliomiēlita izraisītāji vīrusi).

No augu vīrusiem vislabāk izpētīts tabakas mozaikas vīruss (TMV), kas bojā tabakas ģints (*Nicotiana*) augus. Šim vīrusam ir spirāliska vienpavediena RNS molekula. Tā atrodas dobā cilindrā, kura apvalks sastāv no vienādām olbaltumvielas molekulām — subvienībām. Konstatēts, ka tādā olbaltumvielas subvienībā ir 158 aminoskābes ar noteiktu secīgu izvietojumu. Tabakas mozaikas vīruss vairojas augu šūnās tikai tādā gadījumā, ja vīrusa daļiņa iekļūst caur bojātu šūnas apvalku. Tabakas mozaikas vīrusa tīra RNS spēj inficēt šūnu un reproducēt olbaltumvielu visām vīrusa daļiņām uz saimniekauga aminoskābju rēķina.

2. §. MIKROORGANISMU MUTĀCIJU ANALIZES METODES

Lai gūtu panākumus ģenētiskajā analizē, jāapgūst mutāciju konstatēšanas metodes un jāuzkrāj iespējami daudz mutāciju attiecībā uz mikroorganismu dažādām pazīmēm un īpašībām. Mutāciju analīze vienlaikus ir arī iedzimtības pētīšanas metode.

Pie morfoloģiskajām pazīmēm pieskaita mikroorganisma šūnas vai vīrusa daļiņas individuālās pazīmes: formu, lielumu, krāsu, dalīšanās raksturu, kā arī iekšējo struktūru un klona pazīmes — koloniju formu un lielumu, koloniju virsmas formu. Šūnu metabolisko procesu analīzei vajadzīgas bioķīmiskas mutācijas, t. i., mutācijas, kas izmaina šūnas metabolismu, izmaina šūnas spēju sintezēt dažādas aminoskābes, vitamīnus, nukleīnskābju bāzes, izturību vai jutību pret antibiotiskajām vielām, indēm, fāgu un vīrusu infekciju u. c. Mikroorganismu mutāciju uzskaitē un izolēšanai izstrādātas specifiskas metodes, kas atšķiras no augstāku augu un dzīvnieku pētīšanas metodēm.

Mikroorganismu kultūrā ir milzīgs skaits šūnu, tādēļ nav iespējams izsekot visu pēcnācēju attīstībai. Bet, acīm redzot, ģenētiskajā analizē šis noteikums ir obligāts. Tādēļ viena no galvenajām ģenētiskās analīzes metodēm mikroorganismu kultūrā ir klonu metode.

Baktērijas, sēnes vai aļģes klons ir no vienas šūnas, kurai viens

kodols vai nukleoīds, veģetatīvi savairota kultūra; vīrusa klons ir vienas vīrusu daļiņas pēcnācēji. Ja mātšūnai ir viens kodols vai nukleoīds, tad visām meitšūnām ir vienāds genotips neatkarīgi no paaudžu skaita un veģetatīvi savairojušos šūnu skaita. Tādēļ klonu var izmantot par mikroorganismu ģenētiskās skaldīšanās uzskaites vienību.

Bez jēdziena «klons» mikroorganismu ģenētikā vēl eksistē jēdziens «celms». Ar šo terminu apzīmē ģenētiski vienveidīgu kultūru ar specifiskām pazīmēm, kuru saglabā, veģetatīvi un ģeneratīvi pavairojot izlasītas ģenētiski vienveidīgas šūnas.

Ja šūnā ir divi vai vairāki ģenētiski atšķirīgi kodoli vai nukleoīdi, tad klons sašķēlas jaunos klonos atbilstoši atšķirīgo kodolu vai nukleoīdu skaitam. Ja šūnu suspensiju atbilstošā atšķaidījumā izsēj uz agara barotnes Petri trauciņā, tad pēc zināma laika barotnē izeidojas atsevišķas mikroorganismu kolonijas, kas parasti attīstās, atsevišķām šūnām dāloties, t. i., izeidojas kloni. No mutantām šūnām radušās kolonijas, piemēram, ar vienu nukleoīdu, var konstatēt vizuāli, ja tās atšķiras no normālajām kolonijām pēc kādām redzamām pazīmēm (forma, lielums, krāsa). Gadījumā, ja šūnā ir divi atšķirīgi nukleoīdi un vairošanās procesā no tās izeidojas kolonija, tad tajā būs vienādā daudzumā mikroorganismi ar diviem dažādiem genotipiem. Ja šūnā ir četri nukleoīdi, no kuriem tikai vienam ir atšķirīgs genotips, kolonijā būs $\frac{1}{4}$ viena un $\frac{3}{4}$ otra ģenotipa mikroorganismu.

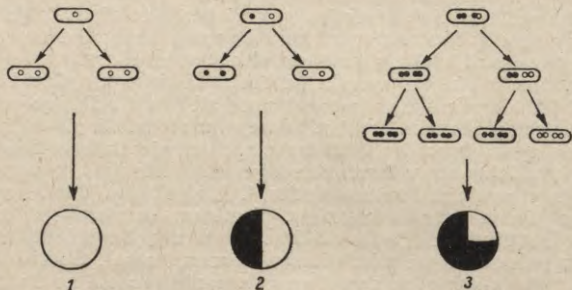
Pēc šī principa E. Vitkins izstrādāja metodi mutāciju uzskaitē *Escherichia coli* šūnās atkarībā no šīs baktērijas kultūras augšanas fāzes. Konstatēja, ka tipiskos gadījumos *E. coli* šūnām kultūrā ir viens nukleoīds, lagfāzē — divi, bet logaritmiskajā fāzē — četri nukleoīdi. Noteiktā suspensijas atšķaidījumā, analizējot šūnas no dažādām kultūras fāzēm, pēc koloniju rakstura uz cietas barotnes* un sektora lieluma var spriest par mutāciju rašanos nukleoīdos, jo tie ir haploīdi.

150. attēlā dota shēma mutantā nukleoīda konstatēšanai pēc sektora lieluma kolonijā. Kā redzams shēmā, pirmajā gadījumā klonā ir viendabīgas šūnas, otrajā — mutācija notikusi vienā no diviem nukleoīdiem un puse klona ir mutantas šūnas, trešajā gadījumā mutācija notikusi vienā no četriem nukleoīdiem. Šādi pierādīja, ka ar klonu metodi var analizēt baktēriju kultūras genotipus. Tomēr šo metodi var viegli lietot tikai tad, ja pētāmās mutantās vai rekombinantās šūnas atšķiras morfoloģiski no normālajām šūnām (pēc koloniju lieluma, formas un krāsas).

G. Bidls un E. Tatums ieteica metodi mikroorganismu bioķīmisko mutāciju konstatēšanai. Bioķīmiskās mutācijas ir par cēloni tam, ka šūnas zaudē spēju sintezēt dažas aminoskābes, vitamīnus vai nukleīnskābju bāzes. Šūnas (klonus) ar bioķīmiskām mutācijām atklāj, pārbaudot šūnu spēju augt uz minimālajām barotnēm. Minimālā barotne satur tikai sāļi un cukuru. Daudzi savvaļas tipa

mikroorganismi var augt uz minimālajām barotnēm, jo paši spēj sintezēt augšanai nepieciešamās metaboliskās vielas (aminoskābes, vitamīnus, nukleīnskābju bāzes). Šādus mikroorganismus sauc par prototrofiem.

Ja mikroorganisms ģenētiski zaudējis spēju sintezēt kādu metabolītu, tad tā augšanai nepieciešama šī metabolīta piedeva barotnē.



150. att. Mutantā nukleotīda konstatēšana pēc kolonijas sektora lieluma (shēma):

1 — kloni sastāv no viendabīgām šūnām; 2 — mutācija radusies vienā no diviem nukleotīdiem, puse klona sastāv no mutantām šūnām; 3 — mutācija radusies vienā no četriem nukleotīdiem.

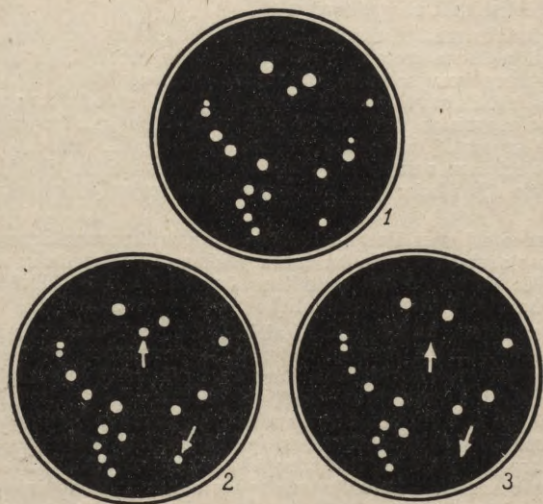
Barotni, kurai pievienots iespējami pilnīgs metabolītu komplekts (aminoskābes, vitamīni, bāzes), sauc par pilnīgo barotni. Mikroorganismus, kuru augšanai vajadzīgs kāds no pilnīgās barotnes komponentiem, sauc par auktotrofiem. Tāpēc par mikroorganismu biokīmiskajām mutācijām dažreiz sauc iedzimstošas izmaiņas — pāreju no prototrofā barošanās veida uz auktotrofo barošanās veidu (tiešās biokīmiskās mutācijas).

Lai izolētu mutantos klonus, kas paši nespēj sintezēt augšanai vajadzīgās vielas un tādēļ nespēj augt minimālajā barotnē, analizējamo šūnu maisījumu izsēj uz pilnīgās barotnes un no katras tur izaugušās kolonijas izdara sējumu uz divām barotnēm: uz pilnīgo un minimālo barotni. Šajā gadījumā uz minimālās barotnes attīstīsies kolonijas no šūnām ar savvaļas tipa genotipu, t. i., no tādām šūnām, kuru augšanai nav vajadzīgas pilnīgās barotnes vielas.

No mutantajām šūnām, kas zaudējušas spēju sintezēt kādu augšanai vajadzīgo vielu, kolonijas minimālajā barotnē neattīstīsies. Tādējādi, pārbaudot klonu vienlaikus divās dažādās barotnēs, var konstatēt biokīmiskās mutācijas.

Tomēr katras kolonijas pārbaude prasa daudz laika, jo biokīmiskās mutācijas ir samērā retas. I. Lederbergs ieteica uzla-

botu metodi mikroorganismu biokīmisko mutāciju izolēšanai — repliku jeb nospiedumu metodi (*replica plating*). Koloniju pārsēšanu atvieglo, izmantojot speciālu spiedogu, kas ir tikpat liels kā Petri trauciņš. Spiedoga virsmu pārvelk ar samtu. Ar samtu pārvilktajam spiedogam vispirms piespiež trauciņu ar analizējamām kolonijām, kas izaugušas pilnīgajā barotnē. Pie samta plūksniņām



151. att. Repliku metode mikroorganismu biokīmisko mutantu izolēšanai:

1 — Petri trauciņš ar analizējamām kolonijām, 2 — repliku inkubācijas rezultāts uz pilnīgās barotnes, 3 — tas pats uz minimālās barotnes; ar bultiņām norādītas mutantu kolonijas uz pilnīgās barotnes (2) un vietas, kur tām būtu jāaug uz minimālās barotnes (3).

pielip atsevišķu koloniju šūnas. Pēc tam spiedogam piespiež divus trauciņus — ar minimālo barotni un ar pilnīgo barotni. Pēc šo repliku inkubācijas salīdzina kolonijas, kas izaugušas pilnīgajā barotnē un minimālajā barotnē. Praksē to izdara šādi: trauciņu ar minimālo barotni uzliek trauciņam ar pilnīgo barotni tā, lai sakristu identiskās kolonijas. Apskatot abus salīdzināmos trauciņus caurejošā gaismā, trauciņā ar pilnīgo barotni atzīmē tās kolonijas, kas nav augušas minimālajā barotnē. Šādā veidā konstatē mutant-tās kolonijas (151. att.).

Pēc tam no mutantajām kolonijām, kas izaugušas pilnīgajā barotnē, izdara uzsējumus uz speciālām barotnēm, kuras satur

1) tikai aminoskābes, 2) tikai vitamīnus, 3) tikai nukleīnskābju bāzes. Kolonijas, kas neaug kādā no šīm trim barotnēm, pieskaitāmas mutantiem, kam nepieciešams viens no trim metabolītu tipiem.

Tad eksperimentāli nosaka vajadzību pēc noteikta metabolīta: noteiktas aminoskābes, vitamīna utt. Tā konstatē tiešās bioķīmiskās mutācijas mikroorganismiem.

Bioķīmisko mutāciju izolēšanā plaši izmanto arī barotnes daļējas bagātināšanas metodi — minimālajai barotnei pievieno pilnīgās barotnes komponentus ļoti mazās koncentrācijās. Uz šādas barotnes izsētās savvaļas tipa šūnas, kam nav nepieciešamas pilnīgās barotnes vielas, dod normāla lieluma kolonijas. Turpreti bioķīmiskie mutanti, kas neaug minimālajā barotnē, izmanto visas tiem nepieciešamās daļēji bagātinātās barotnes vielas, pārstāj augt un izveido sīkas kolonijas. Pēc šīm sīkajām kolonijām atlasa mutantus.

Izmanto arī speciālas bioķīmisko mutantu koncentrēšanas metodes, kas samazina laika un darba patēriņu šo mutantu konstatēšanai. Pēc vienas no šīm metodēm, šūnu suspensijai šķidrā minimālajā barotnē pievieno antibiotisko vielu — penicilīnu.

Ir konstatēts, ka penicilīns kaitē šūnām tikai dalīšanās laikā. Minimālajā barotnē normāli vairojas tikai savvaļas tipa šūnas, tādēļ tās arī galvenokārt cieš. Turpreti bioķīmiskie mutanti minimālajā barotnē nevairojas, tādēļ tie arī necieš. Pēc tam šūnas izmazgā, lai atdalītu penicilīnu, un izsēj uz pilnīgās barotnes Petri traucīnos. Lielu daļu no savvaļas tipa šūnām iznīcināja penicilīns, tādēļ starp pilnīgajā barotnē izaugušajām kolonijām ir pārliecināts bioķīmisko mutantu koloniju relatīvais daudzums. No izaugušajām kolonijām izdara nospiedumus uz minimālās barotnes un izolē mutantus.

Lai uzskaitītu atpakaļvirziena bioķīmiskās mutācijas, t. i., no auksotrofā uz prototrofo tipu, izmanto selektīvo barotņu metodi. Par selektīvo barotni sauc pilnīgo barotni, kurā trūkst kāds noteikts metabolīts, tādēļ tajā aug tikai noteikta genotipa šūnas. Šādā barotnē no lielas šūnu populācijas atlasa atsevišķas mutantas šūnas. Tā, piemēram, zarnu nūjiņas (*Escherichia coli*) kultūru, kurai vajadzīgs vitamīns biotīns, izsējot uz barotnes, kurā biotīna nav, var atlasīt mutācijas, kas atjauno spēju sintezēt biotīnu, jo augt spēj tikai šūnas ar atpakaļvirziena mutācijām, t. i., šūnas, kas atguvušas spēju sintezēt biotīnu. Barotni, kura nesatur biotīnu un kurā tāpat nevar augt forma ar turpvirziena mutāciju, var izmantot par selektīvo barotni, lai konstatētu atpakaļvirziena mutācijas.

Bez atpakaļvirziena bioķīmiskām mutācijām ar selektīvo barotņu metodi konstatē arī pret dažādām indēm un antibiotiskajām vielām izturīgas mutantas šūnas. Sajā nolūkā šūnu suspensiju izsēj

uz barotnes, kas satur, piemēram, kādu antibiotisko vielu (penicilīnu, streptomīcinu u. c.). Visas normālās, pret antibiotisko vielu jutīgās šūnas iet bojā, bet augošās šūnas, kas veido kolonijas, ir mutantas — izturīgas pret šo antibiotisko vielu. Zinot šūnu suspensijas izejas atšķaidījuma pakāpi, var aprēķināt mutantu koncentrāciju sākotnējā populācijā.

Tomēr var rasties šaubas, vai selektīvajās barotnēs tiešām parādās jau eksistējošas mutācijas. Nav izslēgta iespēja, ka izaugušās kolonijas ieguvušas izturību pret barotnei pievienoto antibiotisko vielu, šūnām tieši adaptējoties. Arī šo jautājumu var noskaidrot ar repliku metodi. Tā, piemēram, ja audzējam baktēriju kultūru uz barotnes, kas nesatur antibiotisko vielu, un no šī sējuma pārnesam vairākas replikas Petri trauciņos ar selektīvu, antibiotisko vielu saturošu barotni, tad katrā trauciņā izaug atsevišķas, pret antibiotisko vielu izturīgas kolonijas. Pie tam šīs kolonijas izvietojas identiski visos trauciņos. Ja ņem šūnas no sākotnējās kultūras šīm kolonijām atbilstošajās vietās un pārbauda uz antibiotisko vielu saturošas barotnes, tās visas izrādās izturīgas pret antibiotisko vielu. Tātad tām šī īpašība piemita jau pirms kontakta ar antibiotisko vielu un selektīvā barotne tikai atklāja populācijā esošās izturīgās mutantās šūnas.

Jāatzīmē, ka selektīvo barotņu princips ģenētikā un selekcijā nav jauns. Selektīvo barotņu principa pamatā ir metode mutantu izlasei uz provokācijas fona, kuru jau sen izmanto selekcionāri. Tā, piemēram, I. Mičurins provokācijas fonu plaši izmantoja augļu koku sējeņu izlasē. Parasti šo metodi izmanto, izlasot pret dažādām slimībām izturīgus, salcietīgus augus. Mikroorganismu ģenētikas pētījumos princips par izlasi uz provokācijas fona tiek izmantots ļoti plaši.

Aprakstītie paņēmieni neaptver visas daudzveidīgās mikroorganismu mutantu izolēšanas un uzskaites metodes.

Kā piemēru, kas parāda ar minētajām metodēm izolēto mutāciju daudzveidību, var minēt *Escherichia coli* mutācijas.

Vajadzība pēc	Izturīgs	Nespēj fermentēt
B ⁻ — biotīna	Az ^r — pret nātrija azīdu	Lac ⁻ — laktozi
M ⁻ — metionīna	Sm ^r — „ streptomīcinu	Mal ⁻ — maltozi
T ⁻ — treonīna	T ₁ ^r — „ fāgu T ₁	Xyl ⁻ — ksilozi
L ⁻ — leicīna	T ₆ ^r — „ „ T ₆	Gal ⁻ — galaktozi
B ₁ ⁻ — vitamīna B ₁		Ara ⁻ — arabinozi
P ⁻ — prolīna		Mtl ⁻ — manniņu utt.

Biokīmisko mutantu analīze dažādām mikroorganismu grupām — baktērijām, sēnēm, alģēm — liecina, ka mutāciju spektrs šīm grupām ir līdzīgs.

3. §. TRANSFORMĀCIJA

Pētot baktērijas, atklājās vairākas parādības, kas nostādīja jaunā gaismā iedzimstošās mainības un iedzimšanas mehānismus. Viens no pirmajiem sasniegumiem šajā virzienā bija baktēriju transformācijas atklāšana 1928. gadā.

Pneimokokam *Diplococcus pneumoniae* ir vairāki celmi, piemēram, celms **S** — ar polisaharīda kapsulu un gludām kolonijām un celms **R** — bez kapsulas, ar negludām kolonijām. Abas šīs pazīmes ir iedzimtas. Bakteriologs F. Grifits injicēja pelēm karsējot nonāvētus **S** celma pneimokokus (ar kapsulu) kopā ar dzīviem **R** celma pneimokokiem (bez kapsulas). Pēc neilga laika viņam izdevās no inficētajām pelēm izdalīt dzīvus pneimokokus, kuriem bija kapsulas. Tādējādi izrādījās, ka nedzīvā pneimokoka īpašība — spēja veidot kapsulu — pārgājusi uz dzīvu baktēriju. Tā kā kapsulas veidošanās ir iedzimta pazīme, jāpieņem, ka daļa no **S** celma baktēriju iedzimtās vielas pāriet uz **R** celma šūnām. Kā tas varēja notikt, ja **S** celma šūnas bija nonāvētas? Varētu domāt, ka šajā gadījumā rodas mutācija vai notiek savdabīga dzīvu un nedzīvu baktēriju hibridizācija. Pirmais izskaidrojums liekas ticamāks, tomēr pretēji veselam saprātam izrādījās, ka otrais izskaidrojums ir tuvāk patiesībai.

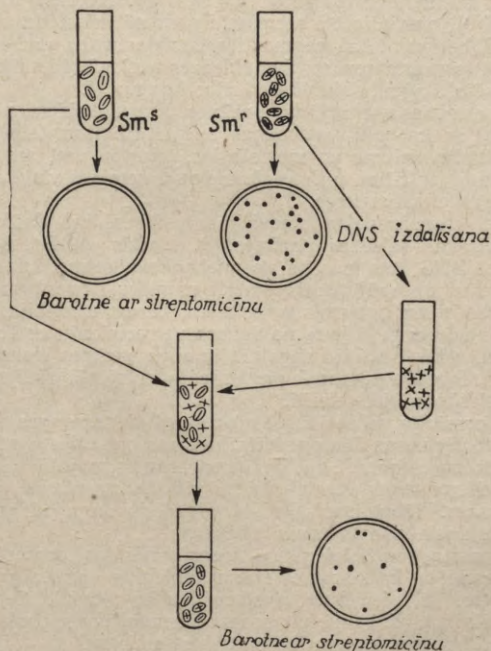
O. Everijs ar līdzstrādniekiem 1944. gadā izskaidroja šo miklaino parādību. Viņi ņēma tos pašus celmus — **R** un **S**. Pirms izšķirošajiem eksperimentiem izpētīja abu formu spontāno mutāciju rašanos. Izrādījās, ka gludā **S** forma, kaut arī ļoti reti, spontāni mutē par **R** formu, bet **R** forma praktiski vispār nemutē par **S** formu, t. i., mutācija notiek gandrīz obligāti vienā virzienā: **S**→**R**. Bet, ja **R** formu ievietoja **S** formas šūnu ekstraktā, tad izmaiņas **R**→**S** biežums palielinājās 10 000 reižu. Kļuva acīm redzams, ka viena celma (**S**) pazīme ar kādu no ekstrakta vielām pāriet uz otru celmu (**R**), t. i., rodas virzīta iedzimta izmaiņa. Pēc rūpīgas attīrīšanas šo vielu izdalīja no **S** formas šūnu ekstrakta. Vielu nosauca par transformējošo faktoru (**TF**), bet pašu parādību par transformāciju.

Transformējošais faktors pēc biokīmiskās dabas nav nekas cits kā hromosomu sastāvā ietilpstošā dezoksiribonukleīnskābe. Konstatēja, ka tam ir vairākas raksturīgas īpašības. To var ekstrahēt no šūnām, attīrīt, iedarboties uz to ar ķīmiskiem un fizikāliem faktoriem (*in vitro*) un pēc tam no jauna ievadīt dzīvās šūnās un pētīt šī faktora izraisītās izmaiņas.

Transformācijas parādība ir galvenais pierādījums, ka DNS ir ģenētiskās informācijas nesēja. Tagad ar terminu transformācija apzīmē baktēriju īpašu hibridizācijas veidu, kurā DNS no viena genotipa šūnas (donora) pāriet uz cita genotipa šūnu (recipientu) un izraisa genu rekombināciju. Citādi sakot, transformācija ir donora hromosomu vielas pieriešana recipienta hromosomā.

Sākumā pret šiem pētījumiem izturējās skeptiski. Bet drīz daudzi zinātnieki saprata, ka atklāta ne tikai jauna parādība, bet arī jauna metode iedzimtības pētīšanai. Turpmākie ģenētikas un bioloģijas pētījumi pierādīja, ka baktērijām transformācija ir ļoti plaši izplatīta parādība. Tā droši konstatēta visdažādākajām baktēriju sugām un ģintīm: *Diplococcus*, *Staphylococcus*, *Hemophilus*, *Neisseria*, *Agrobacterium*, *Rhizobium*, *Bacillus*, *Xantomonas*.

152. attēlā dota transformācijas pierādīšanai izmantotā eksperimenta shēma. Pieņemsim, ka vienam no pneimokoku celmiem ir iedzimta jutība pret streptomcīnu (recipients). Izvēlot jutīgās šūnas uz agara barotnes, kas satur streptomcīnu, kolonijas neattīstās. Otrs celms — donors ir izturīgs un attīstās uz streptomcīnu saturošas barotnes. Pēc šo celmu dalītas inkubācijas no donoru



152. att. Transformāciju demonstrējoša eksperimenta shēma:

Sm^s — pret streptomcīnu jutīgs baktēriju celms, Sm^r — pret streptomcīnu izturīgs baktēriju celms.

kultūras izdala DNS, attīra no olbaltumvielām un ievada recipienta kultūrā. Dažas recipienta šūnas ir uzņēmīgas pret TF un uzņem donora DNS. Šādas šūnas sauc par kompetentām šūnām. Pret streptomycinu jutīgos streptokokus kādu laiku inkubē kopā ar donora DNS, bet pēc tam izsēj uz streptomycinu saturošas agara barotnes. Tagad recipienta šūnas, kas uzņēmušas TF ar izturības genu, dos pneimokoku kolonijas. Šūnas no šīm kolonijām saglabā izturību pret streptomycinu. Šo izturību tās saņēma ar DNS daļu, kur «ierakstīta» izturība pret streptomycinu. Turpretī, ja pirms ievadīšanas recipienta kultūrā donora DNS apstrādā ar dezoksiribonukleāzi, tad TF donora iedzimstošās īpašības nepārnes.

Transformējošais faktors ir ļoti aktīvs. Tā, piemēram, *Hemophilus* transformācija notiek 15 minūtēs, ja DNS koncentrācija barotnes vienā mililitrā ir 0,00015γ ($\gamma = 10^{-6}$ g). Izmantojot iezīmēto fosforu (P^{32}), pierādīja, ka recipienta genomā neieslēdzas visa donora DNS, bet gan tikai fragmenti ar molekulsvāru ap $3 \cdot 10^5$. Tajā pašā laikā fermenta dezoksiribonukleāzes ietekmē (tā sašķel DNS) transformējošā agenta aktivitāte krītas līdz nullei.

Transformēties var dažādas pazīmes. Pneimokokiem, piemēram, transformējas kapsulu veidošanas spēja, olbaltumvielu specifiskums, koloniju lielums un morfoloģija, izturība pret antibiotiskajām vielām (penicilīnu un streptomycinu), noteiktu vielu oksidēšanas spēja un citas pazīmes.

Parasti transformējas atsevišķas īpašības, bet dažreiz vienlaikus vairākas saistītas pazīmes. R. Hočkis un Dž. Marmurs, izmantojot DNS, kas izdalīta no pneimokoku celma, izturīga pret streptomycinu un spējīga pārraudzēt mannītu, transformēja abas šīs īpašības citam pneimokoku celmam, kuram to nebija. Vienlaicīga abu pazīmju pāriešana no donora uz recipientu notika 50 reizes biežāk, nekā to varētu sagaidīt, ja abas pazīmes transformētos neatkarīgi. Papildu pārbaude pierādīja, ka minētajā gadījumā abas pazīmes tiešām pāriet saistīti.

Transformācija parasti iespējama starp vienas sugas dažādiem celmiem, tomēr nesen tika pierādīts, ka transformācija iespējama arī starp dažādām sugām. Šajā gadījumā transformējošā faktora donors bija *Hemophilus parainfluenzae* vai *H. aegypti*, bet recipients *H. influenzae*. Transformācija starp dažādu sugu šūnām notiek daudz retāk nekā vienas sugas robežās.

Pētot mutagenu ietekmi uz transformācijas procesā aktīvu DNS, konstatēja, ka tās atsevišķiem geniēm ir dažāda jutība pret mutageniem. Tā, piemēram, apstārošana ar ultravioletajiem stariem biežāk inaktivē genu, kas nosaka pneimokoka kapsulas formu, nekā genu, kas nosaka izturību pret streptomycinu.

Transformācijas mehānisms nav vēl pietiekami izpētīts. Domā, ka transformācijā notiek donora un recipienta DNS molekulu rekombinācija, kuras rezultātā recipienta genus nomaina donora geni. Pēc analogijas ar rekombinācijas procesu augstāko orga-

nismu mežozē attiecībā uz transformācijas mehānismu pieņem, ka transformējošās DNS fragmenti iekļūst recipienta šūnā un konjugē ar tās ģenētisko materiālu. Pie tam daži autori uzskata, ka notiek īsta apmaiņa, pēc kuras viens no šīs apmaiņas produktiem tiek zaudēts. Pēc citas hipotēzes, «inficējošais» jeb saņemtais DNS fragments tieši neieslēdzas ģenētiskajā materiālā, bet vada replikācijas procesu. Pie tam noteikts recipienta šūnas DNS iecirknis reproducējas pēc donora DNS matricēs.

Tādējādi transformācija nodrošina baktēriju ģenētisko rekombināciju. Šis fakts norāda uz transformācijas nozīmi baktēriju evolūcijā. Transformācijas atklāšana un transformējošā faktora biokīmiskās dabas noskaidrošana ir svarīgi argumenti, kas apstiprina, ka DNS ir ģenētiskās informācijas materiālais pamats.

Pēc transformācijas atklāšanas baktērijām šo parādību mēģināja konstatēt arī augstākajiem organismiem. No viena genotipa organismu noteiktiem audiem ieguva DNS ekstraktus un ievadīja tos cita genotipa organismos cerot, ka specifiskā donora DNS izraisīs virzītas iedzimtas izmaiņas recipienta dzimumšūnu DNS. Kaut gan šajā virzienā izdarīja vairākus interesantus eksperimentus, pārliecinoši fakti par transformāciju augstākajiem organismiem tomēr vēl nav iegūti. Starp citu, transformācija dzīvnieku un cilvēka somatiskajās šūnās principā ir pilnīgi iespējama. Novērots, ka audu kultūrā šūnas var asimilēt, uzņemt no vides iezīmētu DNS. Iespējams, audu kultūru metode radīs jaunas perspektīvas pētījumiem šajā nozarē.

4. §. TRANSDUKCIJA

Transformācijas pētījumi palīdzēja atklāt citu parādību — transdukciju, t. i., baktēriju genu pārvešanu un rekombināciju ar bakteriofāga starpniecību. Eksperimenta būtība, kas deva iespēju atklāt šo ģenētisko mehānismu un jauno iedzimtības pētīšanas paņēmieni, ir šāda.

U veida caurule apakšējā daļā vidū pārdalīta ar baktēriju filtru. Caurules vienā pusē ievieto tīra baktēriju (*Salmonella typhimurium*) 22A celma, bet otrā pusē 2A celma baktērijas (153. att.). Pie tam baktēriju šūnas nevar izkļūt cauri filtram.

Celms 22A ir mutanta forma, kurai bloķēta triptofāna T⁻ sintēze, tādēļ, to kultivējot, barotnei jāpievieno triptofāns. Celma 2A baktērijām bija mutācija, kas bloķē histidīna H⁻ sintēzi, tādēļ kultivējot tām nepieciešams histidīns.

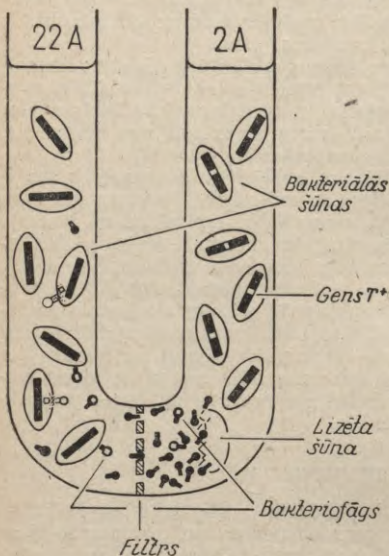
Pēc šo divu dažādo celmu inkubācijas caurulē, kuru sadalīja tikai baktēriju filtrs, abu celmu šūnas izsēja. Izsējot 22A celma šūnas barotnē, kas nesatur triptofānu, konstatē nedaudzas kolonijas. Tātad dažas 22A celma šūnas bija ieguvušas spēju sintezēt triptofānu un varēja dot kolonijas barotnē, kas nesatur šo aminoskābi. Šādu šūnu parādīšanās biežums bija $1 \cdot 10^{-5}$.

Varētu uzskatīt, ka šīs izmainītās šūnas radušās atpakaļvērstas mutācijas rezultātā no T^- uz T^+ , kā arī saņemot no celma 2A. Taču celms 22A ir ļoti stabils, tādēļ minēto T^+ genotipa šūnu rašanās biežumu (10^{-5}) nevarēja izskaidrot ar atpakaļvērstajām mutācijām. Barotnē neatrada arī transformējošo faktoru. Izrādījās,

ka filtrējamais aģents, kas pārnesa T^+ genu no celma 2A uz celmu 22A, ir bakteriofāgs.

Tādi ir pirmie fakti, kas pierāda, ka bakteriofāgi pārnes ģenētisko informāciju no viena genotipa baktērijām uz cita genotipa baktērijām. To atklāja N. Cinders un I. Lederbergs 1952. gadā.

Cindera un Lederberga eksperimentos izmantotais *Salmonella typhimurium* celms 22A nespēja sintezēt triptofānu, bet pēc kultivēšanas ar baktēriju filtru pārdalītā U veida caurulē kopā ar celmu 2A ieguva spēju sintezēt triptofānu. Tas varēja notikt tikai tādā gadījumā, ja no 2A celma šūnām iznākušais fāgs izgāja cauri baktēriju filt-ram, iekļuva dažādās 22A celma šūnās un atdeva tām daļu no ģenētiskās informācijas — 2A celmu šūnu iedzimtības materiāla fragmentu.



153. att. Eksperiments, kas demonstrē *Salmonella typhimurium* transdukciju (shēma):

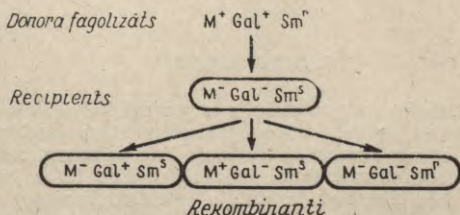
22A — baktēriju celms, kas nespēj sintezēt triptofānu (T^-); 2A baktēriju celms, kas spēj sintezēt triptofānu (T^+).

Tātad baktēriju lizējošā fāga DNS kaut kādā veidā rekombinējas ar baktērijas DNS, tāpēc jaunajās fāga daļiņās ir saimniekšūnas ģeni. Sie fāgi, no jauna inficējot cita genotipa šūnas, nodod tām savu jauno informāciju. Tā 22A celmā šūnas ieguva genu, kas nosaka triptofāna sintēzi.

Kā redzam, fāgi ir ģenētiskās informācijas pārnesēji no viena genotipa baktērijām uz cita genotipa baktērijām. Bet tas iespējams tikai tad, ja fāga DNS stājas intīmos sakaros ar baktēriju hromosomu DNS. Parādību, kad atsevišķi iedzimstošo pazīmju nesēji no baktērijas-donora, kurā notika fāga vairošanās, kā arī fāga un

saimniekbaktērijas ģenētiskā rekombinācija, tiek pārnesti uz recipientu, sauc par transdukciju.

154. attēlā dota ģenētiskās transdukcijas shēma. Donors ir baktēriju kultūra, kas spēj sintezēt metionīnu M^+ un fermentēt galaktozi Gal^+ , kā arī ir izturīga pret streptomīcinu Sm^r . Baktērija-recipientes nesintezē metionīnu M^- , nepārraudzē galaktozi Gal^-



154. att. Ģenētiskās transdukcijas shēma:

Donors — baktēriju kultūra, kas spēj sintezēt metionīnu (M^+), fermentēt galaktozi (Gal^+), ir izturīga pret streptomīcinu (Sm^r); baktērija-recipientes nesintezē metionīnu (M^-), nepārraudzē galaktozi (Gal^-) un ir jutīga pret streptomīcinu (Sm^s).

un ir neizturīga pret streptomīcinu Sm^s . No donora $M^+Gal^+Sm^r$ iegūto fagolizātu ievada recipienta $M^-Gal^-Sm^s$ kultūrā. Pēc inkubācijas recipienta šūnas izsēj uz attiecīgām selektīvām barotnēm un rezultātā konstatē trīs jaunas rekombinantu klases $M^-Gal^+Sm^s$, $M^+Gal^-Sm^s$, $M^-Gal^-Sm^r$.

Transdukcijas gadījumā donors caur fāgu nodod tikai atsevišķu DNS fragmentu. Tādēļ inficētās recipienta baktērijas ir it kā diploīdas (merozigotas) pēc saņemta fragmenta un daļēji heterozigotas (heterogenotas), tāpēc to pēcnācējos var sastapt transdukcijā radušās rekombinantās baktērijas $M^+Gal^-Sm^s$ un $M^-Gal^-Sm^r$.

No donora hromosomas uz recipienta šūnu pārnestā fragmenta liktenis var būt dažāds. Šis fragments, pirmkārt, var iekļūt saimniekšūnas hromosomā un replicēties kopīgi un sinhroni ar saimniekšūnas hromosomas atbilstošo iecirkni (pabeigtā transdukcija), otrkārt, var tikt aizvadīts no saimniekšūnas, treškārt, var saglabāt autonomiju un pāriet no šūnas šūnā neatkarīgi no saimniekšūnas hromosomas (abortīvā transdukcija).

Fāgs var pārnest visdažādākos baktēriju ģenus, kas nosaka noteiktu aminoskābju sintēzi, dažādas fermentatīvas īpašības, izturību pret antibiotiskajām vielām (streptomīcinu, penicilīnu) un imunitāti pret citiem fāgiem. Parasti vienlaikus transducējas viens, retāk divi cieši saistīti ģeni, ļoti reti trīs ģeni. Šo īpatnību eksperimentos izmantoja M. Demerecs ar līdzstrādniekiem; uzskaitot transdukcijas rezultātus, viņiem izdevās kartēt cieši saistītus ģenu

lokusus, kas baktērijai *Salmonella* nodrošina cisteīna sintēzi (transdukcijas shēma dota 154. att.).

Tādējādi transdukcija, tāpat kā transformācija, ir savdabīgs genu rekombinācijas process. Genu rekombinācija ir viens no mehānismiem, kas realizē baktēriju kombinatīvo mainību, kuru augstākajiem organismiem nodrošina mejoze.

5. §. KONJUGĀCIJA

Transformācija un transdukcija ir procesi, kuros īstenojas vienkopusīga apmaiņa ar iedzimtības faktoriem starp baktērijām. Šie procesi baktērijām kompensē trūkstošo īsto dzimumprocesu.

Dzimumprocesa meklējumi baktērijām ilgu laiku bija neseimīgi. Tikai pēc tam, kad izstrādāja selektīvo barotņu metodi un ieguva bioķīmisko mutantu celmus, I. Lederbergs un E. Tatum 1946. gadā pierādīja, ka *Escherichia coli* K₁₂ celmam ir savdabīgs dzimumprocess. Procesu, kurā ģenētiskā informācija pāriet no vienas baktērijas uz otru, pastāvot šūnu kontaktam, nosauca par konjugāciju.

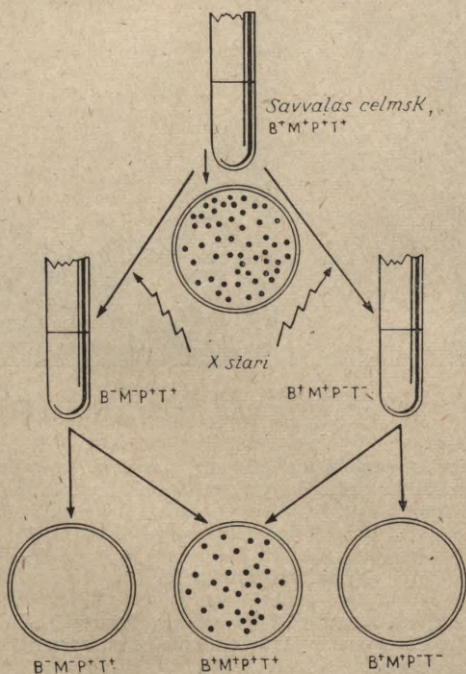
a) Rekombinācija baktērijām

Baktēriju dzimumprocesu sākumā pierādīja, balstoties uz rekombinantu iegūšanas ģenētisko metodi. No *Escherichia coli* prototrofā K₁₂ celma ieguva vairākus bioķīmiskus mutantus ar atšķirīgu vajadzību pēc biotīna (B⁻), metionīna (M⁻), prolīna (P⁻), treonīna (T⁻) un citām vielām. Neviens no baktērijas celmiem ar šīm mutācijām neauga minimālajā barotnē.

Lai pārbaudītu rekombinantu veidošanās iespējamību, ņēma divus pēc ģenotipa atšķirīgus celmus: B⁻M⁻P⁺T⁺ un B⁺M⁺P⁻T⁻, šie celmi atšķīrās arī pēc ģenotipa — ar prasību pēc aminoskābēm un vitamīniem. Pirmā celma augšanai bija nepieciešams biotīns un metionīns, bet prolīns un treonīns nebija vajadzīgi. Otrajam celmam vajadzēja abas pēdējās vielas, bet nevajadzēja abas pirmās. Abu auktotrofo celmu šūnas noteiktu laiku audzēja jauktā kultūrā, bet pēc tam izsēja uz minimālās barotnes. Neviens no izejas celmiem nevarēja augt šajā barotnē. Tomēr no katrām 10⁹ šūnām, kuras izsēja no jauktās kultūras, uz minimālās barotnes izauga apmēram 100 kolonijas. Spēja iztikt bez augšanas vielām liecināja, ka pēc ģenotipa šiem kloniem jābūt B⁺M⁺P⁺T⁺ (155. att.).

So koloniju rašanos nevarēja izskaidrot ar transformāciju vai transdukciju, jo neizdevās konstatēt rekombināciju, pārdalot divu izejas celmu suspensiju ar baktēriju filtru. Atlika pieņemt, ka re-

kombinantu iegūšanai vajadzīgs starp baktērijām tiešs kontakts, kura laikā notiek apmaiņa ar iedzimtības materiālu. Tāpēc zinātnieki secināja, ka minēto koloniju parādīšanās minimālajā barotnē var būt baktēriju celmu $B^-M^-P^+T^+$ un $B^+M^+P^-T^-$ rekombinācijas rezultāts. Tikai jaunas genū kombinācijas rezultātā varēja



155. att. Rekombinācija baktērijām.

Genu apzīmējumi: B^- — vajadzība pēc biotīna, M^- — vajadzība pēc metionīna, P^- — vajadzība pēc prolīna, T^- — vajadzība pēc treonīna. Prototrofija attiecībā uz šīm vielām apzīmēta ar +.

raстies šūnas ar savvaļas tipa genotipu $B^+M^+P^+T^+$, kas aug uz minimālās barotnes.

Tādējādi, pamatojoties uz tīri genētiskām metodēm, pieņēma, ka baktērijām ir specifisks dzimumprocess. Vēlāk elektronu mikroskopijā ieguva fotogrāfijas, kurās var redzēt, ka konjugējošās baktērijas savieno pa pāriem šaurs protoplazmas tiltiņš (156. att.).



156. att. Konjugējošas *Escherichia coli* baktērijas (mikrofotogrāfija).

Konjugācijas citoloģiskie pētījumi parādīja, ka anastomozes veidojas ierobežotā baktēriju virsmas iecirknī un tiltiņa platums sasniedz 300 mμ.

b) Baktēriju dzimumu tipi

Pētot vairākus zarnu nūjiņas celmus, konstatēja «dzimuma» diferenciāciju. Tā izpaudās tā, ka pētāmie celmi sākumā sašķirojās divās grupās (tipos).

Pirmajā celmu grupā šūnu konjugāciju nenovēroja. Otrajā grupā šūnu konjugācija notika, bet rekombinantu bija nedaudz. Turpretī, konjugējot dažādu grupu baktērijām, rekombinanti parādījās 100—1000 reižu biežāk. Tas ļāva uzskatīt minētās celmu grupas par atšķirīgiem baktēriju dzimumu tipiem, ko apzīmēja F^+ un F^- . Baktēriju celmu $F^- \times F^-$ krustošana vienmēr ir nesekmīga, bet $F^+ \times F^+$ dod rekombinantus ļoti reti.

Salīdzinot celmus F^- un F^+ , izrādījās, ka šo celmu baktēriju izturēšanās krustošanā ir funkcionāli atšķirīga. Uzskatāmi to parādīja mēģinājums, kurā izdevās novērot mikroskopā konjugējošu baktēriju pārus un izolēt tos ar mikromanipulatoru. Mēģinājumam

ņēma celmus F^+ un F^- , kas atšķirās arī ar dažādu šūnas formu, kā tas redzams 156. attēlā. Baktērijas pēc tam atdalīja, un to pēcnācējus pētīja atsevišķi. Izrādījās, ka konjugējušās F^+ šūnas pēcnācējos nekad neparādās rekombinanti. Tajā pašā laikā šūnas F^- daloties daudzās gadījumos deva rekombinantus, kuriem bija abu vecāku pazīmes. Izrādījās, ka šūna F^- it kā apaugļojas — ir «sievīšķa», bet šūna F^+ ir apauglotāja — «vīrišķa». Konjugējot šūna F^+ vienpusīgi nodod ģenētisko materiālu šūnai F^- . Pie tam šūnas F^+ ir ģenētiskā materiāla donori, bet šūnas F^- — recipienti, kurās notiek rekombinācija.

Krustojot šūnas F^- un F^+ , uz 10^4 vecāku šūnām rodas viens rekombinants; pie tam novēro, ka ļoti daudzas «sievīšķās» šūnas iegūst F^+ raksturojumu, bet neiegūst nekādas citas pazīmes no otrās kultūras. Dzimuma tips reproducējas neatkarīgi no citiem ģenētiskiem marķieriem.

Starp zarnu nūjiņas citiem celmiem vēlāk konstatēja arī trešo dzimuma tipu ar augstu rekombināciju biežumu, tāpēc to apzīmēja kā **Hfr** (*High frequency of recombination*). Šī tipa šūnas rodas kā mutanti F^+ kultūrās. $F^- \times \text{Hfr}$ krustošana dod ļoti augstu rekombinantu procentu: 1 uz 10 izejas šūnām. Bez tam atšķirībā no krustošanas ar F^+ «sievīšķās» šūnas pēc krustošanas $F^- \times \text{Hfr}$ neiegūst F^+ īpašības.

Krustošana $F^- \times F^+$ liecina, ka fertilitātes faktors (F faktors), kas nosaka piederību «vīrišķajam» tipam, tiek nodots ļoti bieži un neatkarīgi (autonomi) no pārējiem geniēm. F^+ šūnās F faktors ir ārpus hromosomas un izturas līdzīgi citoplazmas daļiņai.

Šūnas **Hfr** nespēj autonomi nodot F faktoru. Pēc krustošanas pēcnācējos starp rekombinantiem dažreiz var atrast **Hfr** šūnas. Ģenētiskā analīze parādīja, ka šajā gadījumā fertilitātes faktors tiek nodots saistīti ar citiem geniēm un ieņem noteiktu lokusu baktērijas hromosomā. Tādējādi faktors F , ja tas ir šūnā, var izturēties divējādi: kā autonoma citoplazmas daļiņa (šūnās F^+) vai kā hromosomas lokuss (šūnās **Hfr**). Šūnas **Hfr** rodas no šūnām F^+ , tāpēc jāpieņem, ka faktors F var pāriet no citoplazmas uz baktērijas hromosomu; līdz ar to tas zaudē spēju autonomi pāriet šūnās F^- . Pati «vīrišķā» šūna izmainās tādējādi, ka, krustojot, nododot hromosomu materiālu savam partnerim, sāk veidot rekombinantus apmēram 1000 reižu biežāk nekā šūnas F^+ . V. Heiss konstatēja, ka **Hfr** celmi ir baktēriju F^+ mutanti. Mutācijas notiek virzienā $F^+ \rightarrow \text{Hfr}$ un šīs pārmaiņas nav saistītas ar faktora F zaudējumu, jo atpakaļvērstās mutācijās **Hfr** $\rightarrow F^+$ atjaunojas dzimumfaktora donora īpašība.

Baktērijām konstatēja vēl vairākus ģenētiskus determinantus, kas izturas līdzīgi faktoram F un spēj atrasties šūnā divos alternatīvos stāvokļos — kā citoplazmas daļiņas vai kā baktērijas hromosomas lokusi. To apzīmēšanai vajadzēja ieviest speciālu terminu. F. Zakobs un I. Volmans nosauca šādus determinantus par

episomām. Episomas ir ģenētiskie faktori, kas atrodas šūnā vai nu kā autonomas citoplazmas daļiņas, vai, tāpat kā profāga ģenoma daļas, ir ieslēgtas baktērijas hromosomā un saistītas ar pārējiem ģeniem, vai arī to nav. Episomām pieskaita arī mērenos bakteriofāgus.

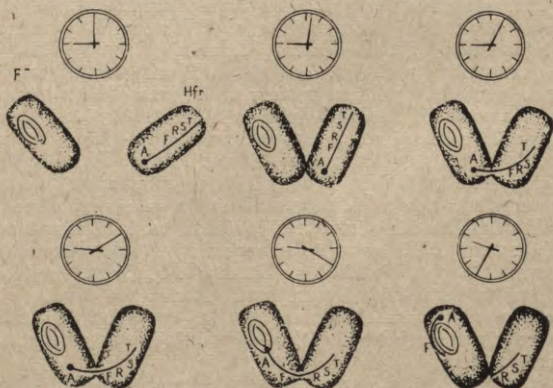
Faktora F autonoma nodošana neatkarīgi no baktērijas ģenoma ir raksturīga episomu īpašība. Šis nodošanas tips atgādina ģenu nodošanu transdukcijā, kaut gan starp faktora F nodošanu un transdukciju ir būtiska atšķirība; pirmajā gadījumā faktora F nodošanai vajadzīgs šūnu F^- un F^+ kontakts, bet otrajā gadījumā šāds kontakts nav obligāts.

c) Baktēriju ģenētiskās kartes

Zarnu nūjiņas ģenu kartēšanai F. Žakobs un I. Volmans izstrādāja īpašu metodi.

No jauktas kultūras, kas sastāv no divām konjugējošām līnijām, marķētām ar vieniem vai otriem ģeniem, dažādos laikos pēc konjugācijas sākuma ņēma paraugus un ievietoja homogenizatorā, kurā, mehāniski kratot, izdevās izšķirt konjugējošās baktērijas. Pēc tam šīs šūnas izsēja uz selektīvām barotnēm, kur iespējams atklāt rekombinantu kolonijas.

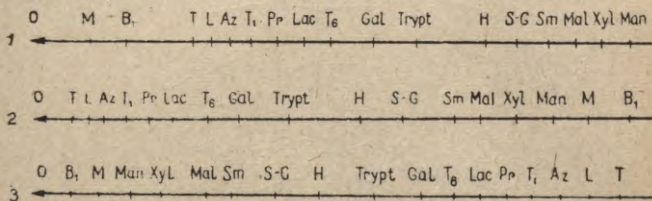
Ar minēto metodi izdevās konstatēt ļoti interesantu parādību. Izrādījās, ka iedzimtības materiāla daudzums, kas pārvietojas no vienas šūnas otrā, ir proporcionāls šūnu konjugācijas laikam. Visu



157. att. Ģenētiskā materiāla nodošana baktērijām *Escherichia coli* atkarībā no konjugācijas ilguma:

F^- — šūnu dzimuma tips recipientam, kurā notiek rekombinācija; Hfr — celms ar dzimuma faktoru, kas nosaka augstu rekombināciju biežumu.

saistības grupā uzskaitāmo marķieru nodošana sākās pēc 8 minūtēm un beidzās vairāk nekā stundu pēc konjugācijas sākuma. Tā kā daži ģenī pārvietojas no vienas šūnas otrā pēc dažāda laika, tad laiks, kas vajadzīgs, lai «vīrišķā» šūna nodotu hromosomas fragmentu «sievišķajai» šūnai, var noderēt par mēru attālumam starp ģeniem (157. att.).



158. att. Iedzimtības faktoru nodošanas kārtība dažādām *Escherichia coli* līnijām Hfr:

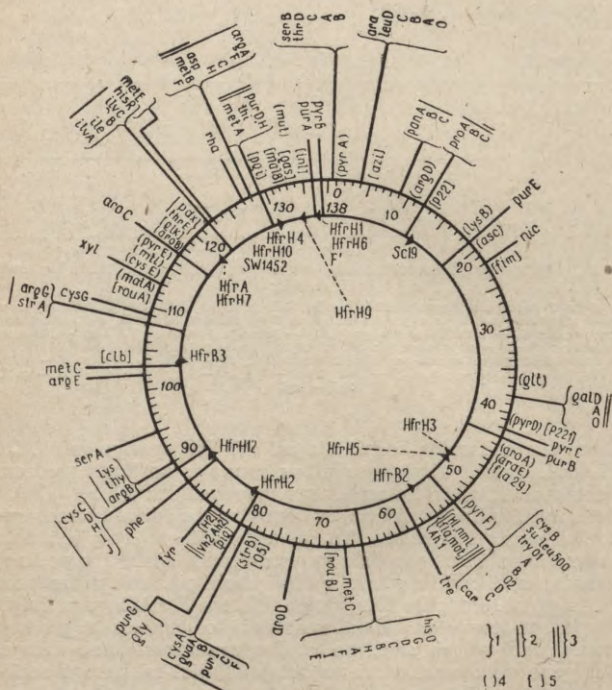
celmi 1 un 2 nodod marķierus vienādā secībā, bet sākot no dažādiem punktiem; celms 3 nodod marķierus no tā paša punkta kā celms 2 (pārrāvums starp B₁ un T), bet apgrieztā secībā; T₁ — izturība pret fāgu T₁, T₆ — izturība pret fāgu T₆; Lac — laktozes izmantošana; S-G — vajadzība pēc seringlicīna; pārējie paskaidrojumi kā 43. tabulā, kurā dotā attēla ģenus apzīmē ar šādiem simboliem: M — met, B₁ — thy, T — The, L — leu, Az — azi, Pr — pro, Gal — gal, Trypt — try, H — his, Sm — str, Mal — mal, Xyl — xyl.

Sajos eksperimentos konstatēja arī citu ļoti svarīgu faktu, t. i., ka *Escherichia coli* vienīgā saistības grupa ir noslēgts gredzens; tas sastāv no 1,2 līdz 1,4 μm garas divpavedienu DNS.

Dažādas Hfr līnijas sāk nodot ģenus no dažādiem hromosomas iecirkņiem un dažādā secībā, bet ģenu lineārā kārtība pie tam paliek nemainīga. Izmaiņas faktoru nodošanas kārtībā uzvedināja uz domām, ka *E. coli* F⁺ šūnās ir tikai viena, pie tam gredzenveida saistības grupa. Rodoties Hfr šūnām, faktors F atšķirīgām līnijām novietojas gredzenveida hromosomas dažādos punktos un gredzens atveras pa labi vai pa kreisi no tā. Gredzena pārrāvuma vieta arī nosaka ģena nodošanas virzienu dotajai līnijai raksturīgā secībā. Ģenu nodošana sākas no gredzenveida hromosomas atvērtā gala, bet hromosomas pretējā galā vienmēr ir faktors F. Tādējādi no faktora F brīvais hromosomas gals ir saistības grupas nodošanas sākuma punkts (158. att.), kuru apzīmē kā lokusu O (no vārda *origin*). Ģenī, kas konjugācijā nonāk šūnā F⁻, ieslēdzas tās hromosomā, jādomā, krosingoveram analoga procesa rezultātā, jo, šādi «apaugļotai» šūnai daloties, rodas rekombinanti.

Vairums Hfr celmu nenodod visus saistības grupas ģenus, bet tikai baktērijas hromosomas fragmentu. Pēdējā laikā aprakstīti celmi, kas spēj nodot visu saistības grupu. Pie tam visa baktērijas hromosoma pāriet šūnā 111 minūtēs.

Domā, ka DNS replikācija sākas no gredzenveida hromosomas noteikta punkta, izplatās pa to un beidzas pie sākuma punkta. Jauns cikls nesākas, kamēr nav pilnīgi beigusies visas hromosomas replikācija. Replikācija notiek atbilstoši šūnas augšanai.

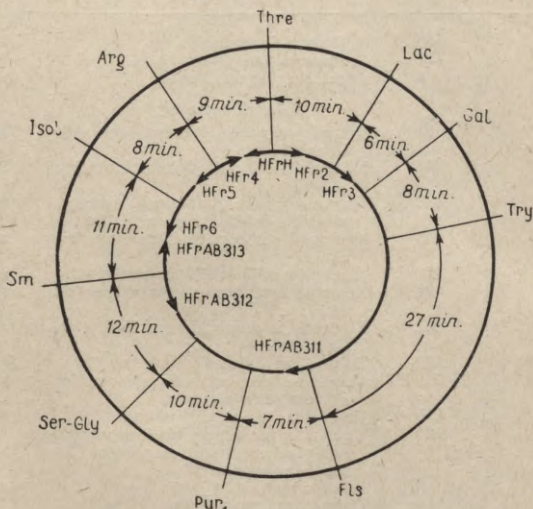


159. att. *Salmonella typhimurium* ģenētiskā karte:

1-3 — transducētie fragmenti (1 — genu kārtība un oriēnācija zināma; 2 — genu kārtība zināma, bet oriēnācija nezināma; 3 — nav zināma ne kārtība, ne oriēnācija) — tāvoklis zināms aptuveni — kārtēta ar col-episomu*. Kārtē apzīmēta ar vienas minūtes intervāliem. Genu lokusi atēloti loka ārpusē, bet pārrāvumu vietas un donora injekcijas virzieni — ar bultiņām loka iekšpusē. Lokusi Hfr A, Hfr B, Hfr H3 (augsts rekombināciju biežums) un S R 315 ir donori no *Salmonella typhimurium*, bet pārējie — no *S. abony* celmiem. Genu apzīmējumi atšifrēti 43. tabulā.

* col-episoma ir kolicinogeno episomu saīsināts apzīmējums. Kolicinogenās episomas izraisa šūnas specifisku olbaltumvielu — kolocīnu sintēzi, kas nonāvē un lizē saimniekšūnu. (Red. piez.)

F. Žakobs uzskata, ka baktēriju ģenētiskais aparāts sastāv no vairākām neatkarīgām struktūrām — genu grupām, kas ielēgtas vai nu baktērijas hromosomā, vai dzimuma faktorā, vai mērenā fāga profāgā un satur pa vienai dažāda garuma DNS molekulai. Katra šāda vesela struktūras vienība spēj autonomi replicēties. Struktūras vienību, kas spēj autonomi replicēties, ko nosaka šūnas augšana, sauc par replikonu.



160. att. *Escherichia coli* ģenētiskā karte.

Uz ārējās līnijas atzīmēts dažu ģenētisko marķieru izvietojums saistības grupā, bet uz iekšējās līnijas — dažādu *E. coli* celmu hromosomu pārnesšanas virziens un sākuma punkti. Laiks — intervāli (minūtes), starp dažādu marķieru iekļūšanu šūnā-recipientā. Genu apzīmējumi: Lac — laktozes izmantošana, IsoI — vajadzība pēc izoleicīna, Ser-Glu — vajadzība pēc seringlicīna; pārējie paskaidrojumi atrodami 43. tabulā, kurā šī attēla apzīmējumi atbilst šādiem simboliem: Try — try, Gal — gal, Thre — Thr, Arg — arg, Sm — str, Pur — pur.

Pieņem, ka replikoni (piemēram, hromosomas daļa un episomas faktors) piestiprinās šūnas membrānai. Tieši ar to izskaidrojams, kāpēc replikonu replikācija saistīta ar membrānas augšanu, kas savukārt saistīta ar šūnas augšanu un dalīšanos.

Bez dažādu *Escherichia coli* celmu hibridizācijas tagad *E. coli* ir hibridizēta arī ar tifa (*Salmonella*) un dizentērijas baktēriju (*Shigella*) dažādiem celmiem. Pētījumi šajā jomā solās būt

Salmonella typhimurium un Escherichia coli ģenētiskie marķieri

<i>S. typhimurium</i> genu ap- zīmējumi	Lokusa stā- voklis <i>S. typhi- murium</i> kartē (minūtēs)	Gena darbības raksturs	<i>E. coli</i> homologais lokuss
1	2	3	4
Ah-1	55	1. fāzes viciņas sintēze	—
Ah-2	82	2. fāzes viciņas sintēze	—
ara	4	Arabinozes izmantošana	ara
Vajadzība pēc arginīna			
arg B	91	Kontrolē N-acetilglutamīnskābes sintēzes sintēzi	arg B
arg C	128	Kontrolē N-acetil-γ-glutaminokināzes sintēzi	arg C
arg H	128	Kontrolē N-acetilglutamīnskābes γ-pus-aldehīda dehidrogenāzes sintēzi	arg H
arg G	108	Kontrolē acetilornitīn-δ-transamināzes sintēzi	arg G
arg A	128	Kontrolē acetilornitināzes sintēzi	arg A
arg D	11	Kontrolē ornitīntranskARBAMILāzes sintēzi	arg D
arg E	102	Kontrolē argininodzimintarskābes sintēzes sintēzi	arg E
arg F	128	Kontrolē argininosukcināzes sintēzi	arg F
aro A, B, C, D, E	45, 73, 117	Vajadzība pēc aromātiskajām aminoskābēm vai vitamīniem	aro A, B, C, D
asc	20	Vajadzība pēc askorbīnskābes	—
asp	128	Vajadzība pēc asparģīnskābes vai glutamīnskābes (paravinogskābes fosfoenolkarboksilāze)	—
azi	6	Izturība pret azīdu	azi
car	52	Ogļhidrātu izmantošana	—
cib	104	Celobiozes izmantošana	—
Vajadzība pēc cisteīna			
cys A	79	Kontrolē sulfātu (tiosulfātu) permeāzes sintēzi	—
cys D	90	Kontrolē adenozin-5'-trifosfāta sulfurlāzes sintēzi	cys D
cys C	90	Kontrolē adenililsulfātkināzes sintēzi	—
cys H	90	Kontrolē adenililsulfāt-3'-fosfāta reduktāzes sintēzi	—
cys J	90	Kontrolē sulfīta reduktāzes sintēzi (1. stadija)	—
cys Gl	109, 90	Kontrolē sulfīta reduktāzes sintēzi (2. stadija)	—
cys E _a	114	Kontrolē cisteīna sintēzi no sulfīdiem	—
cys E _b	114	Kontrolē cisteīna sintēzi no sulfātiem (tiosulfātiem)	—
cys B _{abc}	52	Kontrolē sulfātu (tiosulfātu) pāriešanu H ₂ S	cys B

1	2	3	4
fim	23	Ir bārktiņas	—
fla 29	47	Ir vīciņas	—
fla	55	" "	—
Vajadzība pēc galaktozes			
gal O	38	Galaktozes sintēzes operators	gal O
gal A	38	Kontrolē galaktokināzes sintēzi	gal A
gal D	38	Epimerāzes sintēzes kontrole	gal D
gas	133	Gāzes izdalīšana, pārrūgšot ogļhidrātiem	—
glk	119	Kontrolē glicerokināzes sintēzi	—
glt	36	Vajadzība pēc glutamīnskābes vai pro-līna	—
gly	80	Vajadzība pēc glicīna	—
Vajadzība pēc gvanīna			
gua B	79	Kontrolē dehidrogenāzes IMF sintēzi (IMF pārveidošana par KsMF)	gua
gua A	79	Kontrolē amināzes KsMF sintēzi (KsMF pārveidošana par GMF)	gua
H-1	55	1. fāzes vīciņu antigēns	—
H-2	82	2. " " "	—
Vajadzība pēc histidīna			
his O	65	Operators	—
his G	65	Kontrolē fosforibozilpirofosforilāzes ATF sintēzi	his
his E	65	Kontrolē fosforibozilpirofosfohidrolāzes ATF sintēzi	—
his I	65	Kontrolē fosforibozilhidrolāzes AMF sintēzi	—
his A	65	Kontrolē izomerāzes sintēzi	—
his H	65	Kontrolē amidotransferāzes sintēzi	—
his F	65	Kontrolē ciklāzes sintēzi	—
his B	65	Kontrolē imidazolglicerofosfātdehidrāzes un histidinolfosfatāzes sintēzi (bifunkcionālā mutācija)	—
his C	65	Kontrolē imidazolacetolfosfāttransamināzes sintēzi	—
his D	65	Kontrolē histidinoldehidrogenāzes sintēzi	—
his R	122	Regulators	—
Vajadzība pēc izoleicīna			
ile	122	Kontrolē treonīndezamināzes sintēzi	—
Vajadzība pēc izoleicīnvalīna			
ilv A	122	Kontrolē reduktioizomerāzes sintēzi	ilv A
ilv B	122	Kontrolē dehidrāzes sintēzi	ilv B
ilv C	122	Kontrolē transamināzes sintēzi	ilv C
inl	135	Inozīta pārraudzēšana	—
Vajadzība pēc leicīna			
leu O	4	Operators	—

1	2	3	4
leu A	4	Kontrolē kondensējošā fermenta sintēzi	leu
leu C, D	4	Kontrolē izomerāzes sintēzi	—
leu B	4	Kontrolē dehidrogenāzes sintēzi	—
lys	91	Vajadzība pēc lizīna	lys
lys B	18	Vajadzība pēc lizīna + metionīna	lys + met
mal A	112	Maltozes izmantošana	mal A
mal B	132	" "	mal B
Vajadzība pēc metionīna			
met A	129	Kontrolē homoserīna + dzintarskābes pārveidošanos O-sukcinilhomoserīnā	met A
met B	128	Kontrolē O-sukcinilhomoserīna + cisteīna pārveidošanos cistationīnā	met B
met C	103	Kontrolē cistationīna pārveidošanos homocisteīnā	met C
met E	123	Kontrolē homocisteīna pārveidošanos metionīnā (audzējot uz vitamīna B ₁₂)	met E
met F	128	Kontrolē homocisteīna pārveidošanos metionīnā (folskābes reducēšana)	—
met G	67	Kontrolē homocisteīna pārveidošanos metionīnā	—
mot	55	Kustīgums	—
mtl	115	Mannīta izmantošana	mtl
mut	135	Mutāciju biežuma palielināšanās	—
nic	22	Vajadzība pēc nikotīnskābes	—
nml N	55	N-metilizīna klātbūtne viciņu olbaltumvielā	—
O 5	76	O-antigena 5 sintēze	—
P 22	13	Profāga PLT-22 vieta	—
P 221	41	Profāga PLT-221 vieta	—
Vajadzība pēc pantotēnskābes			
pan A	9	Kontrolē α -ketoizobalderiānskābes sintēzi	pan
pan B	9	Kontrolē α -ketoizobalderiānskābes pārveidošanos ketopantotēnskābē	—
pan C	9	Kontrolē pantotēnskābes pārveidošanos pantotēnskābē	—
pdx	120	Vajadzība pēc pirodoksīna	—
pgi	130	Kontrolē fosfoglikoizomerāzes sintēzi	—
phe	88	Vajadzība pēc fenilalanīna	phe A, B
pig	81	Kontrolē pigmentu, kas rada kolonijām brūnu krāsu	—
Vajadzība pēc prolīna			
pro A	12	Kontrolē glutamīnskābes pārveidošanos glutamīnskābes γ -pusaldehīdā	pro A, B
pro B	12	Kontrolē glutamīnskābes pārveidošanos glutamīnskābes γ -pusaldehīdā	pro A, B
pro C	12	Kontrolē glutamīnskābes γ -pusaldehīda pārveidošanos prolīnā	pro C

1	2	3	4
		Vajadzība pēc purīna	
pur A	136	Kontrolē adenildzintarskābes sintēzē (IMF pārveidošanos adenildzintarskābē)	pur A
pur B	43	Kontrolē adenilsukcināzes sintēzi	pur B
pur C, E	79, 19	Kontrolē AIR konversiju S-AIKAR	pur C, E
pur D, E, I	129, 79	Kontrolē bloku pirms AIR	pur D
pur G	80	Kontrolē amidotransferāzes sintēzi, lai FGAR pārveidotos par FGAM	—
pur H	129	Kontrolē AIKAR transformilāzes sintēzi	—
		Vajadzība pēc pirimīdīna	
pyr A	2	Kontrolē karbonātkināzes sintēzi (vajadzība pēc arginīna + uracils)	pyr A
pyr B	137	Kontrolē asparģinskābes transkarbamilāzes sintēzi	pyr B
pyr C	42	Kontrolē dehidroorotāzes sintēzi	pyr C
pyr D	41	Kontrolē dehidrooroskābes dehidrogenāzes sintēzi	pyr D
pyr E	116	Kontrolē orotidilskābes pirofosforilāzes sintēzi	pyr E
pyr F	51	Kontrolē orotidilskābes dekarboksilāzes sintēzi	pyr F
rha	127	Ramnozes izmantošana	rha
rou A, B	110, 60	Koloniju krokainums reducētu polisaharīdu apvalka dēļ	—
		Vajadzība pēc serīna vai glicīna	
ser A	95	Kontrolē 3-fosfoglicerīnskābes dehidrogenāzes sintēzi	ser A
ser B	1	Kontrolē fosfoserinfosfatāzes sintēzi	ser B
		Izturība pret streptomīcinu	
str A	108	Augsta izturība	str
str B	78	Zema izturība + auktrotrofisms	—
su leu 500	52	Leicīna 500 allelu supresors	—
thi	129	Vajadzība pēc tiamīna	—
		Vajadzība pēc treonīna	
thr D	1	Kontrolē asparģinskābes pārveidošanos β-aspartilfosfātā	—
thr C	1	Kontrolē β-aspartilfosfāta pārveidošanos homoserīnā	—
thr A	1	Kontrolē homoserīna pārveidošanos homoserīna fosfātā (homoserīna kināze)	—
thr B	1	Kontrolē homoserīna fosfāta pārveidošanos	—
thr E	120	Kontrolē treonīna sintēzi: audzē izolēcinā vai treonīnā	—
thy	91	Vajadzība pēc timīna	thy
tre	58	Tregalozes izmantošana	—

1	2	3	4
		Vajadzība pēc triptofāna	
try 01	52	Operators 1	—
try A	52	Kontrolē antranilskābes sintēzi	try D
try B	52	Kontrolē antranilskābes pārveidošanos indol-3-glicerofosfātā	try E, C
try 02	52	Operators 2	—
try C	52	Kontrolē triptofānsintetāzes sintēzi	try A
try D	52	Kontrolē triptofānsintetāzes sintēzi	try B
tyr	84	Vajadzība pēc tirozīna	tyr
vh 2	82	Kontrolē fāzu variācijas ātrumu	—
xyl	113	Ksilozes izmantošana	xyl

Piezīme. 1) ķīmiskajiem savienojumiem pieņemti šādi apzīmējumi: AIKAR — 5-amino-4-imidazolkarbonskābes amīda ribotīds, AIR — 5-amino-4-imidazoltribotīds, AMF — adenozin-5'-fosfāts, ATF — adenozintrifosfāts, FGAM — formilglicinamīdina ribotīds, FGAR — formilglicinamīda ribotīds, GMF — gvanozin-5'-fosfāts, IMF — izonīn-5'-fosfāts, S-AIKAR — 5-amino-4-imidazolkarbonskābes amīda sukcinilribotīds, KsMF — ksantozin-5'-fosfāts; 2) genu stāvoklis hromosomu kartē norādīts minūtēs.

interesanti, jo tie atklāj dažādu baktēriju grupu filoģenētiskās attiecības un izskaidro zarnu baktēriju jaunu patogēnu formu rašanos.

Pēc *E. coli* dzimumprocesa atklāšanas sākās pētījumi par citu baktēriju hibridizāciju. Krustojot dažādus celmus sugas robežās, ieguva *Pseudomonas aeruginosa*, *Vibrio cholerae*, kā arī *Salmonella* ģints dažādu sugu hibrīdus.

Tādējādi ir zināmas divas unikālas mikroorganismu «dzimumprocesa» īpatnības: ģenētiskā materiāla nodošanas vienpusība un šīs nodošanas orientētais raksturs.

Iespēja sastādīt ģenētiskās kartes dažādiem organismiem ir dotā objekta ģenētiskās analīzes augstākais sasniegums (augstāko organismu ģenētiskās kartes dotas 9. nodaļā). Ģenētiskās kartes vajadzīgas, lai noteiktu sugas ģenētisko potenciālu un sīki analīzētu iedzimtību. Izmantojot pārtraukto konjugāciju, transdukciju un citus rekombinācijas veidus, šobrīd ir sastādītas precīzas ģenētiskās kartes baktērijām, it īpaši zarnu baktēriju grupā. M. Demerecs nesēn apkopoja dažu pētījumu rezultātus, salīdzinot zarnu baktēriju ģenētiskās kartes, un sastādīja detalizētu *Salmonella typhimurium* ģenētisko karti (159. att.). 43. tabulā dots pilnīgs šīs sugas ģenētisko marķieru saraksts un norādīti *Escherichia coli* homologie lokusi.

Salmonellas ģenētiskajā kartē ir 133 lokusi. Pie tam dažādu lokusu vietu gredzenveida hromosomā nosaka pārtrauktajā konjugācijā ar laika intervālu, kurā dotais lokuss pāriet no donora šūnas recipienta šūnā. Visi 133 salmonelas hromosomas lokusi pāriet

138 minūšu ilgā konjugācijā. Zarnu nūjiņai (160. att.) konstatēti 100 lokusi, kas pāriet vairāk nekā 100 minūšu ilgā konjugācijā.

Kartē redzami iecirkņi ar cieši saistītiem ģenīem, kurus apvieno kopīga aktivitāte vielu biosintēzē. Tā, piemēram, pirimidīna biosintēzes iecirknī ir 9 ģeni, histidīna — 10 ģeni utt. Visi šie ģenu bloki visbiežāk pieder vienam operonam (16. nodaļa).

Ja salīdzinām ģenētiskās kartes, redzam, ka no 133 *Salmonella typhimurium* ģenīem 59 ģeni ir kopēji ar *Escherichia coli* ģenīem. Tie izpilda vienādas funkcijas, t. i., kontrolē vienādu biosintēzes posmus un ģenētiskajās kartēs izvietoti vienādā secībā. Tādējādi divām baktēriju ģintīm konstatēta augsta ģenētisko struktūru homoloģija. Tomēr molekulu līmenī ģenu atšķirība šīm ģintīm ir samērā liela.

Turpinot salīdzinoši analizēt ģenētiskās kartes, būs labāk izprotama ne tikai ģenotipa struktūra, bet pavērsies arī ceļš molekulārai ģenētiskās sistēmas evolūcijas analīzei.

6. §. REKOMBINĀCIJA VIRUSIEM

Iepriekšējās nodaļās aplūkojām bakteriofāgu tikai kā iedzimtības materiāla pārnēsātāju no vienas šūnas uz otru transdukcijā. Tomēr fāgi ir interesanti ne tikai kā pasīvi iedzimtības materiāla pārnēsātāji. Arī viņi, tāpat kā augstāko organismu vīrusi, ir ģenētisko pētījumu objekts. Vīrusu ģenīem var rasties spontānas un dažādu faktoru (ultravioletie stari, jonizējošs starojums, ķīmiskie aģenti) inducētas mutācijas un rekombinācijas. Mutācijas var skart šādas fāga pazīmes: baktēriju līzes ātrumu, spēju inficēt noteiktu baktērijas celmu, fāga olbaltumvielas apvalka antigēno dabu utt. Šīs fāgu mutantās īpašības, fāgiem vairojoties, var saglabāties ilgi.

Pēc šūnas inficēšanās ar virulentu fāgu apstājas tās biosintēze, kuru kontrolē saimniekšūnas ģenoms: baktērijā pilnīgi pārtraucas DNS sintēze, pārveidojas RNS un atbilstoši tam sintezējas jaunas olbaltumvielas fāga daļiņu uzbūvei. Jaunu DNS, RNS un olbaltumvielu molekulu sintēzi šajā laikā kontrolē fāga DNS. Pie tam, ja baktērijas ģenoms nespēj sintezēt kādu no aminoskābēm, bet fāga ģenomam tāda spēja ir, tad fāga ģenoms nodrošina šīs aminoskābes sintēzi. Fāga ģenoms pārkārto biosintēzi savām vajadzībām. Šajā gadījumā saskaramies ar ģenētisko parazitismu.

Sākumā fāga DNS šūnā vairojas un atrodas tajā atsevišķu pavedienu veidā (veģetatīvais fāgs). Tajā pašā laikā fāga ģenī kontrolē atbilstoša olbaltumvielu apvalka un nobriedušās daļiņas veidošanos. Nobriedušo fāga daļiņu DNS saimniekšūnā nereproducējas.

Kā fāga ģenētiskās analīzes piemērs noder šāds eksperiments. Ir fāgi ar mutanto faktoru (r), kas *Escherichia coli* kultūrās veido

Fāga T_4 genu saistība un rekombinācija trihibrīdajā krustošanā

Tips	Apmaiņas iecirknis	Pēcteču genotips	Katra tipa fāgu skaits	Katra tipa fāgu procents
Vecāku	—	$m\ r\ tu$	3467	33,5
"	—	$+++$	3729	36,1
Rekombinantais	A	$m++$	520	5,0
"	"	$+r\ tu$	474	4,6
"	B	$m\ r+$	853	8,2
"	"	$++tu$	965	9,3
"	AB	$m+tu$	162	1,6
"	"	$+r+$	172	1,7

Piezīme. Tabulā pieņemti šādi apzīmējumi: r — mutanti, kas veido lielas līzes zonas ar krasi norobežotām malām; m — mutanti, kas veido sīkas līzes zonas ar krasi norobežotām malām; tu — mutanti, kas veido neskaistas līzes zonas; ar $+$ apzīmētas savvaļas tipa alleles.

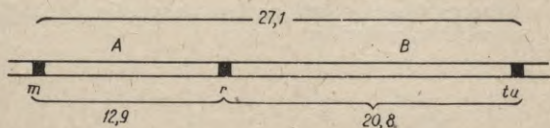
lielus, gaišus plankumus (līzes zonas, kurās nomākta baktēriju augšana), un fāgi ar mutanto faktoru (m), kas veido sīkas līzes zonas. Zarnu nūjiņas kultūru vienlaikus inficēja ar diviem mutantiem fāga celmiem $r-m^+$ un r^+m^- . Šādā jauktā infekcijā, kad bija liela varbūtība, ka visas šūnas inficējuši minēto divu tipu fāgi, parādījās četru veidu plankumi: lieli gaiši, sīki tumši, sīki gaiši un lieli tumši. Pirmie divi bija radušies no eksperimentā izmantotajām mutantajām fāgu daļiņām $r-m^+$ un r^+m^- , bet abiem pārējiem, acīm redzot, bija jauna genu kombinācija: $r-m^-$ un r^+m^+ . Tie varēja rasties tikai, abu izmantoto fāga celmu geni rekombinējoties baktērijā.

Genu kartēšanu pēc trim punktiem, kuru T. Morgāns izmantoja drozofilai, lietoja arī fāga T_4 ģenētiskās kartes sastādīšanā. Tā 44. tabulā parādīta fāga T_4 genu saistība un rekombinācija trihibrīdajā krustošanā, bet 161. attēlā — šī fāga ģenētiskā karte. Ģenētiskajā kartē fāga T_4 geni izvietojas lineāri. Pētot cieši saistītos genus, šeit konstatē negatīvu interferenci: viena ģenētiskā apmaiņa paaugstina citas apmaiņas varbūtību blakus iecirkņi. Tāpēc rekombināciju biežuma summa divos blakus esošos iecirkņos vienmēr ir lielāka nekā starp diviem galējiem geni. Tomēr šeit ņem vērā rekombināciju vairākkārtējās replikācijās, jo fāga vairošanās procesā saimniekšūnā genoms daudzkārt reproducējas. Fāgam vairojoties, šūnā rodas fāgi ar dažādu ģenētisko struktūru un starp tiem var notikt vairākkārtējās «krustošanās» un rekombinācijas. Tātad rekombinācijas process, eksperimentējot ar fāgiem, atspoguļo rekombinācijas procesu vairojošos fāgu populācijā saimniekšūnā, un vienā inficētā baktērijā nevar panākt fāgu reciproko kombināciju vienādību. Viena notikuma rezultātā rodas neregulāra

kas rekombinācijas — ar to fāgu rekombinācija atšķiras no īstās hromosomālās rekombinācijas.

Reciproko kombināciju vienādību var sasniegt, tikai pētot daudzas dažādas baktērijas, kas inficētas ar vienu un to pašu fāga celmu.

Kā notiek fāgu rekombinācija baktērijās? Tā kā fāga «hromosoma» ir «tīra» DNS molekula, tad krustošanās notiek starp DNS molekulām replikācijas momentā.



161. att. Kartēšana pēc trim punktiem fāgam T_4 — geni *m*, *r*, *tu*.

Viena no hipotēzēm, kas izskaidro fāgu rekombināciju, ir *copy-choice* jeb *partial-replica*. Šīs hipotēzes būtība ir šāda: replikācijā pa DNS matrici asi notiek matricu maiņa no vienā DNS pavediena uz otru (sk. 17. att.). Replikācija sākumā iet pa vienu matrici, bet, ja šīs matrices replikācijas ceļā atrodas bojāts iecirknis, tad DNS molekulas replikācija turpinās pa otru — nebojāto DNS matrici. Šo hipotēzi apstiprina fakts, ka mutagenu ietekmē fāgiem paaugstinās rekombināciju biežums. Izskaidrojot fāgu rekombinācijas procesu no minētās hipotēzes viedokļa, rodas daudzas pret-runas, kaut gan pati parādība — fāgu ģenētiskā rekombinācija nerada šaubas.

* * *

Vīrusu ģenētikai mūsdienās ir ļoti liela nozīme nukleīnskābju lomas noteikšanā olbaltumvielu sintēzē, kā arī iedzimtības ķīmisko pamatu izziņāšanā.

Mikroorganismu un vīrusu ģenētiskajos pētījumos atklājās daudzas jaunas parādības un pavērās milzīgas perspektīvas pārvaldīt organismu iedzimto dabu. Tādas parādības kā transformācija, transdukcija, baktēriju dzimumprocess, vīrusu mutācijas un rekombinācijas ievērojami paplašināja priekšstatu par iedzimtības materiālajiem nesējiem un to nodošanas daudzveidīgajiem mehānismiem. Šīs parādības deva iespēju konstatēt, ka

1) DNS pieder ģenētiskās informācijas nodošanā, šūnām daloties;

2) mutāciju un rekombināciju procesi, kurus sākumā konstatēja augstākajiem organismiem, ir vispārēji un sastopami arī mikroorganismiem;

3) eikariotiem rekombinācijas arvien ir reciprokas; tās īstenojas dzimumvairošanās procesā, hromosomām mejozē rekombinējošās, un veģetatīvās vairošanās procesā hromosomu mitotiskajās rekombinācijās mitotiskajā ciklā;

4) prokariotiem (piemēram, bāģiem) to vairošanās īpatnību dēļ rekombinācijas ir nereciprokas.

5) mikroorganismiem bieži novēro vienpusēju un daļēju apmaiņu ar ģenētisko materiālu.

16.

nodaļa

GENA ANALIZE

Iedzimtību nodrošina geni genotipa sistēmā. Kaut gan gens ir diskrēta iedzimtības vienība, tomēr tas ir tikai genotipa daļa. G. Mendeļa un T. Morgāna pētījumi parādīja, ka jābūt kādai strukturālai un funkcionālai iedzimtības vienībai. Drīz šādu vienību atklāja; to nosauca par genu.

Balstoties uz gena formālu analīzi, kas iztīrāta iepriekšējās nodaļās, var secināt, ka genam piemīt dažas universālas dzīvās matērijas īpašības.

1. Genam ir svarīgākās hromosomu īpašības: spēja reduplicēties, relatīva pastāvība, spēja likumsakarīgi sadalīties mitozē un mejozē.

2. Gens aizņem noteiktu hromosomas daļu (lokusu) un ir galējā rekombinācijas vienība, kas nav tālāk sadalāma krosingovera procesā.

3. Gens mutē kā viens vesels un ir iedzimstošās mainības — mutācijas vienība.

4. Gens funkcionē kā nedalāma vienība un nosaka vienu elementāru pazīmi organismā, šūnā.

Minētais priekšstats par genu kā rekombinācijas, mutācijas un funkcijas vienību ģenētikas attīstības sākuma posmā bija vienīgi auglīgais un pozitīvi ietekmēja ģenētikas attīstību. Vēlāk noskaidroja, ka gens ir daudz komplicētāka iedzimtības un mainības vienība, nekā uzskatīja agrāk. Šajā nodaļā analizēsim mūsdienu priekšstatu par genu.

1. §. ALLELISMS UN ALLELISMA KRITERIJI

Viens no pirmajiem pierādījumiem, kas liecināja par gena komplicētību, bija daudzkārtējais allelisms (9. nodaļa). Izrādījās, ka mutēšanas dēļ genam var būt vairāk nekā divi dažādi stāvokļi.

Daudzkārtējo allelu sērijas atrastas dažādos lokusos visdažādākajiem organismiem. Ir zināmas sērijas, kurās ietilpst desmitiem allelu. Tā sērijā, kas nosaka šūnu antigenus govīm, ir vairāk nekā 100 alleles. Daudzkārtējā allelisma atklāšana liecina, ka gena funkcionālā labilitāte ir lielāka, nekā domāja agrāk. Kļuva skaidrs, ka genam var būt ne tikai divi galējie alternatīvie stāvokļi — dominantais un recesīvais. Tagad pieņem, ka vienam genam var būt vairākas dominantas un vairākas recesīvas alleles.

Daudzkārtējā allelisma pētījumos konstatēja, ka, mutējot dažādos virzienos, gens saglabājas kā nedalāma vienība, kas ieņem hromosomā noteiktu lokusu, un tā alleles ir tikai viena un tā paša lokusa izmaiņas.

Priekšstats par iedzimstošā faktora allelo stāvokli tieši izriet no G. Mendela darbiem, no viņa atklājuma pār gena recesīvo un dominantu stāvokli. V. Betsons un T. Morgāns deva jaunu jēgu priekšstatam par allelismu (allelomorfismu).

1929.—1930. gadā Padomju Savienībā A. Serebrovska un viņa jauno līdzstrādnieku — N. Dubiņina, B. Sidorova un citu darbos pirmoreiz izvirzījās jautājums par gena funkcionālo komplicētību. Autori izpētīja daudzkārtējo allelu sēriju drozofilas lokusam *scute*, kas lokalizēts dzimumšūnas nulles morganīdā. Mutācijas sc_1 , sc_2 , sc_3 un citas no šī lokusa nosaka dažādu matiņu redukciju uz mušas ķermeņa. Rūpīgi izpētīja fenotipiskos efektus, kurus kombinējoties izraisa šī lokusa mutācijas. Krustojot īpatņus, kas homozigoti pēc vienām vai otrām mutantām allelēm, piemēram,

$$\frac{sc_1}{sc_1} \times \frac{sc_2}{sc_2} \longrightarrow$$

konstatēja interesantu parādību: heterozigotām $\frac{sc_1}{sc_2}$ parasti trūkst tikai tie matiņi, kas reducēti abām homozigotām

$$\frac{sc_1}{sc_1} \text{ un } \frac{sc_2}{sc_2}$$

Tā, piemēram, ja mutācija sc_1 izraisīja matiņu **ABC** redukciju, bet mutācija sc_2 — matiņu **BCD** redukciju, tad heterozigotai $\frac{sc_1}{sc_2}$ trūka matiņi **B** un **C**, bet matiņi **A** un **D** attīstījās. Radās iespaids, ka šajā gadījumā sastopamies ar daļēju heterozigotāti, kad mutanto allelu daļas, kas nosaka vienādu fenotipisku efektu, ir homozigotā stāvoklī. Pavisam lokusā *scute* izpētīja 13 dažādas mutācijas, kurām kombinējoties novēroja vienu un to pašu likumsakarību.

Ja šo likumsakarību attēlo grafiski, izveidojas it kā kāpnes, kuru pakāpieni ir dažādas ģēna *sc* alleles:

<i>sc</i> ₁	ABC
<i>sc</i> ₂	BCD
<i>sc</i> ₃	CDF

Tāpēc minēto parādību nosauca par pakāpenisko allelismu. Pēc autoru hipotēzes, ģēna pamats ir bazigens, kas sastāv no vairākām daļām — transgeniem. Pie tam ģēna struktūras daļāmību ar krosingoveru autori nemaz nepētīja.

Priekšstats par ģēnu kā vienību, kas nav tālāk dalāma ar krosingoveru, nozīmēja to, ka kompaundu (t. i., zigotas, kuras nes vienas sērijas divas recesīvas alleles $\frac{a_1}{a_2}$) gametogēnēzē var rasties tikai divu tipu gametas *a*₁ un *a*₂. Ja šādus īpatņus krusto atpakaļ ar vienu no vecāku formām, rodas tikai mutantas formas:

$$\frac{a_1}{a_2} \times \frac{a_1}{a_1} \rightarrow \frac{a_1}{a_1} : \frac{a_2}{a_1}$$

Un patiešām to arī novēro, ja pēc atpakaļkrustošanas analizē nelielu skaitu pēcnācēju. Taču, ja parauga apjomu palielina, piemēram, līdz 100 000 un vairāk īpatņu, tad tajā sastop arī savvaļas tipa pēcnācējus. Šādi īpatņi varēja rasties tikai pēc krosingovera, kurā notiek apmaiņas starp viena un tā paša mutantā ģēna allelu *a*₁ un *a*₂ daļām.

So parādību atklāja E. Luijs, M. Grīns, K. Olivers un citi zinātnieki trīsdesmito gadu beigās un četrdesmito gadu sākumā, pētot vairākus drozofilas ģēnus. Šāda parādība bija pretrunā ar priekšstatu par ģēnu kā vienību, kas pārkrustojumā nav tālāk dalāma. Tomēr bija grūti uzreiz atteikties no šīm tradīcijām, tāpēc alleles, kas pēc krosingovera dod savvaļas tipa fenotipu, sāka saukt par pseidoallelēm.

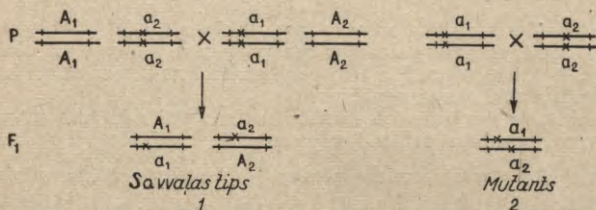
Sākumā domāja, ka pseidoallelismu novēro retos izņēmuma gadījumos, bet, palielinoties ģenētiskās analīzes izšķiršanas spējai, kad krasi pieauga izanalizēto īpatņu skaits paraugos, kļuva skaidrs, ka pseidoallelisms ir visai izplatīta parādība. To konstatēja dažādiem organismiem: galviņu pelējumiem (*Aspergillus*), neirosporām, raugiem, kukurūzai, kokvilnas augiem, zīdvērpējiem, drozofilām, baložiem, pelēm un daudziem citiem objektiem. Vairums pētnieku drīz secināja, ka pseidoallelisms drīzāk ir likums nekā izņēmums.

Uzkrājoties pseidoallelisma piemēriem, radās priekšstats par pseidoallelu ciešu funkcionālo radniecību. Tā diploīdu tiem

$\frac{a_1}{a_2}, \frac{a_2}{a_3}, \frac{a_1}{a_3}$ utt. vienmēr ir mutantas fenotips.

Pseidoallelisma pētījumu peroids bija pārējas posms, kurā veidojās modernā genu teorija, kās allelisma izpratnē vadās kā no rekombinācijām, tā arī no funkcionālajiem kritērijiem.

Par allelēm sauc viena gena dažādus stāvokļus. Attiecīgi mutācijas, kas skar vienu un to pašu genu, sauc par allelām mutācijām. Saskaņā ar jaunākajiem atklājumiem par to, ka gens ir



162. att. Morgāna ieteiktais allelisma funkcionālais tests:
1 — mutācijas a_1 un a_2 nav allelas, 2 — mutācijas a_1 un a_2 ir allelas.

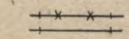
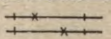
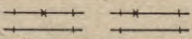
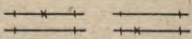
komplicēta lineāra struktūra, mutācijas var skart dažādus tā iecirkņus.

Rodas jautājums: kā praktiski noteikt, vai divas neatkarīgi radušās mutācijas ir vai nav allelas? Kāds ir allelisma kritērijs? Pirmais uz šiem jautājumiem atbildēja T. Morgāns. Viņš uzskatīja, ka recesīvajām mutācijām ir divi allelisma kritēriji: funkcionālais un rekombinatīvais.

Funkcionālais kritērijs pamatojas uz to, ka, krustojot divus mutantus, kas nes dažādu genu izmaiņas, rodas pirmās paaudzes hibrīds — diheterozigota ar savvaļas fenotipu, jo dominē abu genu normālās alleles (162. att.). Šajā gadījumā uzskata, ka pētāmās recesīvās mutācijas ir komplementāras viena otrai. Turpretī, ja krustojamajiem mutantiem kompaundā ir allelas mutācijas, tad savvaļas tips neparādās, jo viena un tā paša gena abas alleles, kas atrodas homologajās hromosomās, nes mutacionālas izmaiņas, t. i., šīs mutācijas nav komplementāras.

Šis kritērijs īpaši svarīgs tāpēc, ka var būt pēc fenotipa līdzīgi mutanti, kuriem ir izmainīti dažādi geni. Tā, piemēram, jebkurā no šādiem drozofilas geniem: *v* (*vermillion*), *cd* (*Cardinal*), *st* (*scarlet*), *p* (*purple*) mutācija izraisa brūnā acu pigmenta izzušanu (8. nodaļa). Dažādu genu mutācijas var savstarpēji rekombinēties. Taču, pētot hibrīdu, kas nes allelas mutācijas, Morgāns un viņa līdzstrādnieki rekombināciju nekonstatēja (kā tagad saprotam, parauga ierobežotā apjoma dēļ). Morgāna skolas pētnieki mutāciju allelismu konstatēja pēc funkcionālā (heterozigota ir mutanta) un rekombinatīvā (mutācijas nerekombinējas) kritērija.

Rekombinatīvā kritērija absolutizācija noveda pie tā, ka krosingovera konstatēšana starp nekomplementārām (pēc Morgāna — allelām) mutācijām tika uzņemta gandrīz kā gena teorijas sabrukums. Grūti bija uzreiz atteikties no priekšstata, ka eksistē kāda tālāk nedalāma mutācijas, rekombinācijas un funkcijas vienība. Un, kad pārlicinājās, ka gens ir dalāma vienība, sāka meklēt subgenus, pseidoalleles un citas gena elementārvienības.

Mutācijas	Cis-konfigurācija	Trans-konfigurācija
Allelas	 Savvaļas tips	 Mutants
Neallelas	 Savvaļas tips	 Savvaļas tips

163. att. Allelisma cis-trans-tests.

Izejot no šādiem priekšstatiem, mēģināja modernizēt Morgāna funkcionālo allelisma kritēriju. Un, proti, E. Luijs ieteica tā saucamo allelisma cis-trans-testu (163. att.). Šī testa jēga ir tāda, ka, krustojot divus īpatņus, kas nes mutācijas hromosomu nehomologajos iecirkņos, rodas zigota ar mutācijām $\frac{a_1}{a_2}$ transheterozigotā stāvoklī (sk. 162. att.). Ja mutācijas ir komplementāras, t. i., parādās savvaļas tipa hibrīds, tad mutācijas pieskaita dažādiem geni. Turpretī, ja hibrīds ir mutantas formas, tad abas mutācijas pieskaita vienam genam, t. i., uzskata, ka tās ir allelas. Ja krusto divus īpatņus, no kuriem vienam ir divas genotipiskas izmaiņas, bet otram ir savvaļas genotips, tad rodas zigota ar mutācijām cis-heterozigotā stāvoklī (sk. 163. att.). Savvaļas tipa hibrīds rodas gan tad, ja abas mutācijas skar vienu genu, kā arī tad, ja mutanti ir divi dažādi geni. Tādējādi cis-trans-tests faktiski reducējas par trans-testu, t. i., par funkcionālo allelisma kritēriju, kuru ieteica Morgāns.

Iztirzāsim piemēru, kas ļaus skaidrāk saprast komplementārā kritērija specifiku allelisma noskaidrošanā salīdzinājumā ar rekombinatīvo kritēriju. Kā piemēru var izmantot G. Pontekorvo eksperimentus ar sēnes *Aspergillus* mutantiem, kuru augšanai vajadzīgs adenīns.

Dažādos eksperimentos ieguva 50 neatkarīgi radušās mutācijas, kas nosaka adenīna nepieciešamību. Visus mutantus numurēja no ad_1 līdz ad_{50} . Bija jāizlemj, vai šīs mutācijas ir allelas vai attiecas uz dažādiem geni. Tādēļ mutantus pārbaudīja krustojot. Katru mutāciju pāri pēc kārtas apvienoja transheterozigotā

stāvoklī: ja heterozigotā parādījās mutants fenotips, tad uzskatīja, ka šīs mutācijas ir viena gena izmaiņas; pretējā gadījumā atbilstošās mutācijas pieskaitīja dažādiem geniēm.

Šādas analīzes rezultātā visas 50 mutācijas iedalījās sešās grupās, kuras nosauca pēc kāda viena mutanta: ad_1 , ad_3 , ad_8 , ad_9 , ad_{20} un ad_{23} . Heterozigotām pēc vienas grupas mutācijām bija mutants fenotips, heterozigotām pēc dažādu grupu mutācijām bija normāls fenotips. Tādējādi varēja uzskatīt, ka mutācijas katras šādas grupas robežās ir viena gena alleles.

Pēc tam, uzskaitot rekombinācijas, izdarīja mutāciju lokalizāciju visām sešām grupām. Pie tam konstatēja, ka katra grupa ieņem savu īpašu lokusu I un II saistības grupā. Izrādījās, ka šie lokusi ir izvietoti dažādā attālumā cits no cita. Taču divi lokusi, proti, ad_1 un ad_3 , II saistības grupā izvietojās ļoti tuvu. Radās jautājums: vai tie ir patstāvīgi lokusi vai arī apvienojas vienā lokusā? Izmantojot komplementāro kritēriju, pierādīja, ka tie tiešām ir divi atsevišķi geni, kaut gan tuvu izvietoti un atrodas 0,5% pārkrustojuma attālumā.

Pašlaik ir acīm redzams, ka gens ir krosingoverā tālāk dalāma vienība un nav mutēšanas vienība. Tomēr gens kā ģenētiskās informācijas vienība ir funkcionāli nedalāms.

Tādat komplementārais kritērijs kopā ar rekombinatīvo kritēriju ir tas pamats, uz kura tagad bazējas ģenētiskā analīze, nosakot neatkarīgi radušos līdzīgas izpausmes mutāciju allelās attiecības.

2. §. GENA STRUKTURA UN GENU KARTES

Daudziem organismiem, sākot ar fāgu un zarnu nūjiņu un beidzot ar drozofilu un zīdvērpēju, ir veikta detalizēta atsevišķu lokusu ģenētiskā kartēšana, t. i., sastādītas genu kartes. Par šādas analīzes piemēru noder S. Benzera pētījumi ar fāgu T_4 .

Fāgs T_4 ir baktēriju vīruss, kas parazitē zarnu nūjiņā (*Escherichia coli*). Fāga T_4 savvaļas tips *E. coli* celmus **B**, **K** un **S** lizē vienlīdz labi un rada baktēriju kultūrās sīkus, sterilus plankumus — baktēriju līzes zonas. Analizēja fāga mutantus, kurus apzīmēja ar **r II**. Tie atšķirās no savvaļas tipa ar to, ka uz **B** celma veido lielus plankumus, uz **K** celma vispār nespēj attīstīties, bet uz **S** celma pēc augšanas rakstura nav atšķirami no savvaļas tipa un dod tādus pašus sīkus, sterilus plankumus. Šo īpatnību dēļ pētīt mutantus **r II** ir ļoti ērti.

Izanalizēja vairāk nekā 2000 neatkarīgas izcelsmes mutantus **r II**. Lai izšķirtu jautājumu par jebkuru divu mutāciju allelismu, izmantoja komplementāro kritēriju. **K** celma baktēriju kultūru inficēja ar sajauktiem divu mutanto tipu fāgiem.

Divu mutanto fāgu daļiņu attiecību saimniekšūnā jaukti inficētā kultūrā var uzskatīt par analoģu attiecībai starp homologām

hromosomām, kuras nes dažādus mutantus genus. Ja divi mutanti fāgi kopīgā infekcijā neizraisa **K** celma šūnu līzi, tad mutācijas abiem fāgiem skar vienu un to pašu funkciju un radušās vienā un tajā pašā genā. Turpreti, ja kopīgā infekcijā atjaunojas savvaļas tips, t. i., **K** celma šūnas lizējas, tad tas nozīmē, ka mutācijas ir komplementāras un radušās dažādos genos. Šādas pārbaudes rezultātā visi analizētie mutanti **r II** iedalījās divās lielās grupās **A** un **B**. Katras grupas mutācijas bija allelas cita citai, bet nebija allelas otras grupas mutācijām.

Lai noteiktu rekombināciju biežumu starp jebkuriem diviem mutantiem **r II**, tos krustoja, jaukti inficējot šķidrā barotnē ar abiem mutantajiem fāgiem *E. coli* **B** celma šūnas. Paredzēja, ka starp fāgu daļiņām, kas rodas no jauna, bez sākotnējās nerekombinantās mutantas formas būs arī divas rekombinantās formas: divkārsie mutanti un savvaļas tips līdzīgos daudzumos. Lai to pārbaudītu, lizātu pārnesa baktēriju **B** celma kultūrā un **K** celma kultūrā, kuras attīstījās standarta barotnē. **B** celma kultūrā izauga kā mutantas (nerekombinantās un rekombinantās), tā arī normālas (rekombinantās) fāgu daļiņu formas. **K** celma kultūrā varēja attīstīties tikai savvaļas tipa rekombinantās daļiņas.

Tā kā savvaļas tipa fāgi un divkārsie mutanti rodas ar vienādu varbūtību (vienas rekombinācijas rezultātā), to kopskaitam jābūt apmēram vienādam. Rekombināciju biežuma aprēķināšanai plankumu skaitu uz **K** celma reizina ar divi un izdala ar plankumu kopskaitu uz **B** celma. Tāpat nosaka rekombināciju biežumu starp atbilstošajām mutācijām **r II**.

Visu mutantu pārbaude, krustojot tos pa pāriem, ir ļoti darbietilpīga, jo nepieciešamo eksperimentu daudzums pieaug proporcionāli pārbaudāmo mutantu skaita kvadrātam. Tādēļ, lai atvieglotu divu blakus esošu genu **A** un **B** kartēšanu, izmantoja mutantus ar dažāda garuma delēcijām.

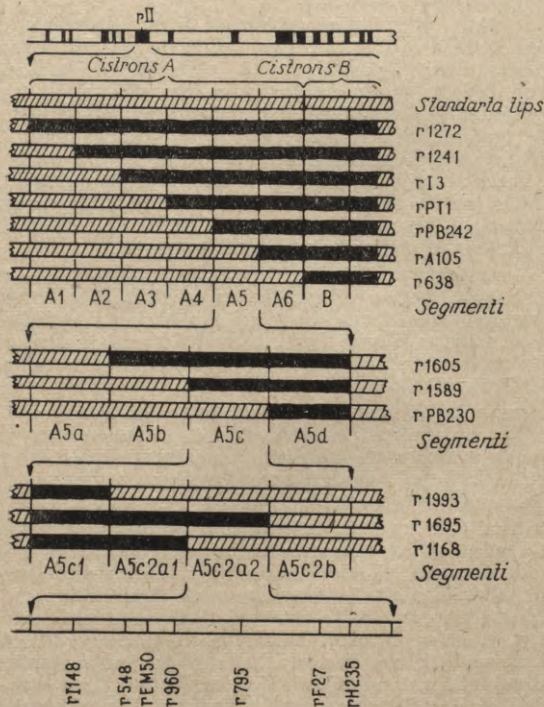
Kā zinām (12. nodaļa), delēcija ir hromosomas iecirkņa zaudējums. Tāpēc, dabiski, šajā iecirknī nav iespējamās atpakaļvērstas mutācijas. Nosakot, cik bieži notiek fāga **T₄** atsevišķo mutantu **r II** atpakaļvirziena mutācija uz savvaļas tipu, kultivējot tos uz **K** celma, izrādījās, ka vairāki mutanti vispār neatgriežas normālā stāvoklī, t. i., nelizē šī celma baktērijas un tāpēc nerada sterilus plankumus uz **K** celma. Bez tam katrs no tādiem mutantiem nedeva rekombinācijas ar dažiem citiem mutantiem, kuri savstarpēji rekombinējās. Tas ļāva pieņemt, ka mutanti, kas nav spējīgi uz atpakaļvērstām mutācijām un nedod rekombinācijas, ir delēciju izraisīti.

Starpturp mutantiem atrada daudzus stabilus delēciju izraisītus mutantus. Sos stabilos mutantus lokalizēja, krustojot pa pāriem pēc iepriekšminētās metodes. Dažu stabilo mutantu lokalizācijas rezultāti doti 164. attēlā. Šādā veidā fāga **T₄** kartē divu genu **A** un

B lokusus aptuveni iedalīja atsevišķos iecirkņos. Pēc tam sāka kartēt sīkāk, izmantojot savstarpēji pārsedzošās delēcijas.

Krustojot divus mutantus **r II**, no kuriem vienu izraisījusi liela delēcija, rekombinācijas starp tiem nenotiks tad, ja otra mutācija radusies dotās delēcijas iecirknī.

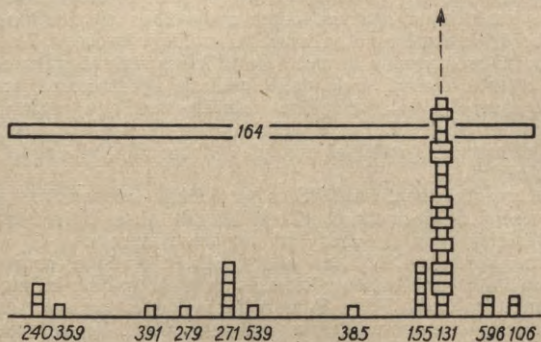
Atlasīja septiņas lielas savstarpēji pārsedzošās delēcijas, kas kopumā aptvēra gandrīz visus genu **A** un **B** iecirkņus (164. att.).



164. att. Pēc pārsedzošo delēciju metodes kartēta fāga **T₄** cistrona **A** smalkā uzbūve:

rII — hromosomas iecirknis, kurā izvēlēti gēni **rIIA** un **rIIB**, kas nosaka līzes plankuma izmērus, abās pusēs norādīti blakusesošie ģenētiskie marķieri; **A₁—A₆** — gena **rIIA** iecirkņi; **A5a—A5d** — iecirkņa **A₅** sīkāki rajoni; **A5c1—A5c2b** — iecirkņa **A5c** vēl sīkāki rajoni; **r1148—rH235** — punkti, kas atbilst mutācijām rajonā **A5c2a2**. Labajā pusē doti apzīmējumi mutantiem, kas nes attēloto delēciju.

Katrai no šīm delēcijām ir numurs: r1272, r1241, r13, rPT1, rPB242, rA105 un r638. No jauna radušos mutāciju krustoja ar katru no atlasītajiem mutantiem, kas nes vienu no šīm sešām delēcijām. Ja rekombinācija nenotika, tad aptuveni noteica jaunās mutācijas lokalizāciju genu **A** un **B** kartes atbilstošā iecirknī. Ja kādam no iecirkņiem bija pietiekams daudzums mutāciju, tad, savstarpēji krustojot, noteica to lineāro izvietojumu attiecībā citam pret citu.



165. att. Fāga T_4 mutāciju izvietojuma shēma iecirknim, kuru aptver delēcija rII164.

Ar cipariem apzīmēti atsevišķi lokusa iecirkņi; taisnstūru skaits atbilst mutāciju skaitam dotajā iecirknī; bultiņa norāda, ka iecirknim 131 ir vēl 103 mutācijas.

Ja mutācijas rodas fāga T_4 DNS molekulas iecirkņu izmaiņu rezultātā, tad, arvien precīzāk nosakot mutāciju lokalizāciju, var ļoti sīki kartēt doto iecirkni (sk. 164. att.). Tā septiņu mutāciju izmaiņas, kas parādītas shēmas apakšējā līnijā, izvietojas ļoti īsā DNS molekulas iecirknī. Rūpīgi kartēja, piemēram, iecirkni gena **A** rajonā, kuru ietver delēcija rII164 (165. att.). Izrādījās, ka šajā iecirknī izvietojušās 149 mutācijas. No tām 123 mutācijas bija lokalizētas vienā punktā. Līdzīgu ainu novēroja arī citos genu **A** un **B** iecirkņos.

Rezultātā lokusam rII izanalizēja un atzīmēja kartē vairāk nekā 2000 neatkarīgu mutāciju.

Komplimentārais kritērijs un rekombinācijas pārbaude parādīja, ka mutācijas, kas pēc savas dabas ir punktveida izmaiņas vai izmaiņas, kuras saistītas ar lielākām ģenētiskā materiāla pārveidēm — delēcijām, izvietotas divos blakus esošos funkcionāli atšķirīgos iecirkņos — genos **A** un **B**. Genos **A** un **B** ir vairāk nekā 300 punktu, kuros bija notikusi viena vai vairākas mutacionālas izmaiņas. Izrādījās, ka mutāciju izvietojuma raksturs nav nejaušs.

Abu genu — A un B kartēs bija punkti, kuros mutācijas radās īpaši bieži. Kā piemēru var minēt mutāciju izvietojumu delēcijas rlll64 iecirknī. Šādus punktus vai vietas nosauca par «karstajiem iecirkņiem». «Karstie iecirkņi» genā sadalīti nevienmērīgi. Novērots, ka tie raksturīgi ne tikai spontānajām mutācijām, bet arī noteiktu ķīmisku aģentu iedarbībai. Tā katrs no izmantotajiem purīnu vai pirimidīnu analogiem — 5-bromuracils, 5-bromdezoksiuridīns, 2-aminopurīns, kā arī proflavīns izraisīja savu raksturīgu «karsto iecirkņu» sadalījuma spektru. Aģentu darbības specifiskums izpaudās arī to ietekmē uz atpakaļvērsto mutāciju procesu. 2-aminopurīna vai 5-bromuracila inducētās mutācijas reversē galvenokārt šo pašu aģentu ietekmē. Tajā pašā laikā šie aģenti nespēj izraisīt spontāno mutāciju vai proflavīna inducēto mutāciju reversiju uz normālo tipu. Siem faktiem ir liela nozīme, lai izprastu mutāciju rašanās cēloņus un ģenētiskā materiāla dabu; mēs šajā nodaļā tos vēl pieminēsim.

Izejot no atzinuma, ka DNS ir ģenētiskās informācijas materiālais nesējs, S. Benzers centās salīdzināt fāga T_4 iecirkņa rll kartes ģenētiskos un fizikālos (molekulāros) mērogus.

Zināms, ka fāga DNS, kas iekļūst baktērijas šūnā, sastāv apmēram no 8×10^4 nukleotīdu pāriem, kuru savstarpējais izvietojums veido ģenētisko kodu. Fāga T_4 ģenētiskās kartes garums, izteikts rekombinācijas vienībās, līdzinās aptuveni 800%. No šejienes nav grūti aprēķināt, cik bieži jānotiek rekombinācijai starp diviem blakus esošiem nukleotīdu pāriem. Šādu rekombināciju biežums līdzinās 0,01% ($800:8 \cdot 10^4$). Vismazākais S. Benzera konstatētais rekombināciju biežums fāgam T_4 bija 0,02%. Tādējādi uz vienu fāga T_4 rekombinācijas vienību iznāk ne vairāk kā divi nukleotīdu pāri. Elementāro vienību, kas nesadalās rekombinācijā, Benzers nosauca par rekonu.

Mutācijas var skart dažāda garuma iecirkņus. Pagaidām konstatētas mutacionālas izmaiņas iecirkņiem, kuru garums nepārsniedz 0,05%. Ņemot vērā iecirkņu mazos izmērus, jāpieņem, ka mutācijas vienībai ir jābūt atsevišķu nukleotīdu izmaiņām. Mazāko iecirkni, kura izmaiņa var izraisīt mutāciju, Benzers nosauca par mutonu. Mutona un rekona izmēri atbilst vienam DNS nukleotīdu pārim.

Iedzimtības funkcionālo vienību — genu tādā nozīmē, kā mēs to apskatījām agrāk, Benzers ieteic apzīmēt ar jaunu terminu — cistrons. Par cistronu Benzers nosauca hromosomas iecirkni, kura robežās novēro *cis-trans*-efektu; cistrons nosaka vienu funkciju.

Tātad gena precīza kartēšana parādīja, ka iepriekšējais priekšstats par genu kā mutāciju, rekombināciju un funkcijas vienību ir nepilnīgs. Izrādās, ka gens ir komplicētāka iedzimtības materiāla struktūrāla un funkcionāla vienība, kurā notiek mutācijas un rekombinācijas. Jāatzīmē, ka krievu literatūrā jau 30. gados lietoja terminus transgens un bazigens, kas atbilst mutonam un cistronam.

3. §. MUTĀCIJU UN REKOMBINĀCIJU MOLEKULĀRIE MEHĀNISMI

Līdz šim laikam ir iegūti daudzi fakti, kas tieši vai netieši liecina, ka DNS ir primāra molekulāra iedzimtības struktūra. Ar dažiem faktiem iepazīnāties jau iepriekšējās nodaļās. 2. nodaļā iztirzājām DNS replikācijas molekulāros pamatus, tās uzbūvi un nukleotīdu sastāvu. 15. nodaļā iepazīnāties ar transformāciju, transdukciju un konjugāciju un parādījām, ka DNS izpilda ģenētiskās informācijas pārnēsēja funkciju.

Minēsim svarīgākos argumentus, kas liecina, ka DNS ir ģenētiskās informācijas makromolekulārās struktūras pamats, t. i., gena un genotipa funkcijas programmas nesēja.

1. DNS lokalizējas hromosomās vai citos autoreproducēties spējīgos šūnas struktūras elementos:

2. Ir konstatēta cieša, pastāvīga sakarība starp DNS daudzumu un hromosomu komplektu skaitu šūnās. Tā diploīdie kodoli satur divreiz vairāk DNS nekā haploīdie kodoli. Tai pašā laikā jāatzīmē, ka šādas attiecības pastāvība nav absolūta. DNS daudzums kodolā var nedaudz mainīties atkarībā no audu fizioloģiskās aktivitātes.

3. Ar izotopa metodēm pierādīja, ka, šūnām nedaloties, DNS praktiski neatjaunojas, t. i., nereplicējas, bet tajā pašā laikā aktīvi kontrolē specifisko olbaltumvielu sintēzi.

4. Ir vairāki mutageni ar specifisku iedarbību uz DNS. Salīdzinājumā ar citiem šūnas ķīmiskajiem komponentiem DNS vairāk bojājas spēcīgo mutagenu iedarbībā. Tā izrādījās, ka, apstarojot mikroorganismus ar ultravioletajiem stariem, starus ar lielu mutageno efektivitāti (viļņu garums apmēram 260 mμ) DNS absorbē visintensīvāk (sk. 144. att.). Spēcīga mutagenu darbība uz DNS ir arī purīnu un pirimidīnu bāzu analogiem.

5. Precīzie konstatētie fakti par ģenētiskās informācijas nodošanu ar DNS transformācijā, transdukcijā un konjugācijā pierāda, ka DNS un transformējošais faktors ir identiski; līdz ar to ir pierādīta DNS nozīme iedzimtībā. Konstatēts, ka gandrīz tīrs, vīrusa nukleīnskābes preparāts nodod iedzimstošās pazīmes.

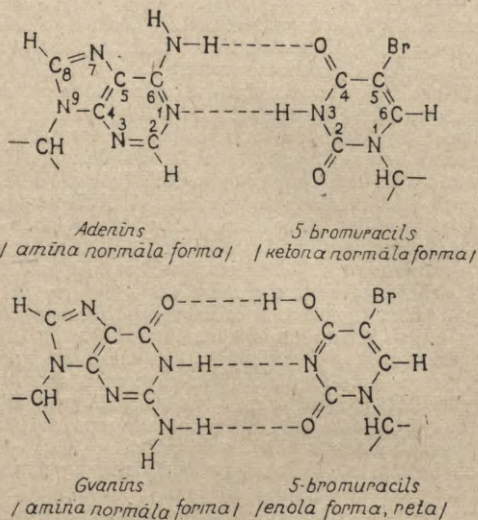
6. DNS apstrāde ar dezoksiribonukleāzi *in vitro* pilnīgi inaktīvē transformējošo faktoru.

Kā redzēsīm vēlāk, baktēriju hromosomas, fāga un augstākā organisma šūnas DNS struktūra vislabāk atbilst ģenētiskās informācijas funkcijas izpildīšanai, tās pierakstīšanai un glabāšanai. DNS uzbūves modelis, kuru 1953. gadā izvirzīja F. Kriks un Dž. Votsons (sk. 15. att.), palīdz izprast dažas svarīgākās ģenētiskās parādības molekulārā līmenī: paša gena eksistenci, tā darbību, replikāciju, mutāciju un rekombināciju. Tā kā galvenais iedzimtības un tādā gēna struktūras pētīšanas paņēmieni ir mutāciju mehānisma pētīšana, tad vispirms aplūkosim, kā DNS uzbūves modelis palīdz risināt šo jautājumu.

Ja ģenētisko specifiskumu nosaka nukleotīdu pāru secība DNS

molekulā, tad mutāciju rašanās ir saistīta ar nukleotīdu apmaiņu. Var pieņemt, ka eksistē četri šādu izmaiņu tipi: 1) viena vai vairāku nukleotīdu aizvietošana ar citiem nukleotīdiem; 2) nukleotīdu pāru secības maiņa; 3) viena vai daudzu nukleotīdu pāru dubultošānās; 4) viena vai vairāku nukleotīdu pāru izkrišana.

14. nodaļā bija iztīrītas inducētās mutagēneses vispārīgās parādības. Seit parādisim dažus mutagēnu ietekmes molekulāro pētījumu aspektus.



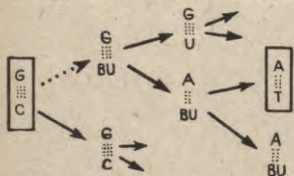
166. att. Adenīna un gvanīna savienošanās pāri ar 5-bromuracilu (shēma).

E. Frīzs, aplūkojot mutāciju molekulāro mehānismu, ķīmiskos agentus dala divās grupās. Vienai grupai viņš pieskaita agentus, kas iedarbojas uz nukleīnskābēm to replikācijas momentā, bet otrai — tos, kas iedarbojas miera stāvoklī. Autors pārliecinoši atzīmē, ka iespējami divi ķīmisko faktoru ietekmes veidi.

1. Nomāc nukleīnskābju priekšteču normālu veidošanos: piemēram, azaserīns, kas nomāc purīnu sintēzi, ir spēcīgs mutagēns; tāds ir arī uretāns, kas nomāc pirimidīnu sintēzi. No šī viedokļa interesanta ir spontāno mutāciju procesa pētīšana biķīmiskajiem mutantiem ar traucējumiem DNS komponentu biosintēzē.

2. Bāzu analoģu iesaistīšana. DNS un RNS parasti iesaistās

tām raksturīgas bāzes. DNS iesaistās A—T, C—G, bet RNS — A—U, C—G. Ir konstatēts, ka baktēriju, fāgu un cilvēka šūnu DNS timīna vietā var iesaistīties 5-bromuracils un citi uracila halogenāti. 5-bromuracils spēj pievienoties DNS preti adenīnam, tāpat kā timīns. 5-bromuracils retumis pievienojas preti gvanīnam. Abas pievienošanās shēmas dotas 166. attēlā. Aizvietošanos panāk, audzējot šūnas barotnē bez timīna, bet ar pievienotu 5-bromuracilu.



167. att. Bāzu pāru aizvietošana:
G—C ar A—T.

Punktētā bultiņa norāda uz nepareizu pievienošanās; punktēto liniju skaits starp nukleotīdiem atbilst ūdeņraža saišu skaitam.



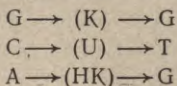
168. att. Bāzu pāru aizvietošana:
A—T ar G—C.

Apzīmējumi tie paši, kas 167. attēlā.

DNS replikācijas momentā pēc komplementāro pavedienu attālināšanās adenīnam normāli jāpievienojas preti timīnam, bet citozīnam — preti gvanīnam. Ja turpretī rodas kļūda un timīna vietā adenīnam preti pievienojas 5-bromuracils, tad nākamajās DNS replikācijās 5-bromuracils pievieno gvanīnu, kas turpmāk jau normāli pievieno citozīnu. Rezultātā bāzu pāris A—T var aizvietoties ar pāri G—C. Citā gadījumā tādā pašā veidā G—C pāri var aizvietot pāris A—T. Iespējamās aizvietošanās shēma dota 167. un 168. attēlā.

Slāpekļpaskābe kā spēcīgs specifisks mutagens iedarbojas, dezaminējot bāzes. Visvieglāk dezaminējas gvanīns, pēc tam citozīns, bet visgrūtāk adenīns.

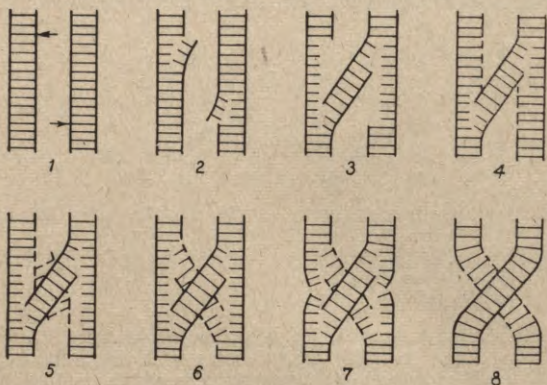
Gvanīna dezaminēšanas produkts ir ksantīns (K), kas ūdeņraža saites veido līdzīgi gvanīnam, tāpēc preti ksantīnam pēc replikācijas atkal ir gvanīns, t. i., gvanīna dezaminēšana neparādās. Tiesa — daži autori uzskata, ka gvanīna dezaminēšanas mutagēnais efekts neparādās tāpēc, ka šī kombinācija ir letāla. Citozīnam dezaminējoties, rodas uracils, kas replikācijā darbojas tāpat kā timīns, tāpēc timīns pēc replikācijas stājas citozīna vietā. Adenīna dezaminēšana dod hipoksatīnu (HK), kas replikācijā darbojas tāpat kā gvanīns. Tāpēc gvanīns stājas adenīna vietā. Tātad bāzu apmaiņu, kuru slāpekļpaskābe izraisa DNS, var attēlot šādi:



Slāpekļpaskābes iedarbība uz DNS galīgā veidā izpaužas pāru apmaiņā: $A-T \rightleftharpoons G-C$.

Ārējie agenti — mutageni var izmainīt DNS replikācijas gaitu un radīt «kļūdas» nukleotīdu secībā.

Mutāciju molekulārie pētījumi atklāj iespēju iedarboties ar ķīmiskiem un fizikāliem agentiem uz izolētu DNS *in vitro*. Izmainīto



169. att. Iespējamais rekombinācijas mehānisms molekulārā līmenī (ar bultiņām norādītas sākotnējo pārrāvumu vietas):
1–8 — rekombinācijas etapi; nepārtrauktās līnijas — DNS spirāļu vienkārtējās ķēdes, pārtrauktās līnijas — no jauna sintezētās DNS ķēdes.

DNS var ievadīt baktērijās ar transformāciju un pēc tam konstatēt kā rekombināciju. Tādā pašā veidā var izmantot tabakas mozaikas vīrusu (TMV) RNS. Abos gadījumos izdodas precīzi uzskaitīt reakcijas starp izmantoto ķīmisko agentu un DNS un RNS molekulām.

DNS un RNS nukleotīdu sastāva izmaiņas izraisa genu mutācijas, kuras var uzskaitīt kvantitatīvi pēc DNS iesaistīšanās baktērijas genomā (transformācijas rezultātā) un RNS iesaistīšanās tabakas mozaikas vīrusa daļiņā. Šādos apstākļos mutagenēzes pētījumu eksperimenta vienu posmu — DNS un RNS izmaiņu — var veikt mēģenē, t. i., eksperimentatora kontrolē, bet mutāciju parādīšanos uzskaitīt pēc dzīvās šūnas fenotipa.

Tādējādi, izmantojot ķīmiskos mutagenus, kam piemīt molekulārs specifiskums, t. i., spēja izraisīt noteiktas izmaiņas nukleīnskābes molekulā, izdevās pierādīt, ka mutācijas ir nukleotīdu secības izmaiņas gena DNS (retāk RNS).

Priekšstats par nukleīnskābēm kā ģenētiskās informācijas nesējām deva iespēju izvirzīt vairākas hipotēzes, kas izskaidro saistīto

genu rekombinācijas mehānismu, t. i., krosingovera mehānismu. Šīs hipotēzes dažādo variantu pamatā ir ideja, kuru 1963. gadā formulēja H. Vaithauzs. Iespējamā mehānisma pamatā ir raksturīgākā DNS molekulas īpašība, proti, spēja veidot ūdeņraža saites starp komplementārajām bāzēm A—T un G—C. Aplūkosim hipotēzi vispārīgā formā (169. att.).

Visu procesu, kurā divu homologu hromosomu hromatīdas apmainās ar iecirkņiem, pieņemot, ka katra hromatīda ir viena bispirāla DNS molekula, var sadalīt vairākos posmos:

- 1) tuvos, bet nehomologos abu DNS molekulu punktus pārtrūkst DNS spirāles viena ķēde (169. att. 2);

- 2) pārrāvuma tuvumā pārtrūkst ūdeņraža saites starp DNS komplementārajām ķēdēm un rodas jauna bispirāla «hibrīdas» DNS molekulas struktūra (169. att. 3);

- 3) atvirzīto ķēžu vietā notiek lokāla DNS sintēze (169. att. 4);

- 4) no jauna sintezētās ķēdes attālinās uz abām pusēm (169. att. 5) un komplementāri savienojas (169. att. 6);

- 5) pārtrūkst ķēdes, kas nav rekombinējušās (169. att. 7), un pārrāvuma vietas savienojas (169. att. 8).

Visi procesa posmi notiek mejozes agrajā profāzē, t. i., jau pēc tam, kad beigusies hromosomu replikācija.

Ieteiktais rekombinācijas mehānisms apmierinoši izskaidro lielāko daļu no eksperimentālajiem faktiem, kas iegūti, pētot dažādus ģenētiskos objektus.

4. §. ĢENETISKAIS KODS

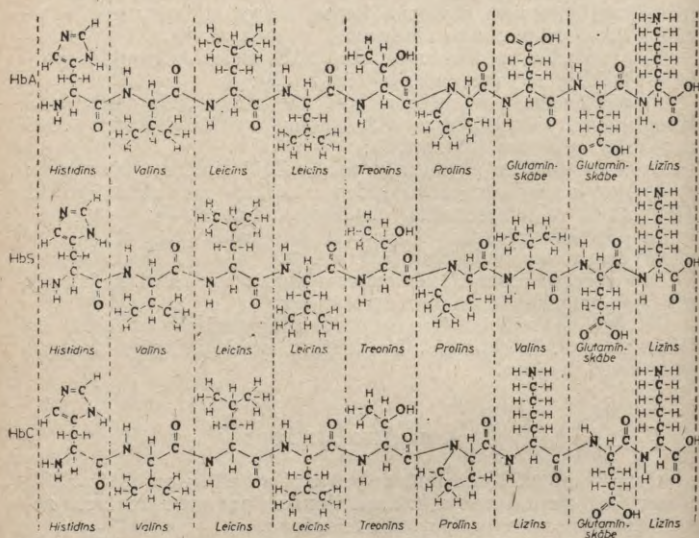
Gena komplicētās struktūras pētījumi attīstījās paralēli priekšstatam par gena funkciju, t. i., pētījumiem par genu konkrēto nozīmi dažādu organisma pazīmju veidošanā.

Ievērojamu progresu gena funkcijas izpratnē sniedza G. Bidla un E. Tatum (1941. g.) pētījumi, kuri lika bioķīmiskās ģenētikas pamatus. Šie autori, pētot *Neurospora crassa* bioķīmiskās mutācijas, parādīja, ka vairums genu kontrolē specifisko olbaltumvielu — fermentu sintēzi: genu mutācijas izpaužas vispirms kā attiecīgu fermentu aktivitātes zaudējums vai izmaiņa. Bidls un Tatums izvirzīja tēzi — «viens gens — viens ferments». Mūsdienās šī tēze jāsaprot tā, ka šūnā katras olbaltumvielas struktūru un aktivitāti kontrolē kāds noteikts gens.

Tēzi «viens gens — viens ferments» tālāk attīstīja F. Kriks kā «secības hipotēzi», kas pamatojas uz to, ka gena elementu secība (nukleotīdu secība DNS) determinē olbaltumvielas molekulas elementu secību (aminoskābju secību polipeptīdu ķēdē). Šai hipotēzei par labu runā fakts, ka mutācijas, kas ir atsevišķu gena DNS nukleotīdu pāru apmaiņa, izpaužas kā atsevišķu aminoskābju apmaiņa atbilstošajā olbaltumvielas molekulā. Tā smagās iedzimsto-

šās cilvēka asins slimības — sirpjveida anēmijas gadījumā mainās hemoglobīna īpašības. Pie tam hemoglobīna molekulā, kas sastāv aptuveni no 500 aminoskābēm, nomainās tikai viena aminoskābe: glutamīnskābi aizvieto valīns (170. att.).

«Secības hipotēzi» apstiprināja arī Č. Janovska un viņa līdzstrādnieku darbi. Autori pētīja sīko struktūru lokusā, kas *Esche-*



170. att. Vienas aminoskābes apmaiņa hemoglobīna molekulā (Hb A, Hb S, Hb C).

richia coli kontrolē fermentu triptofānsintetāzi. Viņi kartēja mutācijas viena gena robežās un paralēli tam pētīja aminoskābju aizvietošanu olbaltumvielā. Izrādījās, ka deviņu mutāciju iecirkņi gena lineārajā kartē izvietoti tādā pašā secībā kā atbilstošās deviņas aminoskābes, kuras polipeptīdā mutacionālajās izmaiņās apmainās. Tā pierādīja, ka eksistē gena un tā kontrolētās olbaltumvielas paralēla atbilstība (kolinearitāte).

Tātad konstatēja, ka gens kontrolē aminoskābju secību olbaltumvielā. Tas iespējams tāpēc, ka eksistē DNS nukleotīdu kods. Visa šūna strādā līdzīgi augsti specializētai mašīnai, kas tulko no nukleotīdu valodas aminoskābju valodā. Pateicoties ģenētiķu un bioķīmiķu pūlēm, esam uzzinājuši ģenētiskā koda un olbaltumvielu

galvenās pazīmes. Katra aminoskābe atbilst trīs DNS bāzu pāriem, t. i., kods ir triplets. Eksperimentos to pierādīja F. Kriks ar līdzstrādniekiem, kas izmantoja fāga T_4 mutācijas rII (gens B).

Kriķa spriedumus var iedomāties šādi. Apzīmēsim trīs nukleotīdu pāru kombināciju kā **abc**. Pieņemsim, ka šādi tripleti secīgi atkārtojas DNS molekulas iecirknī:

abc abc abc abc

Pie tam starp katriem diviem viens otram sekojošiem tripletiem nav nekādu papildu saišu un tie savstarpēji nepārsedzas, neizvietojas pamišus, t. i., viens un tas pats nukleotīds nevar ietilpt vienlaikus divos tripletos.

Šādu tripletu darbībā svarīgs ir noteikums, ka katrs triplets kodē tikai vienu aminoskābi polipeptīdu ķēdē.

Iedomāsimies, ka notikusi mutācija, piemēram, iestarpinājies lieks nukleotīds (parādīts ar bultiņu). Tad visa turpmākā tripletu «lasīšanas» kārtība sajūk, jo kods ir lasāms no kreisās puses uz labo pusi pa trim nukleotīdiem:

↓
abcaabcabcabcab . . .

Pēc tam kaut kur netālu, pa labi no sākotnējās mutācijas, rodas jauna mutācija — izkrit kāda viena bāze:

Iestarpināšanās Izkrišana

↓ ↓
abcaabcab abcabc . . .

Kā redzam, tad šajā gadījumā tripletu lasīšanas sākotnējā kārtība izjūk tikai iecirknī starp abām mutācijām (parādīts ar bultiņām), bet visos pārējos posmos saglabājas iepriekšējā lasīšanas kārtība. Ja gena daļa, kurā ietilpst vairāki tripleti, nepilda kādu attiecīgu funkciju, tad var iedomāties, ka koda lasīšanas traucējums kādā nelielā iecirknī jūtami neietekmē rezultātu. Ipatņiem ar divām šādām izmaiņām būs savvaļas tipam tuvs fenotips. Otrajai mutācijai (izkrišana) bija nomācēja, supresora loma attiecībā pret pirmo mutāciju.

Ja nenotiktu izkrišana, bet tikai iestarpināšanās, arī tad būtu traucēta koda lasīšana. Dotajā gadījumā nepastāv principiāla atšķirība starp pirmo mutāciju — iestarpināšanos un otro mutāciju — izkrišanu, kurai ir nomācēja loma (tripletu normālas lasīšanas atjaunotāja).

Viena nukleotīda iestarpināšanos un izkrišanu nosacīti apzīmē ar plusa (+) un mīnusa (−) zīmi. Kriks un viņa līdzstrādnieki eksperimentos ieguva daudzas mutācijas ar vienu vai otru zīmi. Kombinējot pa pāriem (+ un −) vienā DNS pavedienā, tās parasti deva normālu vai pseidonormālu fenotipu.

Ja kods tiešām ir triplets, tad kombinācijām ++, t. i., divu bāzu iestarpināšanai, vai --, t. i., divu bāzu izkrišanai, vienmēr jādod mutants fenotips, bet kombinācijām +++ vai ---, ja mutācijas izvietotas pietiekami tuvu viena otrai, jādod normālajam fenotipam tuvs fenotips, jo šajā gadījumā atjaunojas koda lasīšanas normālā kārtība. Šo hipotēzi apstiprināja eksperimentāli, krustojot noteiktus fāga T₄ mutantus. Krustošanas rezultāti atbilst iepriekš paredzētajiem un apstiprina hipotēzi par iedzimtības kodēšanu un mutāciju molekulārajiem pamatiem.

Ģenētiskā koda atšifrēšanas nākamajā posmā jānoskaidro tripletu sastāvs un bāzu secība tripletos. Lai aplūkotu tripletu konkrēto struktūru, jāpievēršas ģenu darbības molekulārajiem pamatiem.

5. §. GENA FUNKCIJA

Gens ir DNS molekulas iecirknis un nes informāciju polipeptīdu ķēdes sintēzei ar noteiktu aminoskābju secību, tomēr olbaltumvielas sintēzē gens tieši nepiedalās. Gena DNS ir matrice, RNS molekulai, tā saucamajai informatīvajai RNS — i-RNS*.

Sūnā ir vairāki RNS tipi, bet tiem visiem ir raksturīgas šādas kopīgas pazīmes:

- 1) RNS satur cukuru ribozi atšķirībā no DNS dezoksiribozes;
- 2) RNS, tāpat kā DNS, ir četru nukleotīdu kombinācija, tikai timīns tajā aizvietots ar uracilu.

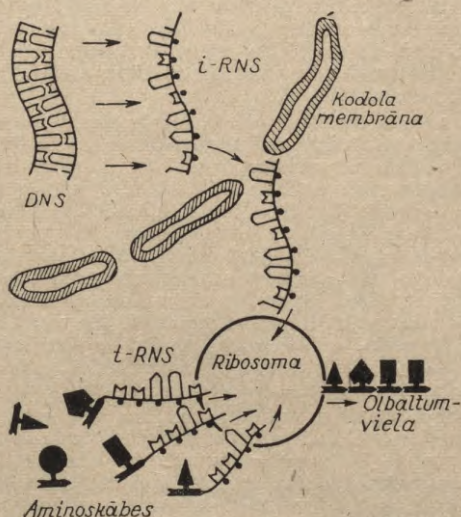
Mūsdienās uzskata, ka DNS dubultspirālēs ķēdēm nav vienāda nozīme: vienā no tām — nozīmīgajā ķēdē — ir šifrēta polipeptīda struktūra, bet otru — tai komplementāro ķēdi sauc par beznozīmes ķēdi. Tieši nozīmīgā ķēde kalpo par matrici i-RNS ķēdes sintēzei (171. att.). Fermenta — no DNS atkarīgās RNS-polimerāzes kontrolē DNS nozīmīgās ķēdes kods tiek it kā pārrakstīts uz i-RNS. Katra i-RNS molekula pastāv šūnā dažas minūtes, pēc tam gens sintezē jaunas i-RNS molekulas. i-RNS molekula nonāk citoplazmā, kur uz tās savirknējas ribosomas. Šādu i-RNS un vairāku ribosomu kompleksu sauc par polisomu. Tieši polisomās sintezējas olbaltumvielas.

Ribosomas ir ribonukleoproteīda struktūras, kuru sastāvā apmēram puse ir augstpolimēra vienpavediena RNS (ribosomu RNS), bet otra puse ir olbaltumvielas. Katra ribosoma kustas pa i-RNS molekulu, bet uz ribosomas šajā laikā aug polipeptīdu ķēde. Ķēdes garums ir proporcionāls attālumam, kuru ribosoma noiet no i-RNS molekulas sākuma. Aminoskābju skaits šādā olbaltumvielas fragmentā atbilst tripletu skaitam, kurus paspēja «izlasīt» ribosoma.

* Literatūrā šo RNS tipu apzīmē arī kā mesendžera RNS (*m* — RNS) no angļu valodas vārda *messenger* — ziņnesis, vēstnesis. (*Red. piez.*)

Aminoskābju izvietošanos uz ribosomām atbilstoši tripletiem jeb kodoniem i-RNS īsteno ar cita tipa RNS molekulas, proti, ar transporta RNS — t-RNS starpniecību.

t-RNS ir zempolimēras un katrā to molekulā ir apmēram 70 nukleotīdi. Šajā molekulā vairums ūdeņraža saišu ir noslēgtas



171. att. Olbaltumvielu sintēze šūnā (shēma).

bāzu komplementārās mijiedarbības dēļ. Pēc viena no t-RNS uzbūves modeļiem, t-RNS molekula ir polinukleotīdu ķēde, salocīta uz pusēm un sagriežta tā, ka izveidojas dubulta spirāle, kas līdzīga DNS spirālei. Pārlikuma vietā paliek trīs nesapāroti nukleotīdi, kurus sauc par antikodonu. Tieši t-RNS antikodona triplets sakarā ar neaizvietotajām ūdeņraža saitēm var mijiedarboties ar i-RNS kodona tripletu, kas atrodas uz ribosomas. Ar i-RNS molekulas otru galu molekula pievienojas aminoskābei. Katra t-RNS molekulu klase var savienoties tikai ar vienu noteiktu aminoskābi; tātad jābūt ne mazāk par divdesmit dažādām t-RNS molekulām. Šo mijiedarbību kontrolē ļoti specifiski aktivizējoši fermenti aminoacil-t-RNS-sintetāzes.

Tātad dažādas t-RNS molekulas piegādā ribosomai aminoskābes un izvieto tās atbilstoši i-RNS tripletu secībai. Ģenētiskās informācijas lasīšanas precizitāte ir atkarīga ne tikai no tā, kādi

kodoni iziet caur ribosomu, bet arī no ribosomas stāvokļa. Pietiek izmainīt ribosomas struktūru, pievienojot tai, piemēram, antibiotiskās vielas streptomīcina molekulu vai paaugstinot magnija (Mg^{++}) jonu koncentrāciju apkārtējā vidē, un i-RNS ierakstītais ģenētiskais kods tiek lasīts nepareizi: ribosoma «lasa» kļūdaini, bieži iesaista polipeptīdu ķēdē «ne tās» aminoskābes. Tieši ar to izskaidrojama streptomīcina inaktivējošā iedarbība uz baktērijām. Gena DNS un tāpat arī i-RNS atbilstošā iecirknī ir ierakstīta informācija olbaltumvielas primārās struktūras sintēzei ar noteiktu aminoskābju secību (172. att. 1).

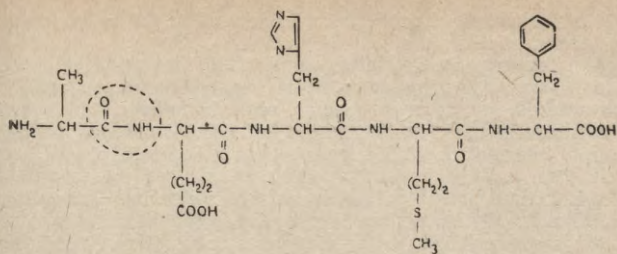
Olbaltumvielas molekulā bez primārās struktūras ir arī augstākas pakāpes struktūras. Olbaltumvielas sekundārajai struktūrai raksturīga spirāļu veidošanās, izmantojot ūdeņraža saites starp blakus esošajām aminoskābēm (172. att. 2). Polipeptīdu ķēde ar sekundāro struktūru specifiski satinas un sakļaujas, veidojot terciāro struktūru (172. att. 3). Olbaltumvielas terciārās struktūras raksturu nosaka polipeptīdu ķēdē esošie prolīnu pārpalikumi, kuru atrašanās vietās veidojas ķēdes pagriezieni, kā arī bisulfīdu saites starp dažādiem ķēdes iecirkņiem un polāro un nepolāro aminoskābju pārpalikumu mijiedarbība molekulā. Pie tam molekula sakļaujas tā, ka polārās aminoskābes novietojas globulas ārpusē, bet nepolārās — iekšpusē. Vairākos gadījumos šādas savītas olbaltumvielu globulas ir jau gatavas fermentu molekulas.

Ir zināmi fermenti ar kvartāru struktūru, ja divas vai vairākas vienādas molekulas, kurām ir terciāra struktūra, apvienojas un kļūst par vienas komplicētas fermenta molekulas subvienībām. Kvartārā struktūra veidojas divos gadījumos: 1) ja ferments sastāv no subvienībām, kas sintezētas viena gena kontrolē, t. i., no identiskām subvienībām; 2) ja ferments sastāv no subvienībām, kuru sintēzi kontrolē dažādi ģenī, t. i., no neidentiskām, atšķirīgām subvienībām. Tāds ferments, kura molekulā ir identiskas un neidentiskas subvienības, ir, piemēram, hemoglobīns. Šī fermenta molekula sastāv no divām α ķēdēm un divām β ķēdēm. α ķēdes savā starpā ir identiskas subvienības, tāpat kā β ķēdes. Tajā pašā laikā α un β ķēdes ir savstarpēji neidentiskas subvienības.

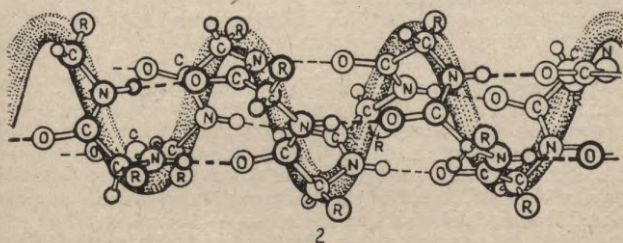
Olbaltumvielu molekulas sekundārās, terciārās un kvartārās struktūras veidošanos dotās šūnas apstākļos vai vienos un tajos pašos apstākļos *in vitro* nosaka molekulas primārā struktūra.

Olbaltumvielu sintēzes svarīgāko momentu izpratne pavēra iespēju modelēt šo procesu bezšūnu sistēmās, izmantojot mākslīgi sintezētas i-RNS.

Nukleotīdu koda nozīmi olbaltumvielu sintezē apstiprināja polipeptīdu sintēze *in vitro*, kad pirmoreiz izdevās konstatēt atbilstību starp tripletiem, kuriem ir noteikts nukleotīdu sastāvs, un aminoskābēm, kuru iesaistīšanos polipeptīdu ķēdē kontrolē šie tripleti. To veicināja divi bioķīmijas atklājumi: bezšūnu sistēmu iegūšana,



Ala — Glu — His — Met — Phe



172. att. Olbaltumvielas uzbūve:

1 — primārā struktūra, 2 — sekundārā struktūra, 3 — terciārā struktūra. Aminoskābju apzīmējumi: Ala — alanīns, Glu — glutamīns, His — histidīns, Met — metionīns, Phe — fenilalanīns.

kurās var notikt olbaltumvielu sintēze, un mākslīgu poliribonukleotīdu fermentatīvā sintēze.

M. Nirenbergs un R. Matejs pirmie (1961. g.) parādīja, ka noteikta sastāva mākslīgi sintezētie poliribonukleotīdi, ievadīti bezšūnu sistēmā, kas satur ribosomas, pilnu komplektu aminoskābju un dažus fermentus, var darboties tajā kā i-RNS. Kad mākslīgi sintezētu informatīvo RNS, kuras sastāvā ietilpa tikai uracils (poliuridilskābe, *poli-U*), ievietoja no *Escherichia coli* iegūtā bezšūnu sistēmā, izdevās nodrošināt noteikta sastāva olbaltumvielas sintēzi. Analizējot izgulsnēto polipeptīdu, noskaidrojās, ka, kaut gan vidē bija visas aminoskābes, polipeptīda sastāvā bija tikai viena aminoskābe, proti, fenilalanīns, t. i., poliuridilskābe veicināja polifenilalanīna sintēzi. Tā izlasīja ģenētiskā koda pirmo burtu: tripletu — uracils-uracils-uracils (UUU), kas kontrolē aminoskābes fenilalanīna saistišanu polipeptīdu ķēdē.

Mūsdienās sakarā ar S. Očoa, M. Nirenberga, A. Horana un citu zinātnieku pētījumiem ir iespējams atšifrēt tripletus visām aminoskābēm.

Kombinējot četrus nukleotīdu tipus pa trim, var sastādīt 64 tripletus, kas savstarpēji atšķiras pēc nukleotīdu sastāva un izvietojuma secības. Tagad ir sintezēti visi 64 tripleti un noteikta to bioloģiskā aktivitāte, t. i., spēja iesaistīt olbaltumvielā to vai citu aminoskābi. Pašlaik zināmo aminoskābju un tām atbilstošo kodonu saraksts dots 45. tabulā. Uzmanību saista apstākļi, ka katra aminoskābe atbilst vairākiem tripletiem — kodoniem. Tādu kodu pieņemts saukt par deģenerētu. Bez tam par trim no tiem: UAG, UAA, UGA ar tiešām ģenētikas metodēm ir pierādīts, ka tie ir «nonsensi», t. i., beznozīmīgs bāzu sakopojums vismaz baktērijām un ūģiem.

45. tabula

Informatīvās RNS kodoni, kas atbilst divdesmit aminoskābēm

Kodonu bāzes						Kodonu bāzes					
pirmā	otrā	trešā				pirmā	otrā	trešā			
		U	C	A	G			U	C	A	G
U	U	Fen	Fen	Lei	Lei	A	U	Ilei	Hei	Ilei	Met
	C	Ser	Ser	Ser	Ser		C	Tre	Tre	Tre	Tre
	A	Tir	Tir	non	non		A	Asp-	Asp-	Liz	Liz
	G	Cis	Cis	non	Tri			NH ₂	NH ₂		
C	U	Lei	Lei	Lei?	Lei	G	G	Ser	Ser	Arg	Arg
	C	Pro	Pro	Pro	Pro		U	Val	Val	Val	Val
	A	His	His	Glu-	Glu-		C	Ala	Ala	Ala	Ala
	G	Arg	Arg	NH ₂	NH ₂		A	Asp	Asp	Glu	Glu
				Arg	Arg		G	Gli	Gli	Gli	Gli

Koda pētījumiem *in vitro* ir svarīga nozīme, lai apgūtu olbaltumvielu mākslīgo sintēzi un līdz ar to labāk izprastu dzīvās matē-

rijas noslēpumus. Ir jāatzīmē, ka tripletais kods, kaut arī liekas universāls, pats radies evolūcijā to pašu faktoru ietekmē, kas dzīvajiem organismiem kontrolē visu citu īpatnību rašanos.

Mūsu zināšanas par gena darbību molekulārajā līmenī var apkopot šādi:

1) genam raksturīgs noteikts nukleotīdu komplekts un noteikta to secība DNS;

2) dažādos genos ir atšķirīgs nukleotīdu skaits;

3) gens tieši nepiedalās olbaltumvielas sintezē, no tā tikai noraksta nukleotīdu secību. Norakstīšana tikai kopē katru vienu DNS pavediena iecirkni, kas atbilst vairāk nekā vienam genam;

4) gena primārais produkts ir i-RNS ar DNS komplementārā nozīmīgā pavediena bāzu secību; tieši šis gena produkts ir specifiskas olbaltumvielas sintēzi determinējošais pamats. Pie tam pati gena lasīšana arī notiek genu un ārējās vides faktoru kontrolē;

5) no gena šablona var nokopēt daudzas i-RNS matrices.

6. §. GENU MIJIEDARBĪBAS MOLEKULĀRIE PAMATI

Genu mijiedarbības problēma iztīrāta 9. nodaļā.

Sakarā ar genu struktūras un funkcijas pētījumiem ir radusies iespēja konkretizēt priekšstatu par genotipu kā ģenētiskās informācijas savstarpēji saistītu funkcionālo vienību sistēmu. Šajā nodaļā aplūkosim tikai dažus genu mijiedarbības gadījumus, kuru mehānismus pašlaik noskaidro.

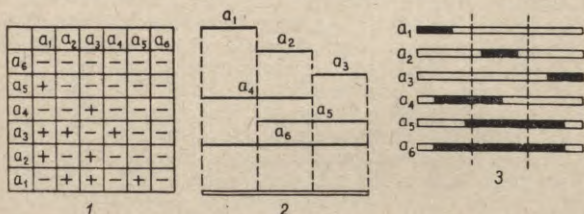
a) Allelu komplementācija

Allelisma funkcionālais tests pamatojas uz to, ka zigotām ar viena gena divām mutācijām transheterozigotā stāvoklī ir mūnants fenotips.

1956. un 1957. gadā, pētot neurosporas mutantus, novēroja, ka viena gena dažas alleles, apvienojoties heterokarionā, nosaka savvaļas tipa vai tam tuva tipa kultūras veidošanās sākumu. Ja, piemēram, iegūst heterokarionus no mutantiem, kuriem vajadzīgs adenīns (jo mutācija radusies lokusā, kas kontrolē fermentu adenil-sukcināzi), tad daži mutantu pāri veido heterokarionus, kuri spēj augt barotnē bez adenīna. Analogus gadījumus — tā saucamo allelu komplementāciju drīz konstatēja daudziem geniēm — kā neurosporai, tā arī citiem ģenētiskiem objektiem, sākot no mikroorganismiem līdz drozofilām.

Šādas allelu komplementācijas īpatnība bija tā, ka tikai dažas stingri noteiktas allelu kombinācijas spēja veidot savvaļas tipa vai tam tuva tipa zigotu. Šo likumsakarību allelu mijiedarbībā var attēlot grafiski, t. i., sastādīt allelu komplementācijas karti. Katru

alleli, pareizāk sakot, katras alleles mutāciju attēlo kā taisnes nogriezni. Ja divas alleles apvienojoties komplementē, t. i., atjauno zīgotā savvaļas fenotipu, tad atbilstošos nogriežņus attēlo tā, lai tie nepārsegtu viens otru. Turpretī, ja alleles nekomplementē, tad nogriežņus attēlo tā, lai tie pārsegtu viens otru. Katram genam parasti var sastādīt tikai vienu komplementācijas karti. Komplementācijas kartes uzbūve vispārīgā formā dota 173. attēlā.



173. att. Allelu komplementācija:

a_1 — a_6 — viena gena dažādas mutantas alleles; 1 — komplementācija notiek (+) vai nenotiek (—) visās iespējamās šo mutāciju kombinācijās; 2 — komplementācijas kartes sastādīšana (mutācijas attēlotas kā taisnes nogriežņi: ja nogriežņi pārsedzas, tad starp dotajām mutācijām komplementācija nenotiek, bet, ja nogriežņi nepārsedzas, tad komplementācija notiek); 3 — iespējamā bojājuma aina (nokrāsota melna) olbaltumvielas subvienībās, kas atbilst viena gena dažādām mutantām allelēm.

Alleles a_1 , a_2 un a_3 savstarpēji komplementē visās kombinācijās. Atbilstošie nogriežņi jāattēlo tā, lai tie savstarpēji nepārsegtos. To attēlošanas kārtību viennozīmīgi nosaka komplementēšanas raksturs allelēm ar mutācijām a_4 un a_5 . Tā kā a_4 komplementē tikai ar a_3 , tad a_3 jāattēlo pa labi no a_1 un a_2 . Analogi tam komplementācijas raksturs ar a_5 prasa, lai a_1 attēlo pa kreisi no a_2 un a_3 . Pārbaudot daudzas viena gena alleles (desmitiem un simtiem), atklāja, ka dažas tās komplementē vienādi, piemēram, pēc a_1 vai a_4 vai a_3 tipa utt., t. i., alleles pēc komplementācijas rakstura var iedalīt grupās: grupa a_1 , grupa a_2 utt., kuru robežās komplementācija nenotiek. Tāpēc dažāda garuma nogriežņus, kas izveidojas, sastādot komplementācijas kartes, sauc par komplementācijas grupām. Ja šos nogriežņus projicē uz vienas taisnes, tad iegūst tā saucamās komplementācijas vienības jeb komplonus.

Grupu skaits, tāpat kā komplementācijas vienību skaits, atspoguļo, cik alleles pārbaudītas eksperimentos, pētot allelu komplementāciju dotajam genam. Komplementācijas grupu attēlošanas mērogs parasti ir patvaļīgs, tomēr komplementācijas grupas attēlo tādā veidā, lai, tās projicējot, izveidotos vienāda garuma komploni. Allelēm, kuras vispār nespēj komplementēt, mutācijas attēlo ar nepārtrauktu līniju, kas pārsedz visus dotā gena komplonus, piemēram, grupa a_6 173. attēlā.

Allelu komplementācijas mehānismu pētīja D. Vudvards. 1959. gadā viņš parādīja, ka pēc adenilosukcināzes mutantu neirosporu bezšūnu ekstraktos var reproducēt *in vitro* allelu komplementācijas efektu. Šī fermenta aktivitāte divu uz allelu komplementāciju spējīgu mutantu ekstraktos līdzinās nullei. Turpretī, ja šo mutantu ekstraktu sajauc, tad parādās fermentatīvā aktivitāte, kura gan nekad nesasniedz 100%, kas raksturīgi ekstraktiem no savvaļas tipa celma, un pat 50%, ko varētu gaidīt heterozigotām vai heterokarioniem.

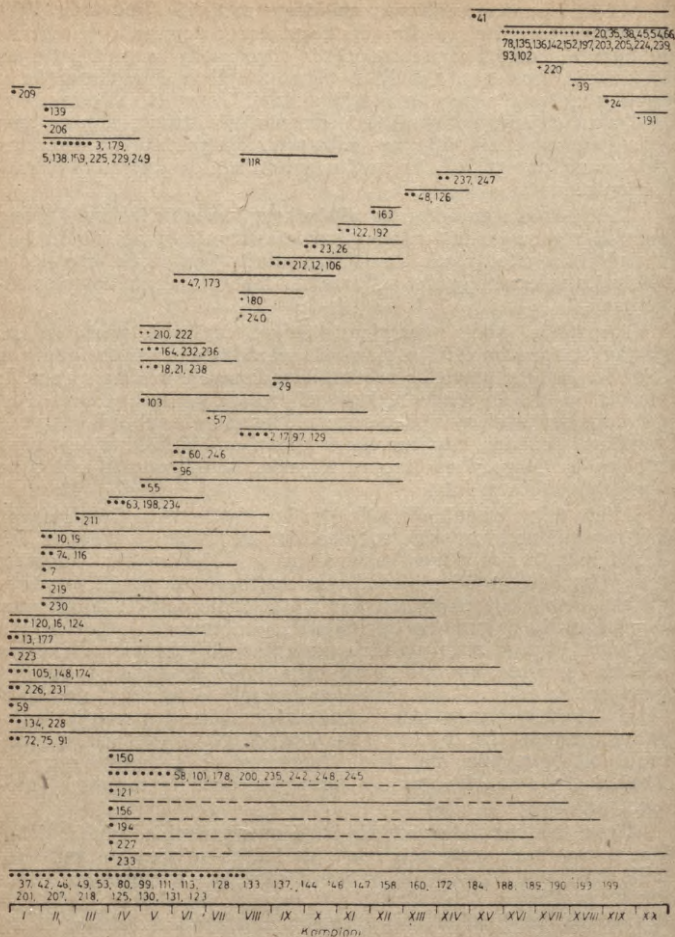
Tādējādi tika parādīts, ka allelu komplementācijas mehānisma pamatā ir genu produktu (olbaltumvielas molekulu vai subvienību) mijiedarbība citoplazmā. Zemā fermentatīvā aktivitāte liecina, ka allelu komplementēšanās atšķiras no mutanto genu komplementācijas.

Turpmākie allelu komplementācijas pētījumi parādīja, ka pastāv stingra korelācija starp šīs parādības izpausmi dažādos lokusus un olbaltumvielas uzbūvi, kuru kontrolē pētāmais gens. Ir zināms, ka eksistē fermenti, kas spēj izpildīt savas funkcijas tikai pēc tam, kad izveidojusies tā saucamā kvartārā struktūra, t. i., kad vairākas vienādas olbaltumvielas globulas (faktiski viena gena kopijas) savstarpēji apvienojas. Kā saka, šādi fermenti veidoti no identiskām subvienībām.

Allelu komplementāciju līdz šim konstatēja tikai tiem geni, kas kontrolē no identiskām subvienībām sastāvošus fermentus. Tas liek domāt, ka identiskas subvienības ar dažādām mutacionālām izmaiņām savstarpēji mijiedarbojas un rezultātā veselā fermenta molekulā notiek it kā savstarpēja mutacionālo defektu izlabošana. So uzskatu 1965. gadā apstiprināja Dž. Finčema un A. Kodingtona pētījumi. Viņi sajauca attīrītas mutantas olbaltumvielas (kurām zaudēta fermentatīvā aktivitāte), kuru sintēzi kontrolē neirosporas gena **am** dažādas alleles. Gens **am** kontrolē fermentu glutamādehidrāzi, kas sastāv no identiskām subvienībām. Izmantojot radioaktīvas iezīmes, Dž. Finčems un A. Kodingtons parādīja, ka mutantu olbaltumvielu maisījumā fermentatīvā aktivitāte parādās tikai tad, ja apvienojas šī fermenta dažādi mutantas subvienības.

Tiesa, līdz šim paliek atklāts jautājums par mijiedarbības dabu, kuras rezultātā savstarpēji izlabojas katras subvienības mutacionālie bojājumi. Pieņem, ka visas alleles, kas spējīgas uz allelu komplementāciju, determinē olbaltumvielas molekulas (subvienības) sintēzi ar lielākām vai mazākām izmaiņām molekulas struktūrā.

Domā, ka pat tad, ja genā izmainīts tikai viens nukleotīdu pāris (punktveida mutācija), bet polipeptīdā atbilstoši tam aizvietota tikai viena aminoskābe salīdzinājumā ar savvaļas tipa polipeptīdu, var notikt strukturālas izmaiņas olbaltumvielas molekulā —



174. att. Rauga *Saccharomyces cerevisiae* iepriekšēja allelās komplementācijas karte lokusam ad_2 .

Komplementācijas grupas apzīmētas ar horizontālām līnijām. Zem katras grupas norādīti mutāciju numuri un bloka raksturs adenīna sintezē. Ar plusa zīmi apzīmēts nepilns bloks, ar punktu — pilns bloks. Mutācijas 121, 156, 194, 227, 233 dod komplementāciju tajos iecirkņos, kas apzīmēti ar pārtrauktām līnijām.

izmainīties molekulas konformācija (sakļaušanās). Pie tam komplementē tikai tās subvienības (faktiski tās alleles), kuru izmaiņas, subvienībām apvienojoties, nepārsedzas; tas izpaužas allelu komplementācijas kartē nepārsedzošos nogriežņu (komplementācijas grupu) veidā.

Tādējādi, kaut gan par allelu komplementāciju ir vairāki nenoskaidroti jautājumi, tomēr jau tagad šī parādība ir varens ierocis ģenētiķu rokās individuālo olbaltumvielu — fermentu struktūras un funkcijas pētīšanā *in vivo*.

Komplementācijas kartēm parasti ir sarežģīta struktūra. Kā piemēru var minēt komplementācijas karti lokusa ad_2 allelēm, kas kontrolē vienu posmu adenīna sintēzē raugam *Saccaromyces cerevisiae*; karte sastādīta pēc heteroalleliem krustojumiem, kurus izdara T. Soidla (174. att.). Kartē atzīmētas divu tipu alleles: mutantas alleles, kuru klātbūtne šūnā pilnīgi izslēdz adenīna sintēzi, un alleles, kas vāji kontrolē adenīna sintēzi. Acīm redzot, abu tipu mutantiem attiecīgi jābūt ar atšķirīgiem bojājumiem fermenta molekulās, kuru sintēzi kontrolē gens ad_2 . Jādomā, ka to mutantu fermentam, kuram adenīna sintēze bloķēta pilnīgi, jābūt ar «jūtamāk» bojātu molekulas struktūru salīdzinājumā ar mutanto fermentu, kura adenīna sintēze ir tikai bremzēta. Un tiešām 174. attēlā redzam, ka pirmā tipa allelēm ir izmaiņas, kas skar 1—20 komponentus, t. i., faktiski starp tām ir daudzas alleles, kas vispār nespēj komplementēt. Tajā pašā laikā otrā tipa allelēm ir izmaiņas, kas skar ne vairāk par 5 komponentiem. Tas pierāda, ka, analizējot komplementācijas kartes, var spriest par izmaiņām olbaltumvielā, kuru kontrolē dotais gens.

Pētot allelu komplementāciju, proti, sastādot allelu komplementācijas karti (174. att.), izdevās noskaidrot daudzu ārējo agentu ietekmi uz šo procesu. Tā, piemēram, konstatēja vides kālija un magnija jonu koncentrācijas ietekmi uz dažu allelu komplementācijas spēju. Pierādīja arī, ka eksistē allelās komplementācijas modifikatōrgeni un supresorgenu ietekme uz allelu komplementāciju.

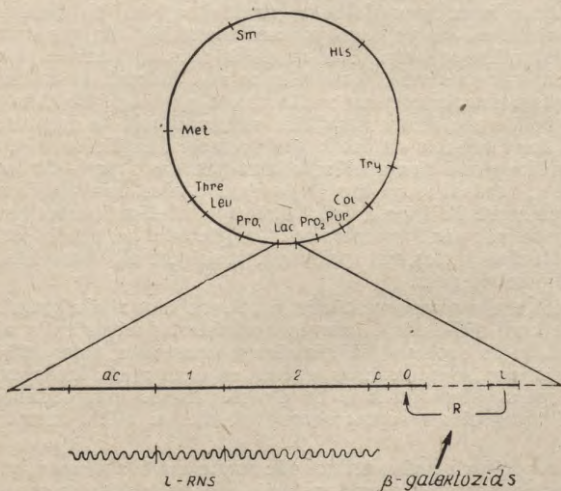
Neraugoties uz visu teikto, pēc funkcionālā allelisma kritērija var spriest par aplūkojamo mutāciju piederību vienam genam. Ja fermenti, kuru sintēzi kontrolē pētāmais gens, nesastāv no subvienībām, atbilde būs vienāda, pārbaudot jebkuru mutantu pāri. Geniem, kas kontrolē no identiskām subvienībām sastāvošus fermentus, jāiegūst sērija mutantu, kurus krustojot allelu komplementācija izpaudīsies sarežģītās savstarpējās attiecībās, tā ka varēs sastādīt komplementācijas karti. Visas pētāmā gena alleles būs komplementāras jebkura cita gena allelēm. Starp katra gena allelēm ir grupa, kas vispār nekomplementē. Izmantojot šādas alleles funkcionālajā testā, var noteikt pārbaudāmās mutācijas piederību dotajam genam.

b) Fermentu sintēzes regulēšana

Līdz šim runājām, ka šūnā eksistē ģenu sistēma, kas determinē olbaltumvielu molekulu primāro struktūru, taču eksistē arī citas klases ģeni, proti, kas regulē sintēzes ātrumu un specifisko olbaltumvielu-fermentu sintēzes iespēju.

Olbaltumvielas molekulas biosintēzi kontrolē vairāki atšķirīgi ģeni: struktūrģeni, regulētāģgens, operatorģens.

Par struktūrģeniem sauc ģenus, kas kodē aminoskābju secību polipeptīdos. Zarnu baktērijām struktūrģeni, kas kontrolē olbaltumvielas-fermentus viena biosintēzes posma reakcijām, hromosomā parasti izvietojas līdzās, pie tam ģenu secība atbilst kontrolējamo reakciju secībai. Vairākiem šādiem «radniecīgiem»

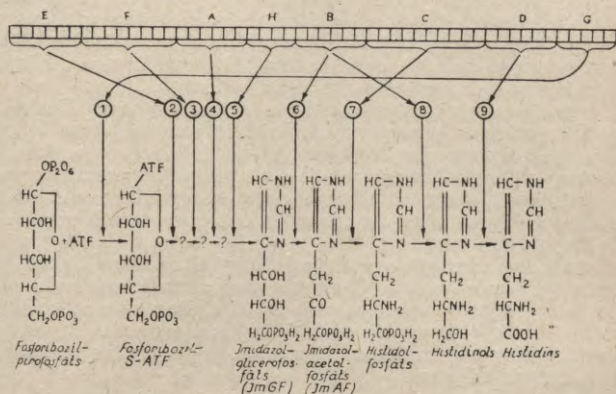


175. att. Operona darbības shēmas piemērs pēc *Escherichia coli* laktozes iecirkņa (Lac-operona) darbības.

Ar apli attēlota *E. coli* hromosoma; uz tā atzīmēts laktozes iecirkņa (Lac) izvietojums starp citiem marķieriem. Apakšā Lac iecirknis attēlots palielinātā veidā: i — regulētāģgens, o — operators, p — promotors, z — β galaktozīdāzes struktūrģens, y — β galaktozīdpermeāzes struktūrģens, ac — β galaktozīdtransacetilāzes struktūrģens. Struktūrģeni sintezē, jādāmā, tikai vienu i-RNS (5'P, kuras gals, iespējams, pagriezts pret operatoru). i-RNS kopā ar ribosomām izveido polisomu, uz kuras sintezējas dažādas peptīdu ķēdes (N gals, acīm redzot, atbilst iecirknim, kas piekļaujas operatoram). Regulētāģgens veido specifisku represoru, kas, iedarbojoties ar represoru, inaktivē to; rezultātā notiek i-RNS un tātad arī olbaltumvielas veidošanās dotā operona kontrolē.

geniem parasti ir kopīga regulēšanas sistēma, kurā ietilpst regulētārgens, kas var būt nesaistīts ar struktūrģeniem, un operatorģens, kas cieši saistīts ar struktūrģeniem.

Regulētārgens nosaka olbaltumvielas-represora sintēzi, kas, savienojoties ar operatorģenu, «lauj» vai «aizliedz» lasīt attiecīgo struktūrģenu informāciju.



176. att. Sakarība starp ģenētiskajām struktūrām, kas *Salmonella typhimurium* kontrolē histidīna veidošanos:

1–9 — histidīna ģenu kontrolējamo reakciju secība un fermenti, kas līdzdarbojas šajās reakcijās (1 — fosforibozil-ATF-fosforilāze; 2, 3, 4, 5 — nezināmi posmi; 6 — imidazol-glicerolfosfātdehidraze; 7 — imidazolacetolfosfātransamināze; 8 — histidinolfosfātfosfatāze; 9 — histidinoldehidraze).

Operatorģenu un tam sekojošos struktūrģenus F. Žakobs un Ž. Mono nosauca par operonu. Uzskata, ka operons ir ģenētiskās informācijas lasīšanas vienība, transkripcijas vienība, t. i., no katra operona kopē vienu specifisku i-RNS molekulu. Pēc tam šī i-RNS nonāk ribosomā un noder par olbaltumvielu sintēzes matrici atbilstoši operona ģenu skaitam. Operonā var būt līdz desmit struktūrģenu, piemēram, operonam, kas kontrolē *Salmonella* histidīna biosintēzi, ir 9 ģeni. Interesanti, ka dažām zarnu baktērijām ir līdzīgi operoni. Tā *Escherichia coli* un *Salmonella typhimurium* pirimidīna operoni sastāv no 6 ģeniem, kas izvietoti hromosomu kartē vienādās vietās vienādā secībā.

Žakobs un Mono ieteica 175. attēlā parādītā *Escherichia coli* operona darba shēmu, ņemot par piemēru laktozes iecirkni (Lac-operons). Šajā operonā ir trīs ģeni, kuri nosaka β galaktozīdu fermentāciju: ģens z kontrolē β galaktozidāzes sintēzi, ģens y — galaktozīdpermeāzes sintēzi, ģens ac — galaktozīdtransacetilāzes

sintēzi. Ja vidē un tātad arī šūnā nav β galaktozīdu, tad olbaltumviela-represors, kuru izstrādā regulētājgens, saistās ar **Lac**-operona operatoru un tādējādi nepieļauj transkripciju (i-RNS sintēzi) no visa operona. Ja pārdās β galaktozīdi, tad tie izpilda induktora funkciju visu triju **Lac**-operona fermentu sintēzei: induktors, piemēram, galaktoze savienojas ar olbaltumvielu-represoru. Rezultātā represors vairs nevar mijiedarboties ar operatoru, un, tā kā operators ir tas punkts, no kura sākas transkripcija, tad no operona var sākties i-RNS un pēc tam attiecīgu triju fermentu sintēze. Šādas sistēmas, kurās noteikta savienojuma klātbūtne izraisa atbilstošu fermentu sintēzi, sauc par inducibelām sistēmām.

Dotā shēma nav fantāzija, bet eksperimentāli pārbaudīta parādība. Ja ar hromosomu pārveidēm atdala struktūrgenus no operatora un pievieno citam operonam, kas līdz tam bija pakļauts savam operatoram, tad pārvietotie geni pakļaujas jaunajai regulēšanas sistēmai, kuru vada cits operators. Šāds piemērs dots 176. attēlā. Rezultātā kompleksais operons viena operatora kontrolē sintezē abu grupu fermentus.

Tamlīdzīgi sarežģīti operoni raksturīgi tikai zarnu baktērijām. Citos organismos geni, kas kontrolē secīgus metabolisma etapus, parasti izvietojas hromosomā nejauši, t. i., tie nav cieši saistītas grupas. Tomēr dati par zarnu baktērijām liecina, ka genūs, kas determinē olbaltumvielu struktūru, vairāk vai mazāk komplicētā veidā kontrolē citi geni.

c) Supresija

Vienas mutācijas fenotipiskās izpausmes supresija jeb nomācšana, rodoties otrai mutācijai, ir plaši izplatīta ģenētiska mijiedarbība, kuras mehānisms jāaplūko dažādos šūnu metabolisma līmeņos.

Jāizšķir divi galvenie mutacionālā procesa virzieni: turpvirziena mutācijas un reversijas. Katra mutācija, kas izraisa novirzes no savvaļas tipa, ir turpvirziena mutācija. Katra mutācija, kas izraisa daļēju vai pilnīgu savvaļas tipa atjaunošanos, ir reversija. Reversijas pēc izcelsmes ir ļoti daudzveidīgu izmaiņu grupa (11. nodaļa).

Kā tagad zināms, savvaļas fenotips atjaunojas ne tikai pēc atpakaļvirziena mutācijām, t. i., ne tikai atjaunojoties tai gena savvaļas tipa allelei, kas izmainīta turpvirziena mutācijā, bet arī jau mutantajam genotipam izmainoties no jauna. Pie tam otra mutācija (supresorā) nomāc pirmās turpvirziena mutācijas fenotipisko izpausmi. Pamatojoties uz to, ka supresorās mutācijas var rasties gan tajā pašā genā, kurā radās tiešā mutācija, gan arī iepriekš (turpvirziena mutācijā) neizmainītajā genā, pieņemts runāt par intrageniem supresoriem un supresorgeniem.

Par intrageniem supresoriem sauc jau mutantā gena atkārtotas izmaiņas, kuru rezultātā atjaunojas savvaļas fenotips. Intragenā supresora rašanos var nosaukt par neidentisku atpakaļvērstu mutāciju.

Par supresorgeniem sauc visus turpvirziena mutācijas neskartus genus, kuru izmaiņas neļauj attīstīties turpvirziena mutācijas fenotipam.

Tādējādi izšķir trīs reversijas tipus: 1) atpakaļvirziena mutācijas; 2) neidentiskās atpakaļvirziena mutācijas; 3) supresorgenu mutācijas.

Acīm redzot, īstās atpakaļvirziena mutācijas ir ļoti retas, jo varbūtība, ka atjaunosies turpvirziena mutācijā nomainītais sākotnējais nukleotīds, ir ļoti maza.

Viens no intragenās supresijas piemēriem bija minēts šajā nodaļā (sk. «Ģenētiskais kods»). Tieši šādu mutāciju mijiedarbību, kurā izkrīt vai iestarpinās viena gena DNS bāzu pāri, izmantoja F. Kriks, lai pierādītu, ka ģenētiskais kods ir triplets. Ja turpvirziena mutācijā bāzu pāris izkrīt, tad, pieņemot, ka kodu vienmēr lasa no kreisās puses uz labo pusi, koda lasīšana novirzās pa labi no šīs mutācijas. Ja turpvirziena mutācijas vietas tuvumā tajā pašā genā notiek otra mutācija — iestarpinās bāzu pāris, tad tā darbojas kā intragenais supresors attiecībā pret pirmo mutāciju, jo normalizējas koda lasīšana pa labi no iestarpinātā bāzu pāra. Tādējādi intragenā supresija realizējas koda nolasīšanā. Šajā gadījumā gena iecirknis starp mutācijām — iestarpināšanās—izkrišana paliek nenormalizēts. To pierādīja ar bakteriofāga T_4 mutantiem, kuriem bija izmaiņas genā, kas kontrolē fāgu apvalka olbaltumvielas veidošanos. Izrādījās, ka minētā tipa supresijas gadījumā, kaut arī rodas pilnvērtīgas fāgu daļiņas, polipeptīdu ķēdes iecirknis, kuru kontrolē starp izkrišanas un iestarpinājuma punktu esošais iecirknis, pēc aminoskābju sastāva pilnīgi atšķiras no analoga polipeptīdu ķēdes iecirkņa savvaļas tipa fāga olbaltumvielā. Acīm redzot, šis intragenās supresijas tips iespējams tikai tajā gadījumā, ja izmainītajam polipeptīdu ķēdes iecirknim nav būtiskas nozīmes olbaltumvielu molekulas specifiskās struktūras veidošanā un līdz ar to arī tās funkcionēšanā.

Otru intragenās supresijas aktu aprakstīja Č. Janovskis, kas pētīja fermenta triptofānsintetāzes ģenētisko kontroli baktērijām *Escherichia coli*. Šis autors parādīja, ka gadījumā, ja turpvirziena mutācijā notiek DNS bāzu pāru apmaiņa (tieši apmaiņa, nevis iestarpināšanās vai izkrišana), tad olbaltumvielā, kuru kontrolē dotais gens, apmainās tikai viena aminoskābe. Dažreiz šādas apmaiņas ir par cēloni attiecīgas olbaltumvielas inaktivācijai. Ja genā, kam radusies šāda izmaiņa, notiek otra līdzīga rakstura mutācija, tad divu aminoskābju apmaiņa polipeptīdu ķēdē dažreiz mijiedarbojas tā, ka abas šīs izmaiņas savstarpēji kompensējas un attiecīgās olbaltumvielas aktivitāte atjaunojas.

Tādējādi šī tipa intragenā supresija realizējas polipeptīdu ķēdes dažādu iecirkņu mijiedarbībā, veidojoties olbaltumvielas sekundārajai, terciārajai un kvartārajai struktūrai. Detaļās šāda mijiedarbība pagaidām vēl nav izpētīta, jo mūsu zināšanas par olbaltumvielas molekulu veidošanās likumsakarībām ir nepilnīgas.

Par supresorģeniem sauc ģenus, kuriem mutantā allele, mijiedarbojoties ar turpvirzienu mutācijā izmainīta ģena mutanto alleli, izraisa revertanta savvaļas fenotipa atjaunošanos. Ģenu supresija uzskatāma par speciālu epistāzes gadījumu — tādu ģenētisku mijiedarbību, kurā viens ģens (epistatiskais vai supresors) nomāc cita ģena izpausmi (6. nodaļa). Šī supresorģenu definīcija neko neizsaka par supresijas mehānismiem, kas šajā gadījumā var būt ļoti atšķirīgi. Pašlaik izšķir supresorģenu darbības mehānisma trīs galvenos tipus.

1. Turpvirzienu mutācija izpaužas kāda savienojuma biosintēzes bloķēšanā, supresorģena mutācija var radīt jaunu trūkstošā metabolīta biosintēzes ceļu.

2. Turpvirzienu mutācija noved pie tā, ka mutantā olbaltumviela kļūst jutīga pret kādu normālu šūnas komponentu, piemēram, pret smago metālu joniem. Šādā gadījumā ģena mutācija, kas samazina inhibitora — smago metālu jonu koncentrāciju, būs supresors, jo tā it kā aktivē mutanto olbaltumvielu.

3. Ir iespējama supresija, izmainot ģenētiskās informācijas nolasīšanas sistēmu. Šajā gadījumā jāaplūko divi turpvirzienu mutāciju tipi: a) mutācijas, kas izraisa aminoskābju apmaiņu olbaltumvielā, un b) mutācijas-nonsensi* jeb beznozīmes mutācijas, t. i., tādas izmaiņas ģena DNS, kuru rezultātā rodas triplets, kas neatbilst nevienai no olbaltumvielās ietilpstošajām divdesmit aminoskābēm. Šajā gadījumā i-RNS — atbilstošā mutantā ģena replika — kā parasti savienojas ar ribosomu, kur izpilda matricē funkciju polipeptīdu ķēdes montāžā. Šo montāžu izpilda t-RNS molekulas un katru no tām atnes «savu» aminoskābi. Tikko uz ribosomas parādās beznozīmes kodons, polipeptīda augšana pārtraucas, jo katru nākamo kodonu var nolasīt tikai tad, ja nolasīts iepriekšējais, bet nonsensus nenolasa.

Abi mutāciju tipi — mutācijas, kas izraisa aminoskābju apmaiņu, un mutācijas-nonsensi — var tikt supresēti, izmainoties ģenēm, kas kontrolē vai nu ribosomu struktūru, vai t-RNS struktūru, vai arī aminoskābju un t-RNS specifiskās saistīšanās aktivējošo fermentu struktūru.

Izmainoties jebkuram no minētajiem olbaltumvielu sintēzes aparāta komponentiem, rodas kļūdas aminoskābju iesaistīšanās olbaltumvielā, t. i., vienas aminoskābes var stāties citu aminoskābju vietā, bet tieši tas nepieciešams aminoskābju apmaiņu izraisīto turpvirzienu mutāciju supresēšanai. Var rāsties supresorās

* No angļu valodas vārda *nonsense* — aplamība, muļķības, nieki.

mutācijas, kas nonsensus padara par nozīmīgiem, t. i., izmaina ribosomas, t-RNS vai aktivējošos fermentus. Dažreiz pēc šādas mutācijas kodons-nonsenss lasāms kā kādas aminoskābes kodons.

Olbaltumvielu sintēzes aparāts ir kopīgs visai šūnai, tāpēc supresorgenam, kas izraisa supresijas parādību, kuras pamatā ir šūnas olbaltumvielu sintēzes aparāta kļūdas, ir divkārsšs efekts: 1) turpvirziena mutācijas supresija, kurā atjaunojas zināms daudzums no mutantā gena normālajiem produktiem; 2) procentuāli tikpat bieži daudz vai visu šūnas olbaltumvielu sintēzes traucējumi supresorgena klātbūtnē, jo olbaltumvielu sintēzes aparāts ir kopīgs visai šūnai.

Kā zināms, olbaltumvielām-fermentiem ir ļoti liela aktivitātes rezerve. Tā sēnēm un baktērijām dažu fermentu aktivitāte var samazināties desmitiem reižu salīdzinājumā ar savvaļas tipu, tomēr tas manāmi neietekmē šūnu dzīvotspēju. Tādējādi minētā tipa supresori var būt tās mutācijas, kas ģenētiskā kodā nolasīšanā izraisa zināmu skaitu kļūdu. Šīs kļūdas ir pieņemamas, raugoties no gena produktu — olbaltumvielu bojāšanas un izlabošanas gadījumu bilances viedokļa.

Supresorgenu specifika ir to spēja nomākt vienu vai otru turpvirziena mutāciju izpausmes. Supresori var specifiski nomākt noteiktu genu mutācijas vai arī viena gena noteiktu mutanto allelu izpausmes.

Iztirzātie supresijas pamatmehānismi ir tieši saistīti ar supresoru specifiskuma raksturu. Tā pirmais no aplūkotajiem mehānismiem nosaka supresorgenu specifiskumu, bet nenosaka allelo specifiskumu. Turpretī otrais un trešais mehānisms nosaka allelo, nevis geno specifiskumu.

Izejot no teiktā, supresorgena specifiskuma raksturs var aptuveni atklāt tā darbības mehānismu.

Tādējādi genotipa funkcionēšanas sistēma tagad jāuzskata par sarežģītu genu mijiedarbības sistēmu, kas īstenojas genu produktu mijiedarbībā. Ar genu mijiedarbības molekulārajiem pētījumiem sākas jauns periods, kurā mūsu zināšanas par genotipu kā viengabalainu sistēmu tiek sintezētas ar zināšanām par genu darbību ontogēnē.

* * *

Tātad gena analīze ar ģenētikas metodēm padziļināja mūsu zināšanas par ģenētiskās informācijas struktūru un gena darbības sistēmu.

1. Gens ir funkcionāli nedalāma ģenētiskās informācijas vienība.

2. Pēc fenotipa līdzīgu, neatkarīgi radušos mutāciju allelās, attiecības atspoguļojas komplementācijā un rekombinācijā.

3. Genā var notikt mutāciju un rekombinācijas procesi.
4. DNS modelis atbilst visām ģenētiskās informācijas programēšanas (kodēšanas), gena replikācijas, mutēšanas un rekombinēšanās molekulāro norišu prasībām.
5. Genam raksturīgs noteikts nukleotīdu komplekts un noteikta to secība DNS. Dažādos genos ir atšķirīgs nukleotīdu skaits.
6. Gens tieši nepiedalās olbaltumvielas sintēzē. Gena DNS ir matrice informatīvās RNS molekulām.
7. Primārais genu produkts ir vienam no DNS pavedieniem komplementāra informatīvā RNS.
8. Gens funkcionē sistēmā DNS—RNS—olbaltumviela, kuru ietekmē kā genu mijiedarbības sistēma, tā arī ārējās vides faktori.

ATTĀLĀ HIBRIDIZĀCIJA

Līdz šim esam iepazīnušies ar pazīmju iedzimšanas un iedzimstošās mainības likumsakarībām, ja krusto organismus, kas pieder pie vienas sugas. Šādu krustošanas tipu sauc par krustošanu sugas robežās jeb tuvo hibridizāciju.

Par attālo hibridizāciju sauc tādu formu krustošanu, kuras pieder dažādām varietātēm, sugām, ģintīm un citām augstākām taksonomiskām vienībām.

Iedzimtības, pazīmju iedzimšanas un iedzimstošās mainības likumsakarības attāļajā un tuvajā hibridizācijā ir kopīgas: kā vienā, tā otrā gadījumā paredzama divu dažādu genotipu gametu savienošanās zigotā.

Attālo hibridizāciju, tāpat kā krustošanu sugas robežās, var izdarīt dažādos līmeņos: organismu līmenī, iegūstot daudzšūnu organismu; šūnu līmenī, iegūstot hibrīdu šūnu, ja ir viensūnas organismi, vai iegūstot somatiskas šūnas, ja ir audu kultūra; molekulārā līmenī, hibridizējot DNS molekulas. Tomēr attāļajai hibridizācijai ir vairākas specifiskas īpatnības: apgrūtināta hibrīdu iegūšana, zema hibrīdu auglība vai pat pilnīga sterilitāte, savdabīgs pazīmju iedzimšanas raksturs pēcnācējos.

1. §. ATTĀLĀS HIBRIDIZĀCIJAS NOZĪME ĢENETISKAJĀ ANALĪZĒ

A. Serebrovskis lieliskā ziņojumā «Dzīvnieku hibridizācija» 1935. gadā sistematizēja faktorus, kas kavē hibridizāciju. Pamatojoties uz A. Serebrovska doto shēmu, mūsdienās šo faktoru klasifikācija varētu būt šāda.

1. Kavēkli, kas traucē divu sugu pārstāvju sastapšanos: a) sugu izplatības areālu nošķirtība; b) sugu pielāgošanās dažādām dzīves vietām un biocenozēm.

2. Kavēkli, kas traucē dzīvnieku sapārošanu un apsēklošanu

un augu apputeksnēšanu: a) dzimumciklu nesakrišana; b) vienas sugas dzīvnieku nespēja izraisīt dzimumrefleksu citai sugai; c) dzimumorgānu uzbūves atšķirības; d) spermas bojā eja citas sugas dzīvnieku dzimumvados; augiem putekšņa digstobra un auglenīcas audu nesavienojamība.

3. Kavēkli, kas traucē apaugļošanos: a) dažādus genomus saturošu pronukleusu ģenētiskā nesavienojamība; b) kodola un citoplazmas fizioloģiskā nesavienojamība.

4. Hibridās zigotas (embrija) dzīvotnespēja vai maza dzīvotspēja atipisko mitožu un citu iemeslu dēļ.

Kaut gan krustošanai ir ģenētiskas barjeras, hibridizācija starp sugām notiek, un tiklab kā dabiskos, tā arī cilvēka radītos apstākļos rodas hibridas formas. Mākslīgos apstākļos hibridizācijas iespēja ir neizmērojami lielāka nekā dabā, jo daudzus šķēršļus, kas dabiskos apstākļos to apgrūtina, iespējams novērst.

Attālā hibridizācija notiek visās dzīvnieku klasēs — zīdītāju, abinieku, zivju, putnu, kukaiņu un citās. No 29 zīdītāju dzimtām attālie hibridi iegūti 27 dzimtās, pie tam iegūti 52 ģinšu hibridi un 259 sugu hibridi. Vairums šo hibridu izrādās dzīvotspējīgi agrās embrionālās attīstības stadijās, bet daudzos gadījumos tie sasniedz arī dzimumgatavību. Augu valstī attālā hibridizācija ir daudz izplatītāka nekā dzīvnieku valstī. Attālā hibridizācija novērojama arī mikroorganismiem. Daudzšūnu organismiem attālā hibridizācija notiek dabiskas vai piespiedu krustošanas rezultātā. Mikroorganismiem tā notiek, dažādi veidojoties hibridām šūnām, proti, transformācijas, transdukcijas vai konjugācijas rezultātā. Molekulu hibridizāciju bezšūnu sistēmā panāk šādi: vispirms, denaturējot DNS molekulu, kuru veido 2 spirālē saviti pavedieni, iegūst vienpavediena molekulu; pēc tam izdara renativāciju, t. i., savieno dažādo sugu vienpavediena DNS molekulas vienā divpavedienu molekulā.

Kopš seniem laikiem attālā hibridizācija pielietota mūļu (ķēves un ēzeļa hibridu), kā arī kamieļu hibridu un putnu hibridu iegūšanai. Attālo hibridizāciju plaši lieto, lai iegūtu vērtīgus hibridos augus. Zinātniskās attālās hibridizācijas pamatlicējs ir Jozefs Gotlībs Kēlreiters, kurš 1761. gadā publicēja izmēģinājumu rezultātus par mahorkas (*Nicotiana rustica*) krustošanu ar tabaku (*N. paniculata*). Sajos izmēģinājumos J. Kēlreiters ieguva tabakas un mahorkas pirmās paaudzes hibridus, kā arī atjaunoja tabakas sākotnējo sugu, izdarot daudzkārtēju mātes tipa hibrido augu atpakaļkrustošanu ar sākotnēji par tēvaugu izmantotās tabakas sugas (*N. paniculata*) augiem.

Savos pētījumos J. Kēlreiters konstatēja vairākas parādības, kurām ir fundamentāla nozīme ģenētikā:

- 1) dzimuma pastāvēšanu augiem;
- 2) hibridā spēka izpausmi pirmās hibridās paaudzes augiem (heterozi);
- 3) iespēju atjaunot sākotnējo sugu no hibridā auga;

4) hibrīdu pēcnācēju daudzveidību;

5) reciproko hibrīdu atšķirības.

J. Kēlreiters augstu novērtēja attālās hibrizācijas praktisko nozīmi augļu koku un citu kokaugu audzēšanā.

Tajā pašā laikā attālās hibrizācijas lielo nozīmi dzīvnieku evolūcijā konstatēja P. Pallass (1782. g.) un augu evolūcijā — K. Linnejs (1760. g.), bet vēlāk arī daudzi citi ievērojami dabas pētnieki. Nedaudz pieticīgāk attālās hibrizācijas nozīmi evolūcijā novērtēja Č. Darvins.

XIX gadsimtā attālo hibrizāciju lietoja kā metodi, lai izpētītu pazīmju iedzimšanu pēcnācējos. Šajos darbos bija uzkrāts milzīgs faktu materiāls par pazīmju iedzimšanu, tai skaitā aprakstītas skaldīšanās un dominēšanas parādības hibrīdu pēcnācējos (O. Šažrē, Š. Nodēns). Tomēr noskaidrot pazīmju iedzimšanas likumsakarības attālajiem hibrīdiem bija grūti, jo tās maskēja dzimumvairošanās traucējumi, kas izmainīja hibrīdiem skaldīšanās raksturu. Tāpēc hibrizatori novēroja komplicētus skaldīšanās tipus, kurus nosauca par «jaukto» (mozaīsko) iedzimtību un «saplūstošo» iedzimtību.

G. Mendelis atšķirībā no saviem priekštečiem un laika biedriem hibrizatoriem pazīmju iedzimšanas pētīšanai izmantoja principiāli jaunu pieeju: krustošanai viņš atlasīja vienas sugas augus ar kontrastējošiem pazīmju pāriem. Pēc tam kad bija atminētas iedzimšanas un iedzimtības galvenās likumsakarības vienas sugas organismiem, atklājās iespēja tās izpētīt attālo hibrīdu pēcnācējos.

Attālās hibrizācijas nozīme palielinās sakarā ar to, ka jāatrisina daudz mūsdienu bioloģijas un selekcijas problēmu, proti:

1) sugu izcelšanās problēma;

2) jautājums par mājdzīvnieku, kultūraugu un mikroorganismu savvaļas radinieku ģenētiskā potenciāla izmantošanu selekcijā.

Tā kā attālajā hibrizācijā ir saskare ar taksonomijas vienībām, īsi jāpaskaidro pie sugas — galvenās sistematiskās vienības raksturojuma no ģenētikas viedokļa.

2. §. SUGA KĀ ĢENĒTISKA SISTĒMA

No sistematikas viedokļa suga ir reāla diskrēta organismu diferenciācijas vienība. Vienas sugas organismus raksturo kopīgas īpašības, kas nosaka to pielāgotību vides apstākļiem. Līdz šim sistematīki iztikā galvenokārt ar fenotipu aprakstīšanu, tāpat ar fenotipiskās mainības analīzi. Precīzai sugas klasificēšanai pilnīgi pietiek ar morfoloģijas, anatomijas, bioloģijas un fizioloģijas aprakstu. Taču, lai izpētītu sugu izcelšanos un noskaidrotu evolūcijas faktorus, jāizdara sugas ģenētiskie pētījumi.

Seit nekavēsimies pie jēdziena «suga» definējuma un piekritīsim tam, ko šajā sakarā rakstījis Č. Darvins: «Es te neapsriedišu

arī dažādus definējumus, kas doti jēdzienam «suga». Neviena no definīcijām nav apmierinājusi visus dabas pētniekus, un tomēr katrs dabas pētnieks puslīdz zina, ko viņš domā, kad runā par sugu.* Mūsu zināšanas par sugu kopš Darvina laikiem ir ievērojami paplašinājušās, bet, neskatoties uz to, līdz šim laikam jēdzienam «suga» nav apmierinoša definējuma, kaut arī no ģenētikas viedokļa sugas realitāte neizraisa šaubas.

Fakts, ka dabā visa organismu daudzveidība veido zināmu kārtību, sistēmu, ir labākais pierādījums tam, ka šo kārtību uztur ģenētiskas likumsakarības.

Suga ir noteikta ģenētiska sistēma, kas atspoguļo evolūcijas diskrēto raksturu. Katra suga, līdzīgi atsevišķai inkrustācijas detaļai, ieslēgta kopējā sugu sistēmā, tā nesajaucas ar citām sugām un reizē ar to saglabā ar tām nepārtrauktu kontaktu.

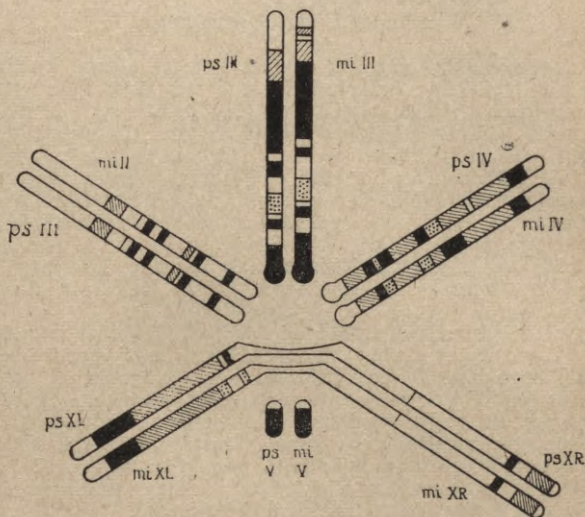
Vairošanās cikla īpatnības, nesakrustojamība, hibrīdu neauglība un sugai raksturīgais genu komplekts (genotips), kas nodrošina tās spēju pielāgoties noteiktiem dzīves apstākļiem, veido sistēmu, kura garantē sugas izolāciju no citām sugām. Kā jau zinām (sk. 2. nodaļu), katrai sugai ir pēc skaita un sastāva noteikts hromosomu komplekts.

Katrai sugai ir savs raksturīgs fenotips un genotips. Dabiskos apstākļos sugas fenotips — krāsa, ķermeņa izmēri, izturēšanās, barošanās un daudzas citas pazīmes — ir diezgan vienveidīgs; tas dod iespēju sistemātiskiem sugas klasificēt. Šis vienveidības pamatā ir katras sugas genotipa sistēmas īpatnības, ko saglabā dabiskā izlase. Tomēr, pētot sugas filoģenēzi un iedzimtības potenciālu, uz fenotipiskajām pazīmēm nevar sevišķi paļauties. Sugas genotipu veido visai daudzveidīgu genu komplekts. Genu rekombināciju un mutāciju dēļ sugas genotips atrodas pastāvīgi dinamiskā stāvoklī. Savvaļas tipa geni var mutēt par recesīvajiem, palielinot heterozigotāti. Tāpēc sugas ārējā vienveidība neatklāj visu genotipisko daudzveidību. Bez tam starp pēcnācējiem parādās dažādi fenotipi, tai skaitā tādi, kas ir līdzīgi tās pašas ģints un dzimtas citu sugu fenotipiem; tas liecina par šo fenotipu ģenētisko radniecību.

Sugā var ietilpt vairākas pasugas, varietātes, rases, sastādot diferencētu ģenētisku sistēmu. Parasti pasugas, varietātes un rases neatšķiras pēc hromosomu skaita, kaut arī reizēm šādas atšķirības ir konstatētas. Tās atšķiras tikai ar genu komplektu un atsevišķām hromosomu pārveidēm (aberācijām), kas nekavē normālu mejozes norisi. Tāpēc starp tām var notikt krustošanās un rezultātā rasties auglīgi hibrīdi. Šis taksonomiskās vienības var uzskatīt par stipri diferencētām populācijām (sk. 20. nodaļu), kas izveidojušās sakarā ar dabiskās izlases virziena un tempa izmaiņšanos, kuru nosaka biotisku (barība, savstarpējā sakarība ar citiem organismiem) un abiotisku (klimate, augsne) vides faktoru iedarbība.

* Čarlzs Darvins. Sugu izcelšanās. LVI, Rīgā, 1953., 93. lpp.

Sugas diferenciācijas procesā genotipi izmainās sakarā ar attiecīgu mutāciju uzkrāšanos, hromosomu skaita izmaiņām (autopoliploidija), kā arī sakarā ar genu pārkārtošanos inversiju un translokāciju rezultātā. Spilgts genotipisko izmaiņu piemērs ir genotipiskās atšķirības starp divām drozofilu sugām: *Drosophila pseudoobscura* un *D. miranda*, kuras salīdzinājis F. Dobžanskis (177. att.).



177. att. Divu drozofilu sugu: *Drosophila pseudoobscura* un *D. miranda* hromosomu salīdzinājums.

D. pseudoobscura (ps) un *D. miranda* (mi) hromosomas ir daļēji homologas. Piecas hromosomas no katras sugas haploīdā komplekta (II, III, IV, V, X) un divi X hromosomas pleči (XL un XR) parādīti blakus. Hromosomu daļas ar vienādiem geniem nav izkrāsotas. Iecirkņi, kuros ir pārsvarā inversijas, apzīmēti ar svitrām; iecirkņi, kuros pārsvarā translokācijas, — ar punktiem; iecirkņi ar nēnoteiktām pārveidēm — ar melnu krāsu.

Hromosomu pārveides var saglabāties sugā gan homozigotā stāvoklī (ja tās nav saistītas ar letālu efektu), gan arī heterozigotā stāvoklī. Dabiskās izlases uzturēto populācijas ģenētisko un citogenētisko daudzveidību sauc par ģenētisko polimorfismu.

Ja jauna suga rodas attālās hibrizācijas rezultātā uz allopoliploidijas pamata (sk. 13. nodaļu), tad tajā ir dažādi genomi. Skirtzīmumu formām katrai sugai ir sistēma dzimuma hromosomālai determinācijai (XY un XX, XO un XX u. c.); tā arī dod iespēju raksturot sugas ģenētisko sistēmu.

3. §. IEDZIMŠANA ATTĀLĀS HIBRIDIZĀCIJAS GADĪJUMOS

Gadījumā, ja, krustojot dažādu sugu īpatņus, izdodas iegūt hibrīdu un tas izrādās auglīgs, rodas iespēja izpētīt vecāku pazīmju iedzimšanu hibrīdu pēcnācējos.

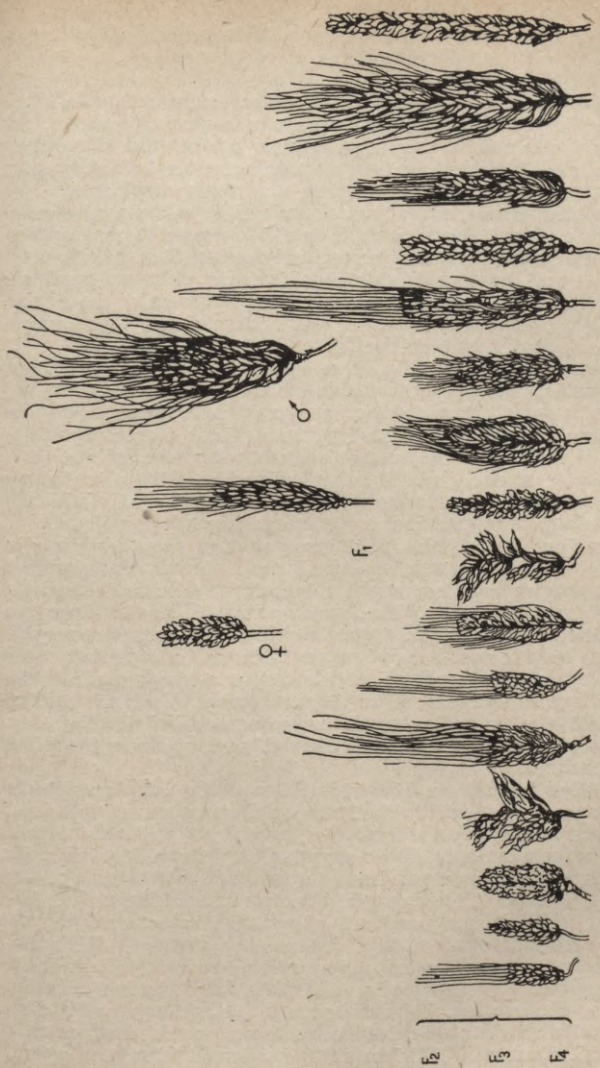
a) Mainība hibrīdu pēcnācējos

A. Serebrovskis, apkopojot uzkrāto pieredzi, atzīmē, ka pirmās paaudzes hibrīdiem visraksturīgākais ir tas, ka tie pēc fenotipa ir starpformas salīdzinājumā ar krustojamo sugu fenotipiem: tiem grūti saskatīt atsevišķas vecāku pazīmes tīrā veidā. Tomēr pirmās paaudzes hibrīdiem pazīmju iedzimšana ir ļoti daudzveidīga: vieni hibrīdi reproducē tēva, otri — mātes pazīmes; sastopami arī gadījumi, kad hibrīdam pazīme ir spēcīgāk attīstīta nekā jebkurai no vecākiem; var parādīties arī jaunas pazīmes, tajā pašā laikā citām pilnīgi izzūd. Visi šie iedzimšanas tipi atstāj saplūstošas vai mozaiskās iedzimšanas iespaidu; tas apgrūtina ģenētisko likumsakarību izpētišanu attālās hibrizācijas gadījumos.

Minētie iedzimšanas tipi tagad daudzos gadījumos ir noskaidroti. Tā, piemēram, skaldīšanās parādība pirmajā paaudzē liecina par to, ka sākotnējās vecāku formas ir heterozīgotas pēc homologiem geniēm. Krustojot savvaļas dzīvniekus, piemēram, bizonu vai jaku ar govīm, kas nes mutantus dominantos baltgalvības un tolbības ģenus, pēcnācējos novērojama parastā mendeliskā skaldīšanās: recesīvās mutācijas hibrīdajos pēcnācējos tiek apslēptas ar atbilstošām dominantām allelēm un parādās heterogametajam dzimumam, ja tās lokalizētas dzimumhromosomā.

Attālās hibrizācijas gadījumos iedzimšanas analīzi izdodas izdarīt tikai tad, ja krustojamām sūgām ir vienādi hromosomu komplekti ar homologām hromosomām, kuras hibrīdā kombinācijā konjugē. Tādā gadījumā pirmās paaudzes hibrīdam mejozē veidojas līdzsvarotas gametas un attīstās normālas dzimumšūnas. Visbiežāk tas notiek, krustojot tuvas sugas, pasugas un varietātes. Šādam hibrīdam otrajā paaudzē izskaldās ne tikai krustojamo formu pazīmes, bet arī pazīmes, kas pārsniedz pat ģinšu atšķirības. Tā, piemēram, G. Karpečenko darbā parādīts, ka, krustojot divas kultūras seškanšu miežu (*Hordeum vulgare*) varietātes, otrajā paaudzē parādās sevišķi liela pazīmju daudzveidība, tai skaitā arī tādas pazīmes, kas atšķiras no vecāku pazīmēm. Šie krustojumi atklāj daļu no miežu ģints mainības ģenētiskā potenciāla (178. att.).

Šāda vairāk vai mazāk izteikta skaldīšanās aina atklājas atsevišķos krustojumos, kuros izdodas iegūt auglīgus hibrīdus.



178. att. Miežu (*Hordeum vulgare*) divu ģeogrāfiski attālu variētašu — Japānas (var. *Dundar-boyi*) un Afganistānas (var. *sublatiglunatum*) hibrīda skaldīšanās.

Parādītas vecākaugu, F₁ paaudzē un vairāku F₂—F₄ paaudzē augu vārpas.

b) Citoplazmas loma iedzimšanā attālās hibridizācijas gadījumos

Iegūstot attālos reciprokos krustojumos sugu un ģinšu hibrīdus, atklājas, ka dažu pazīmju iedzimšanu ietekmē citoplazma. Tas lieku reizi liecina, ka katram genotipam atbilst sava citoplazma un ka sugu diverģences process pamatojas ne tikai uz atšķirībām šūnas hromosomu aparātā, bet arī uz atšķirībām citoplazmā.

Citoplazmatiskās iedzimtības efektu attālās hibridizācijas gadījumos pēta ar vairākiem paņēmieniem, piemēram: 1) reciprokaļos krustojumos, kad izpaužas matroklīnais efekts; 2) atpakaļkruvojot (bekkrōss) auglīgu hibrīdo organismu ar vienu no vecākformām; 3) aizvieto māthromosomas ar tēvhromosomām, ko panāk, kontrolējot hromosomu sadali ar atpakaļkruvošanu; 4) ar androgēnēzi un kodolu pārstādīšanu (sk. 18. nodaļu).

Jau sen tika novērots, ka, krustojot dažādu sugu organismus, bieži attīstās kroplīgi īpatņi. Attālo hibrīdu F_1 paaudzes attīstības anomālijas nereti izpaužas kā asimetrija un mozaīcisms. Šādu hibrīdu citoloģiskie pētījumi parādīja, ka dažādos zigotas drostalošanās etapos notiek vairuma tēvhromosomu eliminācija, kas, acīm redzot, arī noved pie šūnu haploidizācijas. Attīstoties šādiem hibrīdiem izpaužas galvenokārt mātes iezīmes. Tā kā šie hibrīdi nesasniedz dzimumgatavību, to tālāka analīze nav iespējama.

Ilggadīgos F. Vetšteina pētījumos par sūnu sugu hibridizāciju bija iegūti pierādījumi tam, ka dažu pazīmju pārmantošana saistīta ar kaut kādām citoplazmatiskām īpatnībām. Krustojot funāriju ģints (*Funaria*) sugas — Vidusjūras funāriju (*F. mediterranea*) un higrometrisko funāriju (*F. hygrometrica*), F_1 paaudzes reciprokie hibrīdi dažas pazīmes — lapas galotnes tipu un lapas dzīslojumu — pārmantoja no mātauga. Šos hibrīdos augus astoņu paaudžu laikā pakļāva atpakaļkruvošanai ar tēvauga formu. Kaut arī gaidīja, ka rezultātā visas mātes sugas hromosomas tiks aizvietotas ar tēva sugas hromosomām, pēcnācēji stabili saglabāja minētās mātes sugas pazīmes.

P. Mihaelis kopā ar līdzstrādniekiem pētīja citoplazmatiskās iedzimšanas lomu dažādu kazrožu (*Epilobium*) sugu hibrīdos. *Epilobium luteum* un *E. hirsutum* reciprokie hibrīdi atšķīrās pēc daudzām pazīmēm, it īpaši pēc auga kopējā lieluma, lapu un ziedu izmēriem, sēklotnēm un augļiem, pēc putekšņu fertilitātes. Vairāku gadu laikā hibrīdu *E. luteum* $\times$ *E. hirsutum* apputeksnēja ar *E. hirsutum* putekšņiem, pje tam katrā nākamajā šī atpakaļkruvojuma paaudzē kā mātaugus atlasīja formas, kas visvairāk līdzinājās *E. hirsutum*. Atpakaļkruvošanas rezultātā jau ceturtajā paaudzē ieguva augus, kurus pēc pazīmju lielākās daļas gandrīz nevarēja atšķirt no *E. hirsutum*. Šādiem augiem, kurus apzīmēja ar lh^4 , citoplazma bija no *E. luteum*, bet hromosomas, acīm redzot, gandrīz tikai no *E. hirsutum*. Atšķirības no tipiskajiem *E. hirsutum* augiem,

kas šai jaunajai formai lh^4 novērojamas vairākos fizioloģiskos un citofizioloģiskos rādītājos (citoplazmas caurlaidībā un viskozitātē, izturībā pret sēņu izraisītām slimībām, sakņu ataugšanas ātrumā u. c.), acīm redzot, jāizskaidro ar lh^4 un *E. hirsutum* augu citoplazmu atšķirību. Tālāk izdarīja analizējošo krustošanu: lh^4 augus krustoja ar *E. hirsutum*, bet pēc tam ar *E. luteum*. Rezultāti liecina (sk. 46. tabulu), ka atšķirības starp reciprokajiem hibrīdiem $h \times l$ un $l \times h$ gandrīz pilnīgi atkārtojas reciprokajos krustojumos, kuros izmantota jaunā forma lh^4 . Tā kā formu lh^4 un *E. hirsutum* kodoli, acīm redzot, ir gandrīz pilnīgi identiski, dotajā gadījumā ļoti precīzi atklājās citoplazmas loma daudzu pazīmju iedzimšanā sugu hibrīdiem.

46. tabula

Epilobium luteum (l), *E. hirsutum* (h) un lh^4 augu reciprokās krustošanas rezultāti

Krustošanas tipi	F_1 paaudzes fenotips		
	lapu platums (mm)	zieda izmērs (mm)	putekšņu fertilitāte (%)
$h \times l$	20,8	4,6 × 3,4	0
$(h \times lh^4) \times l$	20,8	4,6 × 3,5	0
$(lh^4 \times h) \times l$	23,4	9,6 × 7,8	22,3
$l \times h$	23,7	10,7 × 9,2	14,6

Vēlāk P. Mihaelis šos datus apstiprināja, atkārtojot atpakaļkrustošanu līdz 25. paaudzei. Reciproki krustojot lh^{25} augus ar *E. hirsutum* augiem, joprojām bija novērojamas atšķirības atkarībā no krustošanas virziena.

Ļoti pārliecinošs dažu pazīmju citoplazmātiskās iedzimšanas piemērs attālajiem hibrīdiem atrodams K. Korensa pētījumos ar dadžu (*Cirsium*) sugām. Sugai *Cirsium oleraceum* pazīstami augi ar divdzimumu ziediem, kā arī augi ar tīri sievišķiem ziediem. Apputeksnējot sievišķos augus ar tādu augu putekšņiem, kuriem ir divdzimumu ziedi, pēcnācējos iegūst tikai sievišķos augus. Krustojot *C. oleraceum* sievišķos augus ar *C. canum* sugas augiem, kuri ir tikai divdzimumu, pēcnācējiem arī ir tikai sievišķās ziedkopas. Atkārtojot krustošanu ar *C. canum* sešās sekojošās paaudzēs, vienmēr ieguva tikai sievišķos augus, kaut arī tie pēc morfoloģiskajām pazīmēm acīm redzami novirzījās uz *C. canum* pusi. Krustojot *C. oleraceum* sievišķos augus ar trešās sugas *C. palustre* vīrišķiem augiem, pēcnācējos atkal ieguva tikai sievišķos augus, kaut arī sugai *C. palustre* ir kā sievišķie, tā vīrišķie augi. Acīm redzot, *C. oleraceum* sievišķajiem augiem ir specifiska citoplazma, kas skaidri nosaka sievišķo ziedu attīstību.

Tā kā šajos izmēģinājumos vienas sugas hromosomu apmaiņa ar otrās sugas hromosomām atpakaļkrustošanā netika kontrolēta

ne ģenētiski, ne citogēnētiski, bet hromosomu skaits šim sugām ir samērā liels, jāšaubās, vai hromosomu loma ir noliedzama. Izdarot atpakaļkrustošanu un izlasi, kā tika darīts izmēģinājumos ar kazrōzēm, nav izslēgta iespēja, ka dažas mātšugas hromosomas ir saglabātas un tātad šīs pazīmes determinējuši kodolu ģeni.

Iedzimšanā bieži novērojamo matroklīno efektu pieņēmts izskaidrot ar olšūnu agrīnu predetermināciju, ko nosaka mātes ģenotips, lai gan šajā gadījumā nav izslēgta arī iespēja, ka šūnas plazmas dziļā diferenciacija ir pašas plazmas struktūras elementu pašreproducēšanās rezultāts.

4. §. ATTĀLO HIBRĪDU ATTĪSTĪBA

Attālās hibrizācijas gadījumos hibrīdās zigotas attīstība bieži aizkavējas jau pirmajās apaugļotās olšūnas drostalošanās stadijās. Embriju attīstības depresiju parasti izskaidro ar vīrišķo un sievišķo pronukleusu nesavienojamību vai arī ar hibrīdā kodola un olšūnas citoplazmas nesavienojamību; rezultātā tiek traucēta kodola dalīšanās un notiek netipiskas mitozes — meitšūnās nonāk dažāds hromosomu skaits un šūnu dalīšanās aizkavējas; tas beidzas ar šūnu deģenerāciju un hibrīdā embrija bojā eju. Traucējumi mitozē var rasties sakarā ar to, ka traucēta dažādiem ģenomiem piederošo hromosomu attālināšanās. Nav izslēgta varbūtība, ka vienas sugas hromosomas otras sugas citoplazmā zaudē normālas reduplikācijas spēju, jo izjaukta biokīmiskā atbilstība. Šīs parādības sekas var būt arī mitozes depresija.

N. Sokolova pētījumi 1959. gadā pirmo reizi vispārliciecināšā parādija, ka traucējumus sugu hibrīdu attīstībā izraisa somatiskā heteroploidija. Viņš krustoja divas drozofilu sugas — *Drosophila virilis* un *D. littoralis*. Izrādījās, ka *D. virilis* plazmā *D. littoralis* hromosomas tiek pakļautas netipiskai mitozei. Turpretī reciprokas krustošānas gadījumā hromosomu sadalījums mitozē ir normāls un krogliģi hibrīdi neparādās. Šajos izmēģinājumos, kuros pēc siekalu dziedzeru gigantiskajām hromosomām precīzi kontrolēja hromosomu aizvietošānos, pirmo reizi pierādija, ka sugu krustošānā dažkārt vienas sugas citoplazma neatbilst otras sugas hromosomām.

Dzīvnieku attālajiem hibrīdiem raksturīģs, ka hibrīdais kodols neietekmē pašas agrākās embrija attīstības stadijas, t. i., līdz blastulai. Tas izskaidrojams ar to, ka embrija attīstības visagrākās stadijas determinē mātšugas ģenotips ar citoplazmas starpniecību (sk. 19. nodaļu). Ģeni, kas nosaka apaugļotās olšūnas attīstības pirmās stadijas, sāk darboties jau oocītu citoplazmas veidošanās laikā. N. Sokolovs uzskata, ka hibrīdās zigotas ģeni sāk darboties pēc tam, kad attiecīgi vielu maiņas produkti uzkrājušies līdz noteiktam līmenim.

Sajos pētījumos, kā arī dažādu ģinšu adatādaiņu krustošānā,

konstatēts, ka laiks, kad sākas hibrīdā kodola genu iedarbība, ir atkarīgs no hibrīdās zigotas dominanto vai recesīvo genu pārākuma. Tā jūrseža hibrīdam, kas iegūts, krustojot *Sphaerechinus* mātīti ar *Arbacia* tēviņu, kurš nes dominantus genus, mitoze un zigotas drostalošanās noris normāli līdz blastulai, bet no blastulas sāk darboties tēvsugas geni un tālākā embrija attīstība izbeidzas. Izdarot krustošānu pretējā virzienā, kad *Arbacia* mātīti krusto ar *Sphaerechinus* tēviņu, netipiskās mitozes parādās zigotas pirmās drostalošanās stadijā. Tātad līdz blastulai tēvsugas geni neiedarbojas un zigotas drostalošanos determinē mātisugas geni. Tādu pašu ainu N. Sokolovs konstatēja, sakrustojot divas drōzofilu sugas. Līdz ar hibrīdās zigotas attīstīšanos (līdz gastrulai) mātisugas efekts samazinās, kas norāda uz to, ka mātītes genu kontrolē sintezētās olbaltumvielas olšūnā tiek izlietotas, bet no jauna nerodas.

Fakts, ka daudzi attālie hibrīdi izdzīvo tikai līdz pirmajām embrija diferencēšanās stadijām, kā arī reciproko atšķirību gadījumi, kurus izraisa genu iedarbība uz mātes šūnu plazmu, pēc vairāku autoru domām, liecina par to, ka sugu nesavienojamības un hibrīdu dzīvotnespējas sākotnējais cēlonis ir krustojamo sugu genu neatbilstība olšūnas citoplazmai.

Līdz ar dzīvotnespējīgiem attālajiem hibrīdiem kā dzīvnieku, tā augu valstī eksistē arī pilnīgi dzīvotspējīgi attālie hibrīdi. Daudzos attālās hibrīdizācijas gadījumos tiek iegūti hibrīdie augi ar spēcīgu veģetatīvo masu, bet hibrīdajiem dzīvniekiem ir palielināts augšanas temps un paaugstināta izturība, t. i., arī tiem novērojama heteroze.

Vajadzību pētīt attālo hibrīdizāciju bieži pamato tieši ar to, ka nepieciešams izmantot heterozes efektu. Mēs negribam šajā gadījumā pārvērtēt heterozes nozīmi, jo heterozes efekts izpaužas tikai atsevišķos attālās hibrīdizācijas gadījumos, un pat tad, ja tas izpaužas absolūtā krustojumu vairākumā, abi hibrīdie dzimumi vai viens no tiem izrādās pilnīgi vai daļēji sterili. Šķiet, ar pilnīgu pārliecību var pieņemt, ka attālu sugu krustošānā iegūtie hibrīdi gandrīz vienmēr ir sterili.

Tomēr tas neizslēdz attālo hibrīdu praktiskas izmantošanas iespējas. Tie ieguva plašu praktisku nozīmi, piemēram, veģetatīvi pavairojamo augu selekcijā. Tā pret vīrusslimībām imūno savvaļas cukurniedru sugu krustošana ar Ķīnas kultūrformām deva iespēju trīs reizes paaugstināt cukura produkciju. Praksē plaši izmanto dažādu kartupeļu sugu, vīnkoku sugu un citu sugu krustošānu.

Savvaļas sugu genotipi, krustojot šīs sugas ar kultūrformām, parasti dod pirmās paaudzes hibrīdiem imunitāti un izturību pret dažāda veida slimībām vai bargiem dzīves apstākļiem, reizē pazeminot «kultūras» pazīmes. Tas, šķiet, izskaidrojams ar to, ka savvaļas sugas nodod hibrīdiem galvenokārt dominantos savvaļas tipa genus. Heterozigotā stāvoklī dominantie geni nomāc kul-

tūrformu recesīvo genu darbību. Jau sen pievērsta uzmanība apstāklim, ka kultūrformu selekcijā pieaug recesīvo genu relatīvais skaits. Acīm redzot, tas notiek sakarā ar mutanto recesīvo allelu atlasī un izlasi.

Daudzi pētnieki norādījuši, ka dzīvnieku attālajiem hibrīdiem tādas sarežģītas pazīmes kā zināmi izturēšanās akti (barības iegūšana, taksises) bieži iedzimst pa mātes līniju. Acīm redzot, daudzu augšanas un attīstības pazīmju āgra determinācija no mātes puses jau iepriekš nosaka hibrīdo organismu attieksmi pret vides faktoriem.

D. Kostovs, strādājot ar augiem, un M. Belgovskis, strādājot ar drozofilu, parādīja, ka hibrīdiem somatiskās mutācijas rodas biežāk nekā vecāku sugām. To pašu D. Kostovs konstatēja attiecībā uz hromosomu skaita dubultošanos hibrīdu somatiskajās šūnās, ar ko arī izskaidrojama parādība, ka hibrīdo augu dzinumos biežāk rodas poliploīdi un haploīdi audi.

Daudzos pētījumos, it īpaši I. Mičurina darbos, parādīts, ka vienu vai otru pazīmju attīstība stipri atkarīga no vides apstākļiem, kuros audzēts hibrīds. To var izskaidrot tādejādi, ka attālie hibrīdi ir ļoti heterozigoti. Dažas hibrīdu pazīmes var noteikt nevis stingri dominējošie, bet gan nepilnīgi dominējošie geni, tāpēc to izpausme ir ļoti atkarīga no ārējās vides apstākļiem. Radot attiecīgus vides apstākļus, var izmainīt genu dominešanu.

Tā, piemēram, vēl 1932. gadā G. Bidls parādīja, ka divu tuvu drozofilu sugu *Drosophila melanogaster* un *D. simulans* reciprokā krustošana dod atšķirīgus rezultātus attiecībā uz dzimumu spēju izdzīvot. Krustojot *D. melanogaster* $\times$ *D. simulans*, ieguva 20 388 sievišķos pēcnācējus un 41 vīrišķo pēcnācēju, bet, izdarot reciproko krustošanu *D. simulans* $\times$ *D. melanogaster*, ieguva 437 sievišķos un 16 870 vīrišķos pēcnācējus. Līdzīgi izmēģinājumi izdarīti ar tauriņiem, zivīm un zīdītājiem. Šīs atšķirības izskaidrojamas ar daļēji letālo allelu darbību heterogametā dzimuma īpatņos.

Tomēr attālo hibrīdu bojā eju var ievērojami samazināt, ja izvēlas atbilstošus genotipus un ārējos apstākļus. A. Stertevantā un J. Kerka darbos parādīts, ka iepriekš minētajā gadījumā, krustojot divu sugu drozofilas, hibrīdu izdzīvotība atkarīga no temperatūras: audzējot abas drozofilu sugas laboratorijas apstākļos normālā temperatūrā (26 °C), tēviņi neizdzīvo nemaz, bet pazeminātā temperatūrā (līdz 16 °C) no kūniņām izšķīlas 86% hibrīdo mušu.

Pētot attālo hibrīdu individuālo attīstību, iedzimšanu, heterozī un citus rādītājus, vienmēr jāievēro, ka krustošanai ņemtie dažādu sugu īpatņi var dot dažādus hibrīdus, jo katrs īpatnis pārstāv tikai vienu no daudzajiem iespējamiem attiecīgās sugas genomu variantiem.

5. §. HIBRIDU STERILITĀTES CĒĻI

Var pieņemt par likumu, ka, jo tālāk taksonomiski cita no citas atrodas krustojamās sugas un ģintis, jo stiprāk izteikta hibridu sterilitāte.

Attālajos krustojumos izšķir divas grupas:

- 1) kongruentos krustojumus, kad hibridu dzīvotspēja nav pazemināta, lai gan pastāv genu atšķirības starp vecākformām;
- 2) inkongruentos krustojumus, kad vecākformām ir neatbilstošas hromosomas, dažāds hromosomu skaits vai neatbilstošas plazmas; hibrīdiem, kas radušies šādas krustošanas rezultātā, parasti novērojama nepareiza mejoze vai nenormāla attīstība, un tie izrādās sterili.

Faktori, kas izraisa sterilitāti, ir visai dažādi:

- 1) kodola un citoplazmas nesavienojamība, kuras rezultātā traucēta šūnu mitotiskā dalīšanās ģeneratīvo audu attīstības procesā;
- 2) genu darbība, kas dzīvniekiem kavē gonādu un endokrīno dziedzeru attīstību, bet augiem — zieda sievišķo un vīrišķo orgānu izveidošanos;
- 3) ģenētiskie faktori, kas kavē hromosomu konjugāciju mejozē un bivalentu veidošanos; rezultātā rodas gametas ar nelīdzsvarotu hromosomu komplektu.

Visi šie cēloņi ir nosacīti ģenētiski, tāpēc katrā atsevišķā krustojumā iespējams konstatēt galveno faktoru, kas nosaka neauglību.

Netipiskas mitozes hibrīdajā organismā, kā redzējam, var sākties ļoti agri, un tās var radīt attīstības pilnīgu depresiju. Taču mitozes netipiskums var būt daļējs, tādā gadījumā tas neizslēdz hibrīdā organisma tālāku, pat normālu attīstību. Netipiskas mitozes var notikt atsevišķos audos — veidojas himēri audi. Ģeneratīvajos audos tās notiek, veidojoties gonādām, kā arī spermatogoniju un oogoniju vairošanās procesā. Tādā gadījumā būs novērojama daļēja sterilitāte.

Reciproku krustojumu hibrīdiem bieži ir atšķirīga auglība. Tā *Bovidae* dzimtā, krustojot jaku vai bizonu ar govī, dažkārt iegūst sterilus hibrīdos tēviņus un auglīgas mātītes. Izdarot atpakaļkrustošanu, līdz ar asins radniecības pakāpes palielināšanos gametogēnēze atjaunojas arī vīrišķajam dzimumam. Tā, piemēram, ja pirmās paaudzes hibrīdiem (pusasiņu jakam) spermatogēnēze pārtraucas spermatogoniju stadijā, bet ceturtdaļasiņu jakam tā pārtraucas spermatocītu I stadijā. Tāda pati aina novērojama mūlim un zebroīdam.

Tomēr, lai pilnīgi atjaunotu hibridu auglīgumu, nepieciešama vienas sākotnējās sugas hromosomu pilnīga aizvietošana ar otras sugas hromosomām. Kēves un ēzeļa hibrīdiem abu dzimumu īpatņi ir neauglīgi. Mūļu vīrišķajiem īpatņiem spermatogēnēze pārtraucas ekvacionālās dalīšanās laikā. Turpretī mūļu sievišķie īpatņi

reizēm dod pēcnācējus kā no ērzeļa, tā no ēzeļa. Pie tam atpakaļkrustošana ar ērzeli dod auglīgus pēcnācējus, kas līdzīgi zirgam, bet mūļu sievišķo īpatņu un ēzeļu krustošanas rezultātā piedzimst sterili hibrīdi, kas līdzīgi mūlim. Šie fakti liek domāt, ka mūļu sievišķie īpatņi ir auglīgi tikai tajos gadījumos, kad oogenēzes laikā dažās olšūnās visas ēzeļa hromosomas izkrit — eliminējas vai nonāk polārajā ķermenīti, tā ka olšūnā paliek tikai zirga hromosomas.

Arī augiem attālā hibrizācija izraisa līdzīgu efektu. Pēc V. Hižnaka datiem, hibrīdam pilnvērtīgas olšūnas sastopamas biežāk nekā fertili putekšņi. Vairumam kviešu-vārpas pirmās paaudzes hibrīdu putekšņiskas ziedos neatveras un nesatur putekšņus.

Pirmās paaudzes attālo hibrīdu auglība bieži atkarīga no krustošanai ņemto liniju izveles. Tā, piemēram, krustojot *Triticum durum* × *Agropyron intermedium*, F_1 paaudzes hibrīdu auglība ir ievērojami lielāka, nekā krustojot *Tr. timopheevi* × *Agr. intermedium*. Tā kā abos gadījumos hromosomu skaits hibrīdiem ir vienāds ($n=21$) un tie atšķiras ar auglību, tad atšķirība auglībā, acīm redzot, izskaidrojama ar krustojamo formu genomu atšķirībām.

Gintis, sugas un varietātes ir ģenētiski polimorfas sakrustojamības un hibrīdu auglības ziņā.

Galvenais cēlonis, kas nosaka attālo hibrīdu neauglību, ir mejozes un gametoģenēzes traucējumi. Mejozes traucējumus var izraisīt daudzi ģenētiski faktori.

1. Genomu atšķirības, kuru rezultātā traucēta hromosomu viēnāda sadalīšanās metafāzē I.

2. Krustojamām sugām, kurām ir visumā līdzīgi genomi un vienāds hromosomu skaits, ir atšķirības atsevišķās allelēs, kā arī asinaptiski geni, kas kavē hromosomu normālu apvienošanos pāriem. Mejozes traucējumus var izraisīt ne tikai ģenētiski cēloņi, bet arī nelabvēlīgi ārējās un iekšējās vides apstākļi. Krustojot dzīvniekus, sevišķa nozīme ir hormonālajiem faktoriem.

Visi iepriekš minētie hibrīdu sterilitātes cēloņi tā vai citādi traucē hromosomu normālu sinapsi (konjugāciju), kas kavē bivalentu izveidošanos. Ja bivalenti neizveidojas, tad reduktīvā dalīšanās ir traucēta, jo univalentu sadalīšanās ir nejauša un nevienmērīga. Sakarā ar to, ka metafāzē hromosomas polu virzienā attālinās nevienādi, veidojas daļēji nepilnvērtīgas vai pavisam nepilnvērtīgas gametas. Gadījumā, ja viena krustojamā suga ir autopoliploīda, bet otra — diploīda, hibrīdam mejozē var izveidoties ne tikai univalenti, bet arī trivalenti. Autopoliploīdu sugu krustošanas gadījumā var izveidoties polivalenti, kas arī ir nelīdzsvarotu gametu veidošanās cēlonis.

Iztīrāsīm normālas mejozes norises traucējumus allopoliploīdiem hibrīdiem. Katra augu suga, kas cēlusies allopoloidijas rezultātā, obligāti satur vairākus dažādus genomus atšķirībā no auto-

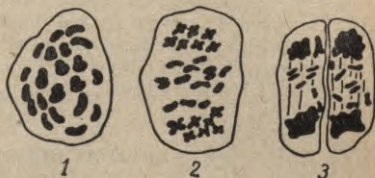
poliploīda, kas satur līdzīgus genomus. Jo mazāka ir krustojamo sugu genomu homoloģija, jo zemāka hibrīdu auglība. Hibrīda auglības pakāpe norāda uz genomu homoloģijas pakāpi. Dažādie genomi, kas apvienoti hibrīdajās šūnās, mejozē izturas dažādi. Līdzīgu genomu homologās hromosomas, veidojot bivalentus, anafāzes I laikā normāli attālinās uz poliem. Dažādu genomu hromosomas, kurām nav homologu partneru, bivalentus neveido un sadalās nevienādi. Vienīgi dažreiz, kad visas hromosomas atvirzās uz vienu polu, var izveidoties normālas gametas.

Dažādu genomu hromosomām ir morfoloģiskas atšķirības; bieži vien šīm hromosomām ir atšķirīgs spirālizācijas cikls, tāpēc metafāze tām nesākas vienlaikus.

Tā kā bivalentu veidošanās ir homologu hromosomu konjugācijas sekas, pētot hibrīdu neauglības cēlošus, ir svarīgi uzskaitīt arī atsevišķu hromosomu konjugācijas tipu un izveidojušos hiazmu skaitu. Pēc bivalentu, univalentu un polivalentu skaita, pēc sinapses tipa (blīva un irdena), kā arī pēc hiazmu skaita bivalentos mejozē spriež par genomu un hromosomu homoloģiju hibrīdā organismā komplektā.

Kviešu ģints (*Triticum*) poliploīdajā rindā diploīdajiem viengrauda kviešiem *Tr. monococcum* ir viens genoms ($n=7$), ko parasti apzīmē ar A; tetraploīdajiem kviešiem ($n=14$), piemēram, cietajiem kviešiem (*Tr. durum*) ir divi dažādi genomi A+B; heksaploīdajiem kviešiem, piemēram, mīkstajiem kviešiem — trīs dažādi genomi A+B+D. Tādējādi viengrauda kvieši izrādās diploīds ($AA=2n=14$), cietie kvieši — allotetraploīds ($AA+BB=2n=14+14$), mīkstie kvieši — alloheksaploīds ($AA+BB+DD=2n=14+14+14$). Genoma A hromosomas mejozē parasti nekonjugē ar genomu B un D hromosomām.

Sastopama vēl viena — P. Zukovska 1929. gadā atklātā allotetraploīdo kviešu suga *Tr. timopheevi*, kurai, tāpat kā cietajiem kviešiem, $2n=28$ hromosomas. Sos kviešus grūti sakrustot ar cietajiem kviešiem; iegūtajiem hibrīdiem ir stipri traucēta mejoze. Ja genomi būtu līdzīgi, mejozē būtu jāizveidojas 14 bivalentiem, bet faktiski novērojami 7 bivalenti un 14 univalenti (179. att.). Katrai no šīm sugām 7 hromosomas attiecas uz vienu genomu (AA), bet 14 hromosomas — uz dažādiem genomiem. Ja *Tr. timopheevi* ($2n=28$) krusto ar viengrauda kviešiem, kuriem ir genoms A ($n=7$), mejozē



179. att. *Triticum durum* un *Tr. timopheevi* F_1 paaudzes hibrīda mejoze:

1 — metafāze I (redzami 7 bivalenti un 12 univalenti), 2 — anafāze I (pēc bivalentu hromosomu pareizas attālināšanās uz poliem haotiski attālinās univalenti), 3 — telofāze II (redzami neattālinājušies univalenti).

hibrīdam konstatē mazāk par 7 bivalentiem un vairāk par 7 univalentiem. Tātad *Tr. timopheevi* ir genoms A, kas līdzīgs viengrauda kviešu genomam. Šis pats genoms, ko konstatē pēc bivalentu skaita, sastopams arī cietajiem 28 hromosomu kviešiem. Otru *Tr. timopheevi* genomu, kas nav homologs cieto kviešu genomam B, apzīmē ar G. Tātad *Tr. timopheevi* satur divus genomus AA+GG. Noskaidrots, ka kviešu ģintij ir 4 dažādi genomi: A, B, D, G.

Izdarot sugu krustošanu un citoloģisko analīzi, kurā nosaka hromosomu konjugācijas pakāpi, kā arī bivalentu un univalentu veidošanos mejozē, izdodas noskaidrot genomu homologiskumu un genomu nesavienojamības izraisītos hibrīdu sterilitātes cēloņus. Šādu genomu sastāva citogēnētisko analīzi, pēc H. Kiharas priekšlikuma, no 1924. gada sāka saukt par genomu analīzi.

6. §. AUGLIGU HIBRĪDU IEGŪŠANA

Auglīgus attālos hibrīdus iegūst ar dažādām metodēm. Izvēloties metodi, ievēro hibrīdu auglības atjaunošanas nolūku. Ja hibrīda pēcnācējos jāsaglabā abu sugu genomi, tad šim nolūkam pagaidām zināms tikai viens paņēmieni — amfidiploidijas (allopoliploidijas) izmantošana. Allopoliploidijas principus iztīrījām 13. nodaļā, taču šeit iztīrāsīm šo principu izmantošanu auglīgu attālo hibrīdu iegūšanai.

Uzskata, ka pirmais attālais hibrīds, kas radies, hromosomu skaitam dubultojoties, konstatēts 1912. gadā pēc *Primula floribunda* ($2n=18$) un *P. verticillata* ($2n=18$) krustošanas. Viens no šīs krustošanas rezultātā iegūtajiem hibrīdiem, liekas, amfidiploīds, bija sterils, bet cits — amfidiploīds (allotetraploīds) — bija auglīgs ar $2n=36$ hromosomām. Hipotēzi par konstantu un auglīgu tetraploīdu formu iegūšanu augiem ar allopoliploidijas palīdzību izvirzīja O. Vinge jau 1917. gadā.

Eksperimentāli pamatotu pierādījumu par allopoliploidizācijas nozīmi attālo hibrīdu auglības atjaunošanā ieguva G. Karpečenko no 1922. līdz 1924. gadam rutku un kāpostu ģinšu hibrīda pētījumos.

1925. gadā Dž. Klausens un T. Gudspīds, krustojot *Nicotiana tabacum* ($2n=48$) ar *N. glutinosa* ($2n=24$), ieguva auglīgu hibrīdu, kuram $2n$ bija 72 hromosomas. Kviešu ($2n=42$) un rudzu ($2n=14$) ģinšu hibrīdu pirmo reizi ieguva 1890. gadā V. Rimpau, bet hromosomu skaits šim hibrīdam netika konstatēts. Šo hibrīdu nosauca par *Triticale*.

1938. gadā A. Deržavins, krustojot cietos kviešus (*Tr. durum*) ar daudzgadīgajiem rudziem (*Secale montanum*), pirmo reizi ieguva auglīgu amfidiploīdu (alloheksaploīdu) *Triticale* ($2n=42$), kas neskaldījās. Taču šim hibrīdam bija zema auglība. Konstatēts, ka rudziem ir genoms S (jeb R), kas satur 7 hromosomas, t. i.,

diploīdam — divi genomi **SS** ar $2n=14$ hromosomām. Genoms **S** samērā sekmīgi kombinējas ar diviem cieto kviešu genomiem (**A** un **B**), veidojot alloheksaploīdu **AABBSS** ($2n=42$ hromosomas) hibrīdu *Triticale*. Šādus allopoliploīdus ieguva arī V. Pisarevs un citi. Ja rudzus krusto ar heksaploīdiem mikstajiem kviešiem, kuriem ir genomi **AABDD** ($2n=42$ hromosomas), tad iegūst oktoploīdus



180. att. Fertilu *Triticale* liniju vārpas, kuras ieguvis A. Kišs.

Triticale ar genomu **AABDDSS** ($2n=56$ hromosomas). Tomēr visām *Triticale* formām parasti ir pazemināta auglība.

Lai celtu auglību, katru no šīm hibrīdajām formām krustoja savā starpā (56×56 vai 42×42 hromosomas), tomēr redzamu auglības uzlabošanos ar to nerasniedza. Nesen ungāru ģenētiķis A. Kišs krustoja divas *Triticale* formas: 56×42 un 42×56 . Pirmajā paaudzē augi lielāko tiesu bija sterili, bet nākamajās paaudzēs izdevās atlasīt formas ar augstu ražību. Gluteīna un proteīna daudzums to graudos pārsniedz gluteīna un proteīna daudzumu rudzos.

Pašlaik šos hibrīdus pārbauda smilšainās augsnēs (180. att.). Pētot šīm formām mejozes norisi, autors novēroja atsevišķa genoma **D** izturēšanos un zaudēšanu tādā pašā krustojumā (181. att.).

Sādi allopoliploīdi var būt isti, ja tiem saglabājas abu sākotnējo sugu pazīmes, tātad arī divkārtšs šo sugu hromosomu skaits. Augļu izdodas uzlabot ar izlasi, tādējādi panākot genomu vislabāko



181. att. Mejozes norise īpatņiem *Triticale*, kas iegūti, savstarpēji krustojot formas ar genomiem **AABBDDSS** × **AABBSS** (56 hromosomu un 42 hromosomu).

Genoms **D** nekonjugē ar citu genomu hromosomām; anafāzē I genoma hromosomas sadalās nejauši; anafāzē II — pareiza.

līdzsvaru un mejozes normalizāciju. Tomēr jāievēro, ka, savairojoties tīriem amfidiploīdiem, vienas sākotnējās sugas genomi vairākās paaudzēs var eliminēties, tad saglabāsies tikai vienas sugas genomi (neīstie amfidiploīdi). Šajā gadījumā auglība uzlabojas, bet tādi īpatņi nebūs sugu hibrīdi. Šādos īpatņos dažreiz saglabājas tikai atsevišķas zaudēto genomu hromosomas sakarā ar to daļēju homologiju un šo hromosomu ieslēgšanos vienas sugas genomā. Bez tam iespējams, ka starp nehomologajām hromosomām notikušo translokāciju rezultātā daži lokusi var pārvietoties no viena genoma otrā. Šajā gadījumā krustojamo sugu genomu kompleksa dubultošanās izmanto homologo hromosomu pāriguma un auglības atjaunošanai. Tomēr šis paņēmieni derīgs tikai augu sugu un ģinšu hibrizācijā.

Minēto paņēmieni selekcijā pielieto tādā gadījumā, ja no vienas vai otras krustojamās diploidās sugas jāiegūst vērtīgas īpašības jaunu šķirņu izveidošanai, bet pirmās paaudzes hibrīdi iz-

rādās sterili. Šī metode izmantota daudzos darbos. Tā, piemēram, M. Ternovskis allopoliploidiju izmantoja kā tiltu, kas atjauno hibrīdu auglību un palīdz nodot tabakas kultūrformām vērtīgas savvaļas sugu īpašības. Parasti tabakas šķirnes nav izturīgas pret tabakas mozaīku un pret miltrasu, taču dažām savvaļas sugām šīs īpašības piemīt.

Vispirms, krustojot *Nicotiana glutinosa* ($n=12$) $\times$ *N. tabacum* ($n=24$), M. Ternovskis ieguva amfidiploīdu (alloheksaploīdu). Par tēvaugu bija izraudzīta vērtīga *N. tabacum* standartšķirne 'Djubek Nikitskij-44'. Amfidiploīdam (alloheksaploīdam) ar $2n=72$ bija genomu pāris no katras sugas, un mejoze norisinājās samērā normāli, tikai dažkārt bija novērojama univalentu veidošanās reizē ar bivalentiem. Šis hibrīds bija izturīgs pret tabakas mozaīku, bet tabakas kvalitāte bija ievērojami sliktāka nekā šķirnei 'Djubek Nikitskij-44'. Tad šo alloheksaploīdu no jauna krustoja ar šķirni 'Djubek Nikitskij-44' un rezultātā ieguva seskvidiploīdu ar vienu *N. glutinosa* genomu un diviem *N. tabacum* genomiem. Turpmāk šo daļēji auglīgo hibrīdu vairākkārt krustoja ar tabaku un pēcnācējos izdarīja izlasi pēc produktivitātes. Piesātinošās krustošanas rezultātā gandrīz visas *N. glutinosa* hromosomas tika eliminētas un aizvietotas ar *N. tabacum* hromosomām, bet hromosomu fragmenti ar geniem, kas nosaka izturību pret tabakas mozaīku un miltrasu, translokācijas veidā pārvietojās *N. tabacum* hromosomās un iekļuva šīs sugas genomā.

Ar šo metodi M. Ternovskim izdevās izveidot jaunas unikālas tabakas kultūrformas, kurām produktivitāte apvienota ar izturību pret tabakas mozaīku un miltrasu. Uz šo formu pamata, veicot papildu selekciju, izaudzētas jaunas tabakas šķirnes, kas tagad aizņem lielas ražošanas sējumu platības Uzbekijā, Kazahijā un Tadžikijā.

Krustojot dažas kviešu sugas ar vārpatu sugām, N. Cicinam ar allopoliploidiju izdevās iegūt auglīgus hibrīdus. Viņš izdarīja daļēji auglīgo hibrīdu absorbējošo krustošanu ar kviešu sākotnējo sugu, bet pēc tam — izlasi, atlasot īpatņus, kuriem nepieciešamās kviešu īpašības apvienotas ar dažām vārpatas īpašībām. Ar šādu hibridizāciju viņš izaudzēja pilnīgi auglīgas perspektīvas šķirnes, kas satur kviešu genomus, bet zaudējušas vārpatas genomus.

Arī M. Ternovska izmēģinājumos allopoliploidijas metode nodarēja tikai kā sugu hibrīdu auglības atjaunošanas paņēmieni; ar sekojošu piesātinošo krustošanu tika atjaunots kultūras tabakas hromosomu komplekts ($2n=48$), taču ar citu genu kombināciju, kurā ietilpa arī no savvaļas sugas iegūtie geni. Lai attālajiem hibrīdiem palielinātu hromosomu fragmentu apmaiņas varbūtību no viena genoma uz otru, var pielietot mutagenus, kas paaugstina hromosomu pārveīžu biežumu. Līdz ar to palielinās kombinatīvās mainības varbūtība hibrīda pēcnācējos.

Augu sugu un ģinšu hibrīdu augstas auglības atjaunošanai allopoliploidija ir gandrīz universāls paņēmieni. Ar šo paņēmieni iegūti vairāki simti auglīgu hibrīdu. Tomēr eksperimentāli iegūts allopoliploids auglībā nekad nepārspēj sākotnējās vecāku formas, tā auglību ievērojami uzlabot izdodas tikai ar selekciju vairākās paaudzēs.

Dzīvniekiem, ja hibrīdam viens dzimums ir auglīgs, bet otrs neauglīgs, pielieto absorbējošo krustošanu. Auglīgo hibrīdu krusto ar sākotnējo sugu un iegūst F_1 , kuru pēc tam atkal krusto ar sākotnējo sugu utt. Pakāpeniski hibrīda hromosomas aizvietojas ar hromosomām no tās sugas, ar kuru izdara atpakaļkrustošanu. Augkopībā šādu krustošanu sauc par aizvietojošo krustošanu, lopkopībā — par absorbējošo krustošanu jeb bekkrosēšanu. Pēc tam kad bekkrosēto hibrīdu auglība atjaunota, izdara «audzēšanu sevī» — inbrīdingu ar sekojošu pēcnācēju izlasi pēc vēlamajām pazīmēm. Šādā veidā iegūti govys un jaka hibrīdi, kuros govys produktivitāte apvienota ar jaka izturību pret nelabvēlīgiem apstākļiem. Vērtīgā govju šķirne 'Santa Gertrūda' izveidota pēc krustošanas ar zebu. Sai šķirnē izdevās apvienot labu gaļas ražošanas spēju ar izturību pret augstu temperatūru un pirop plazmozi.

Dzīvnieku attālā hibridizācija pazīstama jau agrā dzīvnieku domestikācijas periodā. Selekcijas nolūkiem attālo hibridizāciju mūsdienā apstākļos izmanto diezgan reti, kaut arī tai ir nozīme noteiktu selekcijas uzdevumu atrisināšanā. Tā, piemēram, padomju ģenētiķi N. Butarins, B. Rumjancevs un citi (J. Lūša vadībā) trīsdesmitajos gados uzsāka pētījumus par smalkvilnas un rupjvilnas aitū hibridizāciju ar savvaļas arhara teķi. Ilggadīgas selekcijas rezultātā N. Butarins izveidoja arharu-merinosu šķirni, kas pielāgota alpiņo ganību apstākļiem.

Attālajai hibridizācijai vislielākā nozīme ir augkopībā. To plaši izmantoja I. Mičurins, L. Berbanks un citi selekcionāri, lai izaudzētu augļu koku un krūmu šķirnes, kurās apvienota virkne vērtīgu īpašību — kā salcietība, izturība pret slimībām un citas. Graudaugu kultūru selekcijā attālo hibridizāciju plaši izmantojuši A. Šehurdins, A. A. un A. L. Sapeģini, G. Meisters, N. Cicins, A. Žebraks un citi ģenētiķi.

7. §. SUGU NEKRUSTOJAMĪBA

Būtisks attālās hibridizācijas šķērslis ir sugu nekrustojamība vai krustošanas grūtības. Nekrustojamība ir viena no sugu norobežošanas pazīmēm, ko nosaka dažādi mehānismi. Tā izolē sugas citu no citas. Nekrustojamības cēloņu pamatā ir sugu ģenētiskā diferenciacija.

Dažādu sugu dzīvnieku sapārošanu apgrūtina daudzi faktori: dažādi vairošanās cikli, dzimumorgānu uzbūves anatomiskā atšķi-

riba, ģeogrāfiskā izolācija, dažādi dzimumaktivitātes gada un dienakts ritmi. Tomēr īpaši radītos apstākļos, pielietojot mākslīgo apskalošanu, visi šie kavēkļi ir novēršami. Nekrustojamības pamatā ir dzimumšūnu nesavienojamība apaugļošanās procesā, ko izraisa dažādu sugu biokīmiskās un fizioloģiskās atšķirības.

Nekrustojamība plaši izplatīta arī augu valstī, un tai šeit ir tie paši cēloņi, kas dzīvniekiem: vairošanās ciklu nesakrišana un atšķirīga vīrišķo un sievišķo orgānu uzbūve ziedam, tēvauga putekšņi bieži vien nedīgst uz augļenīcas driksnas vai arī sāk dīgt, bet aizkavējas driksnā vai augļenīcas audos un nesasniedz sēklotni. Konstatēts, ka dīgstobru augšanu svešos augļenīcas audos nosaka geni. Tie kavē putekšņa dīgšanu, izmaina augšanas ātrumu, dīgstobra diametru utt.

Lai izprastu dažus ģenētiskus mehānismus, kas attālās hibridizācijas gadījumos regulē sakrustojamību, analizēsim to genu darbību, kuri nosaka vienas sugas īpatņu sakrustojamību.

Augu valstī plaši izplatīta hermafrodīto ziedaugu pašnesavienojamība, tādēļ pašapputeksnēšanās gadījumā neveidojas sēklas. Tas rada apstākļus svešapaugļošanās veicināšanai un heterozigotātes uzturēšanai. So augu īpašību kontrolē speciāli geni, un tā izpaužas, no vienas puses, dažāda veida driksnas un irbuļa attīstības īpatnībās un, no otras puses, putekšņlapu, putekšņīcu un putekšņu attīstības īpatnībās.

Nesavienojamību kontrolē gens *S* un tā daudzās alleles *S*₁, *S*₂, *S*₃, *S*₄ utt. Pieņemsim, ka irbuļa diploīdās šūnas satur divas nesavienojamības gena alleles — *S*₁ un *S*₂. Tā paša zieda putekšņi satur tās pašas alleles — *S*₁ un *S*₂, tāpēc pašapputeksnēšanās gadījumā dīgstobri, kuros atrodas šie geni, neaug (182. att.). Dīgstobrs aug tikai tādā gadījumā, ja putekšnis satur alleli *S*₃ vai alleli *S*₄. Ja tomēr izdodas sakrustot divus augus, kuriem pēc geniem *S* ir vienādi genotipi, tad hibrīdā augā putekšņi nemaz neaug un hibrīds izrādīsies sterils.

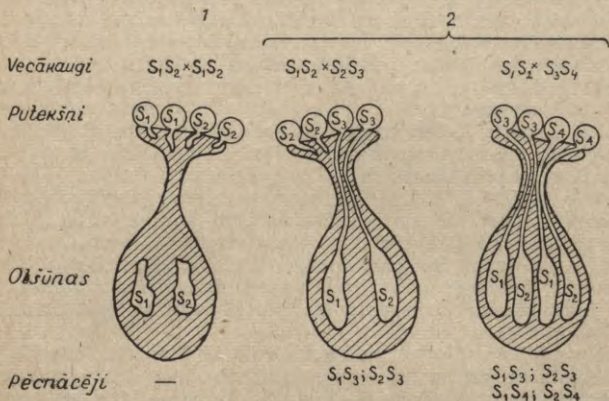
Jāpiezīmē, ka nesavienojamības geni var kontrolēt visu procesu, līdz izveidojas zigota: no putekšņa iedarbības sākuma uz driksnas un irbuļa audiem līdz kodolu saplūšanai dīgšomā. Pēdējā gadījumā nesavienojamības geni var kavēt spermija kodola saplūšanu ar olšūnu dīgšomā. Domā, ka šo genu darbība ir pielīdzināma putekšņu antigenu darbībai, kas nosaka nesavienojamību. Nesavienojamības genu darbību stipri ietekmē ārējie apstākļi: temperatūra, mitrums.

Iespējams, ka līdzīgs mehānisms darbojas sugu krustošanā, kuras mērķis ir iegūt attālos hibrīdus.

Gadījumos, kad dažādu sugu augu apputeksnēšanā dīgstobri sasniedz sēklaizmetņus, iekļūst mikropilē un dīgšomā, bet apaugļošanās nenotiek, var izaugt nucels un rasties partenokarpija (sēklotnes attīstība, veidojoties bezsēklu augļiem). Krustojamām sugām un ģintīm sakarā ar dīgstobru augšanas atšķirībām novērojami

dažādi reciprokās krustošanas rezultāti: vienā virzienā sugas krustojas sekmīgi, bet pretējā virzienā — nekrustojas.

Sugu sakrustojamību var stipri ietekmēt dažādu ārējās vides faktoru (temperatūras, mitruma u. c.) izraisītas fizioloģiskas izmaiņas auga dzimumorgānos, kuras izpaužas, attīstoties ziedam. Novēršot šos nelabvēlīgos apstākļus, izdodas pārvarēt sugu fenotipisko nesavienojamību.



182. att. Nesavienojamības parādība ziedaugiem.

Dīgstobri, kas nes nesavienojamības alleli, nedīgst līdzīgos audos (1), kuriem ir tā pati nesavienojamības allele. Uz cita zieda driksnas putekšņi var dīgt vai arī nedīgt (2). S_1 — S_4 — dažādas nesavienojamības gena S alleles.

Sugu sakrustojamības uzlabošanai I. Mičurins pielietoja 1) iepriekšēju potēšanu, lai tuvinātu veģetatīvos audus, 2) starpnieka metodi, 3) apputeksnēšanu ar putekšņu maisījumu.

Vienas sugas auga iepriekšēja uzpotēšana otras sugas augam, tādējādi izmainot audu (arī generatīvo orgānu audu) ķīmisko sastāvu, var veicināt sugu sakrustojamību, jo šādos apstākļos palielinās putekšņu sadīgšanas varbūtība uz sievišķā auga driksnas. Iepriekšējās veģetatīvās tuvināšanas metode ir tieši sakrustojošos augu sapotēšana. Jaunu sējeņu potzarus uzpotē pieaugušu koku vainagā: piemēram, ābeles potzarus bumbierei, pilādža — bumbierei, mandelkoka — aprikozei, persika — plūmei. Potzarus audzē vairākus gadus, kuru laikā tie izmainās. I. Mičurins pilādža sējeņu potzarus uzpotēja pieaugušas bumbieres vainagā. Potzara pirmās ziedēšanas laikā bumbieres putekšņus uznesa uz kastrētiem pilādža ziediem un, otrādi, pilādža putekšņus uz bumbieres ziediem.

Starpnieka metodes mērķis ir novērst divu sugu nekrustojamību

ar trešās sugas palīdzību. I. Mičurins mēģināja izveidot persiku, kas varētu augt Krievijas vidusdaļā. Viņš krustoja persiku ar aukstumizturīgo Mongolijas mandelkrūmu. Tomēr šī krustošana neizdevās. Tad viņš krustoja Mongolijas mandelkrūmu ar Dāvida persiku, kas daļēji ir savvaļas augs. Iegūto hibrīdu viņš nosauca par «starpnieku». Pēc tam hibrīdos augus krustoja ar persiku. Taču iegūtie hibrīdi novirzījās vai nu uz mandelkrūma, vai persika pusi.

Ģenētiskā metode nekrustojamības novēršanai pamatojas uz krustojamo formu genotipa un ploīditātes izmaiņām. Ja suga **A** nekrustojas ar sugu **B** un nedod hibrīdu, tad kā starpnieku izmanto trešo sugu **C**, ar kuru krustoj sugu **A**, bet pēc tam iegūto hibrīdu krustoj ar sugu **B**. Rezultātā izdodas sakrustot sugas **A** un **B**, kas pirms tam savā starpā nekrustojās, un iegūt trīskārtēju hibrīdu, kurā apvienotas triju sugu hromosomas un atbilstoši arī šo sākotnējo sugu pazīmes. Citiem vārdiem sakot, hibrīdi dažkārt krustojas vieglāk nekā sugas vai ģintis. Auglības atjaunošanu šādiem trīskāršiem hibrīdiem ar allopoliploīdijas metodi iztīrījām 13. nodaļā.

Dažādu varietāšu un sugu augu putekšņu maisījums arī var veicināt sugu sakrustojamību, jo dīgstobri ar dažādiem genotipiem var savstarpēji stimulēt augšanu, radot uz drīksnas dīgstobru atbilstībai labvēlīgus apstākļus.

Mūsu literatūrā ļoti bieži hibrīdizāciju sauc par «iedzimtības sagrībošanu». Šo terminu izvirzījis Mičurins. Viņš tēlaini apzīmē heterozigotā hibrīda genotipa īpatnības, t. i., to, ko ģenētikā sauc par skaldīšanos un pazīmju dominēšanas izmaiņšanos ārējās vides faktoru ietekmē.

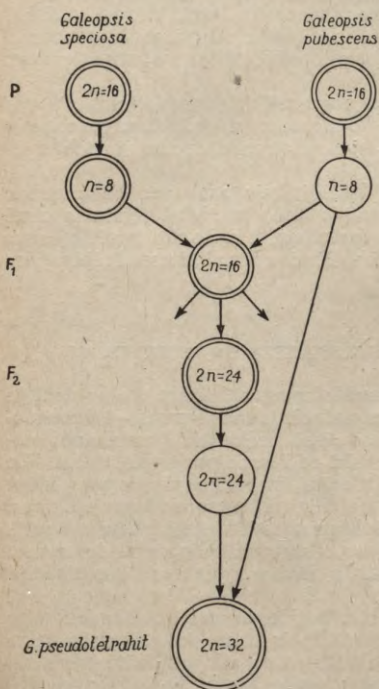
8. §. SELEKCIJA UN SUGU SINTĒZE UN RESINTĒZE

Iztīrējot allopoliploīdu izveidošanos, redzējām, ka ar dažādu genomu apvienošanu iespējams sintezēt jaunas formas — *Raphanobrassica*, *Triticale* un citas, kas dabā neeksistē. Jaunu, dabā neesošu formu izveidošanu ģenētiskā ceļā sauc par sugu sintēzi. Pēc tam kad daudzās paaudzēs izdarīta izlase, jaunās formas kļūst pilnīgi konstantas un var būt patstāvīgas taksonomiskas vienības.

Reizē ar jaunu formu izveidošanu ģenētikā tika pētīta arī sugu resintēzes problēma, t. i., jau esošo sugu mākslīga atveidošana uz attālās hibrīdizācijas rezultātā iegūtu genomu kombināciju pamata.

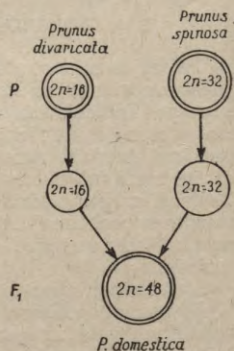
Lielisks pierādījums par dažu, bet, iespējams, arī daudzu sugu izcelšanos allopoliploīdijas rezultātā ir fakts, ka ar esošo sugu krustošanu izdodas reproducēt konstantus allopoliploīdus, kas radušies dabā ilgstošas evolūcijas procesā vai ilgstošā selekcijā. Viens no pirmajiem šādu darbu veica zviedru ģenētiķis A. Minčings trīsdesmito gadu sākumā.

Galeopsis (akļu) ģintī ir vairākas sugas: *G. pubescens* ($2n=16$), *G. speciosa* ($2n=16$), *G. tetrahit* ($2n=32$) un citas. Visas šīs sugas sastopamas dabā. A. Mincings vispirms sakrutoja *G. pubescens* $\times$ *G. speciosa* un F_1 ieguva gandrīz sterilu hibrīdu. F_2 paaudzē tika iegūts tikai viens augs, kas izrādījās triploīds (183. att.). Šim triploīdam bija $2n=24$. Tas nebija līdzīgs nevienai no vecākaugu formām, bet vairāk līdzinājās trešajai sugai *G. tetrahit*, tāpēc to nosauca par *G. pseudotetrahit*. Šo allotriploīdu no jauna krutoja ar vienu no vecāku sugām (*G. pubescens*). F_3 paaudzē ieguva allotetraploīdu ($2n=32$), kas pēc hromosomu komplektiem un ārējā izskata izrādījās līdzīgs dabiskajai sugai *G. tetrahit* un ar to brīvi krustojās. Tādā veidā īsā laikā, apvienojot dažādus genomus, izdevās resintezēt sugu *G. tetrahit*.



183. att. Sugas *Galeopsis tetrahit* resintēzes shēma.

Ja hibridizācijas rezultātā rodas jaunas formas, kurās apvienotas abu sugu pazīmes un kuras nav sastopamas dabā, varam runāt par jaunu formu sintēzi, kuru sistemātiskās pazīmes pieskaitāmas ne tikai sugu, bet pat ģinšu taksonomiskajām kategorijām. Pēc būtības visus daudzos mākslīgi iegūtos allopoliploīdus var uzskatīt par sintezētām formām. Tie atbilst visām taksonomijas



184. att. Sugas *Prunus domestica* resintēzes shēma.

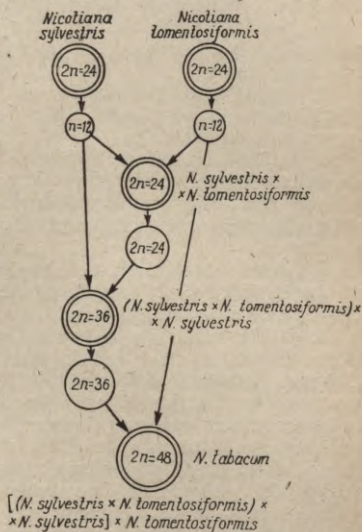
prasībām: vairojas «sevē», to pazīmes pēcnācējos ir konstantas, tiem ir raksturīgas pazīmes, pēc kurām tos var sistematizēt un konstatēt izcelšanos. Dabā tieši šādā veidā cēlušās daudzas augu sugas. No mākslīgi iegūtajām formām šie allopoliploīdi atšķiras ar dabiskās izlases ietekmi to veidošanās laikā.

Jaunu formu sintēzi vēl maz izmanto praktiskiem nolūkiem selekcijā un sugu izcelšanās pētījumiem, jo ģenētikas nozare, kuru varētu saukt par filoģenētisko ģenētiku, tikko sāk veidoties.

Vairākas dabiskas augu sugas tika resintezētas jau trīsdesmitajos gados. Tā, piemēram, V. Ribina izmēģinājumos resintezēta mājas plūme (*Prunus domestica*). V. Ribins krustoja dzeloņplūmi *P. spinosa* ($2n=32$) ar Kaukāza plūmi *P. divaricata* ($2n=16$). Vienam no hibrīdiem augiem bija $2n=48$ hromosomas, t. i., tāpat kā *P. domestica*. Tā bija konstanta un auglīga forma, pilnīgi līdzīga mājas plūmei (184. att.).

Bulgāru zinātnieks D. Kostovs resintezēja tabakas sugu *Nicotiana tabacum* (185. att.). Krustojot kviešus *Triticum dicoccoides* ($2n=28$) ar egiļopsu *Aegilops speltoides* ($2n=14$) un pirmās paaudzes hibrīdam divkārsējot hromosomu skaitu (21×2), izdevās sintezēt kviešu formas ar $2n=42$, kas līdzīgas esošajām formām *Tr. spelta* un ar tām labi krustojas.

Varētu minēt vēl daudz līdzīgu piemēru par sugu resintēzi, kas panākta ar allopoliploīdiju, apvienojot genomus. Protams, resintezētās sugas nebūs dabisko sugu kopijas, jo dabisko sugu izcelšanās saistīta ar ilgstošu izlasi vairāku desmitu, varbūt arī simtu tūkstošu paaudžu laikā. Taču, ejot šo ceļu, ģenētiķim paveras drošas perspektīvas jaunu, cilvēkam noderīgu sugu sintēzei. Tādējādi mēs patiešām varam izpildīt I. Mičurina novēlējumu negaidīt dāvanas no dabas, bet pārveidot to pēc sava ieskata.



185. att. Sugas *Nicotiana tabacum* resintēzes shēma.

Tātad attālā hibridizācija var būt mainības cēlonis sugu veidošanās procesā un selekcijā.

1. Attālās hibridizācijas nozīme sugu veidošanā un jaunu formu radīšanā atkarīga no krustojošos sugu vairošanās veida.

2. Dzimumvairošanās gadījumā, ja rodas auglīgi hibrīdi, attālā hibridizācija rada lielu kombinatīvās mainības rezervi dabiskajai un mākslīgajai izlasei, jo hibrīda genotipā apvienojas daudzveidīgāks genu komplekts nekā tad, ja savā starpā krustojas vienas sugas ipatņi.

3. Veģetatīvās vairošanās un apomikses gadījumā attālie hibrīdi var būt konstanti, tāpēc tie var izplatīties dabā un tikt izmantoti eksperimentos.

4. Attālā hibridizācija dod iespēju ar selekciju apvienot hibrīdā daudzas vērtīgas kultūrformu savvaļas radnieku īpašības un pēc hibrīdo pēcnācēju skaldīšanās iegūt visproduktīvākās formas sevišķi attiecībā uz izturību pret nelabvēlīgiem vides faktoriem un slimībām.

5. Attālā hibridizācija dod iespēju izdarīt sugu genomu analīzi un ģenētiski analizēt sugu filoģenēzi, ar ko nodarbojas filoģenētiskā ģenētika un citogēnētika.

6. Attālā hibridizācija nav galvenais evolūcijas un selekcijas avots. Evolūcija dabā notiek, diferenciējoties sugas populācijām. Dzīvnieku evolūcijā attāļajai hibridizācijai ir ierobežota loma dzimumu diferenciācijas dēļ un sakarā ar to, ka viens no dzimumiem ir heterogamets. Arī augu selekcijā attālā hibridizācija ir mazāk nozīmīga, jo kultūras sugas satur visvairāk «iekultivētu» genotipu: ilgstošas un mērķtiecīgas selekcijas rezultātā tajos sakopoti visvērtīgākie (galvenokārt recesīvie) produktivitātes geni. Lietojot dažādus mutagenus, selekciju var intensificēt un tādējādi «apsteigt» evolūcijas dabiskos tempus.

7. Augu valstī attālā hibridizācija kopā ar allopoliploidiju ir viens no iedzimstošās mainības cēloņiem, kam ir nozīme selekcijā un sugu veidošanās procesā dabiskās izlases apstākļos.

CITOPLAZMATISKĀ IEDZIMTĪBA

Kā jau minēts grāmatas sākumā, iedzimtības parādību saprotam kā plašu bioloģisku dzīvības materiālās un funkcionālās pēctecības procesu starp paaudzēm. Šīs pēctecības pamatā ir somatisko un ģeneratīvo šūnu dalīšanās mehānisms. Acīm redzot, jebkurš šūnas struktūras elements, kas šūnā reproducējas un, šūnai daloties, sadalās pa meitšūnām, var pārnest iedzimtības informāciju. Tādat zinātnieku uzdevums arī ir izpētīt visu šūnas struktūras elementu nozīmi kopējā šūnas darbības un reproducēšanās sistēmā.

Jau sen ģenētiķi sastapās ar daudziem faktiem, kurus hromosomālās iedzimtības teorija nevarēja izskaidrot. Jau sen bija zināms, ka attāļajā hibrizācijā recīprokos krustojumos iegūtie hibrīdi ir atšķirīgi, kas liecina par sievišķo un vīrišķo dzimumšūnu nevienādo lomu hibrīdā organisma veidošanā, ko visticamāk var izskaidrot ar nevienādu citoplazmas daudzumu olšūnā un spermatozoīdā.

Pazīmēm, kuru iedzimšanu nosaka citoplazmas elementi, jāiedzimst galvenokārt pa mātes līniju. Tāpēc, lai noskaidrotu kādas pazīmes iedzimšanu ar citoplazmas starpniecību, jānoskaidro atšķirības recīprokajos krustojumos. Tas ir pirmais etaps. Nākamais citoplazmatiskās iedzimtības analīzes etaps ir hibrīda atkārtota atpakaļkrušošana ar tēva formu, lai visas mātchromosomas aizvietotu ar tēvchromosomām. Ja arī šajā gadījumā saglabājas pa mātes līniju nodotā pazīme, var uzskatīt par pierādītu, ka šīs pazīmes iedzimšanai ir citoplazmatisks raksturs.

Ar citoplazmatisko iedzimtību jāsaprot tādu organisma pazīmju un īpašību iedzimšana, kuras determinē citoplazmas elementi un tās organelas.

Citoplazmatiskās iedzimtības pētījumu pamatlicēji ir vācu ģenētiķi K. Korenss un E. Baurš.

Pirms uzsākam citoplazmatiskās iedzimtības faktu analīzi, pirmkārt, jānoskaidro, kāda loma iedzimtībā ir kodolam un kāda —

citoplazmai; otrkārt, jāaplūko dažas parādības, kuras atgādina citoplazmatisko iedzimtību, bet uz to neattiecas gadījumi, kad iedzimšana notiek ar dažādu citoplazmas infekciju starpniecību, un parādības, kas saistītas ar ilgstošām citoplazmas modifikācijām, predetermināciju un citām norisēm.

1. §. KODOLA UN CITOPLAZMAS LOMA IEDZIMTĪBĀ

Iedzimtība ir šūnas kā sistēmas īpašība tās darbības un dalīšanās procesā. Nedrīkst uzskatīt, ka iedzimtības realizēšanā nozīmīgs ir kodols, bet citoplazma mazsvarīga, jo jebkurā funkcionējošā sistēmā svarīgas ir visas detaļas. Pētījumos jānoskaidro, kāda ir struktūra un funkcijas atsevišķiem šūnas komponentiem, kuri evolūcijas procesā ieguvuši savu speciālo uzdevumu.

Kodolu var nosaukt par orgānu, kas glabā iedzimtību, bet citoplazmu — par orgānu, kas iedzimtību realizē.

Saskaņā ar mūsu pieņemto iedzimtības definīciju visiem pašreproducēties spējīgiem šūnas struktūras elementiem jābūt apveltītiem ar pēctecību. Šajā aspektā arī jāapskata principiālās atšķirības kodola un citoplazmas struktūrā un funkcijās.

1. Kodols satur katrai sugai skaita ziņā ierobežotu un tai raksturīgu hromosomu komplektu; citoplazma satur daudz organelu, kuru skaits, acīm redzot, nav pastāvīgs.

2. Kodols nespēj izlabot un novērst defektus, kas radušies hromosomās; citoplazmas bojātās organelas vairošanās rezultātā var tikt aizvietotas viena šūnu cikla laikā.

3. Normāli kodols vienmēr reproducējas identiski; arī hromosomās notikušās izmaiņas reproducējas tādā pašā veidā; citoplazmas organelas var reproducēties kvantitatīvi neidentiski.

4. Šūnām daloties, hromosomas starp meitšūnām sadalās vienādi; citoplazmas organelas sadalās vai arī var sadalīties nevienādi.

5. Kodola iedzimtība pakļaujas mendeliskās iedzimšanas likumiem, bet citoplazmatiskā iedzimtība tiem nepakļaujas.

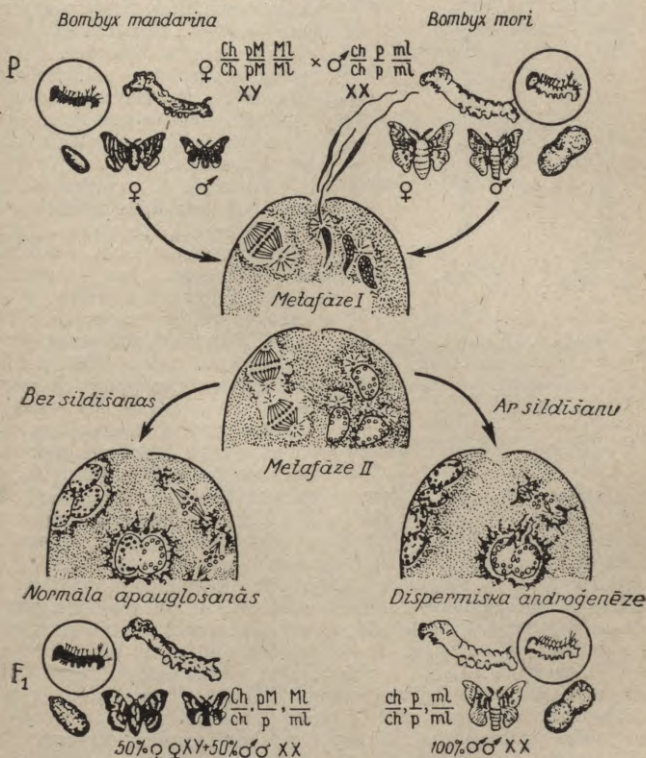
Vispār var teikt, ka atšķirīgās iezīmes kodola un citoplazmas struktūrā un funkcijā nosaka to specializācija un dažādie uzdevumi šūnas kā sistēmas darbībā. Tā kā citoplazmas organelas, tāpat kā kodols, satur nukleīnskābes un ir konstatēta diskretā citoplazmatiskā iedzimtība, tagad pieņemts izšķirt kodola jeb hromosomālos genus un ārpuskodola jeb ekstrahromosomālos genus.

Lai izpētītu kodola un citoplazmas lomu iedzimtībā, lieto dažādas metodes:

- 1) kodola aizvietošanu,
- 2) reciproko krustošanu un atpakaļkrustošanu,
- 3) citoplazmatisko mutāciju iegūšanu un to pētīšanu pēcnācējos.

Seit iztīrāsīm pirmo metodi, kas dod iespēju noskaidrot kodola dominējošo lomu iedzimtības determinācijā, bet abas pārējās metodes citoplazmas nozīmes pētīšanā tiks sīki aprakstītas vēlāk — šajā nodaļā minētajam jautājumam speciāli veltītos nodaļījumos.

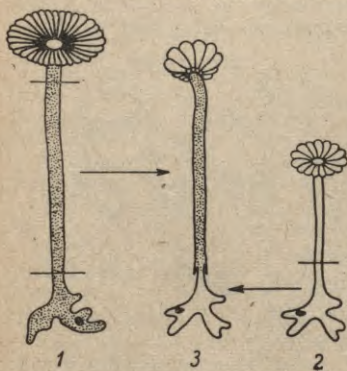
Viens no patlaban visdrošākajiem kodola aizvietošanas metodes variantiem ir vienas sugas olšūnas kodola iznīcināšana ar sekojošu šo olšūnu apaugļošanu ar citas sugas spermatozoidu. Šādām zigotām attīstoties, jāizveidojas haploīdiem androgeniem īpatņiem,



186. att. Diploīdu androgenu īpatņu iegūšana zidvērpejiem (*Bombyx*) ar siltuma iedarbību (shēma):

Ch — jaunāka kāpura melnā krāsa, ch — jaunāka kāpura šokolādes krāsa; pM — tauriņa tumša krāsa, p — tauriņa baltā krāsa; ML — vecāka kāpura pelēkā krāsa, ml — vecāka kāpura pienbaltā krāsa.

jo tie satur tikai vienu kodolu, kas saņemts no tēva, un mātes citoplazmu. Taču haploīdās zigotas agrā embrionālā vai kāpura stadijā iet bojā, tāpēc ilgu laiku šādā veidā neizdevās iegūt pieaugušas formas ar androgenu izcelsmi. Tikai nesen B. Astaurovam un V. Ostrjakovai-Varšaverai izdevās iegūt diploīdus androgenus hibrīdus, krustojot divas zīdvērpēju sugas *Bombyx mori* un *B. mandarina*.



187. att. Kodola ietekme uz *Acetabularia* cepurītes formu:

1 — *A. mediterranea* (rizoīdā redzams viens kodols); 2 — *A. wetsteinii*; 3 — veģetatīvais hibrīds, kas iegūts, uzpotējot *A. mediterranea* kātiņu uz *A. wetsteinii* rizoīda. Reģenerējusies cepurīte, līdzīga tās sugas cepurītei, kurai pieder kodols.

Zīdvērpējiem, tāpat kā citiem tauriņiem, heterogametais dzimums ir mātītes, bet homogametais — tēviņi. Bez tam zīdvērpējiem, tāpat kā daudziem kukaiņiem, novērojama polispermija. Zīdvērpēju hromosomām viegli iezīmēt noteiktus genus, pēc kuriem pēcnācējos var atšķirt abu sugu pazīmes.

Krustojot *B. mandarina* × *B. mori*, tēviņam bija iezīmēti trīs recesīvie geni, kas atrodas dažādās hromosomās: **ch** — šokolādes krāsas gens, kas nosaka kūniņu dzeltenbrūno krāsu, **p** — tauriņa baltās krāsas gens un **ml** — kāpuru hipodermas pienbaltās krāsas gens. Mātītei bija iezīmētas attiecīgi trīs šo genu dominantās alleles, kas nosaka kūniņu melno krāsu, tauriņu tumšo krāsu un kāpuru hipodermas pelēko krāsu. Tātad šādas

krustošanas rezultātā visiem normāliem hibrīdajiem pēcnācējiem jābūt melnām kūniņām, pelēkiem kāpuriem un tumšiem tauriņiem, bet androgenajos īpatņos jāizpaužas recesīvajiem geni: kūniņām jābūt dzeltenbrūnā krāsā, kāpuriem un tauriņiem — gaišiem. Šajā pētījumā olšūnas kodolu iznīcināja pēc spermatozoīdu iekļūšanas olšūnā otrās meiotiskās dalīšanās momentā ar siltuma šoku, proti, 120—135 minūtes iedarbojoties ar 40 °C temperatūru. No katra dējuma vienu daļu olu pakļāva šādai iedarbībai, bet otru daļu — atstāja kontrolei. Tā kā izmēģinājuma grupā mātolšūnas kodols tika nonāvēts, attīstība varēja notikt tikai tādā gadījumā, ja saplūstu divi vīrišķie pronukleusi, veidojot vienu diploīdu kodolu (dispērmiskā androgēnēze). Rezultātā visiem īpatņiem, kas attīstās, jābūt vīrišķā dzimuma, jo tēviņiem ir divas X hromosomas; bez tam visiem pēcnācējiem jābūt ar recesīvām pazīmēm, jo tēviņa hromosomas bija iezīmētas ar recesīviem geni (186. att.). Izmēģinājumā ieguva daudz androgenu kāpuru un dažus dzimumdzīvei nobriedušus tēviņus, kuriem bija apaugļot spējīgi spermatozoīdi.

Izmēģinājuma rezultātus var uzskatīt par tiešu pierādījumu tam, ka kodolam ir galvenā loma iedzimtībā un ka mātes citoplazma iedzimtību manāmi neietekmē.

H. Hamerlings izdarīja kodola aizvietošanas izmēģinājumu *Ace-tabularia* ģints zaļajiem. Viņš izvēlējās šīs ģints divas sugas — *A. mediterranea* un *A. wetsteinii*, kuras atšķiras ar cepurītes formu. Sim aļģēm noteiktā attīstības cikla periodā ir pa vienam kodolam, kas atrodas vienā no rizoīdiem (187. att.). Nogriežot kodolu saturošos rizoīdus un pēc tam saaudzējot tos ar kātiņu atgriezumam tā, lai vienas sugas kodols savienotos ar otras sugas plazmu, varēja novērot svešā plazmā esošā kodola ietekmi uz jaunas cepurītes attīstību. Izrādījās, ka cepurītes forma attīstās atbilstoši tai sugai, kurai pieder pārstādītais kodols.

Mikroķirurģiski izdevās aizvietot kodolus dažādām amēbu sugām. Arī šajā gadījumā tās sugas-recipientas pazīmes, kura bija saglabājusi savu citoplazmu, izpaudās tikai pirmajās dienās pēc operācijas, bet pēc tam parādījās tās sugas pazīmes, kurai piederēja pārstādītais kodols.

2. §. INFEKCIOZĀ IEDZIMSANA

Ar citoplazmu var tikt nodotas dažādas submikroskopiskas daļiņas un šūnas simbiotiski, kas šūnā spēj reproducēties un sakarā ar to var imitēt citoplazmatisko iedzimtību. Šķiet, iedzimšanai ar šo daļiņu vai ieslēgumu starpniecību ir liela nozīme dažu mātes organisma īpašību nodošanā pēcnācējiem. Zināmi daudzi šāda veida iedzimšanas gadījumi.

Pelēm ir līnijas ar ģenētiski nosacītu ieņēmību pret vēža attīstību dažādos orgānos. Ar izlasi iegūtas līnijas, kas ieņēmīgas, piemēram, pret piena dziedzeru vēzi. Pie tam izrādās, ka pelu ieņēmība pret saslimšanu ar piena dziedzeru vēzi tiek nodota galvenokārt pa mātes līniju pēcnācēju zīdīšanas laikā. Ja mātītēm-zīdītājām no līnijām, kas ieņēmīgas pret vēzi, pieliek baroties pelēnus no normālām, pret vēzi neieņēmīgām līnijām, šādi pelēni arī kļūst uzņēmīgi pret piena dziedzeru vēzi. Ja pelēnus no līnijas, kas uzņēmīga pret vēzi, pilnīgi izbaro normālas zīdītājas, tad pelēni paliek veseli.

Tātad šajā gadījumā audzēji izraisa infekciju ar mātes piena starpniecību. Tāpēc šo infekcijas agentu nosauca par «piena faktoru». Konstatēts, ka tam ir vīrusa daba. Līnijās, kas ir ļoti ieņēmīgas pret vēzi, šo slimību pārnes arī tēviņi: tie var inficēt normālas mātītes ar spermatozoīdiem pārošanās laikā.

Cits līdzīga rakstura iedzimšanas piemērs ir drozofilu jutīgums pret oglskābo gāzi, kas pāriet no paaudzes uz paaudzi. Tā franču zinātnieki F. Leritjē un Ž. Tesjē atklāja drozofilas līnijas, kas izrādījās jutīgas pret oglekļa dioksīdu. Parasti anestēziju ar šo gāzi

mušas panes labi, bet mušas no jutīgajām līnijām iet bojā jau tad, ja zema CO₂ koncentrācija. Krustojot jutīgo līniju mātītes ar normālas līnijas tēviņiem, pēcnācēji izrādījās jutīgi pret šo gāzi. Un tā mātītes nodod šo īpašību dēliem un mēitām no paaudzes uz paaudzi. Reciprokas krustošanas gadījumā tas nav novērojams, kaut arī daļai pēcnācēju ir nedaudz palielināts jutīgums.

Šo izmēģinājumu rezultāti uzvedināja autorus uz domām, ka mušu jutīgums pret ogļskābo gāzi iedzimst ar citoplazmas starpniecību. Lai šo hipotēzi pārbaudītu, pētnieki, saglabājot jutīgās līnijas olšūnu citoplazmu, apmainīja visas jutīgās līnijas hromosomas ar normālas līnijas mušu hromosomām. Drozofilai to iespējams panākt, krustojot jutīgās līnijas mātītes ar tēviņiem, kuru hromosomām iezīmēti noteikti gēni un ir inversijas, kas kavē hromosomu pārkruojumu. Izrādījās, ka mušas, kuru hromosomas bija apmainītas ar nejutīgās līnijas hromosomām, saglabāja jutīgumu pret oglekļa dioksīdu un nodeva to pēcnācējiem. Tāfad faktors, kas nosaka šo jutīgumu, atrodas ārpus hromosomām, iespējams — citoplazmā.

Šis atzinums tika pārbaudīts, arī injicējot jutīgo līniju mušu hemolimfu normālo mātīšu ķermenī: šīs mātītes deva pret oglekļa dioksīdu jutīgus pēcnācējus. Jutīgo līniju mušas, kurām tika pārstādītas normālo līniju mušu olšūnas, arī deva jutīgus pēcnācējus. Krustojot normālas mātītes ar jutīgu līniju tēviņiem, ieguva nedaudzus pret gāzi jutīgus pēcnācējus. Šajā krustojumā iegūtās mēitas nodeva šo īpašību pēcnācējiem, pie tam nākamajās paaudzēs šī īpašība bieži vien pastiprinājās. Visi šie izmēģinājumi ļāva secināt, ka jutīgums pret ogļskābo gāzi tiek nodots ar daļiņām, kas pašreproducējas citoplazmā; šīs daļiņas nosauca par faktoru sigma (σ).

Cits spilgts infekciozās iedzimšanas gadījums ir drozofilas tā sauktās beztēviņu līnijas jeb līnijas ar anomālu dzimumu attiecību (*sex-ratio*). Mātītes, kurām ir faktors, kas nosaka beztēviņu līniju veidošanos, pēc apaugļošanās ar jebkuru tēviņu dod tikai sieviešu kārtas pēcnācējus. Šajā gadījumā minētā parādība nav saistīta ar recesīvo allelu darbību dzimumhromosomā. Faktoru, kas nosaka beztēviņu līniju veidošanos, var nodot normālām mātītēm, injicējot tām dzīvotnespējīgu olšūnu citoplazmu. Šādas citoplazmas injekcija pieaugušiem tēviņiem izraisa bojā eju.

Izrādījās, ka faktors, kas nosaka beztēviņu līniju veidošanos, ir spiroheta, kura vairojas selektīvi mātīšu dzimumšūnu citoplazmā un postoši iedarbojas uz vīrišķo īpatņu somatiskajām šūnām, kurās ir XY hromosomas. Mātīšu somatiskajās šūnās (XX) spiroheta nav sastopama.

Sēriju zinātnisku darbu veicis T. Sonneborns kopā ar līdzstrādniekiem, kā arī citi autori, pētot ļoti interesanto un līdz šim laikam vēl pilnīgi neizpētīto infuzorijas *Paramecium aurelia* citoplazmā atrodošos īpatnējo daļiņu iedarbību. Ir pazīstamas šīs sugas ģenē-

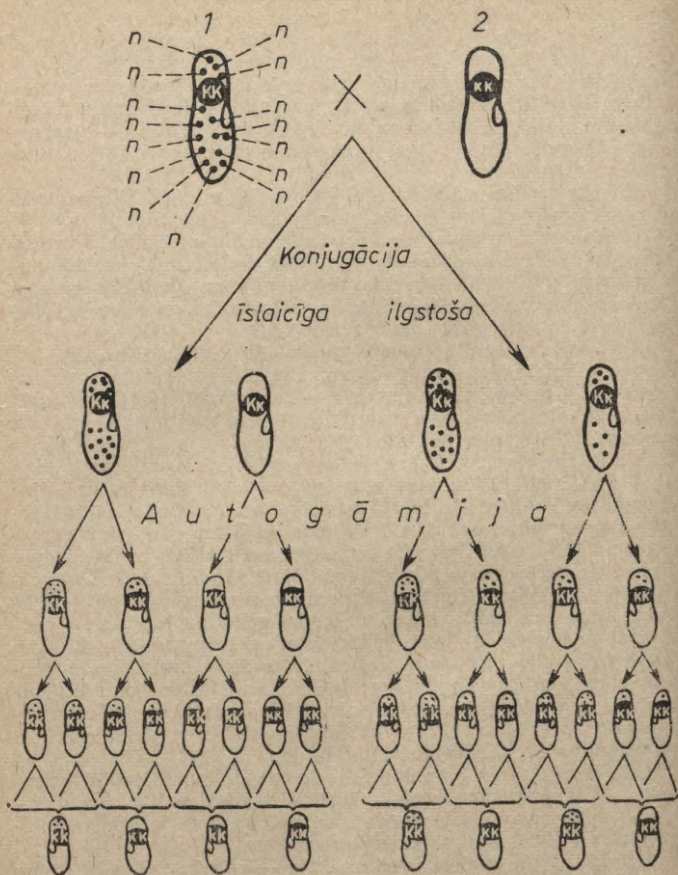
tiski viendabīgas līnijas, kas izdala specifisku vielu — īpašu daļiņu derivātu, ko sauc par paramecīnu. Paši paramecīna ražotāji no tā necieš, bet šīs vielas nonāvē citu līniju paramēcijas (tupelītes). Infuzorijas, kas izdala šo vielu, nosauktas par «slepkavām». Noskaidrots, ka to citoplazma satur īpašas daļiņas, kuru sastāvā ietilpst DNS; tās nosauktas par kappā daļiņām (κ daļiņām). Tikai šo daļiņu klātbūtnē infuzorija var ražot nāvējošo vielu — paramecīnu. Infuzorijas, kas jutīgas pret paramecīnu, parasti šīs daļiņas nesatur.

«Slepkavu» līnijas infuzorijai kappā daļiņu saglabāšanos citoplazmā un paramecīna izdališanos kontrolē dominantais gēns **K**; tā recesīvā allele **k** neveicina kappā daļiņu saglabāšanos. Tieši dāloties, infuzorijas «slepkavas» pastāvīgi dod vientipisku klonu ar «slepkavu» īpašībām. Attiecīgos izmēģinājuma apstākļos izdodas krustošana, t. i., panāk, ka šūna, kas cēlusies no «slepkavas», konjugē ar šūnu, kura jutīga pret paramecīnu.

188. attēlā parādīta genu **K** un **k** iedzimšanas shēma, kā arī kappā daļiņu sadale šajā gadījumā. Sākotnējās formas ir homozigotas (**KK** un **kk**), ekskonjuganti — heterozigoti (**Kk**). Sekojošās ekskonjugantu autogāmijas rezultātā novērojama skaldišanās pēc genotipa, kā parādīts 188. attēlā, t. i., «slepkavu» (**KK**) un jutīgo (**kk**) attiecība izveidojas 1:1, bet kappā daļiņu sadale šajā gadījumā notiek citādi. Te viss atkarīgs no vecākšūnu konjugācijas ilguma. Ja konjugācija bijusi īslaicīga un notikusi tikai mikro-nukleusu apmaiņa, bet ar citoplazmām ekskonjuganti nav paspējuši apmainīties, tad kappā daļiņas nenonāk jutīgā partnera citoplazmā un paliek tikai sākotnējā mātšūnā. Gadījumā, ja konjugācija bijusi pietiekami ilgstoša, ekskonjugants, kas cēlies no jutīgās šūnas, saņem ne tikai genu **K** un iegūst genotipu **Kk**, bet arī citoplazmu ar kappā daļiņām. Tālāk dāloties, šī paramēcija **Kk** dod «slepkavas» klonu ar kappā daļiņām. Šīs daļiņas vairojas infuzorijas citoplazmā un saglabājas; ja infuzorija satur genu **K**. Turpretī, ja kappā daļiņas nonāk jutīgās šūnas citoplazmā (ar genotipu **kk**), tad tās nevairojas un, šūnai vairākkārt dāloties, it kā pakāpeniski «atšķaidās», bet vēlāk izzūd.

Citā izmēģinājumā parādīts, ka kappā daļiņu klātbūtni «slepkavu» citoplazmā iespējams mākslīgi regulēt. Ja no paramēcijas — «slepkavām» izgatavotu suspensiju ievada jutīgajām infuzorijām, tās kļūst par kappā daļiņu nesējām.

Sobrid izdalītas vairākas paramēciju — «slepkavu» rases. Viena no tām «letālo agentu» izdala barotnē. Citas rases nonāvē jutīgo partneri konjugācijas procesā tieša kontakta laikā. Šim «slepkavu» tipam ir mī (μ) daļiņas. Sastopamas arī citas rases, kas satur lambda (λ) daļiņas, nī (ν) daļiņas, sigma (σ) daļiņas. Tās visas atšķiras ar formu, lielumu un citām īpatnībām. Lambda daļiņas, piemēram, attīstās tikai gena **L** klātbūtnē, mī daļiņas — gena **M** klātbūtnē. Uzskata, ka visas šīs daļiņas ir dažādi šūnas simbionti.



188. att. Gena Kk un kappa (κ) daļiņu iedzimšana infuzorijai *Paramecium aurelia* (shēma).

Kappa daļiņas attēlotas ar melniem punktiem (n).

Visi iztīrītie gadījumi rāda, ka citoplazmā reizēm atrodami dažādi ieslēgumi, daļiņas, kas spēj pašreproducēties un nodot daudzas īpašības pa mātes līniju. Tomēr šīs daļiņas būtībā nav neatņemami dzīvās šūnas elementi. Līdzīgiem gadījumiem jāpieskaita arī jebkuru infekcijas pirmsākumu — vīrusu vai baktēriju nodošana ar citoplazmas starpniecību.

3. §. CITOPLAZMAS PREDETERMINĀCIJA

Iepazīsim parādību grupu, kur pazīmju iedzimšana saistīta ar pašas citoplazmas īpatnībām, kas var rasties organisma individuālās attīstības procesā vai nu ārējās vides faktoru ietekmē (ontogēniskā jeb fenotipiskā predeterminācija), vai genotipa ietekmē (genotipiskā predeterminācija).

Daudzi fakti liecina, ka dažu pazīmju iedzimšanu pa mātes līniju nosaka citoplazmas izmaiņas, kas tajā rodas noteiktu ārējo agentu ietekmē. Parasti šādas izmaiņas, parādoties vienā paaudzē, nav stabilas un pēc dažām paaudzēm pakāpeniski izzūd, notiek atgriešanās pie sākotnējā tipa.

A. Kīns, strādājot ar kūniņu spožlapsenīti (*Habrobracon juglandis*), konstatēja, ka paaugstinātas temperatūras iedarbība uz mātišu olšūnām pirms apaugļošanās izmaina pēcnācēju ķermeņa krāsu. Turpmākajās paaudzēs, vairoties normālos temperatūras apstākļos, šī izmaiņa pakāpeniski izzūd. Ja temperatūras iedarbībai pakļauj tēviņus, bet mātītes audzē normālos apstākļos, šāds efekts nav novērojams.

Līdzīgu rezultātus vēl agrāk bija ieguvis V. Touers, pētot temperatūras iedarbību uz kolorādo vaboli. V. Touers izvirzīja hipotēzi, ka olšūnas citoplazmā vēl pirms apaugļošanās paaugstinātas temperatūras ietekmē notiek dažas izmaiņas, kas nosaka pēcnācēju ķermeņa krāsas izmaiņšanos.

A. Kīns ierosināja šo parādību nosaukt par «predetermināciju». Šajā gadījumā predeterminācija saistīta ar ārējo agentu ietekmi. Apstākļi, ka pazīmes izmaiņa izzūd, ja organismam rada sākotnējos apstākļus, liecina par to, ka izmaiņu izraisījusi agenta specifiska iedarbība un tā nav saistīta ar šūnas elementiem, kuri pašreproducējas. Šādas izmaiņas pieder pie tā saucamajām ilgstošajām modifikācijām. So terminu 1913. gadā ieteica V. Jolloss, kas šajā jomā izdarīja plašus pētījumus ar viensūņiem.

Ontogēniskās predeterminācijas pamatā vairumā gadījumu, acīm redzot, ir olšūnu adaptācija, kas var notikt dažādu ārējās vides faktoru ietekmē un ko pēcnācējiem nodod 1) pa mātes līniju, ja notiek dzimumvairošanās, 2) ar somatiskajām šūnām bezdzimumvairošanās gadījumā. Dažos gadījumos šādā veidā ontogēnēzē iegūtās adaptācijas var izraisīt adekvātas pazīmju izmaiņas un radīt maldīgu uzskatu par iegūto pielāgošanās pazīmju iedzim-

šanu. Tikai jāievēro, ka šādas adaptācijas variē organisma reakcijas normas robežās, ko nosaka genotips. Ilgstošas modifikācijas nemainīgā veidā var saglabāties daudzās paaudzēs, ja saglabājas to izraisītāji faktori; ja šo faktoru trūkst, notiek pakāpeniska atgriešanās sākuma stāvokli.

Vēl lielāku interesi izraisa fakti par citoplazmas predetermināciju mātes organisma genotipa ietekmē.

Pirmie norādījumi par to, ka šāda predeterminācija pastāv, tika iegūti jau pagājušajā gadsimtā T. Boveri un citu zinātnieku pētījumos par dažādu bezmugurkaulnieku olšūnu attīstību. Izmēģinājumos, kuros pētīja merigoniju un androģenēzi, konstatēja, ka olšūnas drostalošanās tips šajos gadījumos pilnīgi atbilst mātes organismam raksturīgajam olšūnas drostalošanās tipam, kaut gan mātes kodola trūkst. Šis parādības izskaidrošanai pieņēma, ka jau olšūnas veidošanās procesā mātes organisma genotips kaut kādā veidā ietekmējis citoplazmas īpatnību rašanos, kura tad arī turpmāk nosaka apaugļotās olšūnas drostalošanās raksturu.

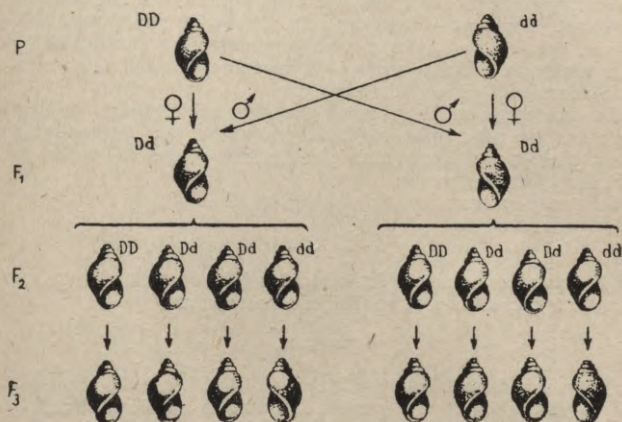
Spilgts citoplazmas genotipiskās predeterminācijas piemērs ir gliemežnīcas vītņojuma virziena iedzimšana dažiem diġgliemežiem (*Limnaea*), kuri ir hermafrodīti un tāpēc var vairoties gan pašapaugļojoties, gan arī krustojoties. Sastopami divi gliemežnīcas vītņojuma tipi: pretēji pulksteņa rādītāju virzienam — kreisais (sinestrālais) vītņojums un pulksteņa rādītāja virzienā — labais (dekstrālais) vītņojums. Gliemežnīcas vītņojuma virzienu nosaka viens gēns; vītņojums uz labo pusi **D** dominē pār vītņojumu uz kreiso pusi **d**.

Reciprokos krustojumos F_1 paaudzes hibrīdi, kuriem ir viens un tas pats genotips **Dd**, pēc fenotipa ir atšķirīgi. Krustojumā **DD** × **dd** visiem hibrīdajiem īpatņiem ir mātes vītņojuma tips — uz labo pusi vītņotas gliemežnīcas. Krustojumā **dd** × **DD**, kurā mātes organisma gliemežnīcai ir vītņojums uz kreiso pusi, arī pēcnācējiem ir mātes vītņojuma tips, t. i., uz kreiso pusi vītņota gliemežnīca.

Pašapaugļojoties formām F_1 , kuras kā pirmajā, tā arī otrajā krustojuma gadījumā ir heterozigotas pēc gēniem **Dd**, visiem F_2 paaudzes pēcnācējiem ir gliemežnīcas ar vītņojumu uz labo pusi, kaut arī F_1 paaudzes hibrīdi (mātformas) atšķirās pēc fenotipa. Kad F_3 paaudzē katru pēcnācēju izpētīja atsevišķi, noskaidrojās, ka $\frac{1}{4}$ ģimeņu bija gliemežnīcas ar kreiso vītņojumu, bet $\frac{3}{4}$ — ar vītņojumu uz labo pusi. Tādējādi vienkāršā mendeliskā skaldīšanās pēc dotā pazīmju pāra attiecībā 3:1 atklājās nevis F_2 paaudzē, bet tikai F_3 paaudzē (189. att.). Šāds iedzimšanas tips rāda, ka pēcnācēju fenotips vienmēr atbilst sākotnējā mātes organisma (P_1) genotipam, nevis to zigotu F_1 genotipam, no kurām šie pēcnācēji attīstās. Tā tas var būt tikai gadījumā, ja pieņem, ka mātes organisma genotips doto pazīmi predeterminē olšūnas citoplazmā tās attīstības procesā. Aprakstītā iedzimšana tad arī ir mātes tipa

iedzīmšana vārda tiešajā nozīmē. Ar mātes tipa iedzimšanu, ko sauc par matrokliņo iedzimšanu, jāsaprot mātes organisma genotipa predeterminējošā ietekme uz olšūnas citoplazmu pirms tās apaugļošanās.

Turpmākos embrioloģiskos pētījumos noskaidrojās, ka gliemežnīcas vitņojuma virzienu nosaka apaugļotās olšūnas spirāliskās



189. att. Citoplazmas loma gliemežnīcas spirālās vitņojuma virziena iedzimšanā diġgliemežiem (*Limnaea*);

D — gens, kas determinē vitņojumu uz labo pusi; d — gens, kas determinē vitņojumu uz kreiso pusi.

drostalošanās raksturs, t. i., blastomēru izvietojums uz labo vai uz kreiso pusi savītā spirālē, kurš savukārt atkarīgs no vārpstas orientācijas apaugļotās olšūnas otrās drostalošanās laikā.

Aprakstītā parādība konstatēta daudziem dzīvniekiem. Tā, piemēram, zīdverpēja olu apvalka pigmentācija tiek determinēta pēc tā paša principa kā diġgliemežu vitņojuma raksturs. Šim pašam objektam paaudžu maiņā bez diapauzes arī nosaka olšūnas citoplazmas īpatnības, ko determinē mātes genotips vēl pirms apaugļošanās.

Bez šī predeterminācijas tipa sastopami arī gadījumi, kad mātes organisma genotipa ietekme uz embrija attīstību ir ilgstošāka un pakāpeniski izbeidzas ontogēnēzē. Uzskata, ka šāds mātes ietekmes tips ir plaši izplatīts. Spilgts šādas ietekmes piemērs ir pigmentācijas iedzimšana pelēkajam miltu svilnim (*Ephestia kühniella*).

Sai kodei A. Kīns atrada mutantu formu, kas no savvaļas formas atšķirās kāpuru un imago stadijās. Recesīvā mutācija homozigotā stāvoklī **aa** pieaugušai formai nosaka acu sarkano krāsu, kāpuram — hipodermas bezkrāsainību un actīņu vājo pigmentāciju; šī mutācija izmaina arī imago galvas ganglija un sēklinieku apvalku krāsu. Savvaļas tipu nosaka dominantais gens **A**. Imago šis gens nosaka acu melno krāsu, kā arī ganglija un sēklinieku brūno krāsu, bet kāpuriem — iesarkano hipodermu un stipri pigmentētās actiņas. Atrada, ka savvaļas tipa pigmentācijas izveidošanā piedalās hormona rakstura viela — kinurenīns, kas kukaiņa ķermenī veidojas no triptofāna (sk. 19. nodaļu).

Ja kinurenīnu injicē mutantā genotipa **aa** kūniņām, tās iegūst savvaļas tipa pigmentāciju. Tātad mutantam **aa** kinurenīna sintēze ir bloķēta, bet kinurenīna piedalīšanos pigmenta sintēzē kontrolē dominantais gens **A**.

Ja krusto īpatņus, kam ir atšķirīgi geni

$$Aa \times aa,$$

visi F_1 paaudzes pēcnācēji ir heterozigoti **Aa** un tiem visiem ir savvaļas tipa krāsa. Izdarot analizējošo krustojumu

$$Aa \times aa,$$

pazīmēm vajadzētu skaldīties attiecībā **1Aa : 1aa**, taču kāpuru stadijā pigmentācija ir abu genotipu īpatņiem un tie atšķiras tikai imago stadijā. Izdarot reciproku analizējošo krustojumu, kurā mātiņai ir genotips **aa**, skaldīšanās pēc fenotipa atbilst attiecībai **1 : 1**.

Fenotipa izpausmes atšķirību cēlonis šajos krustojumos ir šāds. Mātītes ķermenī, kuram ir genotips **Aa**, gens **A** ražo kinurenīnu, kas daļēji nonāk arī olšūnā. Īpatņiem **aa** šīs vielas rezerves ir tikai tik lielas, lai sintezētu pigmentu kāpuru stadijā. Bet, kinurenīnam pakāpeniski izlietojoties, pigmenta veidošanās pārtraucas, jo īpatņi ar genotipu **aa** nespēj kinurenīnu patstāvīgi sintezēt. Tāpēc pieaugušajām formām **aa**, kas radušās pēc krustojšanas

$$Aa \times aa,$$

nav savvaļas tipam raksturīgās acu, kā arī galvas ganglija un sēklinieku apvalku pigmentācijas.

Apskatītais mātes tipa iedzimšanas piemērs tieši neattiecas uz citoplazmatisko iedzimtību, jo šajā gadījumā citoplazmas īpašības determinē kodola genu darbība, nevis citoplazmas elementi. Piemērā par gliemežnīcas vītņojumu tā virzienu apaugļotās olšūnas drostalošanās pirmajā fāzē determinē mātes gens. Piemērā par pelēko miltu svilni mātes organisma geni determinē tādas vielas sintēzi, kas uzkrājas olšūnā un turpmāk ietekmē kāpuru pigmenta veidošanos. Abos piemēros darbojas hromosomālās iedzimtības

mehānisms, kas izmaina olšūnas citoplazmu vēl pirms olšūnas apaugļošanās.

Kā jau minēts (sk. 17. nodaļu), sevišķi rūpīgus pētījumus par genotipisko predetermināciju izdarījis N. Sokolovs ar drozofīlu sugu *Drosophila virilis* un *D. littoralis* reciprokajiem hibrīdiem. Krustojumā *D. littoralis* × *D. virilis* iegūtie hibrīdi attīstījās normāli, bet reciprokos krustojumos gandrīz visiem hibrīdiem (līdz 100%) bija stipri traucēta attīstība un dažādas anomālijas spārnu, acu, kāju un citu ķermeņa daļu uzbūvē.

Izdarot reciprokā krustojumā iegūtajam hibrīdam siekalu dziedzera šūnu gigantisko hromosomu citoloģisko analīzi, konstatēja, ka tā hromosomu komplektā novērojami dažādi traucējumi, kas radušies sakarā ar biežu mitozes patoloģiju šī hibrīda somatiskajās šūnās. Šūnu netipiska dalīšanās konstatēta arī hibrīdo embriju agrās attīstības stadijās, ar ko droši vien arī izskaidrojams imago kropļīgums un anomālijas.

Tā kā pirmās krustošanas rezultātā iegūtajiem hibrīdiem mitozes traucējumi netika novēroti, traucējumu cēlonis jāmeklē šo sugu citoplazmas īpatnībās. Taču abiem hibrīdiem neatkarīgi no krustošanas virziena F_2 paaudzē šūnu dalīšanās laikā nelielā skaitā bija novērojamas netipiskas mitozes, šajā ziņā abi hibrīdi bija vienādi. Izrādījās, ka sugas atšķirības citoplazmai, kuras izpaudās F_1 paaudzes hibrīdiem, F_2 paaudzē izzudušas. Abu F_2 paaudzes hibrīdu līdzību autors izskaidro ar to, ka tie radušies no olšūnām, kuras veidojušās F_1 paaudzes mātītēm ar vienādiem genotipiem.

Lai noskaidrotu kodola lomu olšūnas citoplazmas īpašību predeterminācijā, autors izdarīja sēriju papildu krustojumu. Hibrīdu

D. littoralis × *D. virilis*,

kas F_1 paaudzē attīstās normāli, viņš atkārtoti krustoja ar tēvsugu. Pēc tam kad šim hibrīdam mātšugas hromosomas bija pilnīgi aizvietotas ar tēvsugas hromosomām, kas tika sasniegts jau bekkrosu ceturtajā paaudzē, bija iegūta jauna forma; krustojot šīs formas mātītes ar *D. littoralis* tēviņiem, ieguva pēcnācējus ar tikpat augstu netipisko mitožu procentu kā hibrīdiem

D. virilis × *D. littoralis*.

Bekkrosu rezultātā *D. virilis* hromosomu ietekmē citoplazmas īpašības pilnīgi izmainījās šīs sugas citoplazmas īpašību virzienā. Taču, ja šajā hibrīdā netiek aizvietotas visas mātšugas hromosomas, citoplazmas īpašības pat bekkrosu piektajā paaudzē izmainās nepilnīgi.

Citoģenētiskās metodes pielietošana N. Sokolova pētījumos pirmo reizi deva iespēju precīzi izanalizēt citoplazmas īpašību genotipisko predetermināciju. Šie pētījumi rāda, ka tieši genotipiskā predeterminācija nosaka vienas sugas citoplazmas nesavienojamību ar otras sugas hromosomām.

4. §. CITOPLAZMATISKĀ IEDZIMTĪBA

Lai novērtētu atsevišķu citoplazmas elementu nozīmi iedzimtībā dzimumvairošanās gadījumā, pirmkārt, jānoteic, kādas īpašības ir nepieciešamas informācijas nodošanai no vienas šūnu paaudzes otrai šūnu paaudzei, otrkārt, jānoskaidro, kādiem citoplazmas struktūras elementiem ir šādas īpašības.

Lai citoplazma un tās struktūras elementi būtu spējīgi nodot informāciju nākamajām paaudzēm, tiem 1) jābūt vitāli nepieciešamām šūnas pamatsastāvdaļām, 2) jābūt spējīgiem reproducēties, 3) jāsadalās pa meitšūnām, šūnām daloties, 4) jābūt spējīgiem mainīties un stabili nodot šīs izmaiņas nākamajām paaudzēm.

a) Citoplazmas organelu loma

Kā jau minēts 2. nodaļā, šūnas citoplazmā ir dažādas organelas: centriola, plastīdas, mitohondriji un ribosomas.

Citoplazmas struktūras elementu ģenētiskās nozīmes pētīšanu apgrūtina šādi apstākļi: pirmkārt, grūti noskaidrojama to morfoloģiskā individualitāte šūnā; otrkārt, to iezīmēšanai nav marķieru, kādi ir, piemēram, ģeni hromosomās. Atsevišķu citoplazmas organelu loma iedzimšanā atkarīga no to diskrētības rakstura un spējas, šūnām daloties, brīvi kombinēties un noteiktā veidā sadalīties pa meitšūnām.

Centriolu atrod dzīvnieku un zemāko augu šūnās, augstākajiem augiem tās nav. Centriola satur DNS, tā spēj dalīties mitozes un mejozes profāzē, tātad tās struktūra spējīga reproducēties. Centriolai ir tiešs sakars ar šūnas dalīšanās vārpstas aparāta izveidošanos, bet nav skaidra tās loma informācijas nodošanā, šūnām vairākkārt daloties, un nav zināms tās mainības raksturs.

Mitohondriji sastāv no olbaltumvielām, no specifiskām RNS un DNS un no fosfolipīdiem. Bez tam mitohondriji satur fermentu kompleksu, kas spēj sašķelt ogļhidrātus, taukskābes un aminoskābes līdz ogļskābei un ūdenim. Mitohondriji biežāk koncentrējas vietās, kur šūnā notiek visintensīvākā vielu maiņa. Domā, ka augu šūnās tie saistīti ar plastīdu veidošanos. No šūnām homogenizējot izolēti mitohondriji saglabā spēju sašķelt ogļhidrātus, taukskābes un aminoskābes. Mitohondriju izveidošanās mehānisms nav zināms, bet konstatēts, ka to augstā biokīmiskā aktivitāte cieši saistīta ar ģenu darbību. Pēdējo gadu pētījumi arvien vairāk pārlicina par to, ka mitohondriji piedalās dažu šūnas funkciju, tai skaitā elpošanas funkcijas, nodošanā nākamajām šūnu paaudzēm.

Ribosomas atrodas visās šūnās. Tās ir atbildīgas par sākotnējo olbaltumvielu veidošanos. Šis jautājums sīki iztirzāts 16. nodaļā.

No ģenētiskā viedokļa vislabāk izpētītā citoplazmas organela ir plastīdas, kas ir savdabīgas augu organisma ogļhidrātu sintēzes laboratorijas.

Lai noskaidrotu citoplazmas struktūras elementu īsto lomu ģenētiskās informācijas nodošanā, jāzina, vai tie, šūnām daloties, atjaunojas autonomā pašreprodukcijā, tāpat kā hromosomas, vai arī rodas no jauna šūnas dzīvības procesā kodola, t. i., genotipa kontrolē. Tomēr līdz šim laikam šie jautājumi vēl ļoti maz izpētīti.

b) Plastidā iedzimtība

Plastidas sastāv no specifiskām olbaltumvielām, DNS un RNS. Atkarībā no tā, kādus pigmentus plastidas satur, tās iedala hloroplastos (zaļš pigments), hrizoplastos (dzeltens un brūns pigments), feoplastos (tumšbrūns pigments), rodoplastos (sarkans pigments) un leukoplastos (bezkrāsainas plastidas).

Dažām augstāko un zemāko augu sugām plastidu daudzums vienā šūnā svārstās no 1 līdz 100 un vairāk. Sugas ar vienu plastīdu šūnā sastopamas vīcaiņiem un šūnām, ar divām plastidām — kramalģēm.

Plastīdu iekšējā struktūra ir komplicēta — tajās atrasta endoplazmatiskā tīkla tipa membrānu sistēma un ribosomas. Plastidas satur RNS un DNS. Plastīdu DNS pēc bāzu sastāva atšķiras no hromosomu DNS, bet plastīdu ribosomu RNS — no citoplazmas ribosomu RNS.

Daži autori uzskata, ka plastīdu ģenētiskā informācija ielēgta to DNS.

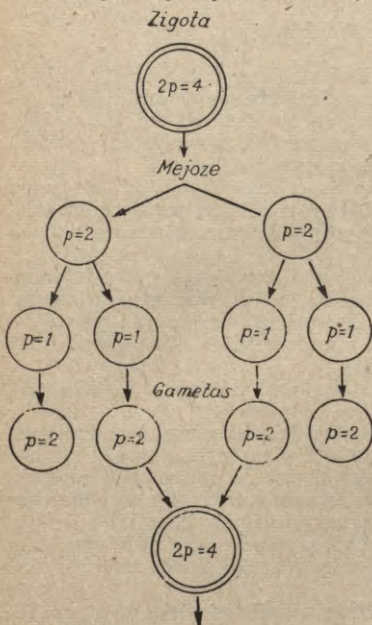
Konstatēts, ka plastīdas vairojas daloties un mītozes laikā sadalās pa meitšūnām. Ir gadījumi (*Cylindrocystis* ģintī), kad apaugļošanās procesā saplūst divas šūnas, no kurām katra satur pa divām plastidām, rezultātā izveidojas zigota ar 4 plastidām. Pēc mejozes katra haploidā šūna iegūst pa vienai plastīdai, kas dalās vēl vienu reizi. Rezultātā izveidojas gameta ar divām plastidām (190. att.). Šī aina parāda savdabīgu plastīdu skaita redukciju, kas pielāgota mejozes procesam.

Šūnas, kas zaudējušas plastīdas, nespēj tās veidot no jauna. Tā, piemēram, viēnšūnas *Euglena mesmily* satur apmēram 70—100 hloroplastu, bet, ja to tur tumsā, hloroplastu reprodukcija palēninās un, šūnām daloties, var rasties īpatņi, kuriem nemaz nav plastīdu. Tie nespēj plastīdas izveidot no jauna; kultūrā tos uztur mākslīgā barotnē.

Plastīdu ģenētiskās īpašības bija atklātas jau sen. Šūnas plastīdu kopumu kā citoplazmas sastāvdaļu, kas spēj nodot tālāk ģenētisko informāciju, O. Rennērs nosauca par plastīdomu. No visiem augu citoplazmas struktūras elementiem, ar kuriem var saistīt dažu mātes organisma īpašību un pazīmju nodošanu pēcnācējiem, visizdevīgāk analizēt plastīdas, jo parasti tās ir skaidri atšķiramas, ar daudzām morfoloģiskām īpatnībām. Tām var notikt lēcienveida izmaiņas — plastīdu mutācijas, kas vēlāk precīzi reproducējas.

Par pirmajiem plastidās iedzimtības faktiem ziņoja E. Baurš un K. Korenss jau ģenētikas attīstības pašā sākumā (1908. g.). E. Baurš pētīja baltās raiblapainības iedzimšanu pelargonijai *Pelargonium zonale*. Viņš konstatēja, ka raiblapainie augi pēc savas uzbūves ir himēras.

Veidojas triju tipu himēras: 1) apvienojas dažādas kvalitātes



190. att. Plastīdu skaita redukcija, saistīta ar mejozi un apaugļošanas *Cylindrocystis* ģints augiem (shēma).

audi (sk. 19. nodaļu), 2) vienos un tajos pašos audos rodas kvalitatīvi dažādu šūnu grupas, 3) vienā šūnā apvienojas dažādas organelas, kas šūnas dalīšanās procesā sadalās nevienādi. Izmantojot konkrētus piemērus, iepazīsimies ar diviem pēdējiem himēru tipiem.

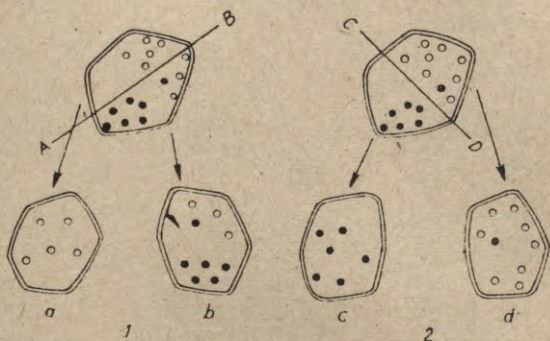
Starp pelargonijām ir raiblapu augi, kuriem augšanas punktu epidermā un subepidermā atrodas šūnu grupas ar plastidām, kas nespēj veidot hlorofilu, bet tajā pašā laikā šo augšanas punktu centrālās parenhīmas šūnas satur normālas plastīdas. Tā rezultātā augam reizēm izveidojas pilnīgi zaļi vai pilnīgi balti dzinumi. No baltajiem zariem iegūtās sēklas dod dzīvot nespējīgus sēklaudžus.

Apputeksnējot raiblapaino zaru ziedus ar zaļo zaru ziedu putekšņiem un izdarot reciproko krustojānu, iegūst atšķirīgus rezultātus.

Pirmajā gadījumā (raiblapainais $\times$ zaļais) hibrīdie augi izaug raiblapaini, zaļi vai balti (iet bojā). Reciprokās krustojānas gadījumā (zaļais $\times$ raiblapainais) pēcnācējos visi augi ir zaļi. Tas deva pamatu secināt, ka raiblapainības iedzimšana atkarīga no zaļo un bezkrāsaino plastīdu iedzimšanas un sadales pa meitšūnām, šūnām daloties. Krustojānas rezultāti rāda, ka plastīdas iedzimst ar olšūnām.

Taču, vai no zigotas, kas satur abējas plastīdas, attīstīsies baltā vai zaļā auga daļa, to nosaka šo dažādo plastīdu reprodu-

cēšanās ātrums un veids, kā arī sadale, šūnām daloties. No šūnām, kas saņēmušas tikai zaļās plastīdas, attīstās zaļi audi, bet no šūnām, kas saņēmušas tikai bezkrāsainās plastīdas, — balti audi. Ja, šūnai daloties, šūnapvalks veidojas pa līniju *AB* (sk. 191. att.), izveidojas divas šūnas, kas dod divejādu audu iecirkņus: *a* — baltu un *b* — raibu; ja turpretī šūnapvalks veidojas pa līniju *CD*,



191. att. Baltu un zaļo plastīdu nejauša sadale, šūnām daloties (shēma):

1 — izveidojas divas šūnas, no kurām viena (*a*) dos baltu iecirkni, bet otra (*b*) — raibu iecirkni; 2 — izveidojas divas šūnas, no kurām viena (*c*) dos zaļu iecirkni, bet otra (*d*) — raibu iecirkni.

rodas zaļš un raibs audu iecirknis — *c* un *d*. Turklāt robeža starp auga audu baltajām un zaļajām zonām nav krasi izteikta, jo dažas šūnas satur abējas plastīdas. Tāds pats raiblapainības iedzimšanas tips kā *Pelargonium zonale* pazistams arī rudziem, lauvmutītei, kukurūzai, priemulām un daudziem citiem augiem.

K. Korenss aprakstīja citu raiblapainības iedzimšanas tipu. Viņa darba objekts bija nakts skaistule (*Mirabilis jalapa*): Šīs sugas atsevišķiem augiem var būt pilnīgi zaļi, balti un raibi zari, robeža starp zaļo un baltu zonu atšķirībā no pelargonijas vienmēr ir krasi izteikta. Tas izskaidrojams ar to, ka katrā raibās nakts skaistules šūnā var būt tikai viena veida plastīdas — vai nu zaļas, vai bezkrāsainas. Tāpēc šajā gadījumā nevar runāt par plastīdu dažādo sadalīšanos pa meitšūnām, šūnai daloties, ar ko bija izskaidrojama pelargonijas raiblapainība. K. Korenss apputeksnēja baltu, zaļo un raibo zaru ziedus ar visu triju tipu ziedu putekšņiem (192. att.). Hibridajiem augiem viņš konstatēja trejādas lapas: baltas, zaļas un raibas. Šo datu analīze parādīja, ka nakts skaistulēm raiblapainība iedzimst tikai pa mātes līniju.

- Acīm redzot, tas, vai *Mirabilis jalapa* šūnās ir zaļas vai bezkrāsainas plastidas, atkarīgs no kādiem atšķirīgiem citoplazmas stāvokļiem. Pilnīgi baltiem un pilnīgi zaļiem augiem šie dažādie citoplazmas stāvokļi ir noturīgi. Raiblapaino augu šūnās citoplazmas stāvoklis ir nestabils. Auga attīstības gaitā šūnu citoplazma var pāriet jebkurā no abiem noturīgajiem stāvokļiem, dodot pilnīgi baltus vai pilnīgi zaļus zarus, vai arī tā var palikt labila, dodot raiblapainus zarus.



192. att. *Status albomaculatus* (baltplankumainības) tipa raiblapainības iedzimšana nakts skaistulei *Mirabilis jalapa*.

Mātaugi: 1 — ar zaļām lapām, 2 — ar raibām lapām, 3 — ar baltām lapām.

Raiblapainību, kas nākamajām paaudzēm tiek nodota tikai ar olšūnām, nevis ar putekšņiem, K. Korens nosauca par *status albomaculatus* (baltplankumainību). Līdzīgas parādības konstatētas arī lauvmutītei, ceļmalītēm, apiņiem un citiem augiem.

Dažiem augiem raiblapainība ontogēnēzes gaitā likumsakarīgi mainās. Tā, piemēram, apiņa *Humulus japonica* raiblapainiem augiem diglāpas vienmēr ir pilnīgi zaļas, bet dzinuma lapām raiblapainība ir jo izteiktāka, jo vēlāk tās veidojušās. Uz sāndzinumiem šī pazīme parādās tādā pašā secībā.

Ceļmalītēm raiblapainība visai atkarīga no temperatūras un, iespējams, arī no gaismas režīma. Zemās temperatūrās raiblapai-

nība ir ievērojami izteiktāka, bet, temperatūrai paaugstinoties, tā pavājinās vai pat pilnīgi izzūd.

Raiblapainības mainība individuālās attīstības gaitā ļauj ontogēnētiski analizēt pazīmju attīstību, kuru iedzimšana saistīta ar plazmonomu un plastidomu. Šāda analīze ir metode citoplazmatisko struktūru — iedzimtības informācijas nesēju sadales un darbības veida likumsakarību noskaidrošanai.

Konstatēts, ka plastīdu īpašības arvien nosaka tieši kodolu geni un raiblapainība pie tam iedzimst saskaņā ar kodola iedzimtības likumsakarībām, bet pašas plastīdas pārmanto kopā ar citoplazmu.

Zināmi arī fakti, kad dažādi vīrusi izraisa plastīdu saslīmšanu. Šajā gadījumā raiblapainības pārmantošana atgādina citoplazmatisko iedzimtību. Taču šādas infekcijas veido īpašu parādību grupu, par kuru jau runāts šīs nodaļas sākumā.

c) Citoplazmatiskā vīrišķā sterilitāte

Viens no vispildīgākajiem citoplazmatiskās iedzimtības piemēriem ir citoplazmatiskā vīrišķā sterilitāte (CVS), kas konstatēta kukurūzai, sipoliem, bietēm, sorgo, liniem un daudziem citiem augiem.

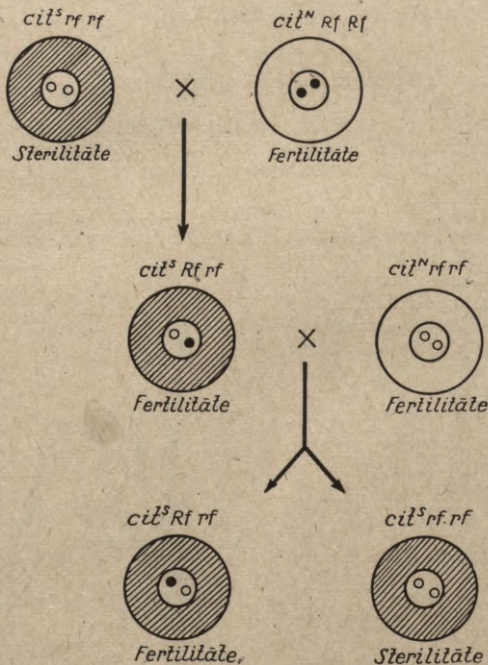
Citoplazmatiskā vīrišķā sterilitāte vispilnīgāk izpētīta kukurūzai. To trīsdesmitajos gados atklāja M. Hadžinovs Padomju Savienībā un M. Rodss Amerikas Savienotajās Valstīs. Kukurūza ir viennājas augs, kura sievišķie ziedi sakopoti vāļītēs, bet vīrišķie — skarās. Dažām kukurūzas šķirnēm tika atrasti augi, kuru skarās bija nepilnīgi attīstītas putekšņīcas, bieži vien pavisam tukšas, bet reizēm ar nepilnīgi attīstītiem steriliem putekšņiem (193. att.). Izrādījās, ka šo pazīmi nosaka citoplazmas īpatnība. Apputekšņējot vīrišķi sterilus augus ar citu augu normāliem putekšņiem, vairumā gadījumu ieguva pēcnācējus ar steriliem putekšņiem. Atkārtojot šo krusotošanu pēc kārtas vairākās paaudzēs, vīrišķā sterilitāte saglabājas, iedzimstot pa mātes līniju. Pat tad, ja augiem ar steriliem putekšņiem visi



193. att. Normāla (pa kreisi) un sterila (pa labi) kukurūzas skara.

10 hromosomu pāri tika aizvietoti ar hromosomām no augiem ar normāliem, fertilityem putekšņiem, vīrišķās sterilitātes pazīme saglabājās. Tas viss pārliecinoši pierādīja, ka vīrišķā sterilitāte iedzimst ar citoplazmas starpniecību. Šo parādību nosauca par citoplazmatisko vīrišķo sterilitāti. Citoplazmu, kas nosaka putekšņu sterilitāti, apzīmēja ar simbolu cit^S (sterila citoplazma), bet citoplazmu augiem ar fertilityem putekšņiem — ar simbolu cit^N (normāla citoplazma).

Turpmākos pētījumos konstatēja, ka auga genotips var noteiktā veidā ietekmēt sterilas citoplazmas darbību. Citoplazma cit^S nosaka putekšņu sterilitāti tikai tad, ja auga genotipā ir recesīvie geni rf homozigotā stāvoklī $cit^S rf rf$. Turpretī, ja augam ir šī gena



194. att. Citoplazmatiskās vīrišķās sterilitātes iedzimšana (shēma):

cit^S — sterila citoplazma, cit^N — normāla citoplazma, Rf — putekšņu fertilityātes atjaunojošais gēns.

dominantā allele **Rf**, tad īpatņiem cit^SRfRf un cit^SRfrf ir normāli putekšņi. Tādējādi gens **Rf** ir putekšņu fertilitātes atjaunotājs. Tātad fertili putekšņi var būt kā augiem cit^Nrfrf un cit^NRfRf vai **Rfrf**, tā arī augiem cit^SRfRf vai **Rfrf**, bet pilnīgi sterili — tikai augiem cit^Srfrf . Daudzas reizes atkārtoti krustojot augus $\text{cit}^S\text{rfrf} \times \text{cit}^N\text{rfrf}$, arvien iegūst pēcnācējus ar pilnīgi steriliem putekšņiem. Un tikai tādā gadījumā, ja krusto $\text{cit}^S\text{rfrf} \times \text{cit}^S\text{RfRf}$ (vai cit^NRfRf), var iegūt pēcnācējus, kur visiem augiem ir normāli putekšņi arī citoplazmas cit^S klātbūtnē (194. att.).

Vēlreiz jāpasvīto, ka gens **Rf** neizmaina citoplazmas cit^S struktūru un specifiskumu, bet tikai neļauj izpausties tās darbībai. Tagad atrasti vēl daudzi geni, kas spēj ietekmēt sterilas citoplazmas darbību.

Citoplazmatiskās vīrišķās sterilitātes pētījumi 1r spilgts sekmiņas kodola un citoplazmas attiecību ģenētiskās analīzes piemērs.

d) Elpošanas nepietiekamības citoplazmatiskā iedzimšana

Kodols un citoplazma satur gan vienādus, gan arī atšķirīgus fermentus, kas tajos nosaka dažādus metaboliskus procesus. Elpošanas fermenti konstatēti tikai citoplazmā, tie saistīti ar mitohondrijiem. Izolētos šūnu kodolos elpošana nav konstatēta.

Dažām sēnēm (maizes rauga sēnei, neurosporai) atrastas defektīvas elpošanas sistēmas izmaiņas (elpošanas nepietiekamība). Sēnēm elpošanas nepietiekamību nosaka neatgriezeniskas iedzimstošas izmaiņas mitohondriju struktūrā un funkcijā. Šādu izmaiņu rezultātā tās zaudē citohromoksidāzes aktivitāti. Konstatēts, ka labi attīstītos rauga sēņu mitohondrijos ir sava DNS.

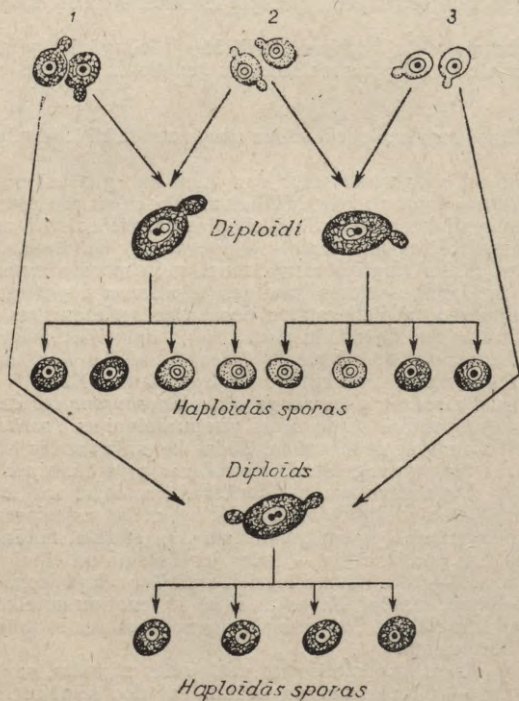
B. Efrusi atrada maizes rauga sēnes *Saccharomyces cerevisiae* celmus, kas spontāni veido sīkas pundurkolonijas (*petites*), kurām ir elpošanas nepietiekamība. Šādas kolonijas rodas haploīdajam maizes raugam veģetatīvās vairošanās procesā, tāpēc tās nosauca par «veģetatīvajiem punduriem». Krustojot šos mutantus savā starpā, tie dod diploīdas zigotas, bet nedod askusporas.

Reizē ar veģetatīvajiem punduriem tika atklāta mutanta pundurforma, kas pēc fenotipa — kolonijas lieluma un elpošanas nepietiekamības — bija līdzīga iepriekšējai. Taču šajā formā notika skaldīšanās pēc pundurainības tā, it kā šo fenotipu noteiktu viena kodola gena mutācija. Šo pundurformu nosauca par skaldīties spējīgo punduru celmu.

Rauga sēnēm krustojoties un veidojoties zigotām, saplūst veselās šūnas — citoplazmas un kodoli. Tas dod iespēju, krustojot dotos mutantus ar normālu formu, atsevišķi novērtēt kā citoplazmas, tā kodola lomu pazīmju iedzimšanā. Veģetatīvo punduru un skaldīties spējīgo punduru celma ģenētiskās analīzes shēma dota 195. attēlā. Šajā shēmā redzams, ka skaldīties spējīgo punduru

fenotipu determinē kodola gens, jo pēc krustošanas novērojama askusporu skaldīšanās attiecībā 1:1. Krustojot veģetatīvos pundurus ar normālām rauga sēnēm, diploīdā zigota nedod skaldīšanos — no askusporām pundurkolonijas neattīstās. Tātad normālajām rauga sēnēm un veģetatīvajiem punduriem genomi ir vienādi, atšķirības ir tikai citoplazmā. Skaldīšanās pēc citoplazmas tipa mejozē nenotiek.

Sajā gadījumā, kad saplūst abu vecāksūnu citoplazmas un iedzimšana notiek pa mātes līniju, citoplazmatiskās iedzimtības fakts ir sevišķi pārliecinošs. Tādā veidā noskaidrojās, ka veģetatīvie punduri ir citoplazmatiski mutanti, kuru rašanos nenosaka



195. att. Rauga sēnes *Saccharomyces cerevisiae* veģetatīvā celma un skaldīties spējīgā celma ģenētiskās analīzes shēma:

1 — sākotnējais celms; 2 — mutācija, kas dod pundurkolonijas (skaldīties spējīgo punduru celms); 3 — veģetatīvais punduris.

kāds kodola gens, lai gan šādu mutantu spontānas rašanās biežums atkarīgs no mātšūnas (celma) genotipa.

Pēdējā laikā atklāta jauna parādība — citoplazmatiskā transformācija (CT) ar maizes rauga sēņu mitohondrijiem. Citoplazmatiskās transformācijas pierādīšanai ņēma rauga sēnes, kurām bija elpošanas nepietiekamība. Ar diġgliemežu kuņģa sulu tām izšķīdināja apvalkus un ieguva šūnas bez apvalkiem — sferoplastus. Pēc tam no savvaļas tipa rauga sēnēm ieguva attīrītu mitohondriju frakciju ar normālu elpošanas funkciju, ko pievienoja pundurformas (*petites*) sferoplastu suspensijai. Pēc sferoplastu inkubācijas kopā ar mitohondriju frakciju no sferoplastiem attīstījās 2—2,5% savvaļas tipa koloniju.

Citoplazmatiskā transformācija atklāj plašas perspektīvas somatisko šūnu savstarpējās sakarības pētīšanai audos *in situ* un audu kultūrā. Transformējošā faktora daba paliek neskaidra — citoplazmatiskās transformācijas efektu var izskaidrot ar veselu mitohondriju vai to fragmentu iekļūšanu šūnā, bet var arī uzskatīt, ka citoplazmatiskās transformācijas efekts šeit tiek sasniegts ar izolētu DNS, kā jau konstatēts baktērijām (sk. 15. nodaļu).

Noteikti zināms, ka arī neurosporām elpošanas nepietiekamība iedzimst ar citoplazmas starpniecību. Neurosporām ir celmi, kas no savvaļas tipa normālās formas atšķiras ar palēninātu augšanu un defektiem elpošanas sistēmā (citohromās sistēmas traucējumi) — tā saucamie celmi **roku**.

Kā zināms, nobriedušus auglķermeņus — protoperitēcijus apaugļo mikrokonīdijas, kurām gandrīz nemaz nav citoplazmas. Neurosporas attīstības ciklā diploīdā fāze ir tikai zigota; pēc reduktīvās dalīšanās un tai sekojošās mitozes zigota dod 8 askusporas, kas attīstās somiņā (sk. 83. attēlu 9. nodaļā). Pēc celma **roku** un savvaļas tipa celma recīprokās krustošanas micēlijiem, kas attīstās no askusporām — hibrīdās zigotas reduktīvās dalīšanās produkta, vienmēr attīstās tās vecākformas pazīmes, kurai piederēja protoperitēcijš. No tā var secināt, ka šajā gadījumā ģenētiskā informācija tiek nodota pā mātes līniju ar citoplazmas starpniecību. Šāds pazīmju iedzimšanas raksturs saglabājas kā sekojošos analogiskos krustojumos, tā arī daudzās turpmākajās veģetatīvajās paaudzēs.

5. §. CITOPLAZMATISKĀS IEDZIMTĪBAS ĢENĒTISKĀ ANALĪZE

Pašreizējā ģenētikas attīstības etapā citoplazmatiskās iedzimtības pētījumiem ir liela nozīme šūnas ģenētiskās sistēmas noskaidrošanā kopumā. Tagad kļūst skaidrs, ka iedzimtību iespējams izzināt, tikai, noskaidrojot kodola un citoplazmas savstarpējo sakarību. Tas izriet no tā, ka faktiski pastāv divi iedzimtības tipi: hromosomālā iedzimtība un ārpushromosomālā iedzimtība

(citoplazmatiskā iedzimtība), kā arī attiecīgi hromosomu un ārpus-hromosomu geni.

Pirms sākam citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskās analīzes metožu sistematizāciju, jānoskaidro terminoloģija.

Līdz šim ar terminu «genotips» apzīmējam tikai kodola jeb hromosomālo iedzimtību, t. i., hromosomās lokalizēto genu sistēmu.

Iedzimtības faktorus, kas lokalizēti citoplazmā (un tās organelās), parasti apzīmē ar terminu «plazmotips», reizēm ar terminu «plazmons» jeb «citoplazmons». Pieņemam terminu «plazmotips». Citoplazmatiskās iedzimtības vienību, kas atbilst hromosomālās iedzimtības vienībai (genam), sauc par plazmogenu.

Genotipa un plazmotipa kopumu, kas veido šūnas ģenētisko sistēmu, reizēm sauc par idiotipu. No mūsu viedokļa būtu pareizāk jēdzienu «genotips» paplašināt un piešķirt tam termina «idiotips» saturu, bet kodola iedzimtības faktoru kopumu apzīmēt ar terminu «nukleotips» — kodola iedzimtība; citoplazmā un tās organelās lokalizēto iedzimtības faktoru kopumu var apzīmēt ar terminu «citotips» vai arī saglabāt terminu «plazmotips». Tādā gadījumā termins «idiotips» ir lieks.

Paplašinātais genotipa jēdziens aptver visu šūnas iedzimtības sistēmu, kas vislabāk atbilst pašreizējam priekšstatam par iedzimtību.

Citoplazmatiskās iedzimtības ģenētisko analīzi pašlaik apgrūtina šādi apstākļi:

- 1) nav precīzi zināms, kur lokalizēti citoplazmatiskās iedzimtības faktori;

- 2) nav noteikta citoplazmatiskās iedzimtības diskrētās vienības (plazmogena) daba;

- 3) trūkst skaidrības statistisko likumsakarību, jo notiek nemendeliskā pazīmju iedzimšana;

- 4) nav konstatētas saistības grupas;

- 5) nav noteikts, cik ir faktoru, kas iedzimst ar citoplazmas starpniecību, un cik daudz organelu, šūnām daloties, tiek nodotas meitšūnām;

- 6) nevienādašs citoplazmatiskās iedzimtības informācijas ieguldījums zigotā no tēva un mātes organismu puses un iespējamā mātes tipa iedzimtība.

Meklējot metodes citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskajai analīzei, laicam jāatsakās no sākotnējā pieņēmuma, ka kodola iedzimtības un citoplazmatiskās iedzimtības mehānismi varētu būt identiski. Iespējams, tie ir vai nu dažādi, vai arī citoplazmatiskā iedzimtība kā īpašs mehānisms vispār nepastāv, tā ir tikai kodola genu darbības realizācijas sistēma — īpašu mehānismu sistēma genu darbības produktu nodošanai ar citoplazmas organelu starpniecību nākamajām paaudzēm vai arī tā ir vienkārši kodolu genu

determinēto struktūru pašreproducēties spējīgo organelu pašatjaunošanās. Šajā virzienā pētījumi jāturpina.

Tomēr citoplazmatiskās iedzimtības pētīšanā noraidīt drošās un pārbaudītās genotipa analīzes ģenētiskās metodes ir pārāgri. Pilnīgi skaidrs, ka citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskajai analīzei nepieciešami precīzi citoloģiskie un bioķīmiskie dati par šūnas organelām — par to morfoloģiju, skaita nemainību vai izmaiņšanās likumsakarībām šūnas ciklā, par to pašreproducēšanos un funkciju. Lai ar ģenētiskajām metodēm sekmīgi pētītu citoplazmatisko iedzimtību, sākumā nedrīkst pieļaut citoplazmas predetermināciju, visu tipu infekcijas, citoplazmas preadaptāciju un olšūnas preadaptāciju tās attīstības laikā, ar dzimumu un ar hromosomu pārveidēm saistītu genu iedzimšanu. Šeit jāatceras piemērs par saistīto X hromosomu ($\widehat{yy}$) iedzimšanu, *Notch* tipa zaudējumu un līdzīgām parādībām (sk. 12. nodaļu).

Viena no galvenajām citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskās analīzes metodēm ir neatkarīgu mutāciju iegūšana, to identifikācija un iedzimšanas pārbaude vairākās paaudzēs.

Citoplazmatiskās iedzimtības pētīšanai jāiegūst citoplazmatiskās mutācijas, kas skar dažādas skaidri konstatējamās, ar dažādām šūnas organelām saistītas morfoloģiska un bioloģiska rakstura pazīmes. Šādas mutācijas var notikt plastīdās, mitohondrijos un, iespējams, arī ribosomās, centriolās un citos citoplazmas struktūras elementos, kas reproducējas šūnas mitotiskajā ciklā. Tikai uzkrājot mutantus, kļūst iespējams izpētīt skaldišanos, rekombinācijas un lokalizāciju.

Kā jau zināms, augstāko augu raiblapainie mutanti daudzos gadījumos ir plastīdu mutāciju rašanās piemērs. Tomēr citoplazmatiskās mutācijas spontāni parādās reti, bet to inducēšana ar rentgenstariem izrādās maz efektīva. B. Efrusi ieteica citoplazmatisko mutāciju masveidīgas iegūšanas metodi rauga sēnēm, apstrādājot tās ar akridīna krāsvielām. Tā izrādījās efektīva citoplazmatisko mutāciju iegūšanas metode, it sevišķi maizes raugam un neirosporai.

A. Srbs inducēja jaunas citoplazmatiskās mutācijas neirosporai *Neurospora sitophila*, izmantojot B. Efrusi ieteikto metodi mutāciju izraisīšanai ar akridīna krāsvielām. Tika iegūti daudzi mutanti, kas radās neatkarīgi cits no cita; tie visi atšķīrās no savvaļas tipa N ar palēninātu augšanu. Sākumā visi izdalītie varianti bija nestabili, taču starp tiem atradās celmi, kuriem raksturīga skaidri izteikta palēnināta augšana *slow growth* — Sg. Šiem mutantiem palēnināti dīga kā askusporas, tā konīdijas; pēc sadīgšanas mutantu augšanas ātrums bija normāls. Mutanta Sg citohromālā spektra analīzē netika konstatēta atšķirība no savvaļas tipa, tātad palēninātā dīgšana nebija saistīta ar elpošanas traucējumiem.

Izpētot šī tipa mutācijas reciprosos krustojumos ar savvaļas tipu, izrādījās, ka šajā gadījumā pastāv mātes iedzimtības tips.

Izpētot bekkrosus $F_{B1}(\varphi Sg \times \delta N) \times N$ daudzās paaudzēs (līdz divdesmit bekkrosiem F_{B20}), konstatēja, ka pēc pilnīgas mātes hromosomu aizvietošanas ar tēva hromosomām pazīme **Sg** neizmainīti iedzimst pa mātes līniju.

Pārbaudot mutācijas **Sg** saistību ar hromosomu geni, konstatēja, ka **Sg** nav saistīts ne ar vienu genu visās 7 neirosporas hromosomās. Tetrādu analizē noskaidrojās, ka skaldišanās izpalikšana pēc **Sg** neietekmē skaldišanos pēc hromosomu geni (4:4).

Tādējādi **Sg** iedzimšanas citoplazmatisko raksturu nevar izskaidrot ar kādiem traucējumiem kodolā vai ar mejozes īpatnībām.

No 51 mutācijas, kas bija radušās neatkarīgi cita no citas, tika izdalītas 6 dažādas mutācijas **Sg**. Katrai no šīm 6 mutācijām augšanas ātrumā bija savas īpatnējas atšķirības salīdzinājumā ar savvaļas tipu. Pārbaudot mutantus **Sg** un **roku** reciprokos krustojumos

$$\begin{aligned} Sg \times roku &\longrightarrow Sg, \\ roku \times Sg &\longrightarrow roku, \end{aligned}$$

izrādījās, ka tie patiešām ir atšķirīgi citoplazmatiskie mutanti.

Tālāk izdarīja citoplazmas sajaukšanu — eksperimentāli apvienoja divu neirosporas formu hifas: hifas ar normālu citoplazmu **N** un hromosomu marķieri **a** (albino — balts micēlijs) un hifas **Sga⁺**.

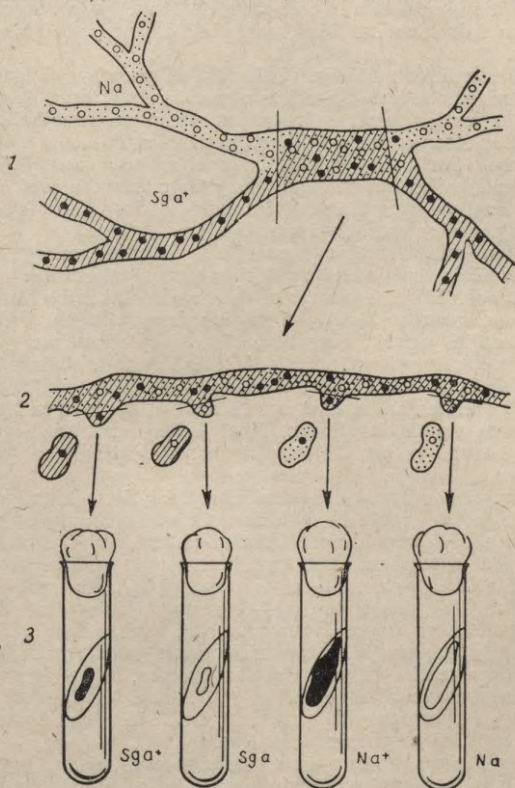
Drīz pēc tam, kad mikroskopā novēroja hifu saplūšanu, visus šajā iecirknī parādījušos izaugumus kopā ar kodoliem atdalīja un pārvietoja atsevišķās mēģenēs. No izaugušajiem micēlijiem savāca un analizēja konīdijas (sporas, kas rodas bezdzimumiski). Starp izaugušajām kolonijām atrada ne tikai sākotnējās kombinācijas **Na** un **Sga⁺**, bet arī jaunas kombinācijas **Sga** un **Na⁺** (196. att.). Tādā veidā tika atklāta skaldišanās pēc citoplazmatiskā faktora, turklāt tā izrādījās neatkarīga no kodolu sadales.

Svarīgi pievērst uzmanību tam, ka ārpuskodola geni reizēm var iedzimt arī pa tēva līniju. Tā, piemēram, neirosporai tika izdalīts mutants **AC₋₇**, kas auga lēni, bet vienmērīgi un kam bija traucējumi citohromālajā sistēmā. Šajā gadījumā, reciproki krustojot mutantu **AC₋₇ × N** un **N × AC₋₇**, izrādījās, ka visi pēcnācēji pieder pie savvaļas tipa, t. i., tips **AC₋₇**, ko pavairo bezdzimumiski, krustojšanas rezultātā it kā izzuda neatkarīgi no krustojšanas virziena. Pēc tam celmu **AC₋₇** iezīmēja ar genu **a**. Turpvirziena un reciprokie krustojumi pēc šī gena skaldījās normāli. Tātad traucējumu mežozē nav. Turpretī turpvirzienā, kā arī reciproki krustojot celmus **AC₋₇** un **Sg (AC₋₇ × Sg un Sg × AC₋₇)**, kuriem ir citoplazmatiskas mutācijas, pēcnācējos iegūst tikai **Sg**.

Tādējādi izrādījās, ka šajā krustojumā pazīme **Sg**, kas līdz šim pēcnācējiem tika nodota tikai pa mātes līniju, bija nodota arī ar mikrokonīdiju starpniecību. Citoplazmatisko mutāciju nodošanas mehānisms šajā gadījumā paliek nenoskaidrots. Tomēr minētais

piemērs nav izņēmums. Šāda parādība konstatēta arī hlamidomnādām.

Kā jau norādīts, spontānas citoplazmatiskas mutācijas parādās retāk nekā hromosomālās genu mutācijas. Tas izskaidrojams ar daudziem cēloņiem. Acīm redzot, viens no tiem ir citoplazmas



196. att. *Neurospora sitophila* skaidrīšanās pēc citoplazmatiskā faktora *Sg* (lēna augšana) un pēc hromosomālā faktora *a* (balts micēlijs), kad eksperimentāli panākta formu *a+Sg* un *aN* hifu saplūšana:

1 — heterokarions; 2 — heterokariona micēlija daļa, kas satur dažāda genotipa kodolus; 3 — sējuma rezultāti: *N* — savvaļas tips, *Sg* — lēna augšana, *a+* — krāsains micēlijs, *a* — balts micēlijs.

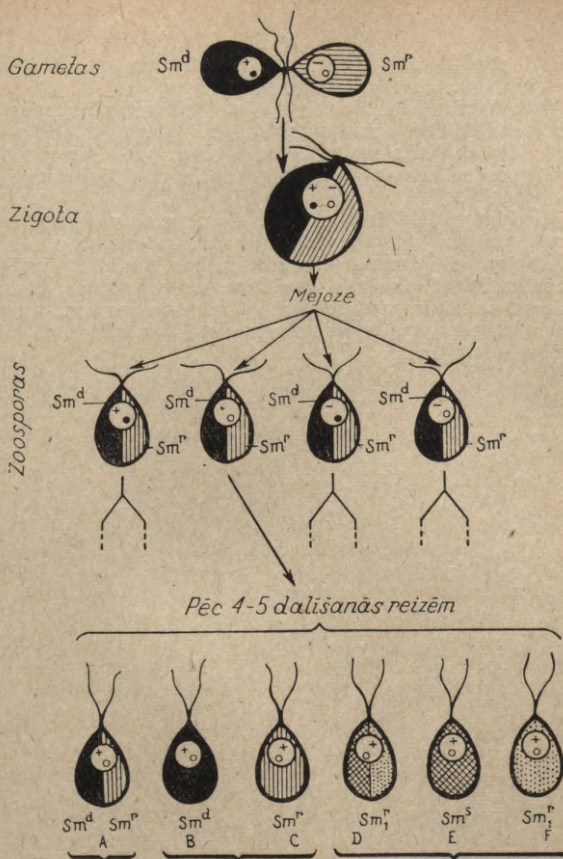
struktūras elementu un organelu masveidība. Neviena citoplazmatiska mutācija, kas radusies vienā no daudzajām identiskajām organelām, nevar izpausties līdz tam laikam, kamēr tā nav savairojusies šūnas citoplazmā. Citoplazmatiskā mutācija var parādīties divos gadījumos: 1) ja attiecīgā organela šūnā ir vienīgā vai šo organelu ir maz un tām ir konstants skaits; 2) ja mutagenam ir specifiska iedarbība uz šūnas organelām, izraisot to masveida izmaiņas.

Citoplazmatisko mutāciju pētīšanai ļoti parocīgs objekts izrādījās hlamidomonādas. R. Sedžeram izdevās noskaidrot, ka streptomicīns tām izraisa daudzas ārpushromosomu genu mutācijas. Apstrādājot ar streptomicīna šķīdumu pret šo antibiotisko vielu jutīgus celmus (Sm^s), tika izdalīti mutanti ar hromosomālajiem un citoplazmatiskajiem marķieriem; kas nosaka izturību pret streptomicīnu (Sm^r) vai atkarību no streptomicīna (Sm^d). Turpmāk runāsim tikai par citoplazmatiskām mutācijām.

Streptomicīns izrādījās nespecifisks spēcīgs mutagens, kas izraisīja dažāda veida citoplazmatiskās mutācijas. Turklāt noskaidrojās, ka, apstrādājot ar streptomicīnu, rodas daudz biežāk ārpushromosomu genu mutācijas nekā hromosomu genu mutācijas. Tagad izdalīti vairāki desmiti dažādu citoplazmatisko mutantu (apmēram 30), kuru fenotipiskais efekts ir līdzīgs atbilstošu hromosomu mutāciju fenotipiskajam efektam. Visas šīs mutācijas parasti iedzimst pa mātes līniju, kaut arī kā mātes tipa, tā tēva tipa zoosporas ienes zigotā citoplazmu. Tikai dažiem mutantiem pazīmes iedzimst pa abu vecāku līnijām, kā tas bija parādīts piemērā ar neirosporu.

Analizējot citoplazmatisko mutāciju iedzimšanu hlamidomonādām, dažreiz var konstatēt skaldišanās un rekombinācijas parādības. Šāda skaldišanās var notikt attiecībā 1 : 1, kā arī citādā attiecībā. Turklāt skaldišanās pēc ārpushromosomu geniēm sākas pirmajās mitotiskās dalīšanās reizēs pēc mejozes. Kad notikušas 4 vai 5 šādas dalīšanās reizes, 50—60% pēcnācēju arvien vēl satur abus vecāku alternatīvos ārpushromosomu genus, bet pārējie — citas genu kombinācijas. Ārpushromosomu genu rekombinācijas rezultātā var rasties kā savvaļas tipa formas, tā arī jaunas citoplazmatisko mutāciju kombinācijas (197. att.). Iegūtie dati liecina par to, ka pēc mejozes šūnā atrodas viens šāds ārpushromosomu gens vai arī tikai nedaudzas tā kopijas.

Pastāv uzskats, ka var būt arī noteikts mehānisms, kas, šūnai daloties, regulē ārpushromosomu genu citoplazmatisko nesēju sadali. Tomēr šādu genu lokalizācija un eksistences forma paliek mikla. Tie ir pirmie mēģinājumi izpētīt citoplazmatiskās iedzimtības diskreto raksturu; šie mēģinājumi var izrādīties kļūdaini, bet sākotnējai orientācijai, lai atklātu citoplazmas ģenētiskos noslēpumus, tie ir derīgi un perspektīvi. Šie mēģinājumi parāda, ka citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskā analīze ir iespējama.



197. att. Ar citoplazmas starpniecību iedzimstošu pazīmju skaidrīšanās, krustojot *Chlamydomonas reinhardtii* formas:

Sm^r — izturība pret streptomīcinu, Sm^d — vajadzība pēc streptomīcīna. Mejozē skaidrīšanās pēc faktoriem Sm^d un Sm^r parasti nenotiek. Formas B—F parādās pēc vairākām šūnu paaudzēm, kas seko mejozei. Formas B un C (Sm^d un Sm^r) rodas, ja skaidrīšanās notikusi pēc ārpuschromosomu faktoriem; forma D (Sm^r₁) rodas ļoti reti, ja notikusi rekombinācija pēc ārpuschromosomu faktoriem; formas E (Sm^s) — jutīga pret streptomīcinu un F (Sm^r₁) izturīga pret streptomīcinu) atšķiras no formas Sm^r, kura parādās skaidrīšanās rezultātā no Sm^s/Sm^r₁ tipa šūnām.

Tātad, pamatojoties uz iztīrītajiem faktiem par citoplazmatisko iedzimtību, var izdarīt dažus secinājumus.

1. Citoplazmas loma daudzu pazīmju iedzimšanā neapšaubāmi konstatēta visdažādākajiem organismiem. Tas pārliecinoši norāda, ka materiālo un funkcionālo pēctecību starp paaudzēm nodrošina visi pašreproducēties spējīgie šūnas kodola un citoplazmas struktūras elementi.

2. Citoplazmatiskā iedzimtība ir diskrēta: to var pētīt, izmantojot plazmogenu spontānās un inducētās mutācijas.

3. Rūpīga citoplazmatiskās iedzimtības parādību izpētīšana palīdzēs atrisināt daudzas ģenētikas un vispārējās bioloģijas problēmas, no kurām vissvarīgākā ir problēma par kodola un citoplazmas mijiedarbību ģenētiskās informācijas nodošanā un tās realizēšanā ontogēnēzē.

ONTOĢENĒZES ĢENĒTIKA

Organisma individuālā attīstība biologiem ir intrigējoša parādība. Pietiek atcerēties, ka no cilvēka olšūnas, kuras diametrs ir tikai 130—140 μ un svars apmēram 0,0015 mg, pēc apaugļošanās attīstās bērns, kura svars ir aptuveni 3 kg. Paiet dienas, mēneši, gadi, un cilvēks kļūst spējīgs analizēt apkārtejo pasauli un to pārveidot. Tā ir visbrīnīšīgākā dabas mīkla, kas biologam liek neatlaidīgi pētīt organismu attīstību.

Indivīda reproducēšanās parasti sākās no apaugļotas olšūnas, bet dažos gadījumos attīstība norisinās partenogēnētiski. Ne olšūna, ne spermatozoīds nesatur gatavas daudzšūnu organisma pazīmes. Tajos tikai ietilpst šī organisma attīstības programma, kas realizējas noteiktos ārējās un iekšējās vides apstākļos.

Organisma attīstības procesu parasti apskata, sākot ar apaugļotu olšūnu — zigotu. Tam grūti pievienoties. Par pašreproducēšanās un attīstības sākumu jāuzskata olšūnas veidošanās sākuma moments mātes organismā un spermatozoīda veidošanās sākuma moments tēva organismā. Olšūnas struktūra un funkcijas ir sīki diferencētas, un šim apstāklim ir izšķiroša nozīme jaunas paaudzes reproducēšanā. Diferencēšanos nosaka mātes genotips un fizioloģiskais stāvoklis. Arī spermatozoīds pārdzīvo diferencēšanās procesu. Gametu pazīmes ir vecāku paaudzes genotipa determinētas. Šo determināciju pēta īpaša ģenētikas nozare — gametu ģenētika.

Embrioloģijā ontogēnēzi, tai skaitā arī embrionālo attīstību, aplūko no diviem viedokļiem: pirmkārt, kā pašdiferencēšanos (preformisma teorija); otrkārt, kā audu atkarīgo diferencēšanos un morfoģenēzi tā saucamā formu veidošanās aparāta un ārējās vides apstākļu ietekmē (epiģenēzes teorija). No ģenētikas viedokļa šāds iedalījums ir mākslīgs. Organismā nav neiedzimstošu pazīmju. Kā taksonomiskās, tā arī individuālās organisma pazīmes ir ģenētiski determinētas — determinētas ir izmaiņas, kas rodas, reaģējot uz vides faktoru maiņu, un determinēts ir šo izmaiņu raksturs.

No ģenētikas viedokļa individuālo attīstību nosaka genotipa sistēma, kas izprotama plašākā nozīmē (sk. 18. nodaļu); genotipa sistēmā ieprogramēts atsevišķu genu darbības specifiskums, laiks, vieta un noteikta secība. Tēlaini izsakoties, genotipa sistēmā genu darbības programma, kas nosaka ontogēnēzi, atgādina simfonijas partitūru. Šī partitūra pierakstīta ar notīm genu veidā. Komponists ir evolūcijas process, orķestris — organisms, kas attīstās, bet ārējā vide ir diriģents, kas diriģē simfoniju atbilstoši partitūrai un orķestra sastāvam — ontogēnēzes organizācijas limenim.

Individuālā attīstība ir organisma un ārējās vides savstarpējo vēsturiski veidojušos attiecību sekas un atspoguļojums, kas fiksēti genotipā.

Pētījumi par to, kā genotips nosaka fenotipu, veido īpašu ģenētikas nozari, kuru pēc V. Hekera priekšlikuma 1918. gadā nosauca par fenogēnētiku. Šī nozare pēta gena izpausmes un analizē tā darbības mehānismu. Gena izpausme ir genotipa darbības galējais efekts, bet gena darbības mehānisms ir daļa no ontogēnēzes sistēmas. Tāpēc iesakām ģenētikas nozari, kas pēta genotipa lomu kopējā ontogēnēzes sistēmā, t. i., ontogēnēzes ģenētiskos pamatus, saukt par ontogēnētiku.

Ontogēnēzes likumsakarības pēta vairākas speciālas bioloģijas nozares, proti, embrioloģija, fizioloģija, attīstības bioķīmija (bioķīmiskā embrioloģija) un ontogēnētika. Katrai no šīm nozarēm ir savas īpatnības kā attiecībā uz pētamo objektu, tā uz pētījumu metodēm, bet visas tās atbilstoši savai specifikai pēta individuālās attīstības likumsakarības.

1. §. DIFERENCESANĀS ĢENĒTISKIE PAMATI

Ģenētika, kurai ir iespēja patvaļīgi radīt atbilstošus genotipus, izvirzīja savu pieeju ģenētiski determinētās ontogēnēzes pētīšanai. Tie ir pētījumi, kas aptver

1) genu darbības molekulāro raksturu biosintēzes ķēdē; DNS—RNS—olbaltumviela (skat. 16. nodaļu);

2) mutantās pazīmes, to diferencēšanās sākumu, izpausmes laiku un raksturu;

3) mutanto allelu un savvaļas tipa genu mijiedarbību genotipā;

4) somatisko šūnu mutācijas un rekombinācijas audu diferencēšanās un morfogēnēzes procesā;

5) fenokopiju rašanos, t. i., fenotipiskās izmaiņas, kas pēc savas izpausmes ir līdzīgas mutācijām;

6) attālo hibrīdu attīstību, kuros apvienotas dažādu sugu pazīmes;

7) pazīmju izpausmi vienās olšūnas dvīņiem;

8) genotipu līdzības un atšķirības ietekmi uz audu pieaudzēšanu, izdarot heteroplastisku vai homoplastisku audu pārstādīšanu;

- 9) genotipiski atšķirīgu organismu imunoloģiskās reakcijas;
- 10) biokīmisko mutantu biosintēzes īpatnības;
- 11) genoma un plazmona ietekmi uz pazīmes attīstību;
- 12) ģenētiskās reakcijas normas izpaušmi atšķirīgos ārējās vides apstākļos u. c.

Ontoģenēzes ģenētisko pētījumu būtība ir iespēja diskrēti analizēt gena iedarbību uz pazīmes veidošanos: viens gens — viena pazīme. Pašreizējais priekšstats par šo stāvokli atzīmējams šādi: viens gens (DNS)—RNS—olbaltumviela—pazīme.

Individuālās attīstības ģenētisko pamatu pētījumos galvenā problēma pašlaik ir noskaidrot starpposmus ķēdē gens—pazīme. Taču, lai izprastu gena darbības mehānismu, gena un vides savstarpējās attiecības, jāatceras, ka pats gens tieši neprodukcē specifisku olbaltumvielu un tāpēc arī nenosaka konkrētu pazīmi. Pazīmes kā daudzšūnu organisma detaļas attīstību nosaka visa genotipa sistēma daudzpakāpju un savstarpēji saistītu norišu procesā. Tieši tādēļ gena darbību tiklab daudzšūnu, kā viensūnas organismiem var pētīt tikai ontoģenēzes sistēmā.

Ontoģenēzes ģenētiku pēta trijos līmeņos: molekulārā, šūnu un organismu līmenī. Pie tam galvenās ir ģenētiskās pētīšanas metodes, jo ar tām var iegūt dažādas genotipu un genomu kombinācijas.

Saskaņā ar embrioloģijā pieņemto definīciju ontoģenēzes jēdzienā ietilpina attīstības procesu, kas sākas ar apaugļošanās aktu vai olšūnas attīstības aktivizēšanu un beidzas ar organisma nāvi. Dzīvniekam ontoģenēzes process sastāv no kvalitatīvi atšķirīgiem periodiem — no embrionālā un pēcembrionālā perioda; pēcembrionālajā periodā var izdalīt augšanas un dzimumnobriešanas posmus. Tāpat vairākus kvalitatīvu izmaiņu posmus pārdzīvo arī augi.

Dzīvnieku un augu attīstības gaitā, kaut arī savdabīgi, norisinās daudzi līdzīgi pamatprocesi: 1) augšana, 2) audu diferenciēšanās, 3) morfoģenēze, t. i., orgānu un pazīmju attīstība. Turklāt nepārtraukti norisinās biokīmiska, fizioloģiska (funkcionāla) un morfoloģiska audu un orgānu diferenciēšanās. Attīstības procesā rodas daudzi mehānismi, kas nodrošina organisma pielāgošanos apkārtējai videi. Tagad ir noskaidrots, ka ontoģenēzē notiek arī somatisko audu ģenētiskā diferenciēšanās, jo ir zināms, ka dažādos audos ir dažāds hromosomu stāvoklis un dažāds hromosomu un funkcionējošu genu komplekts. Tāpēc dažādiem audiem ir atšķirīgs biokīmiskais sastāvs atbilstoši audu un orgāna funkcijai.

Ontoģenēzes ģenētikas pētījumos obligāti jāievēro ontoģenēzes vispārējās likumsakarības, kuras noskaidrojuši embriologi. Tās ir šādas:

1. Embriogēnēzē īpatnī iziet priekštečiem raksturīgās attīstības fāzes, kas norāda uz kopējā attīstības plāna ģenētisko nosacītību attiecīgās klases dzīvniekiem un uz to izcelšanās kopīgumu (biogēnētiskais likums).

2. Augšanas un diferencēšanās procesi norisinās nevienmērīgi: augšanas periodā dominē ar šūnu mitotisko aktivitāti saistīti procesi, diferencēšanās periodā pastiprināti funkcionē geni, kas nosaka formu veidošanās procesiem un specializētu šūnu integrācijai nepieciešamu specifisku olbaltumvielu sintēzi.

3. Somatiskās šūnas un audi diferencējas neatgriezeniski un atgriezeniski. Neatgriezeniska diferencēšanās notiek gadījumos, kad šūnās jau norisinājušies kodolu un citoplazmas ģenētiskā specializācija un tie zaudējuši spēju reproducēt visu organismu.

Tomēr zināmi gadījumi, kad jau diferencētu audu atsevišķa šūna vai šūnu grupa saglabā spēju ar dezintegrāciju un tai sekojošu jaunu diferencēšanos restaurēt veselu organismu vai organisma daļu. Tas pierāda, ka šo šūnu kodoli un citoplazma ģenētiski nav diferencējušies. Šādu atgriezenisku diferencēšanos parasti sauc par totipotenci. Bet, liekas, pareizāk šo parādību nosaukt par somatisko embriogēzi, kā 1959. gadā ierosināja B. Tokins.

4. Embriogēzes periodā attiecības starp audiem ir induktīvas. Pārstādot ģenētiski determinētu iecirkni (piemēram, blastopora lūpas) jaunā cita embrija ektodermas iecirknī, šeit notiek morfogēzes izmaiņa, kas inducē (organizē) pārstādītā orgāna un ar šo orgānu saistītā kompleksa (kuru tas parasti determinē) attīstību.

5. Dažādām filoģenētiskām rindām raksturīgs audu (nervaudu, muskuļaudu, epitēlijaudū un saistaudu) histoloģiskās struktūras un funkciju paralēlisms. Šī A. Zavarzina atklātā likumsakarība norāda uz to, ka šūnu ģenētiskā determinācija izveidojusies jau ļoti sen un ir kopīga pat tādām taksonomiski attālām klasēm kā otrmutniekiem un pirmmutniekiem, piemēram, zīdītājiem un kukaiņiem.

Visas šīs un arī mazāk vispārīgās ontogēzes likumsakarības pēta embrioloģija. Vieni pētnieki uzskata, ka diferencēšanās procesu pilnīgi preformē geni, otri noliedz genu lomu šajā procesā, atzīstot citoplazmas un ārējās vides faktoru vadošo lomu. Nevieni no šiem galējiem viedokļiem nav pareizs. Sākot ar zīgotas pirmo dalīšanos, visas organisma šūnas satur vienādu genomu komplektus, taču embriogēzē tomēr sāk veidoties dažādi audi un orgāni ar atšķirīgām funkcijām, pie tam nevis vienlaikus, bet noteiktā secībā.

No embrioloģijas zināms, ka sākotnējo morfoloģisko diferencēšanos nosaka citoplazmas struktūra un olšūnas ārējais jeb kortikālais slānis (kortekss). 13. nodaļā minētie fakti liecina, ka abinieku un dažu bezmugurkaulnieku bezkodolu olšūnas pēc to aktivizācijas saglabā spēju attīstīties līdz blastulas stadijai. Līdzīgi izmēģinājumi reizēm tiek izmantoti, lai apgalvotu, ka embrija pirmās attīstības stadijas nav genu ietekmētas, bet ka tās nosaka olšūnas citoplazmas struktūra.

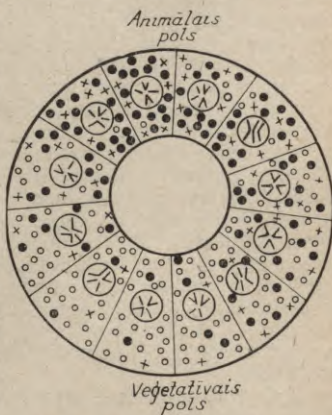
Pamatojoties uz to, daži embriologi uzskata, ka citoplazma un kortekss nes patstāvīgu kodētu diferencēšanās informāciju, kas

vēlāk atšifrējas. Turklāt tiek pieņemts, ka citoplazmā un korteksā esošie formu veidošanas faktori glabā sugas pazīmju diferenciēšanās programmu. Kodolu ģenīem piedēvē individuāla rakstura pazīmju determināciju. Korteksam ir funkcionālas zonas: animālā zona, no kuras veidojas ektoderma, «pelēkā sirpja» zona, no kuras attīstās mezoderma un sākas gastrulācija, un veģetatīvā zona, kas veido entodermu. Olšūnas kortikālais slānis nosaka olšūnas un embrija polaritāti un dorso-ventrālo orientāciju. Izrādās, ka olšūna ir diferenciējusies jau pirms apaugļošanās. Pēc apaugļošanās norisinās vēl sīkāka olšūnas diferenciēšanās, kas determinē embrija attīstības gaitu agrās embriogēzes stadijās.

Mitotiskās dalīšanās rezultātā blastomērām ir vienādi ģenomi, bet korteksa un citoplazmas iecirkņu izmēri tajos nav vienādi (198. att.). Olšūnas drostalošanās procesā dažādām blastomērām ir atšķirīgi preformēta citoplazma, kas dažādās blastomērās var darboties kā iedzimtības informācijas atšifrēšanas regulators, tādējādi ietekmējot diferenciēšanās gaitu. Šis pieņēmums ir pietiekami pamatots un var būt laba hipotēze par kodola un citoplazmas savstarpējām attiecībām diferenciēšanās procesā. Tomēr jāievēro, ka olšūnas citoplazmas un kortikālā slāņa ģenētiskā nosacītība ir mātes organisma genotipa darbības rezultāts.

18. nodaļā jau minēti vairāki piemēri par citoplazmas ģenētisko determināciju, kas ietekmē pēcnācēju pazīmju attīstību: gliemežu čaulas vītņojums uz labo vai uz kreiso pusi (sk. 189. att.); kukurūzas citoplazmatiskā vīrišķā sterilitāte (sk. 193. att.); attālo hibrīdu attīstība, ja citoplazma nav savienojama ar kodolu (piemērs par drozofilu) utt. Arī tas fakts, ka dzīvnieku un augu valsti plaši izplatīta partenogēze, liecina, ka mātes genotips spēj patstāvīgi nodrošināt pēcnācēju normālu reproducēšanu.

Jāievēro, ka mātes ģenomi, kas veido olšūnas struktūru, atšķiras no pēcnācēju ģenomiem. Olšūnas veidošanā piedalās viss diploīdā mātes organisma ģenomu komplekts. Turpretī pēc mejozes olšūnā saglabājas tikai haploīdā hromosomu komplekta ģenī. Tomēr citoplazmā un kortikālajā slānī paliek visi mātes ģenu



198. att. Shēma, kas ilustrē citoplazmatisko struktūru sadalīšanās nevienmērību olšūnas drostalošanās procesā. Ar krustiņiem, punktiem un aplīšiem apzīmētas dažādas citoplazmatiskās struktūras.

produkti un izveidotās struktūras. Tieši tie nodrošina olšūnas attīstības sākuma stadijas, jo ietver sevī mātes organisma iepriekš sagatavoto informāciju. Tā kā diploīdajā mātes organismā atrodas attiecīgās sugas mātes un tēva hromosomu un genu komplekti, tad šādā veidā arī tiek nodrošināta ontogēnēzes plāna realizācija.

Tādējādi ontogēnēzes determinācijas nepārtrauktību var realizēt ne tikai zigotas genu, bet arī mātes genotipa genu produktu darbība. Šajā gadījumā to, kam jānotiek ontogēnēzes sākumā, iegūst nevis geni, bet gan olšūnas genū produkti un struktūras.

Genu produkti, trūkstot kodolam, funkcionē ne tikai olšūnā, bet arī citās šūnās. Kā piemēru var minēt zidītāju bezkodola eritrocītus. Eritrocīti kodolu zaudē, veidojoties retikulocītiem, bet kodola produkti eritrocītos turpina funkcionēt.

Ģenētiskās atmiņas mehānisma darbībai ontogēnēzē nav nepieciešams, lai katrā attiecīgā šūnas stāvoklī obligāti tiktu sintezēta i-RNS. Iepriekš uzkrājot lieku i-RNS, kādu laiku var nodrošināt specifisku olbaltumvielu sintēzi arī bez DNS. Tātad olšūnas ģenētiskā diferencēšanās var notikt tāpēc, ka iepriekš funkcionējuši mātes geni un, embrijam diferencējoties un attīstoties, saglabājušies i-RNS, kas var būt par matrici olbaltumvielu sintēzei embrija diferencēšanās un attīstības gaitā. Bez tam jāievēro, ka šūnas organelām ir pašām savas nukleīnskābes — DNS un RNS, kas varbūt arī spēj kodēt un nodot informāciju, tāpat kā kodola nukleīnskābes.

Ontogēnēzes pirmais etaps beidzas ar apaugļoties spējīgas olšūnas izveidošanos.

Ar apaugļošanos sākas jauns ontogēnēzes posms, kurā izpaužas tēva organisma genu iedarbība. Bet, tā kā mātes geni, kas nosaka olšūnas struktūru, realizējas pašā ontogēnēzes sākumā, to pleotropā darbība turpmākajos diferencēšanās posmos izpaužas stiprāk nekā tēva genu darbība. Ja kāda genu grupa nosaka dīgļlapu (ektodermas un entodermas) izveidošanos, šie geni, bez šaubām, attīstības gaitu ietekmē plašāk un dziļāk nekā geni, kuri sāk darboties vēlāk. No ģenētikas viedokļa var formulēt šādu vispārīgu principu: jo agrāk izpaužas genu darbība ontogēnēzē, jo lielāks to pleotropais efekts. Domā, ka embrija diferencēšanās procesu nosaka genu darbības atšifrēšanas mehānisms atbilstoši dažādu audu šūnu specializācijai.

Ja geni patiešām kontrolē visu organisma attīstības plānu un atbilstoši tam arī visas organisma pazīmes un reakcijas, rodas daudzi jautājumi: 1) vai dažādos ontogēnēzes posmos vienlaikus darbojas visi geni vai daļa genu? 2) kas nosaka genu darbības sākšanos? 3) kādā veidā realizējas genu specifiskā darbība?

Ontogēnēzes ģenētisko determināciju pēta ar dažādām metodēm: ar transplantācijas metodi, ar citogēnētiskām, bioķīmiskām, imunoloģiskām, fizioloģiskām un citām metodēm.

Tā, piemēram, ar kodolu transplantāciju pēta šūnu ekvipotenci.

Metode ir šāda: neapaugļotas olšūnas, piemēram, vardei, aktivē ar dūrienu un izņem kodolus. Pēc tam ar mikropipeti katrā šādā olšūnā pārstāda pa kodolam no tādu embriju šūnām, kas atrodas dažādās attīstības stadijās (blastulas, gastrulas vai vēl vēlākā stadijā). Gadījumā, ja šūnas-donora kodols drostalošanās procesā jau vairāk vai mazāk diferencējies, pēc tā pārstādīšanas olšūna-recipientis neveido normālu embriju. Ja donora kodols šūnu dalīšanās procesā vēl nav bijis diferencēts un ir saglabājis sākotnējo potenci — spēju nodrošināt pilnīgu attīstību (totipotenci), tad olšūna-recipientis drostalosies normāli un dos kurkulēnu. Līdzīgi izmēģinājumi parādīja, ka tad, ja kodolu ņem no šūnas-donora blastulas vai agras gastrulas stadijā, no olšūnas-recipienta attīstās normāls kurkulēns. Tātad šūnu kodoli agrās attīstības stadijās vēl nav diferencēti, tie ir ekvipotenti zīgotas kodolam tā sākotnējā stāvokli. No olšūnas, kurai pārstādītais kodols ņemts no šūnām vēlā gastrulas stadijā, embrijs neattīstās: attīstība apstājas blastulas vai gastrulas stadijā. Šajā gadījumā izrādās, ka vēlas gastrulas stadijā šūnas-donora kodols ir jau diferencējies, t. i., attīstības gaitā neatgriezeniski pārveidojies.

Tomēr jāpiezīmē, ka dažos audos embrija diferencēšanās procesā šūnu kodoli samērā ilgi saglabā totipotenci un, pārstādot tos bezkodola olšūnā, nodrošina tās normālu attīstību.

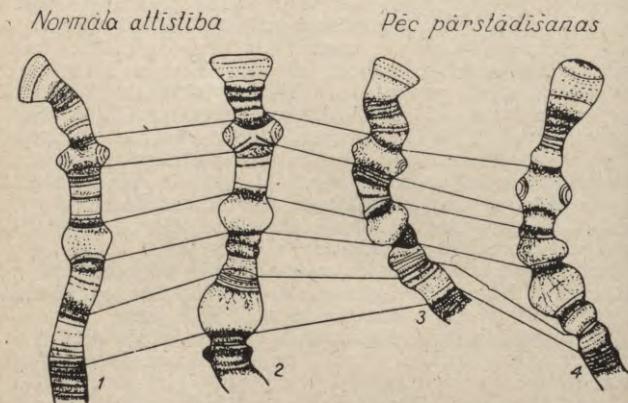
Ar citogēnētiskām metodēm dažādu audu šūnās pēta hromosomu atsevišķu iecirkņu stāvokli un šo iecirkņu heterocikliskās pārmaiņas.

Somatisko šūnu diferencēšanās un funkcionēšanas procesā hromosomās rodas ievērojamas izmaiņas, kas saistītas ar vielu maiņas specifiku.

Parasti uzskata, ka geni funkcionē tikai šūnas kodola interfāzes stāvoklī, metafāzē tie nefunkcionē, t. i., neizdala citoplazmā genu produktus. Pieņem, ka gens funkcionē hromosomu despiralizācijas stāvoklī.

Augiem dažu audu šūnās (peridermā, tapetu šūnās u. c.) un dzīvniekiem (Malpīģija vadu, zarnu epitēlijā u. c.) bieži novērojama endomitoze, kuras rezultātā rodas poliploīdas šūnas; šī parādība, acīm redzot, saistīta ar šo audu diferencēšanās īpatnībām. Dažu sugu dzīvniekiem un augiem diferencētu audu šūnās novērojamas amitozes, politēnijas, poliploidizācijas un hromosomu somatiskās redukcijas parādības. Tā, piemēram, oda (*Culex pipiens*) zarnu trakta epitēlija šūnās vispirms novērojama hromosomu skaita palielināšanās (poliploidizācija), bet pēc tam — homologo hromosomu konjugācija un attālināšanās mitozē bez gareniskas pārdalīšanās. Tādējādi hromosomu skaita reducēšanās šeit ir likumsakarīgs process zarnu trakta epitēlija diferencēšanās gaitā. Kā zināms, hromosomu politēnais stāvoklis ir raksturīgs divspārņu kāpuru siekalu dziedzeru šūnu kodoliem. Politēnās hromosomas tiem atrastas arī zarnu trakta un Malpīģija vadu šūnu kodolos.

Visi šie piemēri norāda uz to, ka pastāv neapšaubāma sakarība starp kodola un hromosomu stāvokli un organisma somatisko šūnu morfofizioloģisko diferencēšanos. Tiesa neskaidrs paliek galvenais jautājums, ar kādām konkrētām šūnas funkcijām saistītas katras kodola un hromosomu stāvokļa pārmaiņas, taču šo problēmu atrisināšana ir tuvākās nākotnes jautājums.



199. att. Pufu rašanās vietas izmaiņa drozofilas gigantiskajā hromosomā normālas attīstības gadījumā un pēc audu pārslāpšanas:

1 — gigantiskā hromosoma kāpuram pirms iekūpošanās; 2 — gigantiskā hromosoma kūniņas stadijā; 3 — gigantiskā hromosoma kodolā, kas iegūts no kukaiņa pirms iekūpošanās un pārstādīts embrija šūnas citoplazmā pirms blastodermas izveidošanās; 4 — gigantiskā hromosoma kodolā, kas iegūts no kukaiņa pirms tā iekūpošanās un pārstādīts embrija šūnas citoplazmā pēc blastodermas pilnīgas izveidošanās.

Pēdējos gados citogēnētiķiem izdevās konstatēt ļoti interesantu parādību, proti, atkarībā no organisma attīstības stadijas hromosomā lokāli izmainās atsevišķu iecirkņu stāvoklis (hromosomu heterocikliskums). Izsekojot vienu un to pašu disku stāvoklim divspārņu (hironomusa, drozofilas) kāpuru siekalu dziedzeru šūnu gigantiskajās hromosomās, pētnieki atklāja, ka noteiktās hromosomas vietās noteiktā attīstības stadijā dažu disku vietā veidojas pufi (angliski — *puffings*), t. i., pāresnināti, izplūduši iecirkņi. Hromosomu pavedieni šajos iecirkņos ir despiralizēti, t. i., tie ieņem stāvokli, kas raksturīgs funkcionējošam kodolam interfāzē.

Šis stāvoklis ir nepastāvīgs un atgriezenisks. Parādīts, ka pufu raksturs dažādos kāpura attīstības periodos atšķirīgos dziedzeru iecirkņos mainās, turklāt katram diskam ir savs pufa veidošanās «rokraksts». Acīm redzot, to rašanās un izzušana saistīta ar nuk-

leīnskābju dinamiku. Lielu interesi izraisa darbi, kuros parādīts, ka, ņemot kodolus no kāpura siekalu dziedzeru šūnām pirms kāpura iekūpošanās un pārstādot tos agrākās attīstības stadijās esošās embrija šūnās, hromosomās izmainās pufa rašanās vieta (199. att.). Protams, šīs lokālās hromosomu izmaiņas vēl ļoti maz liecina par gena darbības raksturu, taču šāda veida pētījumi paplašina mūsu iespējas izziņāt hromosomu un genu lomu šūnas funkcionēšanā.

Tātad ģenētiskie un citoloģiskie pētījumi par audu morfofizioloģisko diferencēšanos, kuros izmantotas jaunas pētīšanas metodes, ļauj izdarīt šādu secinājumu. Ontoģenēzes procesā somatisko audu šūnas diferencējas. Pie tam jau agrās embrijoģenēzes stadijās somatisko šūnu kodoli zaudē savu sākotnējo totipotenci un hromosomas lokāli izmaina spirālizācijas stāvokli.

2. §. GENOTIPS UN FENOTIPS

Genotips ir noteikta mijiedarbībā saistītu genu sistēma. Fenotips ir organisma pazīmi un īpašību sistēma, genotipa realizācijas rezultāts noteiktos ārējās vides apstākļos. Fenotipā nekad nerealizējas visas genotipiskās iespējas, katra organisma fenotips ir tikai atsevišķs tā genotipa izpausmes gadījums konkrētos attīstības apstākļos. To pierāda tas, ka īpatņi ar līdzīgu genotipu, piemēram, pieauguši vienas olšūnas dvīņi, dažādos attīstības un dzīves apstākļos var ievērojami atšķirties. Genotipa realizēšanos fenotipā nosaka pati ontoģenēzes sistēma un konkrētie ārējās vides apstākļi, kuros norisinās attīstība.

Kā jau iepriekš minēts, pētījumos par normālu individuālās attīstības procesu, lietojot aprakstošās un eksperimentālās embrioloģijas metodes, noskaidrotas vairākas vispārējās likumsakarības, bet turpmākais šīs zinātnes progress pētījumos par attīstības mehānismu un tā cēlonību ievērojami aizkavējās. Ģenētisko pētīšanas metožu atklāšana pavēra jaunas perspektīvas ontoģenēzes pētījumos. Atsevišķa mutanta gena darbības analīze deva iespēju pētīt viselementārākos procesus un reakcijas. Pētot genu turpvērstās un atpakaļvērstās mutācijas, var ieslēgt un izslēgt atsevišķus attīstības posmus un tādējādi noskaidrot diferenciacijas un morfoģenēzes procesu secību. Atklājot iedzimtības materiāla detalizēto organizāciju, radās jaunas iespējas izpētīt gena darbību biķīmiskā un morfoloģiskā līmenī.

a) Gens un pazīme

Nozari, kura pēta genu darbību, 1935. gadā pēc R. Goldšmidta priekšlikuma nosauca par fizioloģisko ģenētiku. Tomēr, kā jau iepriekš minējām, pētījumus par gena darbību ontoģenēzes sistēmā

pareizāk būtu attiecināt uz ontogēnētiku. Fizioloģiskā ģenētika ir vispārīgāks jēdziens. Fizioloģiskā ģenētika ietver pētījumus par gena funkcionālo stāvokli, tā mainību, genu savstarpējām attiecībām genotipa sistēmā, kā arī gena darbības analīzi. Visa pašreizējā ģenētika būtībā ir fizioloģiska. Fizioloģiskā ģenētika pēta funkcionālās sakarības starp visām šūnas sistēmām, kas nodrošina materiālo nēpārtrauktību vairākās paaudzēs. Pētījumi par gena darbību pazīmes vai īpašības noteikšanā, citiem vārdiem sakot, problēma gens—pazīme, ir tikai viena no fizioloģiskās ģenētikas nozarēm.

Kādēļ gens—pazīme norisinās sarežģīti procesi. Geniem jāorganizē visas šūnu sistēmas darbs. Bet, acīm redzot, geni nodrošina ne tikai tiešu sakarību: kodols—citoplazma, bet arī pretēju: citoplazma—kodols. Geni nosaka noteiktu produktu sintēzi noteiktā laikā un noteiktā secībā. Savukārt šie paši produkti var ietekmēt genu darbību.

Kad un kā gens sāk darboties? Tas ir viens no mūsdienu ģenētikas pamatjautājumiem.

16. nodaļā izklāstījām mūsdienu priekšstatu par gena funkcionēšanas elementāro mehānismu — mehānismu olbaltumvielu sintēzei pēc shēmas: DNS—RNS—olbaltumviela. Redzējām, ka olbaltumvielu sintēze notiek ribosomās, ka nukleotīdu secība DNS kādē nosaka aminoskābju secību olbaltumvielas molekulas polipeptīdajā kādē un ka viena mutacionālā izmaiņa izraisa vienas aminoskābes maiņu olbaltumvielas molekulā. Tātad gena primārā darbība sākas ar aminoskābes ieslēgšanās vietas noteikšanu, sintezējoties sarežģītai olbaltumvielas molekulai.

Tomēr struktūrģeni, kas ir tieši atbildīgi par olbaltumvielu sintēzi, vieni paši nespēj nodrošināt attīstības determināciju. Genu darbības un mijiedarbības mehānismu pētīšana morfoloģiskās un funkcionālās diferencēšanās procesā ir galvenais ontogēnētikas uzdevums. Gena darbības mehānismu tagad pēta daudzas bioloģijas nozares, pielietojot ģenētikas, biokīmijas, imūnogenētikas, citogēnētikas, eksperimentālās embrioloģijas un daudzu citu zinātņu metodes.

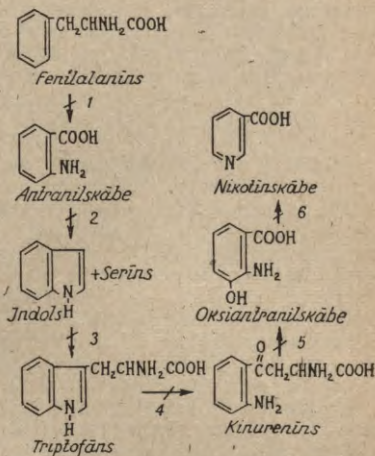
6. nodaļā jau skārām jautājumus par ģenētiskām un biokīmiskām metodēm, ar kurām pēta mijiedarbību ģenēm, kas determinē pigmentu veidošanos. Šie un citi jau minētie piemēri rāda, ka atsevišķu genu izmaiņas ir par cēloni noteiktām specifisko vielu ķīmiskā sastāva izmaiņām. Gens var kontrolēt kā noteiktu ķīmisko vielu sintēzi, tā arī vielu maiņas reakciju ātrumu. Kādā veidā gena ķīmisko izmaiņu iedarbībā rodas izmaiņas vielu maiņā un tālāk — fenotipā?

Piemērots objekts pētījumiem par mutanto genu darbību, kas ietekmē daudzu metabolītu biosintēzi, ir mikroorganismi. Šim nolūkam vispirms izmantoja dažādus neirosporas biokīmiskos mutantus.

Atcerēsimies, ka neurospora aug barotnē, kas satur minerāl-sāļis, cukuru un B vitamīnu. Augšanas procesā savvaļas tipa for-mas sintezē visas citoplazmas uzbūvei nepieciešamās vielas — aminoskābes, vitamīnus, nukleīnskābes, polisaharīdus, lipīdus un citus savienojumus. Mutantā gena darbības dēļ neurosporas bio-ķīmiskie mutanti (auksotrofi) zaudē spēju sintetēt kādu no minē-tajām vielām un neaug, ja šo vielu nedod kā piedevu barotnei. Konstatēts, ka at-tiecīgā celma prasība pēc kādas noteiktas vielas saīs-tīta ar viena gena mutā-ciju. Tas dod iespēju iegūt celmus ar atsevišķiem mu-tantiem geniem, kas bloķē noteiktu vielu sintēzi. Pie tam jāievēro, ka gadījumā, ja kādas vielas biosintēze ir komplicētu reakciju ķēde, dažādas mutācijas var bloķēt dažādus šīs ķē-des posmus, tā ka rezultātā radīsies prasība vai nu pēc viena un tā paša gala pro-dukta, vai arī pēc tā kon-krētā starpprodukta, kura sintēze ir bloķēta.

Tā, piemēram, neuro-sporai izpētīja trīs mutan-tus, kas nosaka prasību pēc arginīna. Vienam mutan-tam normālu augšanu pa-nāk, ja barotnei pievieno arginīnu, ornitīnu vai citrulinu; otrajam mutantam nepieciešama arginīna vai citrulīna piedeva, bet treša-jam mutantam — tikai arginīna piedeva. Pamatojoties uz šiem da-tiem, noskaidro arginīna biosintēzes reakciju sēriju. Mīnētajiem trim mutantiem šajā bioķīmisko reakciju ķēdē tiek bloķēti dažādi posmi. Sakarā ar to mutanti uzkrāj starpproduktus, kas izveidoju-šies pirms bloka, tāpēc tie spēj augt tikai tad, ja barotnei pievieno metabolītus, kas veidojas pēc bloka.

Cits piemērs par biosintēzes procesu pētīšanu šūnā ir triptofāna un nikotīnskābes sintēzes analīze neurosporai. Šī procesa secīgos posmus noskaidroja, izdalot dažus mutantus, kas nespēj sintetēt nikotīnskābi. Šie mutanti savstarpēji atšķirās ar to, ka tiem bija dažādas prasības pēc noteikta nikotīnskābes priekšteča, bez kura piedevas tie neauga minimālā barotnē, kā arī ar to, ka tajos uzkrā-jās vieni vai otri metabolīti. Izmantojot šos mutantus, tika parādīts,



200. att. Triptofāna un nikotīnskābes biosintēzes shēma neurosporai:
1-6 — bioķīmisko reakciju bloķēšanas vietas, ko nosaka dažādi geni.

ka ģenētiskā bloķēšana var sākties jebkurā no sešiem posmiem, kas parādīti 200. attēlā. Tā, piemēram, mutants, kas bloķējas 4. posmā, uzkrāj triptofānu. Savai augšanai šis neirosporas celms spēja izmantot kinurenīnu vai oksiantranilskābi, bet neizmantoja iepriekšējos metabolītus: indolu, antranilskābi un fenilalanīnu. Mutants, kas bloķē sintēzi 3. posmā, uzkrāj indolu un augšanai izmanto triptofānu, kinurenīnu un oksiantranilskābi. Tas nevar izmantot tikai antranilskābi un fenilalanīnu. Salīdzinot šo divu mutantu (kas neveido nikotīnskābi) metaboliskos raksturojumus, var noteikt, kuram no tiem nikotīnskābes sintēzes bloķēšana notiek agrāk. Ar šādu metodi, izmantojot arī citus mutantus, kuriem nepieciešama nikotīnskābe, atklāja visas sešas minētās metabolisma pakāpes.

Minētie visvienkāršākie piemēri parāda tikai vienu no bioķīmiskās ģenētikas metožu veidiem gena darbības pētīšanai.

Mēs jau runājām, ka jebkuru organisma pazīmi nosaka daudzi geni, rezultātā — viss genotips. Bez tam katram genam raksturīga daudzveidīga iedarbība, t. i., pleotropais efekts. Iespējams, pleotropā efekta izpausmes pakāpe atkarīga no tā, kurā laikā gens ontogēnēzē sāk darboties. Jo agrāk gens sāk darboties, jo lielāka varbūtība, ka turpmākajā attīstībā tas izraisīs dziļākas bioķīmiskās pārmaiņas un ietekmēs daudzas pazīmes un īpašības. Uz to norāda tikko minētais piemērs. Jo agrāks biosintēzes ķēdes posms tiek nobloķēts, jo mazāks metabolītu skaits var sintezēties šūnā.

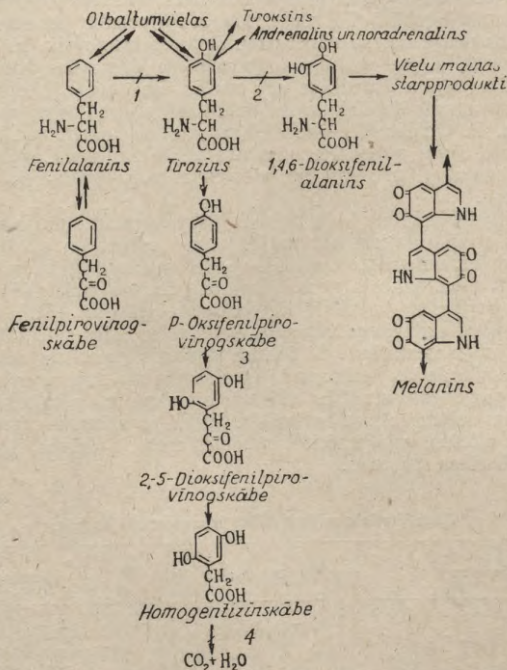
Varētu domāt, ka attiecībā uz neirosporu konstatētais ir tikai atsevišķs gadījums. Taču šāds priekšstats būtu dziļi maldīgs. Tagad konstatēts, ka vairākas iedzimstošas slimības cilvēkam nosaka iedzimti metabolisma defekti. Šīs slimības saistītas ar ogļhidrātu, tauku un olbaltumvielu vielu maiņas traucējumiem, kuru rezultātā rodas smagas sekas. Iztīrāsīm piemēru par ģenētiskiem biosintēzes traucējumiem cilvēkam, kuri līdzīgi neirosporai konstatētajiem traucējumiem.

Normālai vielu maiņai cilvēka organismā nepieciešamas amino-skābes, tai skaitā arī noteikti fenilalanīna un tirozīna daudzumi. Parasti šīs vielas tiek uzņemtas ar barību, bet tirozīns bez tam vēl sintezējas organismā no fenilalanīna pārpalikumiem. Biosintēzes ķēdē tirozīns ir vai nu priekštecis olbaltumvielu, dažu hormonu (tiroksīna, noradrenalīna), melanīna un citu vielu sintezēšanai, vai arī tas sadalās līdz ogļskābei un ūdenim. Biosintēzes ķēde, kurā iesaistīts tirozīns, parādīta 201. attēlā.

Ja pigmentu biosintēzes ķēdē bioķīmisko mutāciju rezultātā kāds posms tiek bloķēts, šī bloķēšana izraisa pigmentu trūkumu — albinismu, kā arī alkaptonūriju un fenilketonūriju, kas ir iedzimstošas cilvēka slimības. Tā, piemēram, albinisms rodas, ja trūkst melanīna, kas organismā veidojas no tirozīna pēc sarežģītām pārvērtībām īpašās šūnās — melanocitos. Alkaptonūrijas gadījumā slimniekiem urīnā ir melns pigments, kas rodas, oksidējoties gaisā

homogentizīnskābei. Fenilketonūrija iestājas, ja ir bloķēta tirozīna sintēze no fenilalanīna. Rezultātā organismā uzkrājas fenilalanīna pārpalikums, kas bērniem izraisa slimību — garīgu atpalicību.

Zinot noteiktus biosintēzes ķēdes posmus bloķējošo genu darbības mehānismu, iespējams izstrādāt metodes iedzimstošo slimību ārstēšanai vai atvieglošanai. Tā, piemēram, bērniem, kuriem



201. att. Fenilalanīna—tirozīna maiņas shēma cilvēkam.

1—4 — dažādu genu nosacīto biokīmisko reakciju bloķēšanas vietas; bloķēšanas sekas: fenilketonūrija (1), albinisms (2), tiroketonūrija (3), alkaptonūrija (4).

agri diagnosticēja fenilketonūriju, izdevās novērst garīgas atpalicības pazīmes, dodot barību, kas nesatur fenilalanīnu.

Tādējādi ģenētiku pētījumi par konkrētiem gena darbības realizēšanas ceļiem var palīdzēt medicīnai atrisināt vienu no visgrūtākajiem uzdevumiem — izstrādāt paņēmienus dažādu iedzimstošu slimību ārstēšanai.

Bioķīmiskā diferencēšanās notiek pirms morfoloģiskās diferencēšanās un morfoģenēzes. Taču pētījumi par pirmajiem genu bioķīmiskās darbības posmiem, kuros geni virza diferencēšanos un morfoloģisko struktūru attīstību, tikko sākas, un šeit jāmeklē jauni pētīšanas ceļi un metodes. Tāpēc ģenētiķi kopīgi ar embriologiem gāja pa citu ceļu, proti, pētīja mutantās pazīmes sākotnējo izpausmi embriogēnēzē. Tā, piemēram, J. Filipčenko jau divdesmitajos gados pētīja kviešu vārpas mutāciju embrioloģiju, F. Dobžanskis konstatēja gena *white* pleotropo efektu drozofilai, N. Medvedjevs pētīja trijām drozofilas acs mutācijām (*eyeless*, *Lobe*, *Bar*) atbilstošo imaginālo disku attīstību salīdzinājumā ar normālas acs attīstību, R. Goldšmidts analizēja drozofilas spārna mutāciju attīstību utt. Šajos un līdzīga rakstura pētījumos gena darbības sākumu konstatēja pēc šo genu determinēto pazīmju novirzīšanās no normas.

Lai ilustrētu šādu pieeju morfoloģiskas pazīmes pētīšanai, iepazīsimies ar pētījumiem par mājas peles mutācijām. L. Denns ar līdzstrādniekiem konstatēja mājas pelei daudzkārtējo allelu sēriju lokusā *T*. Dominantais gens *T* homozigotā stāvoklī (*TT*) izraisa embrija bojā eju 11. dienā. Heterozigotā stāvoklī (*Ttⁿ*) tas pats gens saglabā embrija dzīvotspēju, bet izraisa astes saīsināšanos — brahiūriju (īsastainību). Šī lokusa daudzās recesīvās alleles dažādās kombinācijās kompaundā izraisa vai nu embriju nāvi dažādās embriogēnēzes stadijās, vai arī dzīvotspējīgu pelu attīstību ar normālām astēm vai bez astēm. 47. tabulā redzams, ka, izmantojot dažādas alleles, var ģenētiski modelēt embriju dzīves ilgumu un astes attīstības raksturu.

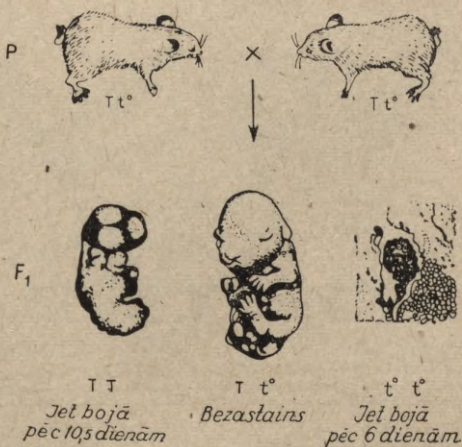
47. tabula

Gena *T* allelu mijiedarbības izpausme mājas pelei

Genotips	Dzīvotspēja	Fenotips
<i>Tt⁰</i>	Dzīvotspējīga	Saīsināta aste
<i>t^at</i>	"	Normāla aste
<i>Ttⁿ</i>	"	Bez astes
<i>TT</i>	Dzīvotnespējīga	Iet bojā 11. dienā
<i>t⁰t⁰</i>	"	" " 6. "
<i>t¹t¹</i>	"	" " 5. "
<i>t⁴t⁴</i>	"	" " 8. "
<i>t⁹t⁹</i>	"	" " 9. "
<i>t¹²t¹²</i>	"	Iet bojā (?)
<i>T³t³</i> (vai <i>t⁷t⁷</i> , <i>t⁸t⁸</i> , <i>T¹¹T¹¹</i>)	Dzīvotspējīga	Normāla aste
<i>t⁰t¹</i>	"	" "

202. attēlā parādīta līdzsvarotu letālu faktoru iedzimšanas shēma. Krustojot *Tt⁰ × Tt⁰*, jārodas trim genotipu klasēm: *TT*, *Tt⁰*, *t⁰t⁰*. Tomēr divas no tām neizdzīvo. Pēc dominantajām allelēm

TT homozigotie īpatņi iet bojā attīstības 10. vai 11. dienā, bet pēc recesīvajām allelēm homozigotie īpatņi t^0t^0 — 5. vai 6. dienā. Embrijs t^0t^0 iet bojā drīz pēc implantācijas mezodermas attīstības traucējumu dēļ. Šajā daudzkārtējo allelu sērijā atrada vēl vienu recesīvo alleli t^1 , kas zigotā darbojas agrākā attīstības stadijā — pirms olšūnas implantācijas. Kompoundā divas alleles t^0t^1 nav



202. att. Līdzsvarotu letālu faktoru iedzimšanas shēma.

letālas, un šī genotipa pelēm ir normālas astes. Taču šāda allelu kombinācija tēviņiem izraisa sterilitāti (mātītes ir fertīlas); tā ir arī daļēji letāla kombinācija, jo šī genotipa embrijiem bieži attīstās galvas kroplums, tādēļ embrijs iet bojā.

Minētais piemērs par ģenētiski embrioloģisko pieeju gena darbības pētīšanā rāda, ka mutanto allelu kombinēšana ļauj modelēt embriogēnēzi, t. i., apstādināt attīstību vai izmainīt tās virzienu un precizēt vienas vai otras pazīmes diferencēšanās sākumu.

b) Ekspresivitāte un penetrance

Gena darbības izpausmei ir noteikts raksturs. Viena un tā paša mutantā gena darbība dažādos organismos var izpausties dažādi. Tas atkarīgs no attiecīgā organisma genotipa un ārējās vides apstākļiem ontogēneses laikā. Gena fenotipiskā izpausme var variēt

pazīmes izpausmes pakāpi. Šo parādību N. Timofejevs-Resovskis 1927. gadā ierosināja nosaukt par gena ekspresivitāti. Gena darbība var būt vairāk vai mazāk konstanta, savā izpausmē stabila vai nestabila, variējoša. Mutantā gena izpausmes mainība dažādiem organismiem ir samērā bieži sastopama parādība. Drozofilām ir «bezacaina» mutanta forma (*eyeless*) ar stipri reducētu



203. att. Giberelskābes ietekme uz kukurūzas augšanu:

1 — normāls augs, 2 — ar giberelskābi apstrādāts normāls augs, 3 — ar giberelskābi neapstrādāts punduraugs, 4 — ar giberelskābi apstrādāts punduraugs.

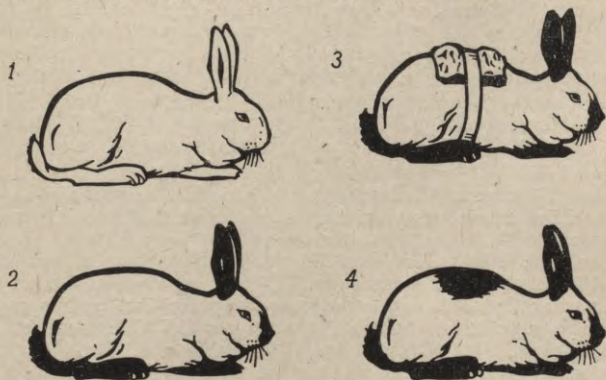
fasetu skaitu. Pārlūkojot viena vecāku pāra pēcnācējus, var redzēt, ka daļai mušu acis ir gandrīz pilnīgi bez fasetēm, bet tajā pašā laikā pārējām mušām fasetu skaits acīs sasniedz pusi no normālā. Tāda pati parādība novērojama, realizējoties arī daudzām citu dzīvnieku un augu pazīmēm.

Radniecisku īpatņu grupā viena un tā pati mutantā pazīme daļai īpatņu var izpausties, bet pārējiem īpatņiem tā var neizpausties. Šo parādību N. Timofejevs-Resovskis nosauca par gena izpausmes penetranci. Penetranci mēra ar mutantā fenotipa īpatņu procentuālo daudzumu populācijā. Pilnīgas (100%) penetrances gadījumā mutantā gena darbība izpaužas katrā īpatnī, kurš nes šo mutāciju; daļējas (mazāk par 100%) penetrances gadījumā gena fenotipiskais efekts visos īpatņos nepārādās.

Ekspresivitāti, tāpat kā penetranci, nosaka genu mijiedarbība genotipā un genotipa dažādā reakcija uz ārējās vides faktoriem. Ekspresivitāti un penetranci raksturo gena fenotipiskā izpausme. Penetrance atspoguļo līniju, populāciju heterogenitāti nevis pēc galvenā gena, kas nosaka konkrētu pazīmi, bet pēc geniēm — modifikatoriem, kuri rada genotipisko vidi gena izpausmei. Ekspresivitāte ir līdzīgu genotipu reakcija uz vidi. Abām minētajām parā-

dibām organisma un populācijas dzīvē var būt pielāgošanās nozīme, tāpēc gena izpausmes ekspresivitāti un penetranci uztur dabiskā izlase. Ļoti svarīgi šīs divas parādības ievērot arī mākslīgajā izlasē.

Genā ekspresivitāte pazīmju attīstībā atkarīga no ārējās vides faktoru iedarbības. Pagaidām visvieglāk izdodas izsekot dažādu



204. att. Himalaju trušu apmatojuma krāsas fenotipiskās izmaiņas dažādu temperatūru ietekmē:

1 — trusis, kas audzēts temperatūrā virs 30 °C; 2 — trusis, kas audzēts parastajā temperatūrā (apmēram 20 °C); 3 un 4 — truši, kuriem ādas iecirkņi pēc apmatojuma izplūkšanas atdzēsēja.

ārējo agentu ietekmei uz mutantiem geni. Tā, piemēram, kukurūzai zināmi mutanti geni, kas nosaka augu pundurainību, pozitīvo ģeotropismu (noliektos augus) un citas pazīmes. Šo genu darbības pamatā ir atbilstošas biokīmiskas izmaiņas. Zināms, piemēram, ka augu normālai augšanai nepieciešamas augsīnu tipa augšanas vielas. Mutantai kukurūzas pundurformai augsīni izstrādājas normāli, bet pundurainības gens neļauj veidoties fermentam, kas oksidē augsīnu; rezultātā augsīna aktivitāte samazinās un līdz ar to aizkavējas augu augšana. Ja uz šādu augu augšanas laikā iedarbojas ar giberelskābi, tad augšana paātrinās un pēc fenotipa tas vairs nav atšķirams no normāla auga. Giberelskābes piedeva it kā aizvieto vielu, kuru vajadzētu ražot pundurainības gena normālai allelei (203. att.). No šī piemēra redzam, ka gens kontrolē tāda fermenta veidošanos, kas izmaina auga augšanas raksturu. Tādējādi, zinot mutantā gena darbības mehānismu, var labot un normalizēt tā izraisītos defektus.

Atcerēsimies (11. nodaļa), ka Himalaju trušu apmatojuma krāsu nosaka daudzkārtējo allelu sērijas viens loceklis — C^h .

Parasti normālā temperatūrā (apmēram 20 °C) šī gena fenotipisko izpausmi raksturo balta apmatojuma krāsa, bet ķepu galiņi, ausis, purns un aste ir melni (204. att.). Šāda apmatojuma krāsa atkarīga kā no attiecīgām bioķīmiskām reakcijām, kas norisinās ādā un ir saistītas ar melanīna pigmentu izstrādāšanu, tā arī no apkārtējās vides temperatūras. Šajā pašā attēlā parādīts, ka temperatūrā virs 30 °C izaudzēts trusis ir pilnīgi balts. Turpreti, ja balto apmatojumu nelielā laukumā izplūc un pēc tam šo laukumu sistemātiski atdzēsē, tajā izaug melni mati. Šajā gadījumā temperatūra izmaina gena izpausmi, ietekmējot noteiktu fermentu sintēzi.

Augam — prīmulai pazīstams zieda krāsas gens, kura darbība arī atkarīga no temperatūras. Ja augu audzē 30—35 °C temperatūrā ļoti mitrā vidē, ziedi ir balti, turpretim zemākā temperatūrā audzēto augu ziedi ir sarkani.

Jau 1935. gadā F. Smirnovs pētīja inducēto mutāciju skaitu drozofilām, izdalot atsevišķi letālās mutācijas, daļēji letālās mutācijas un mutācijas, kas nosaka paaugstinātu un normālu dzīvotspēju; viņš atklāja, ka dažādās temperatūrās minēto mutāciju skaitliskās attiecības ir dažādas. Vēlāk to pašu konstatēja arī pētījumos ar *Drosophila pseudoobscura* populācijām. No šīs sugas savvaļās populācijas izdalīja mutantus, kas 16,5 °C temperatūrā attīstījās normāli, 21 °C temperatūrā bija daļēji letāli, bet 25 °C temperatūrā — pilnīgi letāli. Šāda veida pētījumus tagad izdara ar mikroorganismu mutācijām, tā saucamajām *amber*-mutācijām.

Kūniņu spožlapsenītei *Habrobracon hebior* pazīstams gens *kidney* (k). 30 °C temperatūrā šim genam ir gandrīz simtprocentīgs letāls efekts, bet zemā temperatūrā tā darbība gandrīz nemaz neizpaužas. Šāda veida penetrances atkarība no vides apstākļiem pazīstama visu dzīvnieku, augu un mikroorganismu mutāciju vairumam.

Viens un tas pats ārējās vides faktors dažādus genus ietekmē dažādi; savukārt dažādi faktori dažādi ietekmē viena un tā paša gena izpausmi. Pētījumi par ārējās vides faktoru ietekmi parādīja, ka daži recesīvie geni, kas parastos apstākļos heterozigotā stāvoklī fenotipiski neizpaužas, var izpausties izmainītos apstākļos.

c) Fenokopijas un morfozes

Neiedzimstošas izmaiņas var būt līdzīgas dažām fenotipa izmaiņām, ko nosaka mutācijas vai genu kombinācija genotipā. Šādas mutantiem līdzīgas modifikācijas sauc par fenokopijām. To veidošanās mehānisms vēl nav izpētīts. Daļa no tām rodas pagaidām vēl nenoskaidrotu vides apstākļu ietekmē, citas ir izdevies iegūt eksperimentālas iedarbības rezultātā. Šādas eksperimentāli izraisītas izmaiņas sauc par morfozēm.

Acīm redzot, fenokopiju un morfozu rašanās cēlonis ir izmaiņas formu veidošanas procesu ķēdē.

Individuālās attīstības gaitā organisms ir viengabalaina, nedalāma darba sistēma. Ontogēnēzē nevar izmainīt kādu atsevišķu funkciju (reakciju) vai elementāru struktūru, neskarot visu sistēmu, kuru veido secīgi, stingri reglamentēti morfoģenēzes un fizioloģisko norišu procesi.

Bet, atzīstot ontogēnēzes viengabalainību, nedrīkst aizmirst, ka pastāv šī procesa izteikta pārtrauktība — diskrētums, kas izpaužas morfoģenēzē un funkciju tapšanā. Biologi jau sen secinājuši, ka ontogēnēze norisinās nevienmērīgi, ka tās gaitā notiek procesu kvalitatīva maiņa, kuras rezultātā izmainās augšanas un diferencēšanās raksturs.

Neatzīstot pārtrauktību vai, precīzāk sakot, attīstības nevienmērību, nevarētu izprast, kāds mehānisms ir organisma pielāgošanās reakcijām, kuras norisinās, organismam atbildot uz dažādu ārējās vides faktoru iedarbību; tāpat nevarētu arī izprast ontogēnēzes evolucionāro komplicētību un ontogēnēzes diskrēto ģenētisko determināciju. Dzīvnieku un augu attīstības likumsakarīgo nevienmērību sauc par stadialitāti.

Ontogēnēzes diskrēto raksturu noskaidroja, izpētot ārējo faktoru iedarbību uz individuālo attīstību. I. Mičurins kā viens no pirmajiem pievērsa uzmanību tam, ka augu, it sevišķi daudzgadīgo augu attīstībā ir dažādas stadijas. Diskrētības principu viņš izmantoja, lai izstrādātu metodi hibrīdu audzināšanai to individuālās attīstības laikā. Auga normālai attīstībai noteiktos tā attīstības posmos nepieciešami adekvāti ekoloģiskie faktori; arī šo nepieciešamību nosaka genotips.

Augiem pazīstamas ziemāju un vasarāju formas. Krustojot savā starpā homozigotus ziemas kviešus ar homozigotiem vasaras kviešiem, pirmajā pēcnācēju paaudzē dominē vasarājība. Otrajā paaudzē novēro skaldīšanos vasaras un ziemas kviešos. Eksistē arī īpašas genotipiski nosacītas formas, tā saucamie «divdabji», kuriem piemīt kā vasarājības, tā ziemājības īpašības, kas izpaužas atkarībā no audzēšanas apstākļiem. T. Lisenko divdesmitajos gados parādīja, ka šīs īpašības ontogēnēzē var izmainīt. Parasti ziemāji (kvieši, rudzi), kas iesēti pavasarī, augstā temperatūrā aug, cerot, bet neattīstās — tiem neveidojas vārpas. Bet, ja sēklas pirms sējas noteiktu laiku tur pazeminātā temperatūrā noteiktos mitruma apstākļos (jarovizācija) un pēc tam pavasarī izsēj laukā, tās attīstās un savārpo normāli (205. att.). Šī stadija nosaukta par jarovizācijas stadiju. Šīs izmaiņas neiedzimst, bet imitē iedzimstošo vasarāju formu fenotipu, t. i., tās ir fenokopijas.

Sakarā ar šiem praktiskā ziņā vērtīgiem izmēģinājumiem tika izdarīti tālejoši un nepareizi secinājumi par to, ka, iedarbojoties ar aukstumu uz vasarāju augu attiecīgā attīstības momentā, tā pēcnācējos var iegūt formas ar iedzimstošu ziemājību. Tādējādi,

pamatojoties uz kļūdaini traktētiem izmēģinājumu rezultātiem par tā saukto augu iedzimtības dabas pārveidošanu, tika postulēts principiāli kļūdainš atzinums, ka ar audzināšanu iespējams iegūt vēlāmā virziena iedzimstošas pazīmju izmaiņas. Piezīmēsim, ka jau 1929. gadā, kad R. Goldšmidts un V. Jolloss pirmo reizi pievērsa uzmanību fenokopijām, kuras drozofilām izraisīja augstas temperatūras ietekme, sākumā arī viņi

nonāca pie maldīgiem secinājumiem par fenokopiju mērķtiecīgu pārvēršanu mutācijās, bet pēc izmēģinājumu kritiskas pārbaudes ļoti drīz no šiem secinājumiem atteicās.

Iedzimstošu ziemājības un vasarājības izmaiņu patiešām var izraisīt, tieši iedarbojoties ar temperatūras faktoru, taču, lai to panāktu, pagaidām zināms tikai viens ceļš — tādu augu izlase, kuru genotips ir atsaucīgs pret temperatūras ietekmi. Ziemājības un vasarājības ģenētika izpētīta maz, tomēr ir norādījumi, ka šīs īpašības nosaka poligeni. Tā, piemēram, jau konstatēti vismaz trīs geni ar allelu sērijām, kas determinē šo īpašību. Sakarā ar tās komplicēto iedzimšanu skaldišanās procesā rodas visas pārejas formas no ziemājiem uz vasarājiem. Arī starpformas — «divdabjus» — nosaka šo allelu kombinācija.

Iepriekš jau minējām līdzīgus piemērus par dažu letālu mutāciju reakciju uz temperatūru. Bez šaubām, ziemājības un vasarājības īpašības kā sarežģītas fizioloģiskas pazīmes nosaka izlasei pakļautie genotipi.

Pirms 100 gadiem, ilustrējot izlases nozīmi ziemāju šķirņu pār-



205. att. Jarovizācijas ietekme uz ziemas kviešu attīstību.

Pa kreisi — augi nav pārdzīvojuši jarovizācijas stadiju; pa labi — augi pārdzīvojuši jarovizācijas stadiju.

vēršanā vasarājos un otrādi, Č. Darvins rakstīja: «Kvieši ātri pielāgojas jaunam dzīves veidam. Linnejs vasarāju un ziemāju šķirnes ierindoja atsevišķās sugās, bet Monjē pierādīja, ka starp tām ir tikai pārejoša starpība. Viņš iesēja ziemas kviešus pavasarī, un no simtiem augu tikai četri deva ienākušās sēklas; šīs sēklas viņš iesēja un pēc tam no jauna izdarīja tādu pašu sēju; pēc trim ga-

diem ieguva augus, kuriem ienācās visas sēklas. Turpreti gandrīz visi no vasaras kviešiem izaudzētie augi, sējot tos rudenī, gāja bojā salā, taču daži eksemplāri saglabājās un deva sēklas; pēc trim gadiem šī vasarāju varietāte pārvērtās ziemāju varietātē.*

Č. Darvins un reizē ar viņu visi darvinisti uzskatīja šādus izmēģinājumus kā genotipu mākslīgās izlases varenības spilgtu piemēru. Izdarot izlasi provokācijas fonā (ziemāju sēja pavasarī, bet vasarāju sēja rudenī utt.), tiek radīta ilūzija par iegūto pazīmju iedzimšanu, jo ārējās vides faktori vienlaikus izraisa adaptīvas fenokopijas, kā arī atlasa atbilstošus genotipus. Šo izlases tipu I. Šmalhauzens nosauca par stabilizējošo izlasi. No mūsu viedokļa adaptīvo fenokopiju sakrīšana ar mutantiem, kas nejauši izrādās adekvāti, jāuzskata par izlasi provokācijas fonā vai arī par izlasi diferencējošā jeb selektīvā fonā.

Augiem fenokopijas var izraisīt arī ar gaismas faktoru. Katram augam, lai tas turpinātu normāli attīstīties, zināmā attīstības posmā nepieciešams noteikts gaišās dienas garums (gaismas stadija).

Vairāku autoru — T. Lisenko, A. Avakjana, V. Razumova, V. Stoļetova un citu pētījumi parādīja, ka dažādām augu sugām attīstības stadiju, tai skaitā jarovizācijas un gaismas stadiju, ilgums un konkrētie šo stadiju izešanai nepieciešamie apstākļi atkarīgi no augu izcelšanās, no to genotipa.

Mūsu gadsimta sākumā tika konstatēts, ka tādi paši, pret ārējo faktoru iedarbību sevišķi «jutīgi» periodi ir arī dzīvnieku ontogēnēzē. Tos sauc par kritiskajiem attīstības periodiem. Izmēģinājumos ar kukaiņiem A. Daniļevskis un citi pētnieki parādīja, ka iespējams izmainīt attīstības ciklu, izmainot apgaismojuma ilgumu diennakti, kas kukaiņiem ietekmē diapauzes ilgumu. Ontogēnēzes laikā var būt vairāki kritiskie periodi; parasti tie novērojami embrionālās diferencēšanās vai pastiprinātas morfoģenēzes laikā.

Ārējo faktoru iedarbība ontogēnēzē kritisko periodu laikā izraisa tieši to pazīmju vislielāko mainību, kuru morfoloģiskā diferencēšanās notiek attiecīgajā periodā. Pazīmes attīstības mainības pakāpi kritiskajā periodā nosaka aģenta spēja izraisīt bojājumus un organisma genotips. Ja kaitīgā iedarbība uz dažādiem organismiem notiek vienā un tajā pašā ontogēnēzes kritiskajā periodā, tad šiem organismiem rodas vientipiskas morfozes. Tā, piemēram, jebkura kaitīga aģenta iedarbība, kas embrijam kavē smadzeņu priekšējā puslā attīstību, dzīvniekiem un cilvēkam izraisa anomāliju — ciklopiju. Kritiskajos periodos pat vāja ārējo faktoru iedarbība var izraisīt noteikta tipa morfozes.

Raksturīgi, ka morfozes var rasties masveidā, ja aģenta iedarbība sakrīt tieši ar kritisko periodu, kuru vienlaikus pārdzīvo lie-

* Ч. Дарвин. Изменение домашних животных и культурных растений. Собр. соч., т. 4, под ред. Е. Н. Павловского. М.-Л., 1951, стр. 346.

lākā daļa šai iedarbībai pakļauto īpatņu. Tā, piemēram, kritiskajā periodā apstarojot drozofilu kāpurus ar rentgenstariem un papildus iedarbojoties uz tiem ar temperatūru, izdodas iegūt līdz 100% īpatņu ar vientipiskām morfozēm (rentgenomorfozes), kas imitē mutantas pazīmes, piemēram, izstieptus spārnus, izgriezumus uz spārnieniem un citas pazīmes. Līdzīgas izmaiņas var izraisīt, iedarbojoties arī ar citiem agentiem, it īpaši ar augstu temperatūru, kā arī izmainot kāpuru barības režīmu. Tas rāda, ka dažādu agentu iedarbība kritisko periodu laikā var nebūt specifiska.

Acīm redzot, dažu agentu iedarbība tomēr var būt arī specifiska. Tā, piemēram, I. Rapoport, iedarbojoties uz drozofilu ar sudraba sālim, ieguva lielu procentu īpatņu ar dzeltenu ķermeņa krāsu, kas atgādina mutanto pazīmi *yellow*.

Fenokopijas un morfozes, imitējot iedzimstošas izmaiņas, pašas neiedzimst, jo tās ir somatisko šūnu izmaiņas un rodas nevis sakarā ar pašu genu izmaiņšanos, bet to darbības traucējumu rezultātā; taču sliecību uz noteikta tipa fenokopiju rašanos nosaka genotips.

Fenokopiju pētījumi ir ļoti nozīmīgi kā genu darbības izpratnei, tā arī evolūcijas mehānismu pētīšanā. Fenokopiju rašanās ārejo agentu ietekmē var norādīt uz to, ka tos pašus procesus, kurus ietekmē agents, bloķē vai izmaina mutantie geni, pie tam tajos pašos attīstības periodos, kuros izdodas iegūt fenokopijas. Tādējādi fenokopiju iegūšana ir viena no metodēm gena darbības pētīšanai. Pazīstami gadījumi, kad ārējās vides faktori izraisa fenokopijas, kurām organismu dzīvē ir pielāgošanās nozīme; piemēram, periodos ar zemu temperatūru dabā parādās kukaiņu formas ar melanīna pigmentāciju, augu formas ar antociāna krāsojumu utt.

Ontoģenēzes diskretums novērojams ne tikai attiecībā uz morfoloģiskiem procesiem, bet arī attiecībā uz fizioloģiskiem procesiem, komplicētiem iedzimtiem refleksiem un instinktiem. Konstatēts, ka dzīvnieku ontoģenēzē kustību refleksiem, piemēram, zīdītāju kasīšanās un laizīšanas refleksiem, putnu knābšanas un slēpšanās refleksiem, arī ir sākuma fāzes. Tas pats attiecas arī uz sarežģīto izturēšanās aktu veidošanos dzīvniekiem.

Ontoģenēzes morfoloģiskais un funkcionālais diskretums palīdz pētniekiem meklēt ceļus un metodes ontoģenēzes vadišanai.

d) Iedzimtā reakcijas norma

Genotips nosaka dažādu vielu sintēzes secību un laiku, kā arī virzienu un ātrumu biokīmisko ķēdes reakciju norisēm, kas realizējas vienā vai otrā organisma pazīmē vai īpašībā.

Taču zinām, ka šūnas un arī organisms spēj pielāgoties mainīgiem vides faktoriem (ontoģenētiskā adaptācija). No tā izriet, ka genotipa realizācija ir mainīga un norisinās, piemērojoties konkrē-

tiem vides faktoriem. Attiecīgā genotipa īpašību nodrošināt ontogēzes mainību noteiktās robežās atkarībā no mainīgajiem vides apstākļiem sauc par reakcijas normu. Citiem vārdiem sakot, reakcijas norma ir genotipa realizācijas iespējamo izmaiņu amplitūda, t. i., genotips nosaka iespējamo fenotipu skaitu dažādos vides apstākļos. Tā, piemēram, ja dējējvistām nodrošina optimālus turēšanas un barošanas apstākļus, to vidējā dējība palielinās. Ja šos pašus apstākļus rada gaļas vistām, to dējība palielinās mazāk, bet ievērojami uzlabojas gaļas kvalitāte un paaugstinās dzīvsvars. So principu var ilustrēt arī ar piemēru par cilvēka un dzīvnieku vienas olšūnas dvīņu un dažādu olšūnu dvīņu līdzību un atšķirību. Teorētiski vienas olšūnas dvīņu genotipiem jābūt identiskiem, bet dažādu olšūnu dvīņu genotipiem — atšķirīgiem, kaut gan pēc atsevišķiem geniēm arī tie ir līdzīgi. Tātad fenotipisko pazīmju un īpašību sakrišanas (konkordances) gadījumu procentu kā vieniem, tā otriem nosaka genotipu līdzība. Ja vienas olšūnas dvīņi attīstās līdzīgos apstākļos, tad varbūtība, ka tiem būs vairāk līdzīgu pazīmju un īpašību, ir ievērojami lielāka nekā tādā gadījumā, ja tie attīstās dažādos apstākļos. Pēdējā gadījumā genotipa reakcijas norma izpaužas «vistirākā» veidā. Organisma pielāgošanās iespējas nosaka apstākļi, ka gena darbība realizējas kā atkarībā no genotipiskās vides (genotipa sistēmas), tā arī atkarībā no ārējās vides apstākļu ietekmes rakstura.

Izejot no ģenētiskajām zināšanām par pazīmes reakcijas normu, praktiski uzdevumi par organismu produktivitātes celšanu tiek risināti divos virzienos: pirmkārt, radot vēlamos genotipus, t. i., izveidojot jaunas dzīvnieku un augu šķirnes, un, otrkārt, izstrādājot organisma individuālās attīstības vadīšanas metodes.

Jāuzsver, ka, pētot ārējo faktoru ietekmi, lai vadītu organismu attīstību, vispirms jānoskaidro tie apstākļi, kuros vispilnīgāk realizējas organisma genotipiskās iespējas. Pretējā gadījumā var rasties nepilnīgs priekšstats par genotipa reakcijas normu. Tiešām sliktos ēdināšanas un turēšanas apstākļos ģenētiski augsti produktīviem, bet neizturīgiem dzīvniekiem būs zema produktivitāte. Turpretī ģenētiski maz produktīviem, bet izturīgiem dzīvniekiem šajos pašos apstākļos būs labāki rādītāji. Tāpēc, kaut arī pētījumiem par ārējo faktoru ietekmi uz dzīvniekiem vai augiem ar zemu sākotnējās produktivitātes līmeni var būt liels pozitīvs efekts, īstenībā tiem tomēr nav būtiskas zinātniskas vērtības.

Ārējo apstākļu ietekmei uz ontogēzi ir savas likumsakarības. Tās pēta fiziologi, ekologi un ģenētiķi. Paveras milzīgas iespējas regulēt organisma darbību. No daudzajiem dažādajiem piemēriem par ārējo faktoru ietekmi uz produktivitāti minēsim tikai nedaudzus.

Labi zināms, ka putni dēj olas, ja ir noteikti apgaismojuma un temperatūras apstākļi. Tā, piemēram, īsa diena samazina vistu dējību un izraisa spalvu mešanu. Lai rudens—ziemas periodā, kad

gaismas diena saīsinās, palielinātu dējību, putnkopji sāka pielietot papildu elektrisko apgaismojumu, mākslīgi pagarinot gaismas dienu. Pēc V. Savatejeva datiem (48. tabula), 13 stundu ilgā apgaismojumā visas trīs izmēģinājuma vistu grupas izdējušas apmēram vienādu skaitu olu. Ja apgaismojuma ilgumu samazina no 13 uz 10 stundām, vistām ievērojami samazinās dējība un sākas spalvu mešana (2. grupa). Pagarinot gaismas dienu no 13 uz 14 apgaismojuma stundām, dējība palielinās no 10,8 līdz 23,5 olām 40 dienās un spalvu mešana neiestājas (3. grupa). Bēt, ja šo pašu 10 stundu apgaismojumu dod divos periodos: 8 st.+2 st., viena vista izdēj 19,2 olas (1. grupa). Ja nepārtrauktas 10 stundu gaismas dienas apstākļos vairumam vistu sākās spalvu mešana, tad apstākļos, kad gaismas dienai ir pārtraukums, neviena vista nemet spalvas.

48. tabula

Izmaiņas vistu dējībā un spalvu mešanā atkarībā no apgaismojuma režīma

Vistu grupas	Uzskaites apstākļi	Apgaismojuma ilgums dienā (stundās)	Apgaismošanas laiks (no—līdz)		Vidējais olu skaits no 1 vistas	Vistu skaits	
			pamata	papildu		kurās met spalvas	kurās nemet spalvas
1.	Līdz izmēģinājumam 30 dienās	13	7—20	—	10,8	—	44
	Izmēģinājumā 40 dienās	10	7—15	19—21	19,2	—	48
2.	Līdz izmēģinājumam 30 dienās	13	7—20	—	10,2	—	48
	Izmēģinājumā 40 dienās	10	7—17	—	2,7	24	14
3.	Līdz izmēģinājumam 30 dienās	13	7—20	—	10,8	—	48
	Izmēģinājumā 40 dienās	14	7—21	—	23,5	—	48

Tātad pietiek regulēt gaismas režīmu, lai kardināli izmainītu fizioloģisko funkciju virzienu un atbilstoši tam dzīvnieku produktivitāti. Tādējādi, zinot, kādā veidā dažādi vides faktori ietekmē noteiktu ģenotipu realizēšanos dzīvniekiem, rodas iespēja diezgan plašās robežās vadīt ontogēzi.

Iespaidīgs līdzeklis dzīvnieku augšanas un attīstības vadīšanai ir arī vitamīni. Vitamīniem ir ļoti liela loma organisma dzīvības procesu norisēs. Ir zināmi vairāki desmiti dažādu vitamīnu. Bioloģiskā iedarbība un ķīmiskais sastāvs izpētīts šādām vitamīnu grupām: A, B, C, D, E, K un P. Lai izprastu, kāda ietekme uz dzīvnieku produktivitāti ir vitamīniem, kā piemēru ņemam apskatīsim B grupas vitamīnu ietekmi. Šajā grupā ietilpst vairākas vielas: B₁ (tiamīns), B₂ (riboflavīns), B₃ (domājams, pantotenskābei indētiska viela, ko sauc arī par B^x), B₄ (arginīna un glikokola maisījums), B₅ (nikotīnskābe jeb PP vitamīns), B₆ (piridoksīns), maz-

izpētītās vielas B₇—B₁₁, B₁₂ (dzīvnieku olbaltumvielu faktors AP) u. c.

B grupas vitamīnu piedevas nepieciešamību lauksaimniecības dzīvnieku barībā nosaka vispirms gremošanas orgānu sistēmas uzbūve. Dzīvniekiem ar daudzkameru kuņģi (atgremotājiem) B grupas vitamīni nav vajadzīgi, jo tos sintezē mikroorganismi. Turpretī dzīvniekiem ar vienkameras kuņģi (cūkām, vistām u. c.) šī kompleksa vitamīni nepieciešami. Tātad atgremotāji nenaslimst ar B avitaminozi, bet dzīvniekiem ar vienkameras kuņģi šī saslimšana ir sastopama. 49. tabulā parādīti dati par sivēnmāšu auglību, kurām grūsnības periodā izēdināta dažāda barība: vienai cūku grupai barības devu nepapildināja ar B₁₂ vitamīnu, bet otrai — 3 mēnešus pirms atnešanās barībā deva arī B₁₂ vitamīnu. B₁₂ vitamīna trūkums stipri ietekmēja sivēnu skaitu metienā, jaundzimušo sivēnu svaru un dzīvotspēju.

Citos izmēģinājumos tika konstatēts, ka B₁₂ vitamīna trūkuma dēļ daļa embriju iet bojā četru nedēļu laikā pēc sivēnmātes aplecināšanas. Tā, piemēram, sivēnmāšu grupā, kuru barības devā nebija B₁₂ vitamīna, četras nedēļas pēc aplecināšanas katrai sivēnmaitei vidēji bija 5,6 embriji, bet grupā, kuras barības devai pievienoja šo vitamīnu, — 10,4 embriji, turklāt 5 dienas pēc aplecināšanas dzeltenuma ķermeņu skaits abās grupās bija gandrīz vienāds. Tas norāda uz to, ka B₁₂ vitamīna ietekmē attīstās lielāks embriju skaits no kopējā olšūnu daudzuma, kurām notikusi ovulācija.

49. tabula

B₁₂ vitamīna ietekme uz cūku auglību un pēcnācēju īpašībām

Barības deva	Vidējais sivēnu skaits metienā	Vidējais metiena svars atnešanās laikā (kg)	Vidējais sivēnu skaits 3 nedēļas pēc atnešanās
Pamatdeva bez B ₁₂ vitamīna . .	7,6	11,1	5,8
Pamatdeva ar B ₁₂ vitamīnu . .	14,0	16,1	11,5

Līdzīgus piemērus varētu minēt arī par vistām. Vitamīnu piedevas barībā ievērojami palielina vistu dējību, uzlabo cāļu augšanu un dzīvotspēju.

B grupas vitamīnu milzīgā ietekme uz dzīvības procesiem izskaidrojama ar to, ka tie kofermentu veidā ietilpst fermentu sistēmās. Kofermenti aktīvi piedalās vielu maiņas procesos un aminoskābju, olbaltumvielu, purīnu un citu vielu veidošanā. Tāpēc vitamīnu trūkums noteikti atsaucas uz vienas vai otras funkcijas izpaušmi.

Svarīgs līdzeklis dzīvnieku ontogēnēzes vadīšanai ir arī endokrīno preparātu lietošana, kas ietekmē augšanu, dzimumfunkciju

un dzīvnieku vispārīgo produktivitāti. Genotips nosaka endokrīno dziedzeru darbības raksturu, to savstarpējo funkcionālo sakarību un citu sistēmu darbību organismā. Taču endokrīno dziedzeru darbība var samērā viegli izmainīties gaismas režīma, temperatūras un citu ārējās vides faktoru ietekmē.

19. nodaļā parādīts, ka, iedarbojoties uz mātītēm ar vīrišķiem hormoniem un uz tēviņiem ar sievišķiem hormoniem, iespējams fenotipiski pārmainīt dzīvnieku dzimumu.

Pētījumos par hipofīzes hormoniem noskaidrojās, ka tie ļoti ietekmē dažādas organisma funkcijas, tai skaitā arī iekšējās sekrēcijas dziedzeru darbību. Hipofīzes hormoni ietekmē organisma augšanu un attīstību, olbaltumvielu, ogļhidrātu un tauku maiņu. Arī vairogdziedzera, virsnieru garozas un dzimumdziedzera hormoni ietekmē vielu maiņas procesus, sekundāro dzimum pazīmju attīstību, vairošanos, gametoģenēzi un ovulāciju, piena sekrēciju. Tagad noskaidrots, ka adrenalīns (virsnieru hormons) nosaka pat šūnu dalīšanās biežumu somatiskajos audos. Lai ilustrētu hormonu nozīmi dzīvnieku vairošanās funkciju regulēšanā, minēsim divus piemērus.

Sakarā ar hidroceltniecības paplašināšanos ļoti pieaugusi nepieciešamība audzēt zivis mākslīgi, taču to kavēja ikru iegūšanas grūtības inkubācijai zivju audzētavās. Lai ikru ražošanu intensificētu, N. Gerbiļskis kopā ar līdzstrādniekiem izstrādāja hipofīzāro injekciju metodi, ar kuru vajadzīgajā laikā var paātrināt dzimumproduktu nogatavošanos vērtīgajām rūpnieciskajām zivīm (storēm u. c.). Kad šīs zivis ienāk upēs nārstot, dzimumprodukti tām nav nobrieduši. Tikai pēc ilgstošas migrācijas pa upi līdz nārsta vietai šīm zivīm dzimumprodukti nobriest dabiski. Injicējot ūpes grīvā izzvejotām zivīm hipofīzes ekstraktu, kas satur gonadotropo hormonu, dzimumproduktu nobriešanas procesu izdodas paātrināt, tā ka pēc dažām stundām var iegūt nobriedušus dzimumproduktus. Interesanti, ka hipofīzes hormons nav specifisks noteiktai sugai. Hipofīze, kas paņemta no nēga, plauža vai zandarta, stimulē ovulāciju vai spermatogēnēzi storei vai lašu dzimtas zivīm. Izžāvēts hipofīzes preparāts var saglabāt savu aktivitāti piecus gadus.

Otrs piemērs ir par aitu vaislības palielināšanu, iedarbojoties ar sievišķo hormonu, kas iegūstams no grūsnu ķevju asins seruma. Pielietojot šo metodi, kuru pie mums izstrādājis M. Zavadovskis, iespējams palielināt aitu auglību; tam ir sevišķi liela nozīme karakulaitu audzēšanā, no kurām jāiegūst iespējami lielāks jēru daudzums ādiņām.

Ietekmējot neurohumorālās sistēmas, var regulēt arī piena sekrēciju un piena tauku daudzumu govīm, dējību un spalvu mešanu vistām un daudzas citas dzīvnieku funkcijas.

Aprakstītie piemēri par genotipa plašo reakcijas normu rāda, ka genotips nav liktenīgs fenotipam. Ar vides apstākļiem ontogēnēzē var izmainīt formu veidošanās procesu virzienu.

Kāda ir reakcijas normas ģenētiskā nosacītība? Varam uzskaitīt dažus faktorus, kas var būt par cēloni pazīmju variēšanai reakcijas normas robežās:

1) pazīmes un organisma reakcijas poligenā determinācija (sk. 8. nodaļu);

2) gena pleotropais efekts (sk. 6. nodaļu);

3) mutāciju izpausmes atkarība no vides apstākļiem (sk. 19. nodaļu);

4) organisma heterozigotāte, kuras rezultātā dažiem ģeniem var izmainīties dominances attiecības (sk. 6. nodaļu);

5) genu mijiedarbība, kas norisinās genu produktu — olbaltumvielu molekulu sastāvdaļu līmeni, piemēram, genu un allelu komplementācijas raksturs (sk. 16. nodaļu);

6) alternatīvie attīstības un sintēzes ceļi ontogēnēzes un šūnas biosintēzes sistēmā; viena virziena bloķēšanu kompensē otrs virziens.

Tātad diferencēšanās ģenētiskā mehānisma pētījumi dod iespēju daļēji noskaidrot arī ģenētiskās reakcijas normas būtību.

3. §. SOMATISKO ŠŪNU ĢENĒTIKA

Daudzšūnu organisma somatiskās šūnas principiāli neatšķiras no dzimumšūnām; tās atšķiras tikai ar savu specializāciju, kas saistīta ar vairošanās funkciju. Somatiskajām šūnām un dzimumšūnām ir kopēja izcelšanās: kā vienas, tā otras veidojas no ģenētiski vienādām embrionālajām šūnām un ir atkarīgas no organisma ķermeņa.

Vairāki ģenētiski procesi, kas raksturīgi dzimumšūnām (mejoze, krosingovers, nehomologo hromosomu kombinēšanās), norisinās arī somatiskajās šūnās, taču dažādā veidā atkarībā no somatisko šūnu diferencēšanās ontogēnēzes procesā.

Somatiskajās šūnās rodas visi mutāciju tipi — punktmutācijas, hromosomu pārveides (aberācijas), rekombinācijas un skaldīšanās (segregācija), heteroploidija, regulārā un neregulārā poliploidizācija. Somatiskajām šūnām iespējamas arī dzimumprocesam analogas norises — transformācija, transdukcija, paraseksuālais cikls (mitotiskā skaldīšanās) un somatiskā hibridizācija.

Atsevišķi audi, it īpaši tie, kas saglabā spēju atjaunot savas šūnas, ir šūnu populācijas ar modālu (tipisku) raksturojumu. Šī šūnu populācija mainās līdz ar daudzšūnu organisma vecumu, kā arī patoloģisku traucējumu gadījumos.

a) Metodes ģenētisko procesu pētīšanai somatiskajās šūnās

Interese par somatisko šūnu ģenētiku pēdējos divdesmit gados sevišķi pālielinājusies, pirmkārt, sakarā ar metožu izstrādāšanu ģenētiskajai analīzei somatisko šūnu un audu kultūrā, otrkārt, sakarā ar nepieciešamību uz daudzšūnu organisma audu un somatisko šūnu pētījumu pamata noskaidrot daudzas ļoti svarīgas problēmas: novecošanās cēloņus, vairāku slimību (vēža u. c.) etioloģiju, farmakoloģisko preparātu un citu aģentu iedarbību uz organismu; bez tam bija jāizpēta šūnu embrionālās diferencēšanās mehānisms ontogēnēzē un šūnu integrācija audos. Ģenētisko procesu pētījumi somatiskajās šūnās daudzos gadījumos var paātrināt ģenētiskos pētījumus par cilvēku, kuros eksperimentatoram nav iespējams izdarīt krustošanu pēc savas vēlēšanās, kā arī par dzīvniekiem, kas lēni vairojas. Intereses rašanos par somatisko šūnu ģenētiku veicināja arī sekmes mikroorganismu ģenētisko parādību pētījumos.

Pētot somatisko šūnu iedzimtību, var izmantot parastās ģenētiskās metodes (piemēram, mutantiem himēriem organismiem), kā arī šūnu un audu kultūru *in vitro* metodes.

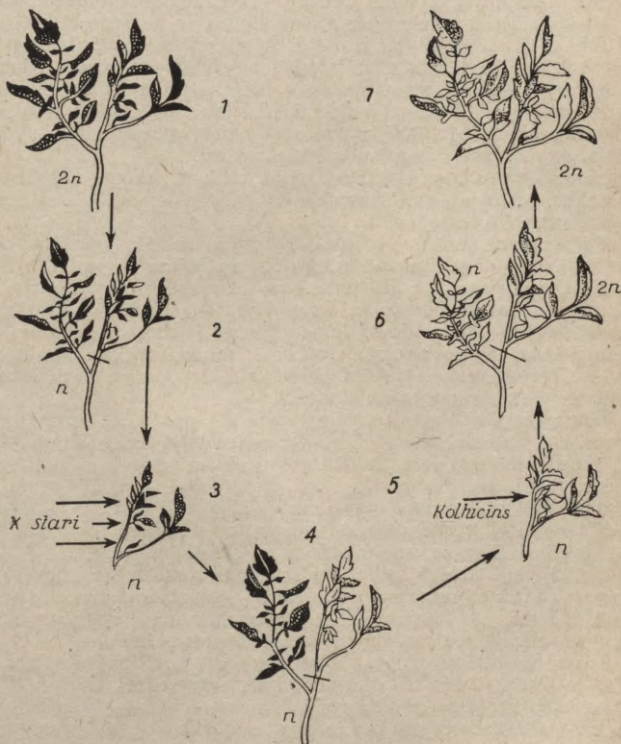
Esam jau iepazinuši dzīvnieku un augu mitotiskā krosingovera parādības un somatiskās mutācijas (sk. 11. nodaļu). Tas pārliecina, ka, kombinējot heterozigotā organismā dažādas saistītas mutācijas, pēc to fenotipiskāsळााैकवेााैा izpausmes var novērot rekombinācijas (sk. 94. att.), bet, iedarbojoties ar mutageniem agrās organisma attīstības stadijās, var izraisīt mutāciju mozaikveida izpausmi tajos audu iecirkņos, kuri attīstījušies no mutantajām šūnām.

Augiem, kas vairojas veģetatīvi, somatiskās mutācijas izdevīgi pētīt, izmantojot haploīdus organismus. Haploīdās formas iegūtas tomātiem, kukurūzai un citiem augstākajiem augiem. Tomātiem haploīdus augus nepārtraukti reproducē ar spraudeņiem. Iedarbojoties ar rentgenstariem, šādu spraudeņu atsevišķās somatiskajās šūnās var iegūt mutācijas. Tā kā šūnas satur haploīdu hromosomu komplektu, tad gadījumā, ja no mutantās šūnas attīstās dzinums, šī mutācija parādās pat tad, ja tā ir recesīva. Mutanto dzinumu atdala un iesakņo, bet pēc tam apstrādā ar kolhicīnu, lai iegūtu diploīdu dzinumu ar mutāciju homozigotā stāvoklī (206. att.). Ja mutantie audi veido ģeneratīvu dzinumu, tad šādu somatisko mutāciju iespējams saglabāt arī, pavairojot ar sēklām.

Par efektīvu metodi somatisko šūnu ģenētikas pētīšanai kļuvusi arī audu pārstādīšana starp dažādām dzīvnieku un augu mutantām līnijām. Šim nolūkam izmantotā šūnu un audu kultūru *in vitro* metode principā neatšķiras no mikroorganismu ģenētikā lietotās kultūru metodes. Tomēr tai ir dažas priekšrocības — tā dod iespēju precīzi kontrolēt vides apstākļus un atsevišķas šūnas geno-

tipu. Pielietojot šūnu kultūru *in vitro* metodi, audu šūnas pavairo sintētiskās barotnēs, kurās ietilpst aminoskābes, vitamīni, augšanas faktori, sāļi, glikoze, olbaltumvielas (normāls seruma albumīns un fetuīns) un citi savienojumi.

Kā jau iepriekš minēts, jebkuri audi ir populācijas, jo tie arvien ir daļēji ģenētiski nevienmērīgi. Tas izskaidrojams ar to, ka audos nepārtraukti norisinās iedzimstošās mainības procesi. Bez tam audu atsevišķās šūnās jebkurā momentā var atrasties dažādās



206. att. Homozigotu diploīdu mutantu iegūšana haploīdiem tomātiem: 1 — diploīds tomātu augs; 2 — sākotnējais haploīdais augs, kas iegūts no diploīdā auga; 3 — haploīdā auga spraudeņu apstarošana; 4 — apstarotajam haploīdajam augam radusies mutācija; 5 — haploīdo mutantu apstrāde ar kolhicīnu; 6 — šādas apstrādes rezultātā izveidojas himēra, kas satur haploīdus un diploīdus audus; 7 — homozigots diploīds mutants.

mitotiskā cikla stadijās. Acīm redzot, orgāna funkcionālās darbības dēļ tā šūnas un audi ir integrēti sistēmā, kuru regulē visa organisma darbība. Šūnu *in vitro* kultūrās kontrole no organisma puses nav, tāpēc šāda šūnu populācija izrādās dezintegrēta, t. i., tā ir dinamiskāka iedzimstošās mainības ziņā. Kultūrā rodas šūnas ar dažādu ploiditāti, hromosomu pārveidēm, dažādām bioķīmiskām un morfoloģiskām mutācijām. Dabiski, šādu šūnu selektīvā vērtība viendabīgā vidē ir dažāda: vienas šūnas sāk vairoties ātrāk, citas turpretī lēnāk. Tāpēc šūnu kultūrā galvenais uzdevums ir iegūt precīza ģenētiskā raksturojuma šūnu klonus un tos uzturēt kultūrā.

Somatisko šūnu klonus izaudzē, ar mikrokapilāru izolējot atsevišķas šūnas un pēc tam tās inkubējot speciālos flakonos. Klonus audzē arī, atšķaidot atsevišķu šūnu suspensijas dažādās barotnēs Petri trauciņos. Cilvēku un dzīvnieku šūnu kultūrai izmanto embrionālos audus (epitēlijaudus, saistaudus, muskuļaudus u. c.). Patlaban tiek pētīta augu audu šūnu kultūra.

Somatiskajās šūnās ģenētisko procesu specifiskumu nosaka tas apstāklis, ka tajās nenotiek mejoze un ģenētiskie procesi šeit realizējas šūnas mitotiskajā ciklā.

Pētot dzīvnieku šūnas kultūrā, izrādījās, ka tajās rodas dažādas mutācijas: 1) divu tipu morfoloģiskās mutācijas — epitēlija tipa un fibroblastu tipa, kā arī mutācijas, ko raksturo koloniju veidošanas īpatnības; 2) bioķīmiskās mutācijas — ar dažādām prasībām pēc augšanas vielām barotnē un atšķirīgu fermentatīvo aktivitāti pašās šūnās, tās pavairojot *in vitro*; 3) mutācijas, kas nosaka rezistenci pret farmakoloģiskām vielām, antibiotiskām vielām, vīrusu infekcijām un ķīmiskiem mutageniem.

Somatiskajās šūnās izmaiņai sevišķi pakļauts hromosomu skaits, t. i., tajās nereti novērojama poliploidija un heteroploidija. Kā piemērs šūnu kodolu ploiditātes izmaiņām peles ādas audu kultūrā var noderēt 50. tabulas dati, kurā šūnu ģenerācija atbilst pasāžu skaitam kultūras uzturēšanas laikā. Kā redzams, daudzos gadījumos atbilstoši kultūras uzturēšanas ilgumam diploīdās šūnas tiek izstumtas, bet poliploīdo šūnu skaits palielinās.

Zidītāju un cilvēka somatiskajās šūnās samērā bieži novērojamas arī dažādas hromosomu pārveides — fragmentācija, delēcijas, translokācijas utt. Organismam kļūstot vecākam, normālu audu šūnu populācijā hromosomu pārveīžu biežums palielinās.

Tagad ir zināms pamats apgalvot, ka somatiskajās šūnās *in vitro* notiek ģenētiska transformācija un, acīm redzot, transdukcija. Ja normāla genotipa cilvēka vai dzīvnieka-recipienta šūnu kultūru pakļauj DNS iedarbībai, kas iegūta no donora ar mutantu genotipu, tad pēc dažu stundu vai dienu ilgas inkubācijas daļa kultūrā esošo recipienta šūnu iegūst donora īpašības.

Paliek neskaidrs, vai šie procesi norisinās daudzšūnu organismā. Šādu varbūtību noliegt nav nekāda pamata. Starp embrionālām šūnām, kā arī diferencētos audos pastāv induktīvas attiecī-

Šūnu poliploidija peles ādas kultūrā

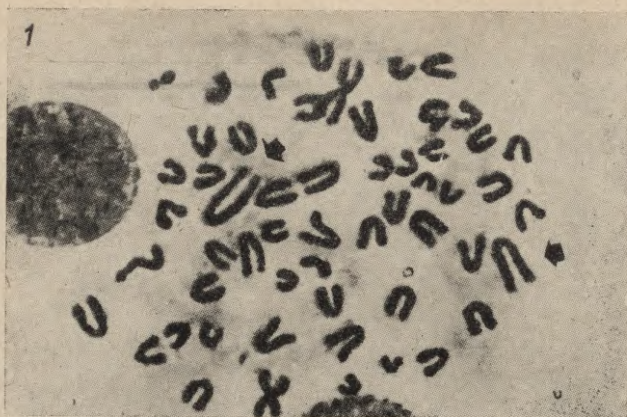
Šūnu ģenerācija (pasāžas)	Šūnu skaits ar hromosomu komplektu (%)			
	~ 2 n	~ 4 n	~ 8 n	~ 16 n
1.	65	31	4	0
2.	29	71	0	0
4.	24	58	18	0
9.	29	58	11	2
16.	0	91	5	4
18.	0	79	11	10
19.	0	90	7	3

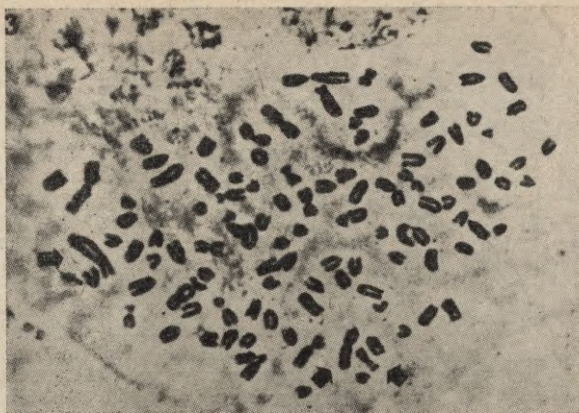
bas, kuru rezultātā rodas audu savstarpēja ietekme. Taču šo procesu mehānisms vēl nav noskaidrots.

Somatiskajās šūnās notiekošajiem ģenētiskajiem procesiem jāpieskaita arī somatisko šūnu hibrīdizācijas parādība. Biologi jau sen novērojuši kariogāmiju — somatisko šūnu saplūšanu divkodolu šūnās. Taču bez citoģenētiskās un ģenētiskās kontroles šie novērojumi nedeva pētniekiem iespēju izprast šo parādību būtību. Vajadzēja iegūt tiešu pierādījumu par kodola genu pārvietošanos no vienas šūnas otrā vai par divu šūnu ģenomu apvienošanos vienā šūnā ar sekojošu pašreproducēšanos šūnu paaudzēs. Šādi izmēģinājumi tika izdarīti.

B. Efrusi ņēma šūnas no divu līniju pelēm: no «aktīvas vēža izraisītājas» līnijas NCTC 2472, t. i., līnijas, kura, pārpotējot audzējus, bieži izraisa saslimšanu ar vēzi, un no «maz aktīvas vēža izraisītājas» līnijas NCTC 2555, t. i., līnijas, kas vēža audzējus izraisa retos gadījumos. Abām šīm līnijām bija hipotetraploīds kariotips, taču katras atsevišķās līnijas kariotipam bija skaidrs modāls raksturojums (sk. 51. tab.). Pēc tam šo līniju šūnas sajauca vienādos daudzumos (pa $2 \cdot 10^5$) un 2,5 mēnešus inkubēja. Izpētot metafāzu plātnes, kultūrā tika atrastas hibrīdas šūnas. Hibrīdo šūnu hromosomu daudzuma un morfoloģijas analīze liecina par to, ka kopējas inkubācijas rezultātā notikusi divu līniju saplūšana (207. att.). Šādas hibrīdas šūnas nosauca par **M** šūnām. Dažās jauktās kultūrās to skaits sasniedza 100%. No šīm šūnām tika iegūti kloni, kas saglabājās līdz vienam gadam. Kultivējot ilgāk, **M** šūnas zaudēja daļu savu hromosomu. Izrādījās, ka **M** šūnas apvieno ne tikai sajaucamo līniju hromosomas, bet arī iedzimtības īpašības, tai skaitā arī spēju iepotēšanas gadījumā izraisīt dzīvniekiem ļaundabīgus audzējus.

Pagaidām grūti pateikt, vai tamlīdzīga hibrīdizācija — somatisko šūnu apvienošanās — norisinās vesela organisma audos un cik bieži tas notiek. Var būt, ka šāda veida hibrīdās šūnas var





207. att. Peļu somatisko šūnu hibridizācija:

1 — līnijas NCTC 2472 šūna, bultiņas norāda uz divām sevišķi garām telocentriskām hromosomām; 2 — līnijas NCTC 2555 šūna, bultiņa norāda uz raksturīgu īsu metacentrisku hromosomu; 3 — hibrīda šūna H 109t, bultiņas norāda uz divām sevišķi garām telocentriskām hromosomām — līnijas NCTC 2472 markieriem un uz īsu metacentrisku līnijas NCTC 2555 hromosomu. Redzamas divplecu hromosomas.

izraisīt patoloģiskas mitozes, traucējot mitotiskā cikla normālu norisi šūnās. Ja organisms vairojas dzimumiski, šāda somatisko šūnu hibridizācija nevar būt nozīmīga evolūcijā, bet tai ir izcila nozīme ģenētisko procesu pētīšanā ontogēnēzē, audu šūnu populāciju polimorfisma un citu parādību pētīšanā.

51. tabula

Divu līniju peļu šūnu un hibrīdo šūnu kariotipisks raksturojums

Kariotipa raksturojums	Līnijas		Hibrīds
	NCTC 2472	NCTC 2555	
Kopējais hromosomu skaits	55	57	114
Metacentriskās hromosomas	1	15	17
Sevišķi garas telocentriskās hromosomas	1,5	0	2

b) Ar potēšanu iegūtu hibrīdu fenotipiskās izmaiņas un audu pārstādīšana

Potēšana augiem un transplantācija dzīvniekiem ir viena no metodēm genotipa izpausmes izmaiņu pētīšanā. Sapotējot augus, rodas kombinēti organismi ar dažādas izcelsmes audiem.



208. att. Potēšanas rezultātā radušos himēru tipi:

1 — periklinālā himēra, 2 — sektorālā himēra, 3 — meriklinālā himēra. Ar melnu un baltu krāsu parādīti dažādu augu audi.

Augu, uz kura potē, sauc par potcelmu; uzpotējamo augu daļas sauc par potzaru. Saaugot audiem, kas pieder dažādu šķirņu vai pat dažādu sugu un ģinšu augiem, izveidojas kombinēts augs, kuram ir potcelma sakņu sistēma un potzara vainags. Reizēm dažādie audi saaugot apvienojas vienā augšanas punktā; šādā gadījumā izveidojas augihimēras. Potēšanas rezultātā var iegūt triju tipu himēras: periklinālās, sektorālās un meriklinālās (208. att.). Himērajos organismos dažādu audu šūnas var

būt sajauktas, bet tās nesaplūst — katra šūna diferencējas sava auga audos. Parasti potzara un potcelma audi un orgāni ir morfoloģiski skaidri izšķirami.

Pamatojoties uz ilggadējiem pētījumiem, I. Mičurins parādīja, ka potēšanas rezultātā atkarībā no potējamo augu kombinācijas, vecuma un bioloģijas var izmainīt augu (kā auga-potzara, tā arī auga-potcelma) fizioloģiskās un bioķīmiskās īpašības, bet dažreiz arī morfoloģiskās pazīmes.

Potēšanas, kā arī potzara un potcelma savstarpējas ietekmes rezultātā izmainītus augus I. Mičurins, sekojot Č. Darvina un K. Timirjazeva paraugam, nosauca par potējuma jeb «veģetatīvajiem» hibrīdiem. Šajā sakarībā viņš rakstīja: «... pamatojoties uz saviem ilggadīgajiem novērojumiem, es kategoriski apgalvoju, ka, ar potēšanu savienojot divu dažādu formu, it sevišķi divu dažādu sugu vai ģinšu augu daļas, gandrīz pastāvīgi, ar reti izņēmumiem, savienojamo daļu uzbūvē novērojama izmaiņu parādība ar dominējošu nosvēršanos uz vienu no divu savienoto formu pusēm...»* I. Mičurins noskaidroja apstākļus, kādos vislabāk izveidojas veģetatīvie hibrīdi, un izstrādāja metodes to iegūšanai: «... pirmkārt, ... lai panākumi būtu pilnīgāki, piepotējamā daļa jāņem auga dzīves visagrākajā stadijā..., otrkārt, potcelmam jābūt lielāka vecuma (labāk ņemt atvasi no koka, kas jau sen ražo), treškārt, augošajam potekņa (t. i., potzara — M. L.) dzinumam blakus jāatslāp augt ievērojams skaits potcelma dzinumu, lai būtu potcelma sakņu sistēmas un lapu kopīga ietekme (lai poteknis

* I. V. Mičurins. Raksti, I sēj. LVI, 1950., 452. lpp.

stiprāk izmainītos), samazinot potekņa lapu skaitu. Tikai ievērojot šos noteikumus, darbā var gūt labus rezultātus.»*

Sādā veidā I. Mičurinam izdevās izveidot augļu kokiem un krūmiem noteiktas īpašības. Pamatojoties uz to, I. Mičurins izstrādāja «mentora» metodi un veģetatīvās tuvināšanas metodi nesakrustojamības novēršanai attālas dzimumhibridizācijas gadījumā.

Nesakrustojamības cēloņi var būt dažādi. Fizioloģiskas un citoplazmatiskas nesavienojamības gadījumos I. Mičurins ieteica potētjot pielietot iepriekšējas veģetatīvas tuvināšanas metodi. Tā, piemēram, sakrustot pilādži ar bumbieri ir samērā grūti. Bet, kad pilādža potzarus vispirms uzpotēja bumbieres vainagā un ļāva tiem daudzus gadus attīstīties, tad vēlāk, apputeksnējot pilādža potzara ziedus ar bumbieres putekšņiem, ieguva augļu aizmetņus. Acīm redzot, bumbieres (potcelma) plastiskās vielas ietekmēja uzpotētā pilādža fizioloģiskās īpašības, tas savukārt varēja atvieglot sakrustošanu, jo bija palielinājusies pilādža un bumbieres audu un dzimumsūnu savienojamība. Attāļajā hibridizācijā arī pašlaik šo mičurinisko metodi pielieto sekmīgi. Tā, piemēram, V. Pisarevs un daži aizrobežu pētnieki, pārstādot kviešu graudu dīgļšus uz rudzu graudu endospermas, ievērojami atvieglāja šo sugu sakrustošanu.

I. Mičurina izstrādātās mentora (audzinātāja) metodes būtība ir tā, ka, attiecīgi uzpotējot ģeneratīvu hibrīdu, kas ņemts par potzaru, var izmainīt dažu tā īpašību dominēšanu potcelma virzienā. Zinām, ka komplicētu īpašību dominēšana, it īpaši, ja veidojas starpformas, atkarīga no vides apstākļiem un organisma fizioloģijas. Tāpēc potēšanas gadījumā mentors var pāvērst dažu hibrīda īpašību izpausmi savā virzienā. Diemžēl šie klasiskie I. Mičurina pētījumi netika analizēti citofizioloģiski un biokīmiski, un līdz šim laikam nav noskaidrots mehānisms, kas nosaka potcelma un potzara audu savstarpējo ietekmi.

Ar mentora metodi tika uzlabotas fenotipiskās īpašības ābeles hibrīdam, ko ieguva, krustojot vietējo Kitaiku ar Krimas šķirni 'Kandil-sinap'. F₁ paaudzē hibrīds novirzās uz dienvidu šķirnes pusi. Lai palielinātu hibrīda salciētību, tā pumpuru uzpotēja salciētīgā māteskoka — Kitaikas vainagā. Vajadzīgā izmaiņa tika iegūta, un šis hibrīds deva šķirni 'Kandil-kitaika', kas šīs īpašības saglabā, ja to pavairo veģetatīvi (potējot).

Acīm redzot, šeit ir runa nevis par iedzimtības izmaiņšanos, bet par iedzimstošu īpašību izpausmes izmaiņšanos hibrīda ontogēnēzē. Pārliecināties par to, vai šajā gadījumā notikusi adekvāta ģenū izmaiņšanās, iespējams tikai tad, ja izdara krustojumu. Tomēr jāievēro, ka augļu koki ir daudzgadīgi un tiem ir komplicēta hibrīda izcelsme, tāpēc datus par augļu kokiem ir grūti pārbaudīt.

Mūsdienu zinātnei ir iespējams izdarīt šādu pārbaudi augu audu kultūrā, bet attiecībā uz potējumu hibrīdiem tā nav veikta.

* I. V. Mičurins, Raksti, IV sēj. LVI, 1951., 409. lpp.

Mūsu literatūrā izveidojies nepareizs priekšstats par vegetatīvo hibrīdu nozīmi selekcijā un lauksaimniecības praksē. Tika uztiepta doma, ka vegetatīvā hibrizācija var būt viens no galvenajiem paņēmieniem augu šķirņu izveidošanā. Taču arī I. Mičurinam potēšana nebija galvenā metode augļu koku un krūmu šķirņu audzēšanā. Tā savā darbā «47 gadus ilgā hibrizācijas darba rezultāti auglīkopības nozarē» I. Mičurins rakstīja: «... par vienīgo pareizo paņēmieni šajā darbā var uzskatīt tikai katram apvidum savu vietējo jaunu augļu ražotāju augu šķirņu izaudzēšanu no sēklām, pie tam to ipašību kāpināšanai nepieciešams lietot hibrizāciju...»*

Ar mentora un vegetatīvas tuvināšanas metodēm potēšanā izdodas sasniegt tikai to, ka «... auga uzbūves ilggadīgās veidošanās laikā dažādie faktori vairākkārt maina kā pašu hibrīdā auga vecāku, tā arī to tuvāko hibrīda radnieku uzbūves nosvēršanos uz vienu vai uz otru genu izpausmes pusi.»**

Daži pētnieki T. Lisenko spriedumu ietekmē gatavi uzskatīt, ka vegetatīvie hibrīdi pierāda iespēju mērķtiecīgi izmainīt iedzimtību. Šādam priekšstatam nevar piekrist. Iespējams, ka potētajos augos norisinās citoplazmatiskas izmaiņas, kas, pavairojot augus ar sēklām, var tikt pārmantotas kā ilgstošas modifikācijas.

Kā pašlaik noskaidrojies, ribosomas un, iespējams, arī citi ļoti sīki pašreproducēties spējīgi citoplazmas struktūras elementi var difundēt caur šūnapvalkiem, tādā veidā nodibinot materiālu sakaru starp šūnām. Un taisnība bija I. Mičurinam, kas norādīja uz to, ka dažādi šūnas metabolīti (sulas) var izmainīt ķīmiskos procesus, izraisot izmaiņas potzarā un potcelmā. Taču galvenais jautājums, vai potcelma metabolītu ietekmē potzara gēni var mērķtiecīgi izmainīties, paliek atklāts. Izpētot nukleoproteīdus un hromosomu pašreproducēšanos, varbūt iespējams ar noteiktas citoplazmas pārstādīšanu mērķtiecīgi izmainīt genus.

Sugu un ģinšu potējumos, kā arī attālā generatīvā hibrizācijā, kad genotips un citoplazma stipri atšķiras, var pieaugt mutāciju biežums. Uz to jau 1923. gadā norādīja I. Mičurins: «Vispār augļu koku hibrīdi, it sevišķi tādi, kas cēlušies no dažādām un savstarpēji attālām vecāku sugām, bieži ražošanas pirmajos gados dod dažādas (sporta) novirzes (somatiskas mutācijas. — M. L.) ne vien atsevišķos koka vainaga zaros, bet ir gadījies redzēt arī veselus dzinumus...»***

Kā jau iepriekš minēts, kultivējot kopā dzīvnieku šūnas ar dažādām hromosomām, izdodas kultūrā iegūt šūnas, kurās apvienoti divu dažādu somatisko šūnu hromosomu komplekti. Sakarā ar himērā kallusa izvietojanos potējuma vietā bieži vien sāk augt papilddzinumi, kuru šūnas satur izmainītu hromosomu skaitu — kā

* I. V. Mičurins. Raksti, I sēj. LVI, 1950., 507. lpp.

** Turpat, 472. lpp.

*** Turpat, 473. lpp.

poliploīdu, tā arī heteroploīdu. Pieņem, ka šādu parādību rašanos veicina potzara un potcelma audu mijiedarbība. Tomēr mērķtiecīga izmaiņa, kas saglabājas vairākās sēklu paaudzēs, nav konstatēta.

Audu pārstādīšana jeb transplantācija dzīvniekiem principā ne ar ko neatšķiras no augu potēšanas. Jādomā, vienīgā atšķirība ir augu transplantācijas plašākās iespējas.

Grūti pārvērtēt transplantācijas nozīmi ontogēnēzes ģenētiskajā analizē. Ar transplantāciju risina daudzas ontogēnētikas problēmas: par embrija agru diferencēšanos, par vēža audzēju rašanos un imunitātes parādībām, kā arī daudzas praktiskās ķirurģijas problēmas.

Izdarot audu un orgānu pārstādīšanu, galvenā problēma ir donora un recipienta audu savienojamība un nesavienojamība. Zīdītājiem pārstādīto audu sekmīga pieaudzēšana atkarīga no transplantācijas tipa. Izšķir vairākus transplantācijas tipus.

1. Autotransplantācija — donors un recipients ir viens un tas pats ipatnis; pieaudzēšanu var nodrošināt simtprocentīgi.

2. Izotransplantācija: a) donors un recipients pieder pie vienas un tās pašas līnijas, kuras īpatņi apmēram 40 paaudžu laikā krusoti pēc sistēmas brālis×māsa (inbredlīnijas); b) donors un recipients ir vienas olšūnas dvīņi; abos gadījumos pieaudzēšanu var nodrošināt simtprocentīgi.

3. Homotransplantācija — donors un recipients ir īpatņi, kas pieder pie vienas un tās pašas sugas dažādām inbredlīnijām; pieaudzēšanu nevar nodrošināt (0%).

4. Heterotransplantācija — donors un recipients pieder pie dažādām sugām; pieaudzēšanu nevar nodrošināt (0%).

5. Hibridotransplantācija — donors pieder pie vienas no divām inbredlīnijām, bet recipients ir šo abu līniju krustojuma pirmās paaudzes hibrids (terminu «hibridotransplantācija» ievada N. Medvedjevs 1959. g.). Izdarot šāda tipa transplantāciju, daudzos gadījumos pēc tā, kā norisinās pieaugšana, iespējams analizēt un noteikt vienu no vecākiem.

Transplantācijas gadījumos audu savienojamību un nesavienojamību pilnīgi nosaka donora un recipienta iedzimtība. Izmantojot kā piemēru audzēju transplantāciju pelei, K. Litls un J. Ticers jau 1919. gadā formulēja sekmīgas transplantācijas ģenētisko principu, kurš attiecas arī uz veselo audu transplantācijām. No šī principa izriet, ka savienojamības un nesavienojamības īpašību nosaka ģenētiski faktori, kas iedzimst saskaņā ar Mendēļa likumiem.

Audu savienojamība un nesavienojamība ir it kā viens alternatīvu pazīmju pāris. Nesavienojamību nosaka recesīvā recipienta antiķermeņi, kuru rašanos izraisa donora antigeni; šo antigenu veidošanos nosaka dominantais gens. Lai pārstādītie audi pieaugtu, nepieciešama šī gena klātbūtne kā donorā, tā arī recipientā. Šis gens, kas, piemēram, pelēm lokalizēts IX saistības grupā, nosaukts par audu savienojamības genu un apzīmēts ar **H-2** (*histocompati-*

bility gene). Tagad izrādījies, ka šis gens ir daudzkārtēju allelu sērija, kura sastāv no 18 allelēm. Bez šī lokusa, kas stipri ietekmē audu savienojamību, citās saistības grupās atklāti citi geni (H-1, H-3 un H-4), kuri audu savienojamību ietekmē vājāk.

Kā piemēru audu savienojamības iedzimšanai iztīrāsīm krustojumu, kurā līnijas Nr. 1 un līnijas Nr. 2 peles atšķiras ar vienu audu savienojamības faktoru. Pieņemsim, ka līnijas Nr. 1 peles satur dominantās alleles AA, bet līnijas Nr. 2 — aa. Peles krustojot, krustojumu pirmajā paaudzē un pēc tam otrajā paaudzē novērojama tipiska monohibridā skaldišanās, bet, izdarot atpakaļkrustošanu ar recesīvo vecākformu, notiek skaldišanās attiecībā 1:1.

Pārstādot audus, piemēram, ādas gabalu no līnijas Nr. 1 peles līnijas Nr. 2 pelei, tas nepieaug, jo audu pieaugšanai nepieciešams dominantais gens A, bet līnijas Nr. 2 pelēm šī gena nav. Ja tādus pašus ādas gabalus no tiem pašiem donoriem pārstāda F₁ paaudzes pelēm, audi pieaug visiem īpatņiem. Otrās paaudzes peles-recipienti izturas divējādi: 75% pelu, kurām ir audu savienojamības dominantais gens (AA vai Aa), audi pieaug, bet 25% pelu (ar genotipu aa) pārstādītie audi nepieaug. Ja šādu transplantāciju izdara atpakaļkrustošanā iegūtām pelēm, starp tām ir 50% pelu, kurām sākotnējās līnijas donora āda pieaug (Aa), un 50% pelu, kurām āda nepieaug (aa). Minētais piemērs vienādi attiecas kā uz audzēju audu, tā arī uz normālu audu transplantāciju. Tādējādi pierādīts, ka transplantācijas gadījumos novērojamā audu savienojamība ir iedzimstoša.

Protams, audu savienojamības un nesavienojamības ģenētiskā determinācija, kā arī šo īpašību iedzimšana norisinās daudz komplikētāk nekā minētajā piemērā, bet principā šim norisēm jānotiek analogi kā vienas sugas robežās, tā arī starp dažādām sugām dzīvniekiem un cilvēkam.

Acīm redzot, panākumi audu savienojamības un nesavienojamības mehānismu izpētīšanā atkarīgi kā no imunoloģijas, tā arī no ģenētikas attīstības līmeņa.

4. §. ORGANISMA KĀ SISTEMAS IETEKME UZ ĢENĒTISKAJEM PROCESIEM

Līdz šim iepazīnāties ar ontoģenēzes ģenētisko determināciju, t. i., ar ģenētiski nosacīto tiešo un vienpusīgo saiti: gens—pazīme—organisms. Tomēr, kā vairākkārt norādīts, ģenētiskie procesi dzimumšūnās un somatiskajās šūnās nav neatkarīgi no organisma «ķermeņa». Ģenētikā jau sen uzkrājas fakti par atgriezenisku saiti: organisms—pazīme—gens. Ka pastāv atgriezeniskā saite — organisma sistēmas ietekme uz ģenētiskajiem procesiem — liecina šādi fakti:

1) genotipa realizēšanās fenotipā atkarībā no citoplazmas struktūras un metabolītiem;

2) ģenētiskā koda atšifrēšana, t. i., specifisku olbaltumvielu veidošana atkarībā no šūnas un organisma fizioloģiskā stāvokļa;

3) krosingovera biežuma un dažādu mutacionālā procesa tipu (hromosomu neattālināšanās, hromosomu pārveidu un poliploīdo šūnu rašanās) atkarība no organisma vecuma, dzimuma un fizioloģiskā stāvokļa;

4) hromosomu reduplikācijas un šūnu mitotiskā cikla atkarība no organisma neirohumorālās ietekmes;

5) genotipa reakcijas normas izpausmes atkarība no ārējās vides faktoriem.

Tomēr jāizšķir tiešā un atgriezeniskā saite genotipa realizācijā no tiešās un atgriezeniskās ģenētiskās (iedzimtības) informācijas. Kā zināms (sk. 16. nodaļu), ģenētiskā informācija ierakstīta hromosomu DNS. DNS klātbūtne šūnas organelās (mitohondrijos, plastīdās) liecina par to, ka šīs organelas nes iedzimtības informāciju, tomēr šai DNS, acīm redzot, ir ierobežota nozīme. Pagaidām nav neviena fakta, kas liecinātu par to, ka šūnas citoplazma vai visa organisma sistēma ietekmētu iedzimtības informācijas kodēšanu hromosomu DNS. Pamatojoties uz to, ģenētikā noliedz somatisko indukciju. Ar šo jēdzienu parasti saprot ārējo faktoru ietekmi uz organisma ķermeni, kas izraisītu adekvātas izmaiņas genotipa struktūrā.

Daudzšūnu organisms ir komplicēta sistēma, kurā katru audu šūnu kontrolē ne tikai genotips, bet arī tā vide, kas rodas visos audos, mijiedarbojoties un funkcionējot dažādām sistēmām. Arī šo vidi ir organizējis genotips, un arī tā ir sistēma. Minēsim dažus piemērus.

Ja atsevišķu šūnu ievieto kultūrā *in vitro*, tās lagfāze pagarinās un šūnas dalīšanās aizkavējas. Bet, ievietojot kultūrā *in vitro* šūnu grupu, to nenovēro. Ja videi, kurā atrodas viena izolēta šūna, pievieno pavairotu kultūru, šūnas lagfāze saīsinās. Tātad, lai šūna dalītos, jābūt atbilstošam daudzumam metabolītu, ko izstrādā līdzīgas šūnas.

Daudzās izmēģinājumos konstatēts, ka adrenālektomijas gadījumā peļu apstarošana ar rentgenstariem palielina hromosomu pārveidu biežumu acs radzenes epitēlija šūnās un citos audos, kaut pati par sevi adrenālektomija nestimulē hromosomu pārveidu rašanos. Tā, piemēram, J. Kerka un viņa līdzstrādnieku izmēģinājumos iegūti šādi dati par anomālu anafāzu (ar tiltiņiem un fragmentiem) rašanos:

	Anomālo anafāzu biežums (%)
Kontrole	0,05±0,01
Adrenālektomija	0,06±0,02
Apstarošana ar 25 r	0,67±0,02
Adrenālektomija +25 r	1,77±0,20
25 r+adrenālektomija	1,80±0,20

Sādas sakarības mehānisms nav noskaidrots. Tomēr var domāt, ka tā izskaidrojama ar šūnu mitotiskās aktivitātes pastiprināšanos, jo pazeminās adrenalina inhibējošā ietekme. Adrenālektomijas gadījumā paātrinās šūnu dalīšanās un potenciālie pārrāvumi, kas rodas apstarošanas ietekmē, var realizēties ātrāk.

Viens no galvenajiem virzieniem pētījumos par organisma sistēmas ietekmi uz ģenētiskajiem procesiem ir pētījumi par hormonu un antibiotisko vielu ietekmi uz olbaltumvielu sintēzes mehānismu, kuru nosaka ģenē. Noskaidrots, ka antibiotisko vielu, tādu kā streptomīcīna, hloramfenikola un citu, galvenā inhibējošās iedarbības vieta bakteriālā šūnā ir ribosomas. So antibiotisko vielu ietekmē aminoskābes var kļūdaini iesaistīties olbaltumvielas sākotnējā struktūrā t. i., var rasties kļūdas informācijas atšifrēšanā no i-RNS ķēdes. Sakarā ar to ribosomu struktūra izmainās — tiek izjauktas i-RNS un ribosomu likumsakarīgās savstarpējās attiecības, tas var būt par cēloni izmainīta olbaltumvielas tipa sintēzei.

Citas antibiotiskās vielas, piemēram, purimicīns nomāc t-RNS spēju pārnest aktivizētās aminoskābes uz ribosomām. Mitomicīns C un aktinomicīns D iedarbojas tieši uz i-RNS, izraisot beznozīmes nukleotīdu kombinācijas (nonsensus). Šādi izskaidrojama dažāda veida antibiotisko vielu letālā iedarbība.

Hormoni pretstatā antibiotiskajām vielām stimulējoši ietekmē mitotisko aktivitāti un regulē ģenē aktivitāti. Hormonu darbības mehānisms nav noskaidrots, taču uzskata, ka steroīdie hormoni nomāc i-RNS sintēzi kontrolējošā represora iedarbību, tāpēc i-RNS veidojas neatkarīgi no regulētāja ģenē un sakarā ar to izmainās specifisko olbaltumvielu sintēzes virziens.

Organisma sistēma var kontrolēt ģenētiskos procesus kā šūnas, tā arī organisma līmenī. Šajā jomā daudz kas nav noskaidrots, taču, pētot specifisku aģentu ietekmi uz olbaltumvielu sintēzes raksturu savrupas šūnas sistēmā un šūnai visa organisma sistēmā, var atrast jaunas pieejas ģenē darbības noskaidrošanai.

5. §. ONTOĢENĒTISKĀ ADAPTĀCIJA

Pielāgošanās spēja raksturīga visam dzīvajam (kā organisma līmenī, tā arī šūnas līmenī). Pielāgošanās procesā izmainās kā šūnas, tā arī organisma biokīmiskie procesi un funkcionālās īpašības. Atsevišķu šūnu darbību un visa organisma izturēšanos regulē specifiski mehānismi.

Genotips, kas izveidojies dabiskās vai mākslīgās izlases kontrolē, nosaka organisma ģenētisko pielāgotību tādiem ārējās vides apstākļiem, kādos ontogēnēze notiek parasti. Bet, tā kā ārējās vides faktori ir dažādi un mainās visai plašās robežās, evolūcijas procesā izlases rezultātā veidojas speciāli individuālās pielāgošanās mehānismi. Tā viena genotipa organismi vieglāk par citiem var pie-

lāgoties pazeminātai vai paaugstinātai temperatūrai, gaisa spiediena izmaiņām, skābekļa daudzuma izmaiņām gaisā utt.

Organisma spēju savā individuālajā attīstībā pielāgoties mainīgajiem apkārtējās vides apstākļiem sauc par ontogēnētisko adaptāciju.

Organisms var pielāgoties gan tādiem ārējās vides faktoriem, kas tā individuālās dzīves laikā darbojas pastāvīgi, sistemātiski, gan arī faktoriem, kuri fluktuē.

Ontogēnētiskā adaptācija var būt genotipiska un fenotipiska. Genotipiskā adaptācija ir organisma ģenētiski determinēta pielāgotība konkrētiem ārējās vides apstākļiem, kas veidojusies izlases rezultātā. Fenotipiskā adaptācija nav saistīta ar iedzimstošām izmaiņām, tomēr to ierobežo genotipa reakcijas norma.

No vienas puses, ontogēnētisko adaptāciju nosacīti iedala audu (šūnu) adaptācijā un organisma jeb «sistēmas» adaptācijā; pēdējais adaptācijas veids attiecas uz visa organisma pielāgotību. No otras puses, ontogēnētisko adaptāciju var iedalīt substantīvajā un funkcionālajā adaptācijā. Substantīvās adaptācijas gadījumā, iedarbojoties toksiskajam aģentam, paaugstinās protoplazmas olbaltumvielu denaturācijas, kairināmības un šūnas nāves iestāšanās sliekšnis. Funkcionālās adaptācijas gadījumā izmainās šūnas, audu, orgāna vai visa organisma funkcijas.

Šūnu jeb audu adaptāciju var ilustrēt ar daudziem piemēriem. Hipoksijas — skābekļa bada — gadījumā siltasiņu dzīvnieku organismā palielinās eritrocītu skaits, un šūnās izmainās biokīmiskie procesi. Pieradinot izolētus vārdes muskuļaudus (vai visu organismu) pie augstas temperatūras, tās iedarbībā šūnās paaugstinās olbaltumvielu denaturācijas sliekšnis. Iepriekš pieradinot infuzorijas pie dažādiem toksiskiem šķīdumiem, pie paaugstinātas sāļu koncentrācijas vai pie galējām temperatūrām, paaugstinās to izturība pret šiem aģentiem. Pie tam, vairojoties bezdzimumiski, iegūtās īpašības var saglabāties ilgu laiku. Šādas adaptīvas izmaiņas, kas ilgu laiku saglabājas daudzās bezdzimuma paaudzēs, V. Jolloss nosauca par ilgstošām modifikācijām.

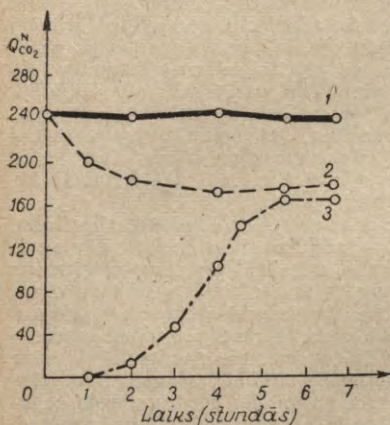
J. Poļanska un A. Orlovas izmēģinājumos infuzoriju kloni 3—8 nedēļas tika turēti dažādās temperatūrās: 12—13 °C, 18—20 °C un 24—26 °C. Pēc tam salīdzināja, cik ilgi šīs infuzorijas izdzīvo 40 °C temperatūrā. 52. tabulas dati rāda, ka infuzorijas, kas iepriekš turētas paaugstinātā temperatūrā, 40 °C temperatūrā izturēja ilgāku laiku. Iegūtā izturība pret siltumu var, vairojoties bezdzimumiski, saglabāties nedēļām, bet pēc tam izzūd, tas norāda, ka šāдай izturībai ir nepastāvīgs raksturs. Ilgstošajām modifikācijām var būt milzīga pielāgošanās nozīme dzīvnieku un augu valstī, kā arī mikroorganismu pasaulē.

Mikroorganismiem sevišķi svarīgi fenotipisko adaptāciju atšķirt no genotipiskās adaptācijas, kura rodas mutāciju izlases rezultātā. Sakarā ar to, ka mikroorganismiem notiek bieža paaudžu maiņa,

Infuzoriju izdzīvošanas ilgums (minūtēs) 40 °C temperatūrā

Kloni	Infuzorijas vispirms turētas temperatūrā		
	12–13 °C	18–20 °C	24–26 °C
A	6,7±0,16	13,9±0,50	35,4±0,86
B	10,6±0,30	19,1±0,30	42,4±0,77

radušās mutācijas var ātri tikt pakļautas izlasei un savairoties, izveidojot populāciju ar genotipisku adaptāciju, kas šajā gadījumā grūti atšķirama no fenotipiskas adaptācijas. Tāpēc genotipiskās adaptācijas atšķiršanai no fenotipiskās adaptācijas organismiem ar dzimumvairošanās jādara krustošana vai arī jāpielieto specifiskas analīzes metodes, kas aprakstītas 16. nodaļā.



209. att. Rauga sēņu adaptācija galaktozes pārraudzēšanai:

1 — glikozimāzes aktivitātes dinamika, audzējot rauga sēnes barotnē, kas satur glikozi; 2 — glikozimāzes aktivitātes samazināšanās, pārvietojot rauga sēnes barotnē, kas satur galaktozi; 3 — galaktozimāzes adaptīvā veidošanās, pārvietojot rauga sēnes barotnē, kas satur galaktozi; $Q_{CO_2}^N$ — fermenta aktivitātes rādītājs nosacītās vienībās.

tiskais mehānisms. Šī pārveide nav rauga sēnes genotipiska adaptācija (mutantu izlase), bet gan fenotipiska adaptācija. Ja barotnei pievieno glikozi, šūnas zaudē iegūto adaptāciju un pārslēdzas uz glikozes pārraudzēšanu. Šādi izmēģinājumi norāda uz to, ka adaptācijas procesā sintezējas specifisks ferments vai fermentu komplekss, kas pārraudzē neparasto substrātu. Fermentatīvās darbības adaptīvās izmaiņas sauc par fermentatīvo adaptāciju. Fermenta-

Šūnu fenotipiskās adaptācijas procesā izmainās metaboliskie procesi. Kā piemēru šeit var minēt izmēģinājumu par rauga sēnes *Saccharomyces cerevisiae* pielāgošanos galaktozei (209. att.). Parasti šo raugu sugu audzē barotnē, kas satur glikozi, kuru tad arī raugs pārraudzē. Ja glikozē audzētās rauga sēnes nomazgā un pārnēs barotnē, kurā nav glikozes, bet ir galaktoze, tad sākmā rauga sēņu vairošanās nenotiek. Pēc nedaudz stundām tās tomēr iegūst spēju pārraudzēt galaktozi, jo tām pārveidojas glikolī-

tīvo adaptāciju nodrošina ģenētiskie fermentu sintēzes regulācijas mehānismi.

Ontoģenētiskās adaptācijas mehānismi visskaidrāk novērojami daudzšūnu organismiem, sevišķi dzīvniekiem. Tie ir galvenokārt fizioloģiski mehānismi, kas nodrošina organisma iekšējās vides nemainību. Daudzšūnu organismam ir arī daudzi citi pielāgošanās mehānismi: 1) asu reģenerācija un zaudētās funkcijas aizvietošana (kompensācija); 2) imunitāte, kas nodrošina organisma izturību pret svešiem ieslēgumiem, tai skaitā pret infekcijas izraisītājiem; 3) orgānu funkcionāla adaptācija atkarībā no ārējo kairinātāju ietekmes uz organismu. Kā piemēru šeit apskatīsim imunitāti.

Imunitāte vārda plašākā nozīmē piemīt visiem organismiem — dzīvniekiem, augiem un mikroorganismiem. Imunitāte var būt iedzimta (ģenotipiska) un iegūta (fenotipiska). Ja organismā iekļūst sveša olbaltumviela, kas funkcionē kā antigens, dzīvnieka asinis izstrādājas attiecīgi antiķermeņi, kas padara organismu neieņemīgu, izturīgu pret šo vai tam līdzīgu antigenu. Imunoloģisko aizsargmehānismu mobilizācija pret inficēšanos ar parazītiem, bakteriālu vai virālu infekciju ir viens no svarīgākajiem vispārīgajiem adaptācijas mehānismiem ontoģenēzē. Pret ievadīto olbaltumvielu organismā izstrādājas atbilstoši antiķermeņi. Sakarā ar to daudzos gadījumos organismā izveidojas imunoloģiska «atmiņa», t. i., aizsardzība pret infekciju.

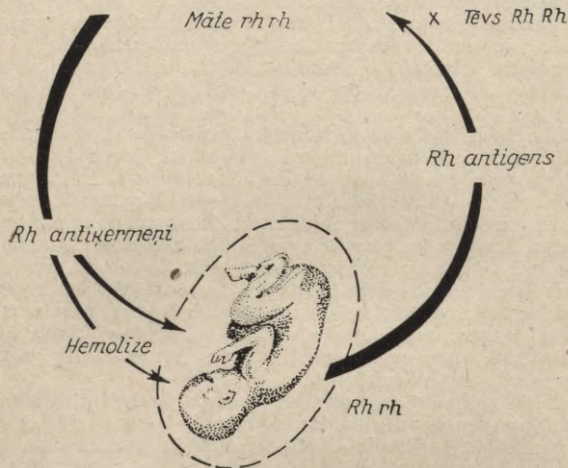
Savdabīgs imunitātes piemērs ir rezus faktora parādība, kas izraisa mātes un bērna asinū nesaderību. Vairumam cilvēku eritrocīti aglutinējas, ja ievada ar pērtiķa makaka rezus asinīm imunizētu trušu serumu, bet daļai cilvēku eritrocītu aglutinācija šādā gadījumā nenotiek. Antigenu, kas nosaka imunizētajiem trušiem antiķermeņu veidošanos, kuri cilvēkam un pērtiķim izraisa eritrocītu aglutināciju, tad arī nosauca par rezus faktoru. Cilvēkus, kuriem piemīt šis faktors, sauc par rezus pozitīviem (Rh^+), bet cilvēkus, kuriem šī faktora nav, — par rezus negatīviem (Rh^-). Resus faktoru nosaka dominantais gens Rh , tā trūkumu — šī gena recesīvā allele rh .

Ja tēvs un māte ir rezus pozitīvi vai arī abi ir rezus negatīvi, bērna asinis neraslimst. No šīs slimības cieš tikai tādi bērni, kuru tēvs ir rezus pozitīvs un māte rezus negatīva. 210. attēlā shematiski attēlota embrija un mātes ģenotipu savstarpējā ietekme attiecībā uz rezus faktoru. Embrijs ir heterozigots pēc rezus faktora ($Rh\ rh$), tāpēc tam piemīt spēja izstrādāt antigenu, kas caur placentu nonāk mātes asinīs. Resus pozitīvās mātes asinīs veidojas antiķermeņi pret rezus pozitīvā embrija antigeniem. Antiķermeņi, nonākot embrija asinīs, rada eritrocītu daļēju aglutināciju, kas tad arī ir asins hemolizes cēlonis, un izraisa bērnam anēmiju.

Pirmajā grūtniecībā parasti nepaspēj izstrādāties liels antiķermeņu daudzums, tāpēc pirmais bērns cieš mazāk. Bet otrās

grūtniecības laikā, attīstoties tā paša genotipa embrijam, mātes asinīs uzkrājas pietiekami daudz antiķermeņu, kas var izraisīt embrija bojā eju.

Analoga parādība, kad mātes organisma asinīs izstrādājas antiķermeņi pret augļa antigeniem, konstatēta daudziem dzīvniekiem:



210. att. Mātes un embrija savstarpējās attiecības, ja tie ir nesaderīgi pēc rezus faktora.

Dominantais gena (Rh) stāvoklis nosaka antigena — rezus faktora rašanos.

govīm, zirgiem, cūkām, vistām, suņiem, kaķiem, trušiem, jūras cūciņām. Vistām mātes organismā izstrādātie antiķermeņi nenonāk olas embrijā, bet olas baltumā. Attīstoties cālim, antiķermeņi no olas baltuma nonāk embrijā un izraisa «iedzimto» anēmiju.

Ar šādu imunoloģisku reakciju mātes organisms izvairās no embrija genotipa determinētā antigena kaitīgās iedarbības. Zinot šīs parādības ģenētisko un imunoloģisko cēloni, iespējams novērst laulību negatīvās sekas un izstrādāt pasākumus bērna glābšanai, ko tagad arī praktizē.

Aprakstītā parādība noder kā genotipiskās adaptācijas piemērs, jo adaptīvo reakciju — antiķermeņu izstrādāšanu, tāpat kā antigenu veidošanos, nosaka noteikti genotipi. Izdarot parasto profilaktisko potēšanu, organismā izveidojas pārejoša imunitāte, bet tā nav iedzimstoša. Tās rašanās ir fenotipiskās adaptācijas piemērs.

6. §. IZTURĒŠANĀS — VIENS NO PIELĀGOSANĀS VEIDIEM

Izturēšanās kā process, kurā norisinās organisma līdzsvarošanās ar vidi, ir visaktīvākā, viselastīgākā un izsmalcinātākā pielāgošanās forma videi. Tāpēc izturēšanās analīzei no ģenētiskā un fizioloģiskā viedokļa ir tiešs sakars ar ontogēnētisko mehānismu pētīšanu.

Dzīvnieku izturēšanos parasti apskata no diviem viedokļiem: no psihiskās darbības viedokļa un no augstākās nervu darbības viedokļa. Rietumvalstīs pieņemts izturēšanos uzskatīt par dzīvnieku psihiskās darbības rezultātu, kuru pēta eksperimentālā psiholoģija. Daži I. Pavlova fizioloģiskās skolas piekritēji prasa identificēt jēdzienus «izturēšanās» un «augstākā nervu darbība».

Mēs uzskatām, ka jēdzieni «izturēšanās» un «augstākā nervu darbība» ir atšķirīgi. Augstākā nervu darbība ir mehānisms dzīvnieku izturēšanās aktiem, ko nosaka nosacījuma refleksi. Dzīvnieka izturēšanās ir mainīgajai ārējai videi individuālā pielāgošanās procesa un organisma fizioloģiskā stāvokļa integrāla izpausme.

Kā piemēru iztirzāsim vienu no cēloņiem, kāpēc savvaļas tipa peles un albīnās peles izvēlas optimālu temperatūru. Savvaļas tipa peles dod priekšroku 37°C , bet albīnās — 34°C temperatūrai. Savvaļas tipa pelēm ir plānāka āda un biežāks apmatojums uz vēdera (70 mati uz 1 mm^2), albīnajām pelēm apmatojuma biežība uz vēdera ir mazāka (52 mati uz 1 mm^2).

Pirmās paaudzes hibrīdi, kas iegūti šo divu līniju pelu krustosānā, dod priekšroku 34°C temperatūrai, tiem iedzimusi savvaļas tipa peles plānā āda un albīnās peles apmatojuma biežība. Pēc atpakaļkruostošanas novērojama skaldišanās attiecībā 1:1, t. i., puse pēcnācēju dod priekšroku 34°C temperatūrai un tiem apmatojuma biežība uz vēdera ir mazāka (50 mati uz 1 mm^2), otra puse pēcnācēju izvēlas 37°C temperatūru un tiem ir biežāks apmatojums. Tātad optimālas temperatūras aktīva izvēle iedzimst nevis kā izturēšanās īpatnība, bet to nosaka apmatojuma biežība.

Izturēšanās sastādās no iedzimtiem un iegūtiem aktiem, pie tam iegūtie akti var būt novērojami jau tūlīt pēc dzīvnieka piedzimšanas. Iedzimtie izturēšanās akti ir ģenētiski determinētas, mērķtiecīgas, neiemācītas dzīvnieku reakcijas uz vidi; iegūtie izturēšanās akti ir tādas dzīvnieku reakcijas uz vidi, kas izveidojušās embriogēnēzes periodā vai individuālās dzīves laikā, t. i., apmācīšanas rezultātā. Tā, piemēram, visi dzīvnieki bez apmācīšanas tā vai citādi rūpējas par pēcnācējiem, ierīko ligzdas, sagādā ziemošanai barību utt. Šādi rīcībai dzīvnieki katrā paaudzē netiek apmācīti. No atsevišķiem izturēšanās aktiem izveidojas sarežģīta reakciju ķēde — ģenētiski nosacīts izturēšanās stereotips, ko sauc par instinktu.

Tomēr iedzimtā izturēšanās forma ir konservatīvs pielāgošanās veids videi, jo ir pilnīgi nosacīts ģenētiski. Dzīvnieku evolūcijas procesā radies principiāli citāds mehānisms — individuālās

pielāgošanās mehānisms; tas izveidojas dzīvnieka dzīves laikā tā apmācīšanas rezultātā, kā arī izstrādādoties nosacījuma refleksam. Dažādi izteikts, šis adaptācijas mehānisms raksturīgs visiem dzīvniekiem.

Izbrīnu rada tas, ka Rietumvalstīs, pētot izturēšanos jeb dzīvnieku un cilvēka psihisko darbību, gandrīz pilnīgi ignorē izturēšanās nosacījuma refleksu analīzi, kaut arī tiek runāts par «apmācīšanu», «pētnieciskās aktivitātes» intelektualitāti utt. Acīm redzot, šādu ignorējošu attieksmi izraisījis apstāklis, ka I. Pavlova skolas fiziologi, izklāstot savu priekšstatu, nav varējuši atrast vispārbioloģisku zinātnisku valodu, nav spējuši parādīt nosacījuma refleksa kā adaptācijas mehānisma un kā sarežģīto izturēšanās formu pētišanas pamatmetodes nozīmi, ievērojot genotipa lomu. Saskaņā ar I. Pavlova mācību pastāv beznosacījuma (iedzimti) refleksi un nosacījuma refleksi, kas iegūti dzīves laikā. Nosacījuma refleksi veidojas vides faktoru, kas izraisa ģenētiski determinētas reakcijas, un indiferentu kairinātāju vienlaicīgas iedarbības rezultātā. Ar nosacījuma refleksiem dzīvnieki diferencē vidi, telpu un laiku. Ar nosacījuma refleksu palīdzību dzīvnieki var mērķtiecīgi, t. i., adekvāti, reaģēt uz ārējās vides faktoru izmaiņām.

Nosacījuma refleksa veidošanās iespēju dzīvniekam nosaka genotips, un visai dzīvnieku pasaulei šī iespēja ir universāls mehānisms. Organismi, kas pieder pie vienas un tās pašas sugas, bet kam ir dažādi genotipi, spēj izstrādāt dažādus nosacījuma refleksus dažādā ātrumā. Nosacījuma refleksi sāk veidoties ar piedzimšanas brīdi uz visiem konkrētiem ārējās vides kairinājumiem, kurus var uztvert dzīvnieku receptori. Tā, piemēram, ja kucei, kurai piedzimuši kucēni, matojumu ieziež ar kampara eļļu un pēc tam dod pabarot kucēnus, tad pēc divām trim šādām kombinācijām kucēniem izveidojas nosacījuma reflekss uz kampara eļļas smaržu. Kampara eļļas smarža kļūst par barības signālu. Ja ar šo eļļu samitrina vati un pienes to aklām kucēnēm, tie sāk rāpot smaržas virzienā.

Bites tikpat ātri kā zīdītāji spēj izstrādāt nosacījuma refleksus uz gaismu, augiem, priekšmetiem, uz krītošo saules staru lenķi un ar šiem refleksiem orientēties telpā. Tā, piemēram, ja bites ieradina pielidot pie zila finiera vairoga, uz kura novietota papildbarība — cukura sirups, tās pastāvīgi apmeklēs šo vairogu precīzi tajās dienas stundās, kad tiek izlikta papildbarība. Ja šīs bites pārved uz jaunu rajonu un ļauj izlidot nelielā, tās ir dezorientētas. Taču, ja to pašu zilo finiera vairogu noteiktā stundā novieto iepriekšējā azimutā, bites to ātri atrod un sāk orientēties telpā jaunajos apstākļos.

Īpatnā dzīves laikā nosacījuma refleksi veidojas stereotipos — diennakts, barības, aizsargāšanās, rotaļu, dzimuma, migrācijas, agresijas u. c. Atbilstoši genotipam, kas dažādiem īpatņiem nosaka reakcijas normu beznosacījuma refleksu realizēšanā, veidojas komplicēti dzīves stereotipi.

I. Pavlova skolas izmēģinājumos parādīts, ka tad, ja kucēnus audzina «cietuma» apstākļos, t. i., stingri izolēti no ārējiem kairinātājiem un no kontakta ar citiem dzīvniekiem, pieaugušie dzīvnieki izrādās bailīgi. Turpretī, audzinot kucēnus brīvi, genotipa determinētās izturēšanās iespējas var realizēties pilnīgāk.

Nosacījuma refleksu darbības pamatā ir neiroloģisko procesu dinamika — uzbudinājums un kavēšana. Atbilstoši šo procesu īpašību (spēka, līdzsvara un kustīguma) raksturojumam I. Pavlovs izdalīja, piemēram, suņiem četrus augstākās nervu darbības tipus, pārņemot šo klasifikāciju no Hipokrāta dotās cilvēku temperamenta klasifikācijas (holerīki, sangvinīki, flegmatīki, melanholiķi). Spēcīgais tips iedalās nelīdzsvarotajā jeb neapvaldāmajā tipā (holerīki) un līdzsvarotajā tipā, kas savukārt iedalās kustīgajā tipā (sangvinīki) un mierīgajā jeb inertajā tipā (flegmatīki). Vājš tips veido īpašu dzīvnieku grupu. Visas šīs klasifikācijas pamatā ir nosacījuma refleksu darbības testi, t. i., nosacījuma refleksu lieluma rādītāji dažādās pārbaudēs. Tipu klasifikācija ar nosacījuma refleksu metodi patiešām objektīvi atspoguļo nervu darbības dinamiku dzīvnieku galvas smadzeņu garozā.

Tai pašā laikā I. Pavlovs nervu darbības tipu definēja kā beznosacījuma (iedzimto) un nosacījuma (iegūto) refleksu «sakausējumu». Tomēr augstākās nervu darbības tipu klasifikācija ir nosacīta.

Ja nervu darbība ir ģenētiski determinēta un populācijā notiek izlase, tad bez nervu darbības pamattipiem jāizskaidrās arī dažādām starpkombinācijām pēc nervu procesu īpatnībām.

Dažu fiziologu vidū samērā plaši izplatīts uzskats, ka vairāki nosacījuma refleksi var pārvērsties par beznosacījuma refleksiem. Turklāt šie fiziologi atsaucas uz I. Pavlovu, kurš 1914. gadā rakstīja: «Augstākā mērā iespējams (un par to jau ir atsevišķi faktiski norādījumi), ka, saglabājoties vieniem un tiem pašiem dzīves apstākļiem vairākās secīgās paaudzēs, jaunizveidojušies refleksi nepārtraukti pārvēršas pastāvīgos refleksos.»* Tomēr tas līdz šim nav pierādīts, un diez vai šādi pierādījumi iespējami.

Nosacījuma refleksi jeb pagaidu sakari ir universāls dzīvnieku un cilvēka individuālās pielāgošanās mehānisms. Tāpēc var domāt, ka dzīvnieku un cilvēka izlase un atbilstoši tai arī progress evolūcijā notiek virzienā uz nosacījuma refleksu kā visaktīvākās un visprogresīvākās dzīvnieku pielāgošanās formas lomas paplašināšanos.

Sakarā ar šiem apstākļiem nosacījuma refleksa pāreja beznosacījuma refleksā, ja tā vispār iespējama, notiek tikai kā atsevišķa parādība. Tiešām dažos gadījumos var notikt parādības, kas imitē kāda konkrēta nosacījuma refleksa iedzimstošu nostiprināšanos vairākās paaudzēs pēc stabilizējošās izlases principa. Ja

* И. П. Павлов. Собр. соч., т. III, 1951, стр. 281.

heterogenas populācijas īpatņiem izveidojas viens un tas pats nosacījuma reflektoriskais akts, tad, apstākļiem vairāku paaudzju laikā nemainoties, var notikt tā genotipa izlase, kuram šis nosacījuma reakcijas tips raksturīgs. Tā, piemēram, izveidojot žurkām nosacījuma refleksu uz pagriešanos pa labi labirintā, iespējams atlasīt dzīvniekus ar genotipiski nostiprinātu anatomisku un fizioloģisku asimetriju. Turpmāk šīs linijas dzīvniekiem attiecīgās kustības izpilde būs iedzimta.

Acīm redzot, līdzīgā veidā sakrita putnu suņu izlase ar apmācību, iemācot tiem apstāties, kad ieraudzīts medījums. Orientācijas reakcija uz jaunu kairinātāju — objektu, smaržu utt. — raksturīga visiem dzīvniekiem un cilvēkiem, tā ietver jautājumu «kas tas ir?», tāpēc šo beznosacījuma refleksu I. Pavlovs nosauca par pētniecības refleksu. Dažādiem dzīvniekiem tas izpaužas dažādi. Iespējams, suņiem izlases gaitā izdalījās genotipi, kuriem dresūras laikā šis reflekss — apstāšanās, ieraugot medījumu, — izveidojās vieglāk; šie suņi labāk pakļāvās apmācībai. Tādējādi šajā gadījumā iedzimst pati spēja uz reakciju — apstāšanos, ja ierauga medījumu, bet apmācīšana jāizdara no jauna katrā paaudzē.

Bez tam, izdarot genotipu izlasi no populācijām daudzās paaudzēs, var izveidot linijas ar ģenētiski nostiprinātām izturēšanās īpatnībām, kas veicina ātrāku vai lēnāku nosacījuma refleksu izveidošanos. Selekcijas un dabiskās izlases rezultātā parādās ģenētiski determinēti īpatņi, kas noteiktos vides apstākļos attiecībā uz apmācīšanu ir «trūli» vai «spējīgi». Citos apstākļos šie paši dzīvnieki var parādīt citādas īpašības.

Tā, piemēram, ja divu zivju sugu — stores un sterleta mazuliem, kas audzēti vienādos apstākļos, salīdzināmos apstākļos izveido barības nosacījuma refleksu — piepeldēšanu barošanas vietai pēc signāla ar sarkanu 40 lx lampiņu, tad pēc 10—12 šī signāla un barošanas kombināciju reizēm store piepeldēs barošanas vietai tikai pēc nosacītā signāla, turpretim sterletam pat pēc 200 kombināciju reizēm šis reflekss neizveidojas. Taču, ja apgaismojuma intensitāti samazina līdz 20 lx, abu sugu zivis «mācās» ar vienādu ātrumu. Izrādās, ka nosacījuma kairinātāja stiprums sterletam izraisa ģenētiski determinētu aizsargrefleksu, kas tad arī kavē barības nosacījuma refleksa veidošanos.

Pētījumi par vienas sugas dažādu šķirņu dzīvnieku augstākās nervu darbības īpatnībām rāda, ka tās katrai šķirnei ir dažādas. Tā, piemēram, pēc L. Krušinska datiem, Vidusāzijas aitu suņi pa lielāku daļu ir flegmatīki, t. i., nervu darbība tiem ir ļoti inerta. Turpreti foksterjeri ir ļoti viegli uzbudināmi. Speciāli pētījumi par nervu darbības līdzsvarojuma un reakcijas spējas pakāpi dažādām vistu šķirnēm V. Ponomarenko izmēģinājumos un dažādām peļu linijām V. K. Fjodorova mēģinājumos rādīja, ka katrai vistu šķirnei ('Leghorns', 'Australorpas', 'Plimutroku') vai peļu linijai ir noteikti šo īpašību parametri. Kūstošanas gadījumā šīs īpašības hib-

rīdiem iedzimst dažādi, bet uzbudināmība iedzimst galvenokārt pa mātes līniju.

Pētot dzīvnieku izturēšanos, nosacījuma refleksu metode vislabāk atbilst prasībām, kādas izvirza individuālās pielāgotības ģenētiskā analīze. Šīs metodes pamatā ir pētījumi par nosacījuma un beznosacījuma refleksiem, no kuriem sastādās komplicēti izturēšanās akti. Sarežģītas izturēšanās formas iedalā atsevišķos refleksos: barības, aizsargāšanās, pētniecības (orientēšanās), rotaļu, dzimuma utt. Tādējādi pazīmi sadala pēc ģenētiskajiem elementiem, lai atvieglotu sarežģītu izturēšanās formu pētīšanu.

Jāuzsver, ka izturēšanās pētījumos vispirms svarīgi pētīt nevis sarežģītus izturēšanās aktus, bet nervu procesus, kas nosaka izturēšanos. Šādu pētījumu sākumā jāizveido selekcionētas līnijas ar iespējami elementāriem fizioloģisko procesu parametriem, ko tagad arī sāk darīt.

Nosacījuma refleksa kā ontogēniskās adaptācijas mehānisma nozīme palielinās sakarā ar to, ka ar šī mehānisma palīdzību vecāki adaptīvos refleksus var funkcionāli nodot pēcnācējiem un vieni īpatņi kopas locekļi — citiem locekļiem.

Ilustrācijai minēsim šādu izmēģinājumu. Ja tikko izšķīlušies pilēni dažas dienas atrodas kopā ar māti, tad uz visiem mātes signāliem tie atbild ar noteiktu reakciju. Ja pīlei pieliek tāda paša vecuma un tādas pašas krāsas inkubatorā izaudzētus pilēnus, tad šie pilēni ne tikai nereaģē uz pīles signāliem, bet pat steigšus izklist. Šajā gadījumā starp māti un pēcnācējiem nav pēctecības — signālu sakara. Daudzi dziedātājputnu mazuli, kas izaudzēti citu sugu putnu ligzdās, atdarina audžuvecāku balsi un refleksus. Tas pats notiek arī zīdītājiem.

Sie piemēri rāda, ka starp vecākiem un pēcnācējiem izveidojas pēctecība, ko realizē nosacījuma refleksu mehānisms. Pēcnācēji atdarināšanas refleksa veidā pārņem pielāgošanās reakcijas, kuras dzīves laikā iemantojuši vecāki. Tā kā šādā veidā starp paaudzēm realizējas funkcionālā pēctecība attiecībā uz adaptīvām reakcijām, mums ir tiesības šo informācijas nodošanas formu nākamajām paaudzēm uzskatīt par īpašu iedzimtības tipu, kuru saucam par signāla iedzimtību. Tā nosaukta par signāla iedzimtību tāpēc, ka adaptīvās reakcijas tiek nodotas ar nosacījuma kairinātāju — signālu palīdzību, kuri ir darbības signāli.

Arī sabiedriskajiem kukaiņiem ir funkcionālas signalizācijas sistēma. Tā, piemēram, stropā bites ar īpašu kustību — «dejas» palīdzību nodod informāciju par to, vai no lauka iegūstams ienesums, kā arī par lauka attālumu un novietojuma virzienu; šo «deju» K. Frišs nosaucis par «bišu valodu». Atgriežoties stropā, bite izlūks ar deju mobilizē pārējās bites lidojumam pēc ienesuma un nodod lidojuma programmu. Agrāk uzskatīja, ka šāds informācijas nodošanas veids ir nostiprināts, ģenētiski instinktivs. Tomēr N. Lopatins un viņas līdzstrādnieku izmēģinājumos noskaidrojies, ka

bišu deļa ir kustību stereotips, kas tiek izstrādāts ar nosacījuma refleksu individuālās dzīves laikā. Ja bites izaudzē stropā, no kura tām neļauj izlidot dabā, un pēc tam ievieto normālā bišu saimē, tās nevar atšifrēt deļas programmu un nesaprot šīs bišu saimes valodu.

Informācijas nodošanu pēcnācējiem ar signāliem nevar nosaukt par iedzimtību šī vārda tiešā nozīmē, jo to nenosaka ģenī, taču tās loma dzīvnieku evolūcijā ir milzīga; šī problēma gaida savu analīzi.

Dzīvnieku un cilvēka izturēšanās ģenētiskās determinācijas pētīšana ir speciālas ģenētikas nozares — izturēšanās ģenētikas uzdevums. Pētījumiem par dzīvnieku izturēšanās ģenētiku ir patstāvīga nozīme dzīvnieku selekcijā, kā arī noskaidrojot izturēšanās lomu evolūcijā. Lauksaimniecības dzīvnieku produktivitāte visai atkarīga no to izturēšanās rakstura, t. i., no nervu darbības rakstura, jo nervu darbības regulācija ir dzīvnieka darbības galvenais koordinējošais faktors.

Pētījumiem par dzīvnieku izturēšanās ģenētiku ir zināma nozīme cilvēka izturēšanās, viņa psihes izzināšanā. Protams, starp cilvēku un dzīvnieku pastāv principiālas atšķirības: cilvēkam atšķirībā no dzīvnieka ir otrā signālu sistēma, viņš spēj ne tikai pielāgoties apkārtējai videi, bet arī pielāgot apkārtējo vidi savām vajadzībām; cilvēks spēj organizēt arī sociālo vidi. Neraugoties uz šīm atšķirībām, organiskās īpašības cilvēkam un dzīvniekiem ir analogas. Tāpēc daudzas parādības, kas izpēģinātas dzīvniekiem, var attiecināt arī uz cilvēku.

Konstatēts, ka daudzas cilvēka psihiskās slimības ir ģenētiski determinētas. To apliecina daudzi fakti, tajā skaitā arī tas, ka vienas olšūnas dvīņiem intelektuālās spējas ir līdzīgākas nekā dažādu olšūnu dvīņiem. Tomēr izmēģinājumi ar dzīvniekiem rāda, ka cilvēka intelektuālo spēju ģenētiskās determinācijas izskaidrošana ar atsevišķu ģenotipu darbību nav perspektīva. Visticamāk, ka šī spēja tiek noteikta poligēni. Bez tam ģenētiski determinēto intelektuālo spēju izpausme ir stipri atkarīga no organisma vingrināšanas, kā arī no sociālajiem un materiālajiem faktoriem.

Ja dažreiz pietiek ar vienu mutāciju, lai tiktu traucēta smadzeņu darbība, tad smadzeņu normālu funkcionēšanu var nodrošināt tikai komplicēta ģenētiska sistēma un labvēlīga vide šī jēdziena plašākajā nozīmē. Tieši tāpēc jāpēta dzīvnieku un cilvēka izturēšanās ģenētika.

* * *

Tātad, noskaidrodama ģenotipu iedarbību uz vielu maiņas un morfoloģiskajiem procesiem ontogēnēzes sistēmā, ontogēnētika pēta individuālās attīstības ģenētiskos pamatus. Ģenam raksturīgs noteikts darbības sākuma laiks, noteikta šīs darbības izpausmes vieta un specifisks fenotipiskais efekts.

Šo procesu izzināšana atklāj plašas iespējas ontogēnēzes vadīšanā.

ĢENĒTISKIE PROCESI POPULĀCIJĀ

Priekšstats par ģenētiku nebūtu pilnīgs, ja mēs nemēģinātu noskaidrot, kāda nozīme ir iegūtajām zināšanām par iedzimtību un mainību organismu evolūcijas pamatprocesu izprašanā.

Patlaban tikai dzīvniekiem vien sistemātiski saskaitījuši apmēram 1,5 miljonus sugu. Var būt, ka mēs pārāk reti iedomājamies par to, ka milzīgā sugu skaita klasifikācijas sistēma, ko vairāk nekā pirms divarpus gadsimtiem ieteica K. Linnejs, iespējama tieši tāpēc, ka dabā darbojas likumi, uz kuru pamata šī daudzveidība ne tikai rodas, bet arī pastāv. Acīm redzams, ka sugas rašanās un saglabāšanās notiek atbilstoši iedzimtības un mainības likumiem.

C. Darvins pirmais izskaidroja jaunu sugu rašanos dabiskajā izlasē, organismiem pielāgojoties apkārtējai videi. Viņš noteica arī trīs galvenos procesus, kas veido evolūcijas mehānismu, proti, mainība, iedzimtība un izlase. Šos trīs procesus K. Timirjazevs nosauca par darbīgajiem evolūcijas faktoriem.

Evolūcijas faktoru savstarpējo iedarbību un sakarību sugu veidošanās procesā var izprast, tikai pamatojoties uz zināšanām par ģenētiskajām likumsakarībām, kas realizējas sugas robežās.

1. §. POPULĀCIJA

Definēt jēdzienu «suga» ir ļoti grūti. Mēs uzskatīsim sugu par vēsturiski izveidojušos organismu kopumu, kas aizņem noteiktu izplatības areālu un kam raksturīga kopīga izcelšanās, līdzīga pielāgotības sistēma vides apstākļiem un līdzīga galveno adaptīvo īpašību un pazīmju reproducēšana turpmākajās paaudzēs.

Vienas sugas organismiem ir šai sugai raksturīgs fenotips un genotips, kas atšķiras no citas sugas organismu fenotipa un genotipa.

Suga aizņem noteiktu izplatības areālu. Daļai sugu izplatības

areāls ir plašs, šādas sugas parasti ir politipiskas — tām ir vairākas ģeogrāfiskas rases vai pasugas. Citām sugām ir daudz ierobežotāks izplatības areāls, tās parasti neveido ģeogrāfiskas rases un ir monotipiskas. Īpatņi, kas sastāda sugu, neveido nemainīgu viendabīgu masu. Visiem sugas organismiem ir kopējas raksturīgas iezīmes un arī katram savas individuālas genotipiskas īpatnības, kas kopumā atspoguļo sugas ģenētisko dažādību, ko dažkārt sauc par sugas «genofonu».

Suga, būdama vienots organismu kopums, sadalās atsevišķās populācijās. Par populāciju sauc vienas sugas īpatņu kopumu, kuri savstarpēji brīvi krustojas, kuriem ir kopīga dzīves telpa un kopīgi pielāgojumi attiecīgajiem eksistences apstākļiem. Populācija veidojas eksistences apstākļu ietekmē, mijiedarbojoties iedzimtības, mainības un izlases faktoriem. Populāciju veidošanās ir īpatnējs sugas «pieslīpēšanās» paņēmiens konkrētiem eksistences apstākļiem. Arī ar mākslīgo izlasi izveidotās dzīvnieku un augu šķirnes ir atsevišķas populācijas.

Populāciju veidošanās procesi un to dinamika sastāda mikroevolūciju. Jaunu sugu rašanās sākas ar diverģenci — ar sugas saskaldīšanos atsevišķās organismu grupās, kas savā starpā nekrustojas vai ir izolētas. Populācija ir sava veida «kalve», kurā dabiskā izlase veido jaunas formas.

Dabā katras sugas populācijām raksturīga ģenētiska daudzveidība. Taču mēs bieži to nepamanām. Populācijas un sugas īpatņi ārēji mums liekas samērā vienveidīgi. Šī dzīvnieku un augu relatīvā vienveidība, kas sistemātiķiem dod iespēju iedalīt dzīvniekus un augus noteiktās sugās, pasugās, rasēs, rodas dabiskajā izlasē. Izlase nodrošina ne tikai daudzveidību, bet arī vienas sugas īpatņu vienveidību.

Tomēr minētā vienveidība attiecas tikai uz galvenajām dotajai populācijai tipiskajām iezīmēm, pazīmēm un īpašībām. Tiklīdz sākam detalizēti ģenētiski analizēt populācijas sastāvu, sadalīt to atsevišķās līnijās, tūlīt konstatējam ļoti plašu genotipisku daudzveidību. Turklāt izrādās, ka katrai populācijai, kuras ietvaros īpatņi ilgu laiku savā starpā krustojušies, ierobežotā teritorijā un attiecīgajos klimatiskajos apstākļos piemīt savs mainības raksturs.

Iedzimstošās mainības avots populācijā ir mutatīvā un kombinatīvā mainība. Ģenētikas likumu darbību populācijā pēta populāciju ģenētika.

Dabā neeksistē divi organismi ar absolūti vienādiem genotipiem. Zoologiem vai botāniķiem, kas pēta bioloģiskos procesus kādā īpatņu grupā, vienmēr ir darišana ar ģenētiski dažādu īpatņu grupu. Bet, tā kā zoologi un botāniķi pēta organismu fenotipu, viņiem ir tiesības neievērot sava materiāla ģenētisko daudzveidību.

Populācijas var pētīt ar tīri aprakstošo metodi. Šādā gadījumā nosaka formu fenotipisko raksturojumu populācijā, konstatē populācijas bioloģiskās īpatnības, noskaidro organismu eksistences ap-

stākļus un savstarpējās attiecības, barošanās veidus, konkurenci, skaita dinamiku pa gadiem un tās atkarību no dažādiem faktoriem. Populāciju norobežošanas un izveidošanas nosaka daudzi faktori: vairošanās veids, mainības raksturs, īpatņu skaita izmaiņas, izlases temps un virziens, klimatiskā, ģeogrāfiskā un fizioloģiskā izolācija. Galvenais no šiem faktoriem ir tādu pazīmju izlase, kas nodrošina paaudžu reproducēšanās procesu, t. i., vairošanos. Acīm redzot, pastāvēt dažādiem vairošanās veidiem, populācijas rodas un saglabājas dažādi, par ko var pārliecināties, ja salīdzina svešapaugļojošos (allogāmo) un pašapaugļojošos (autogāmo) organismu populācijas.

Populācijas eksistencē sevišķi svarīga nozīme ir dažādiem iedzimstošās mainības tiem: genu mutācijām, hromosomu pārveidēm un poliploidijai. Neiedzimstošām izmaiņām var būt tikai ierobežota nozīme. Organismi, kas genotipiski atšķiras, piemēram, ar vienu genu, morfoloģiski var neatšķirties, bet tiem var būt atšķirīgas fizioloģiskas īpatnības (dzīvotspēja, attīstības ilgums, auglīgums). Ģenētiskās metodes dod iespēju iegūt pilnīgāku priekšstatu par populācijas ģenētisko potenciālu, tās pielāgošanās īpatnībām un evolūcijas virzienu.

Par populāciju ģenētiskās struktūras pētīšanas celmlaužiem jāatzīst selekcionāri, jo genotipu daudzveidības atklāšanai populācijā bija jāizzolē, jāatlasa krustošanai atsevišķi vecāku pāri un pēc tam daudzās paaudzēs jāpēta to pēcnācēji. Tieši tā bija rīkojušies selekcionāri, izveidojot dažādas augu un dzīvnieku šķirnes. Taču populācijas ģenētiskās pētīšanas zinātniskos pamatus varēja sākt izstrādāt tikai pēc G. Mendela atklājuma, kas konstatēja pazīmju iedzimšanas skaitliskās likumsakarības.

Pirmos zinātniskos pētījumus par populāciju, apvienojot ģenētiskās un statistiskās metodes, uzsāka dāņu zinātnieks — augu fiziologs un ģenētiķis V. Johansens. Viņa klasiskais darbs «Par iedzimšanu populācijās un tirajās līnijās», kas publicēts 1903. gadā, lika pamatus populāciju ģenētiskajai pētīšanai. Kā zinātnē bieži notiek, klasisks atklājums tiek izdarīts, pamatojoties uz parādību, kas no pirmā acu uzmetiena šķiet elementāra, un izmantojot vienkāršu metodiku. Tā arī šajā gadījumā V. Johansens par pētījumu objektu izvēlējās nevis svešapputes augu, bet pašapputes augu — miežu, pupiņu un zirņu populācijas. Ar to darbs metodiski vienkāršojās, jo katru šādu populāciju varēja viegli sadalīt atsevišķu īpatņu pēcnācēju grupās, t. i., izdalīt atsevišķas «tirās» līnijas. V. Johansens rakstīja: «Par tiro līniju es saucu īpatņus, kas izceļas no viena pašapputes īpatņa. No teiktā ir skaidrs, ka absolūtu pašapputes augu populācija sastāv tikai no tirajām līnijām, kuru īpatņi dabā var būt jaukti, bet nevar būt sakrustojušies.»*

* В. Иоганнсен. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М.—Л., Сельхозгиз, 1935, стр. 30.

Kā pazīmes izvēlējas sēklu svaru un lielumu. Šīs kvantitatīvās pazīmes nosaka daudzu genu, t. i., poligenu, darbība, un ārējās vides faktoru (augšnes sastāva, klimata, augu stādīšanas veida u. c.) ietekmē tās pakļautas plašai mainībai. Tāpēc, lai konstatētu šādu pazīmju iedzimšanas raksturu, mainības analīzē jāizmanto matemātiskas metodes.

Šim pazīmēm ir spilgti izteikta mainība, ko nosaka modifikācijas (paratipiskā mainība). Par to, kāda ir šīs mainības nozīme evolūcijā, bioloģijā pastāvējuši dažādi viedokļi. Tie, kas piekrita teorijai par iegūto īpašību iedzimšanu, uzskatīja, ka ārējās vides faktora iedarbības izraisītās izmaiņas iedzimst, tiek nodotas pēcnācējiem. Šīs teorijas pretinieki noliedza modifikāciju iedzimšanu. Strīda izšķiršanai pēdējo labā bija principiāla nozīme, jo līdz tam laikam organismu izlase pēc fenotipa, nenoskaidrojot iedzimstošās potences, bija plaši izplatīta selekcijā un kavēja dzīvnieku un augu šķirņu izaudzēšanu.

V. Johansens nosvēra kādas pupiņu šķirnes sēklas un sastādīja šī rādītāja variācijas rindu. Sēklu svars variēja no 170 līdz 750 mg. Turpmāk 250—350 mg smagās sēklas izsēja atsevišķi no sēklām, kas svēra 550—650 mg. No katra izaugušā auga iegūtās sēklas atkal nosvēra. Tā kā pupiņas ir pašapputes augs, no viena auga iegūto sēklu genotipam jābūt vienādam, bet dažādu augu sēklām var būt genotipiskas atšķirības. Tāpēc no šķirne-populācijā izaudzētajām smagajām sēklām (550—650 mg) un vieglajām sēklām (250—350 mg) izauga augi ar ievērojami atšķirīgu sēklu svaru. No smagajām sēklām izaugušajiem augiem sēklu vidējais svars bija 518,7 mg, bet no vieglajām sēklām izaugušajiem augiem — 443,4 mg. Ar to tika parādīts, ka pupiņu šķirne-populācija sastāv no ģenētiski atšķirīgiem augiem, no kuriem katrs var kļūt par sākumu tīrajai līnijai. Shēma, kas ilustrē pašapputes augu populācijas sadalīšanos atsevišķās tīrajās līnijās, parādīta 211. attēlā.

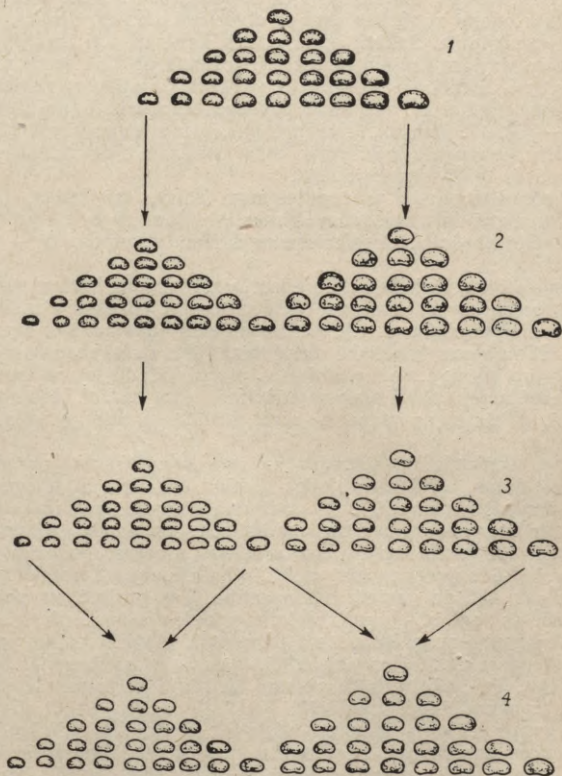
6 vai 7 paaudzēs V. Johansens atlasīja sējai arī smagos un vieglos graudus atsevišķi no katra auga, t. i., izdarīja izlasi tiro līniju robežās. Pēc šādas izlases daudzās turpmākajās paaudzēs sēklu svars nevienā līnijā nenovirzījās uz vienu vai otru pusi. Tātad sēklu svara mainība tīrās līnijas robežās bija neiedzimstoša, tā bija mainība, ko nosaka modifikācijas.

Savu pētījumu rezultātā V. Johansens nonāca pie šādiem secinājumiem: 1) «izlase populācijā izraisa ... lielāku vai mazāku vidējās pazīmes novirzīšanos, izlases virzienā, ap kuru fluktuējot variē attiecīgi īpatņi;» 2) «tiro līniju robežās regresija (pēcnācēju pazīmes līdzības pakāpe ar mātes pazīmi. — M. L.) bija ... pilnīga: izlase tiro līniju robežās neizraisīja nekādu tipa izmaiņu.»*

Kā redzams, autogāmo augu populācija sastāv no genotipiski heterogēnām līnijām. Šādas populācijas augi savstarpēji nekrus-

* В. Иогансен. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М.—Л., Сельхозгиз, стр. 67.

tojas un neapmainās ar iedzimtības informāciju. Šajā gadījumā populācijas eksistence pamatojas uz noteikta genotipa līniju stingru dabisko izlasi, uz kopīgiem pielāgošanās mehānismiem vientipiskiem ārējās vides apstākļiem. Citiem vārdiem sakot, autogāmu augu un dzīvnieku populācijas izmainās, notiekot tādu ģenētiski dažādu līniju un klonu izlasei, kuriem ir adaptīvas priekšrocības.



211. att. Shēma, kas ilustrē populācijas sadalīšanos tirajās līnijās un izlases neiedarbigumu tajās:

1 — pupiņu šķirne-populācija, 2 — tiro līniju izveidošanās izlases rezultātā, 3 — tiro līniju reproducēšanās ar pašapputi, 4 — izlases neiedarbigums tirajās līnijās.

Pašapaugļošanās gadījumā atsevišķs organisms var būt jaunas rases, pasugas un sugas, kā arī augu vai dzīvnieku šķirnes iesācējs. Tā, piemēram, jaunu kviešu šķirni var izaudzināt no viena grauda, kas atlasīts populācijā.

Taču, runājot par tiro līniju augsto homozigotāti, jāievēro, ka pat tirās līnijas nevar būt absolūti homozigotas šādu apstākļu dēļ. Pirmkārt, dabā nav absolūtu pašapputes augu. Pašapputes augu, piemēram, kviešu, tomātu un citu populācijās vienmēr biežāk vai retāk sastopami augi, kas zied ar atvērtiem ziediem un kam tātad notiek svešappute. Sakarā ar to gadās, kaut arī reti, ka populācijās starp tirajām līnijām notiek krustošanās un līdz ar to arī apmaiņa ar iedzimtības informāciju. Otrkārt, pašapputes augiem sastopamas mutācijas, kas kavē pašapputeksnēšanos (nesavienojamība — sk. 17. nodaļu). Treškārt, pašapputes augu tirajās līnijās pat vienas paaudzes laikā rodas visai daudz dažādu mutāciju, kas izjauc tirās līnijas homogenitāti.

Minēto iemeslu dēļ pašapputes augu šķirnes ražošanas sējumos ar laiku zaudē daļu no savām šķirnes īpašībām, tā ka tās pastāvīgi jākontrolē; tāpēc arī nepieciešama šķirņu atjaunošana — sēklkopība.

Veģetatīvi vairojoties agāmajiem organismiem, kuriem nav dzimumprocesa vai kuri to zaudējuši sekundāri (dažiem viensūņiem, dažām sēnēm, alģēm u. c.), izlases objekts populācijā ir atsevišķi kloni. Šādu klonu ģenētiskā viengabalainība (integrācija) populācijā ir ļoti niecīga, jo krustošanās starp dažādu klonu īpatņiem nav iespējama, taču šādas populācijas, acīm redzot, dabā tomēr eksistē, un tās uztur izlase, uztverot dažādu genotipu simbiotiskās attiecības.

Organismiem, kas vairojas ar svešapaugļošanas, populācija dabā veidojas, brīvi krustojoties dažāda genotipa īpatņiem, t. i., uz panmiksijas pamata. Šajā gadījumā nākamās paaudzes ģenētiskā struktūra reproducējas, pamatojoties uz daudzveidīgām dažādu gametu kombinācijām apaugļošanās procesā. No tā izriet, ka tāda vai citāda genotipa īpatņu skaitu katrā paaudzē nosaka vecāk-organismu dažādo gametu sastopamība. Tas nozīmē, ka pazīmes un īpašības saglabājas un izkārtojas populācijā saskaņā ar likumsakarībām par genu frekvences izmaiņām. Šādu izmaiņu pamatā ir G. Mendeļa un T. Morgāna atklātās pazīmju iedzimšanas likumsakarības. To zinot, bija iespējams izstrādāt principus par genu izplatību panmiktiskā populācijā.

Organismi, kuru genotipi vislabāk nodrošina pielāgošanos eksistences apstākļiem, acīm redzot producē lielāku skaitu atbilstošu gametu nekā mazāk pielāgotie organismi. Tātad viena vai otra gena sastopamību (frekvenci) populācijā nosaka arī dabiskā izlase.

Ģenētiski dažādu savstarpēji brīvi krustojošos vienas sugas organismu kopu daži ģenētiķi sauc par mendelisko populāciju. Mēs

atzīstam, ka labāk to nosaukt par panmiktisku populāciju, jo tās eksistenci nosaka ne tikai Mendela likumi, bet arī visu evolūcijas faktoru mijiedarbība, kas nodrošina organismu krustošanās brīvību populācijas robežās. Panmiktiskās populācijas genotipu daudzveidība ir mutatīvās un kombinatīvās mainības rezultāts. Lai no jauna radusies mutācija izplatītos populācijā, tai jā saglabājas un jāvairojas, t. i., tai jāiekļūst daudzu organismu genotipu sastāvā. Jebkurai mutācijai populācijā ir savs liktenis.

Sakarā ar to, ka populācijā izplatās daudz un dažādas mutācijas, organismu genotipi izrādās piesātināti ar mutācijām, kas visbiežāk atrodas heterozigotā stāvoklī. Tā, piemēram, 53. tabulas dati rāda, ka populācijā var būt procentuāli diezgan daudz pēc vairākām mutantām pazīmēm heterozigotu augu. Palielinoties mutāciju koncentrācijai populācijā, mutantās pazīmes pāriet homozigotā stāvoklī.

53. tabula

Pēc dažādām recesīvām mutācijām heterozigotu augu daudzums dažās kukurūzas šķirnēs (%)

Šķirnes	Balti dīgsti	Zaļojoši dīgsti	Dzelteni dīgsti	Spīdīgi dīgsti	Bāli zaļi dīgsti	Punduru dīgsti	Svītraini dīgsti	Nepilnīgi attīstīta endosperma	Augi bez lapu mēlītēm	Pārējās pazīmes
'Zolotaja soloma'	12	46	3	3	5	2	3	23	1	3
'Zubovidnaja žoltaja'	14	66	9	1	2	—	1	5	—	2
'Gordostj Salini'	28	39	6	2	—	2	2	11	—	9
'Zolotaja slava'	15	40	1	4	17	—	1	20	—	3
'Zagorelaja zubo-vidnaja'	4	34	—	4	2	—	—	8	10	34
'Centraļnaja žoltaja zubo-vidnaja'	5	62	—	2	3	—	2	9	—	10
'Serebrjanij koroļ'	11	64	3	2	5	—	—	11	—	5

Populācijas ievērojamā piesātinātība ar mutantiem geniem raksturīga ne tikai kultūraugiem un mājdzīvniekiem, bet, kā to pirmais parādīja S. Četverikovs, arī dabiskām populācijām. Turklāt populācijā sastopamas mutācijas, kas savstarpēji atšķiras kā pēc savas ģenētiskās dabas (ģenu mutācijas un hromosomu pārveides), tā arī pēc savas fenotipiskās izpausmes.

Lai ilustrētu panmiktiskas populācijas sadalīšanos izlases rezultātā, iztīrāsīm amerikāņu ģenētiķu D. Džonsa un E. Ista ierikoto izmēģinājumu modeli — ar mākslīgi radītu hibrīdu populāciju. Džonss un Ists krustoja divas tabakas pasugas, kas savā starpā atšķīrās pēc vainaga stobriņa garuma (īss un garš). Pirmās pa-

audzes augus krustoja savā starpā, bet no otrās paaudzes hibrīdiem augiem izvēlējās divas līnijas **A** un **B** ar līdzīgu šīs pazīmes variabilitāti (sk. 54. tab.). Vainaga stobriņa garumu nosaka daudzi geni, tāpēc šajās līnijās F_2 paaudzē tas variēja robežās no 52 līdz 88 mm. Turpmāko triju paaudžu laikā šo līniju pēcnācējos izdara izlasi: līnijā **A** izlasīja augus ar īsiem vainaga stobriņiem, bet līnijā **B** — augus ar gariem vainaga stobriņiem. Katrā paaudzē abās līnijās krustoja izlasītās formas: līnijā **A** — ar īsiem vainaga stobriņiem, bet līnijā **B** — ar gariem vainaga stobriņiem. Kā redzams tabulā, jau piektajā paaudzē līnijas **A** un **B** atšķiras tik stipri, ka starp tām nebija nekādas transgresijas, t. i., maksimālais vainaga stobriņu garums līnijā **A** bija mazāks par vainaga stobriņu minimālo garumu līnijā **B**.

54. tabula

Tabakas augu izlase pēc vainaga stobriņa garuma
(genu sastopamības biežums)

Vainaga stobriņa garums (mm)	Hibrīdu skal- dišanās F_2 pa- audzes līnijās		Izlase paaudzē					
			F_3		F_4		F_5	
			līnijās					
			A	B	A	B	A	B
34	—	—	—	—	—	—	3	—
37	—	—	—	—	—	—	6	—
40	—	—	—	—	2	—	48	—
43	—	—	6	—	23	—	90	—
46	—	—	20	—	122	—	14	—
49	—	—	53	—	41	—	—	—
52	2	1	49	—	1	—	—	—
55	4	5	15	—	—	—	—	—
58	2	16	4	—	—	—	—	—
61	24	23	—	—	—	—	—	—
64	37	18	—	—	—	—	—	—
67	31	62	—	3	—	—	—	—
70	38	37	—	5	—	—	—	—
73	35	25	—	12	—	4	—	2
76	27	16	—	20	—	9	—	3
79	21	4	—	40	—	38	—	8
82	5	2	—	41	—	75	—	14
85	6	2	—	30	—	59	—	20
88	1	—	—	9	—	6	—	25
91	—	—	—	2	—	3	—	25
94	—	—	—	—	—	1	—	20
97	—	—	—	—	—	—	—	8
100	—	—	—	—	—	—	—	—

Tātad, izdarot izlasi un izlasīto formu krustošanu, izdodas izveidot līnijas, kurām ir citāda pazīmes izpausme nekā sākotnējai populācijai: izlase sadala populāciju dažādos genotipos. Šajā izmēģinājumā maksīgā izlase tika izdarīta pēc vienas pazīmes, apvienojot to ar augu mērķtiecīgu krustošanu. Turpretī dabā dabiskā

izlase notiek pēc daudzām pazīmēm un tā vai nu saglabā un uztur populāciju nedalītu, vai arī sadala to atbilstoši konkrētiem eksistences apstākļiem.

Populāciju ģenētiku pēta ar dažādām metodēm, no kurām galvenās ir ģenētiskā, citoģenētiskā, ekologofizioloģiskā un matemātiskā analīze.

Pirmās divas metodes lieto, analizējot pazīmju iedzimšanu populācijā, lai noteiktu mutāciju koncentrāciju un mutēšanas biežumu. Ekologofizioloģiskā metode ir nepieciešama, lai novērtētu abiotisko un biotisko faktoru iedarbības ietekmi uz dažādu ģenētisko klasu īpatņu fenotipu pielāgotību. Turklāt lielas eksperimentālas iespējas atklāj izlases darbības modelēšana mākslīgi radītās sintētiskās populācijās ar iepriekš dotiem ģenētiskiem parametriem, ievadot populācijā vienu vai otru mutāciju, inversiju, translokāciju utt.

Ar matemātiskās metodes palīdzību iespējams dot precīzu bioloģisko procesu kvantitatīvu aprakstu. Sevišķi perspektīva izrādījās elektronu skaitļojamo mašīnu izmantošana populācijas ģenētiskās struktūras modelēšanā, ievērojot daudzu faktoru sarežģīto mijiedarbību. Tas dod iespēju izpētīt situācijas, kas samērā labi atspoguļo patiesos, sarežģītos un pretrunīgos evolūcijas procesus, kādi norisinās dabiskajās augu un dzīvnieku populācijās.

2. §. PAZĪMJU IEDZIMŠANA POPULĀCIJĀ

Viens no panmiktisko populāciju ģenētiskās pētišanas paņēmieniem ir noskaidrot pēc atsevišķiem ģenēm homozigotu un heterozigotu īpatņu frekvences populācijā.

Pieņemsim, ka kādā populācijā ir vienāds skaits formu, kas homozigotas pēc viena gena dažādām allelēm, t. i., formas AA un aa. Šāda populācija veidos kā vīrišķās, tā sievišķās gametas ar šīm allelēm vienādā skaitā: 0,5A un 0,5 a.

Ja īpatņi, kas nes šīs alleles, savā starpā brīvi krustojas, tad gametu sastapšanās apaugļošanās procesā ir nejauša un rezultātā iespējamas šādas gametu kombinācijas:

♂ \ ♀	0,5 A	0,5 a
	0,5 A	0,5 a
0,5 A	0,25 AA	0,25 Aa
0,5 a	0,25 Aa	0,25 aa

Nav grūti saskatīt, ka šajā paaudzē (F_1) būs 0,25 pēc dominantās pazīmes homozigotu īpatņu (AA), 0,50 heterozigotu īpatņu (Aa) un 0,25 pēc recesīvās pazīmes homozigotu īpatņu (aa). Tādos

pašos apstākļos, t. i., ja mejozē ir vienāda gametu veidošanās varbūtība un notiek brīva krustošanās, nākamajā paaudzē būs 0,50 gametu ar dominanto alleli **A** (0,25 no homozigotajām dominantajām formām **AA**+0,25 no heterozigotajām formām **Aa**). Gametu ar recesīvo alleli **a** frekvence arī būs 0,50 (0,25 no homozigotajām recesīvajām formām **aa**+0,25 no heterozigotajām formām **Aa**). Dažādu genotipu veidošanās relatīvā frekvence populācijā atkal būs 0,25 **AA**: 0,50 **Aa**: 0,25 **aa**. Tātad katrā paaudzē relatīvā frekvence gametām ar recesīvo alleli un gametām ar dominanto alleli saglabājas vienā līmenī, t. i., 0,5 **A**: 0,5 **a**.

Tomēr parasti populācijā ir dažāds homozigoto īpatņu **AA** un **aa** skaits: viena no šīm formām var būt lielākā skaitā nekā otra. Iztirzāsim šādu piemēru.

Ir zināms, ka cilvēkam sastopams dominantais gens **T** (*Taster* — degustators). Cilvēks, kam ir šāds gens, spēj pēc garšas noteikt vājas koncentrācijas feniltiokarbamīda šķidumu, konstatējot, ka tas ir rūgts. Cilvēkam ar šī gena recesīvo alleli homozigotā stāvoklī (**tt**) šis pats šķidums liekas bezgaršīgs.

Iedomāsimies izolētā rajonā dzīvojošu cilvēku populāciju, kurā laulības galvenokārt notiek starp šī rajona iedzīvotājiem un gena **T** kombinācijas ir pilnīgi nejaušas. Ja kādā grupā homozigoto un heterozigoto cilvēku, t. i., «degustatoru» (**T—**) un «nedegustatoru» (**tt**) skaitliskās attiecības nav vienādas, bet, pieņemsim, ka «nedegustatoru» bija apmēram divas reizes vairāk nekā «degustatoru» (~ 1,8 **t**: 1 **T—**), tad atbilstoši tam allelu frekvenču attiecība populācijā būs nevis 0,5 **T**: 0,5 **t**, bet gan 0,80 **T**: 0,20 **t**. Tā kā laulībām starp šī gena nesējiem būs gadījuma raksturs, ir pamatoti sagaidīt, ka pēcnācējos uz katrām 100 zigotām būs 4% homozigotu un 32% heterozigotu «degustatoru» un 64% «nedegustatoru»:

♀ \ ♂	0,2 T	0,8 t
0,2 T 0,8 t	0,04 TT 0,16 Tt	0,16 Tt 0,64 tt

Kas sagaidāms nākamajā paaudzē? Gametas ar alleli **T** veidosies ar frekvenci 0,20 (0,04 no homozigotiem **TT**+0,16 no heterozigotiem «degustatoriem» **Tt**). Gametas ar alleli **t** radīsies ar frekvenci 0,80 (0,64 no **tt**+0,16 no **Tt**). No tā secināms, ka, pastāvot tiem pašiem apstākļiem, minētajā populācijā saglabājas vienādas genotipu (0,2 **T**: 0,8 **t**) un fenotipu (64% «nedegustatoru» un 36% «degustatoru») skaitliskās attiecības. Šāda attiecība atkārtosjas katrā turpmākajā paaudzē. Šajā gadījumā populācija attiecībā uz genu **T** atrodas līdzsvarā.

1908. gadā divi autori — matemātiķis G. Hārdijs Anglijā un

ārsts V. Veinbergs Vācijā neatkarīgi viens no otra izstrādāja formulu, kas atspoguļo genotipu un fenotipu sadalījumu populācijā; to nosauca par Hārdija—Veinberga formulu. G. Hārdijs un V. Veinbergs pamatojās uz to, ka noteiktos apstākļos, kuros allelu frekvence neizmainās, populācijā starp īpatņiem ar dominantām un recesīvām pazīmēm ir noteikta attiecība, bet katras alleles relatīvajam skaitam ir tendence neizmainīties daudzās paaudzēs.

Ja frekvenci gametām, kas satur kādu alleli, piemēram, T , apzīmē ar q , tad gametu frekvence ar otru alleli t būs $1-q$. Līdz ar to pēcnācējos allelu kombinācijas būs šādās attiecībās:

♂ \ ♀	$q T$	$(1-q) t$
	$qT(1-q)t$	$q(1-q)Tt$
	$q^2 TT$	$q(1-q)Tt$
	$q(1-q)Tt$	$(1-q)^2 tt$

Summējot šos datus, iegūstam Hārdija—Veinberga formulu, kas atspoguļo genotipu un fenotipu sadalījumu populācijā:

$$q^2 TT : 2q(1-q) Tt : (1-q)^2 tt.$$

Nav grūti pamanīt, ka šī izteiksme ir binoma $[qT + (1-q)t]^2$ sadalījums, kura vispārējā forma ir

$$[qA + (1-q)a]^2.$$

Šī formula dod iespēju aprēķināt genotipu un fenotipu relatīvo daudzumu populācijā. Ja neiedarbojas izlase, tad genotipu un fenotipu proporcija attiecīgajā panmiktiskajā populācijā neizmainīsies daudzās paaudzēs. Taču aprēķināt, cik bieži rodas gametas ar vienu vai otru gena alleli, tieši pēc fenotipiskajām frekvencēm var tikai nepilnīgās dominēšanas gadījumā. Turpretī pilnīgas dominēšanas gadījumā šāds aprēķins nav iespējams, tāpēc vadās no recesīvo homozigotu fenotipisko klasu frekvences populācijā. Pie tam pieņem, ka genotipisko klasu frekvenču sadalījums populācijā atbilst Hārdija—Veinberga formulai. Tā, piemēram, govju populācijā konstatēts, ka 25%, t. i., 0,25 dzīvnieku ir ar ragiem un 75%, t. i., 0,75 — bez ragiem. Tolību nosaka dominantais gens A , ragainību — tā recesīvā allele a , turklāt dominēšana ir pilnīga. Tā kā šajā gadījumā genotipu aa frekvence populācijā ir $(1-q)^2 = 0,25$, tad alleles a frekvence būs

$$\sqrt{(1-q)^2} = \sqrt{0,25} = 0,5.$$

Izejot no tā, pēc šīs pašas formulas aprēķina dominantās alleles A frekvenci:

$$q = 1 - 0,5 = 0,5.$$

Homozigoto dominanto genotipu **AA** frekvence populācijā ir

$$q^2 = 0,5^2 = 0,25, \text{ t. i., } 25\%.$$

Izejot no homozigoto recesīvo un homozigoto dominanto genotipu frekvences, var aprēķināt heterozigoto genotipu frekvenci populācijā:

$$2q(1-q) = 2 \times 0,5(1-0,5) = 0,5, \text{ t. i., } 50\%.$$

Tātad, pamatojoties uz datiem par noteiktu fenotipu frekvenci populācijā, iespējams gūt priekšstatu par atbilstošo genotipu sadalījumu tajā. Minēto aprēķinu izdara 1) vienam allelu pārim, bet ne daudzkārtējo allelu sērijas daudziem locekļiem; 2) autosomiem geniem, bet ne geniem, kas saistīti ar dzimumu. Visos šajos gadījumos aprēķinus izdara, ievērojot zināmo noteikumu, ka gena allelu frekvenču summa ir 1.

Jāatzīmē līdzsvara iestāšanās īpatnības pēc geniem, kas lokalizēti dzimumhromosomā. Nejaušas krustošanās gadījumā līdzsvars šeit netiek sasniegts vienā paaudzē, jo **X** hromosomas visu pēcnācēju starpā nekombinējas brīvi, kā tas notiek ar geniem autosomās. **X** hromosomu sadale notiek pēc kris-krosa tipa (no tēva meitām, no mātes dēliem). Tāpēc genotipu līdzsvars pēc šiem geniem panmiktiskā populācijā iestājas tikai pēc vairākām paaudzēm. Tomēr dzimumhromosomā lokalizētā recesīvā gena frekvenci populācijā viegli konstatēt tieši pēc fenotipu sadales starp heterogametā dzimuma īpatņiem.

Vispārināti novērtējot visus aprēķinus par gena dažādu allelu frekvenci genofondā un dažādu genotipu frekvenci panmiktiskā populācijā, jāatceras, ka pati Hārdija—Veinberga formula derīga tikai samērā vienkāršiem populācijas ģenētiskās analīzes gadījumiem. Ģenētiķi pareizi norāda, ka šī formula raksturo tikai populācijas statiku, nevis tās ģenētisko dinamiku. Tāpat jāatceras, ka attiecīgā gena nosacītā fenotipa frekvence populācijā atkarīga kā no paša gena sastopamības populācijas genofondā, tā arī no tā īpašībām — dominances vai recesivitātes, penetrances un ekspressivitātes.

Iztirzātā formula izmantojama aprēķiniem, ja ir šādi priekšnoteikumi: 1) ja īpatņu pārošanās un gametu kombinēšanās populācijā notiek nejauši, t. i., pilnīgi bez jebkādas izvēles; 2) ja mutācijas, kurās dominantā allele mutē pār recesīvo alleli un otrādi, notiek tik reti, ka to biežumu populācijā var neņemt vērā; 3) ja pētāmā populācija ir skaitliski ļoti liela, tā ka parauga nejaušībai nav būtiskas nozīmes; 4) ja pēc dotā gena allelu pāra homozigotajiem un heterozigotajiem īpatņiem ir vienāda dzīvotspēja un auglīgums un tie nav pakļauti izlasei. Acīm redzot, šie priekšnoteikumi ne vienmēr tiek īstenoti dabiskajās populācijās, līdz ar to ierobežojot Hārdija—Veinberga formulas pielietojšanas iespēju. Neskatoties uz to, formulā dotā ģenētisko attiecību izteiksme palīdz

izprast atsevišķas ģenētiskās parādības, kas norisinās populācijās, kurās organismi brīvi krustojas.

Zinot dažu iedzimstošu pazīmju sastopamību kādā cilvēku grupā, iespējams aprēķināt mutanto genu frekvenci (koncentrāciju), piemēram, dažādu asins grupu, rezus faktora un citu allelu frekvenci. Zinot atsevišķas letālas mutācijas izplatību govīm, aitām vai cūkām noteiktā rajonā, iespējams aprēķināt, cik bieži šī mutācija var būt sastopama homozigotā un heterozigotā stāvoklī.

Pētījumi par genu izplatību populācijā dod iespēju izsekot, kā šajā populācijā uzkrājas kaitīgās (letālās) mutācijas, kas sevišķi svarīgi, paaugstinoties radiācijas fonam, kā arī lietojot dažādus preparātus dzīvnieku barībā un dažādus ķīmiskos mēslošanas līdzekļus augiem.

Minētajiem aprēķiniem ir nozīme arī selekcionārā darbā, meklējot populācijā vērtīgas īpašības, kuras nosaka atsevišķi mutanti geni.

3. §. POPULĀCIJAS ĢENĒTISKĀS DINAMIKĀS FAKTORI

Organismu evolūcija ir nepārtraukta vienu genotipu nomaiņa ar citiem genotipiem. Šī maiņa populācijā norisinās, izmainoties kvalitatīvi atšķirīgu genotipu skaitliskajai attiecībai. Genotipu skaitliskās attiecības izmaiņa ir populācijas ģenētiskās struktūras dinamikas būtība. Kā jau minēts, populācijas ģenētisko mainību veido mutatīvā un kombinatīvā mainība.

Genotipu līdzsvars populācijā, kura pamatā ir genu relatīvā daudzuma saglabāšanās, izmainās vairāku pastāvīgi darbojošos faktoru ietekmē; šādi faktori ir 1) mutatīvā mainība, 2) izlase, 3) migrācija, 4) populācijas īpatņu skaita izmaiņas, 5) izvēles pārošanās un apaugļošanās un citi faktori. Īsumā iepazīsim dažus no tiem.

a) Mutatīvā procesa loma populācijas dinamikā

Pat relatīva genu daudzuma pastāvība populācijā iespējama tikai tādā gadījumā, ja geni neizmainītos mutāciju rezultātā. Taču mēs zinām, ka tas nav tā. Mutācijas ir iedzimstošās mainības pirmavots evolūcijā; un, kaut arī katram atsevišķam genam spontānas mutācijas notiek samērā reti, kopējais dažādu mutāciju daudzums var būt pietiekami liels, jo genu ir bezgalīgi daudz.

Ja allele **A** noteiktā biežumā mutē par **a**, tad, acīm redzot, populācijas genofondā vairāku paaudžu laikā allele **A** frekvence pakāpeniski samazināsies atbilstoši izmainīto genu skaitam, bet allele **a** frekvence tikpat daudz palielināsies. Dabiski, tas izjauc līdzsvaru populācijā un izmaina tās ģenētisko sastāvu. Katrā paaudzē genofonds var papildināties ar daudzām kāda noteikta lokusa vai

dažādu lokusu mutācijām. Šo procesu sauc par mutatīvo spiedienu. Mutatīvajam spiedienam ir svarīga loma populācijas ģenētiskajā dinamikā.

No 11. nodaļas zināms, ka gena izmaiņas var notikt turpvirzienā un atpakaļvirzienā un ka katram genam, acīm redzot, ir noteikts turpvirziena un atpakaļvirziena mutāciju biežums. Tātad genu dažādu allelu frekvence populācijā izmainīsies atkarībā no mutatīvā spiediena, t. i., atkarībā no turpvirziena un atpakaļvirziena mutāciju biežuma attiecības. Mutatīvajam spiedienam ir sevišķa nozīme attiecībā uz tā saucamajiem augsti mutabilajiem, t. i., bieži mutējošiem ģeniem.

Tomēr jaunas mutācijas izplatība populācijas genofondā atkarīga vēl arī no tā, kā tā ietekmē īpatņu dzīvotspēju un auglību. Mēs zinām, ka pastāv letālas, daļēji letālas, redzamas (morfoloģiskas) un bioķīmiskas mutācijas, kas izraisa dažādas lielākas vai mazākas izmaiņas. Daži ģenētiķi atzīst, ka pastāv tā saucamās neitrālās mutācijas, kas organisma dzīvotspēju neietekmē. Mēs uzskatām, ka neitrālās mutācijas neeksistē. Uzskats par šāda tipa mutāciju pastāvēšanu radies tikai tāpēc, ka mūsu zināšanas par mutanto allelu darbību ir nepilnīgas. Istenībā mutācijas vienmēr vai nu rada to nesējiem priekšrocības, vai arī tiem kaitē, atsevišķos gadījumos izraisot pat letālu efektu.

Tāpat dotajā zināšanu līmenī visos gadījumos nav iespējams noteikti runāt par «mazām» un «lielām» mutācijām un par to nozīmi izlases procesā, jo mēs vēl maz zinām par daudzu mutāciju pleotropo iedarbību. Mutācijas, kas kaitīgas homozigotā stāvoklī, var izrādīties noderīgas heterozigotā stāvoklī. Tā, piemēram, recesīvais gens, kas cilvēkam nosaka eritrocītu sirpjveida formu, kaitīgs homozigotā stāvoklī, bet heterozigotā stāvoklī tas paaugstina izturību pret malāriju.

Jebkura no jauna radusies mutācija izraisa izmaiņas visā ģenētiskajā sistēmā, kas nostabilizējusies filoģenētiskās attīstības gaitā. Tāpēc mutācija, kas genotipa sistēmā nav bijusi pakļauta izlasei, organisma individuālajā attīstībā traucē filoģenētiski izveidojušos funkciju korelāciju. Tāpēc katra atsevišķa jauna mutācija gandrīz vienmēr sākumā izrādās kaitīga un tikai ļoti retos gadījumos, ja tai ir zināma pozitīva selektīva vērtība, tā var uzreiz izrādīties derīga sugai.

Izlasē kontrolē dominantu mutāciju jau heterozigotā. Recesīva mutācija var tikt pakļauta izlasei tikai tad, ja tā populācijā savairojas līdz noteiktam līmenim un pāriet homozigotā stāvoklī. Recesīvās mutācijas pavairošanās populācijā atkarīga 1) no mutantā gena izpausmes rakstura homozigotā stāvoklī, 2) no tā, cik bieži sastopami pēc attiecīgā gena heterozigoti īpatņi. Jo mazāka populācija, jo lielāka ir heterozigoto īpatņu krustošanās varbūtība un, otrādi, jo lielāks īpatņu skaits populācijā, jo mazāka recesīvā gena parādīšanās varbūtība homozigotā stāvoklī (ar nosacījumu, ka po-

pulācijās ir vienāda heterozigotu proporcija). Lielā populācijā nepieciešams ilgāks laiks, lai mutācija savairotos. Tādējādi mutācijas izplatība atkarīga arī no populācijas skaitliskā lieluma. Tiklīdz sāk parādīties mutanti fenotipi, tie tiek pakļauti izlases kontrolei, lai gan jāuzsver, ka dažas recesīvas mutācijas var būt pakļautas izlases kontrolei jau heterozigotā stāvoklī.

b) Izlases loma populācijas ģenētiskajā dinamikā

Par izlasi sauc izdzīvotības procesu tādiem organismiem, kuru genotipi individuālās dzīves laikā nodrošina tiem vislielāko pielāgotību vides apstākļiem un kuri sakarā ar to atstāj vislielāko pēcnācēju skaitu. Parasti izšķir mākslīgo un dabisko izlasi. Abi izlases tipi principā viens no otra neatšķiras, taču katram no tiem ir savas svarīgas īpatnības.

Pirmām kārtām mākslīgo izlasi izdara cilvēks, lai izveidotu dzīvnieku un augu šķirnes un mikroorganismu celmus, lai palielinātu sabiedrības ražošanas spēkus, turpretim dabiskā izlase īstenojas dabisko organismu dzīves apstākļos vides faktoru ietekmē.

Starp šiem diviem izlases tiptiem ir vēl tāda starpība, ka cilvēks, zinot iedzimtības un mainības likumus, spēj atlasīt sev vajadzīgās formas īsākā laikā un nodrošināt tām lielāku pavairošanas koeficientu, nekā tas notiek dabā.

Mākslīgajā izlasē cilvēks, pirmkārt, ierobežo visu iespējamo genotipu nejausu kombinēšanos, aizvietojo to visbiežāk ar vajadzīgā genotipa vecāku pāru atlasī; otrkārt, cilvēks var mākslīgi palielināt mutatīvo mainību. Dabiskajās populācijās genotipi krustojoties kombinējas nejausi. Šī nejausība izrādās likumsakarīga nepieciešamība organiskās dabas attīstībā.

Varbūtība, ka organisms izdzīvo un dod pēcnācējus, atkarīga no tā pielāgotības pakāpes videi. Jo drošāki pielāgošanās mehānismi ir organismiem, jo lielāka to saglabāšanās un populācijas uzplaukšanas varbūtība. Zināšanas par populācijas ģenētiku dod iespēju noteikt genotipu selektīvo vērtību.

Pieņemsim, ka īpatņi, kas homozigoti pēc gena recesīvās alleles (aa), dod 99 pēcnācējus uz katriem 100 pēcnācējiem, ko dod īpatņi ar dominantajiem geni (AA un Aa). Ja selektīvo vērtību īpatņiem ar dominantajiem geni pieņem par 1,00, tad recesīvo homozigotu selektīvā vērtība ir 0,99. Šo divu lielumu starpība ir genotipu izlases koeficients — S, kas šajā gadījumā būs

$$S = 1,00 - 0,99 = 0,01.$$

Ja dažādi genotipi nosaka īpatņiem vienādu izdzīvošanas spēju un auglību, tad šajā gadījumā izlases koeficients ir 0. Turpretī, ja viens no genotipiem izraisa īpatņu obligātu bojā eju vai pilnīgu sterilitāti, tad izlases koeficients ir 1. Acīm redzot, īpatņi, kas

homozigotā stāvoklī nes šādas alleles (ja tās ir recesīvas), izlasē tiks izbrāķēti un šī gena frekvence panmiktiskās populācijas turpmākajās paaudzēs samazināsies. Tātad izlase ierobežo nelabvēlīgu genu izplatīšanos. Šādā izpratnē ciņa eksistences dēļ šķiet kā «sacensība» starp organismiem par iedzimtības īpašību nodošanu pēcnācējiem. Kaitīgāko mutāciju koncentrācija populācijā no paaudzes uz paaudzi samazinās ātrāk nekā mazāk kaitīgo mutāciju koncentrācija. Un otrādi, to mutāciju koncentrācija, kuras jūkami uzlabo organisma pielāgošanās spēju, palielināsies ātrāk nekā mazāk labvēlīgo mutāciju koncentrācija.

Tāpat acīm redzams, ka genu koncentrāciju vēl nosaka arī populācijas apjoms. Mazās populācijās, kā jau minēts, palielinās varbūtība satikties gametām, kuras nes viena vai otra gena vienādas alleles; rezultātā biežāk rodas homozigotas formas un izlase ātrāk sāk likvidēt kaitīgos un uzkrāt derīgos genus. Taču ierobežotā populācijā tajā pašā laikā atsevišķu genotipu uzkrāšanās saistīta ar lielāku nejaušību. Ja kādu nejaušu apstākļu dēļ populācijas apjoms samazinās, var notikt, ka tajā saglabājas tikai mutantie geni, bet pārējie tāpat nejauši var tikt eliminēti. Populācijas apjomam turpmāk palielinoties, šo nejaušību dēļ saglabājušos genu frekvence var diezgan strauji palielināties. Šo parādību sauc par genētisko dreifu.

Ātrums, ar kādu populācijā tiek likvidētas dominantās un recesīvās alleles, ir dažāds. Dominantās mutācijas, tāpat kā recesīvās mutācijas, var būt letālas un daļēji letālas, tās var noteikt pilnīgu vai daļēju sterilitāti, izraisīt dažādas morfoloģiskas izmaiņas un fizioloģisko (biokīmisko) nepietiekamību. Mutāciju izpausme (penetrance) var būt pilnīga vai daļēja, un tām var būt dažāda ekspresivitāte. Ir skaidrs, ka organismus, kas nes dominantus letālus genus vai arī sterilitātes genus ar pilnīgu penetranci, izlase likvidē jau pirmajā paaudzē. Visi pārējie dominantie geni, kas tikai pazemina dzīvotspēju un samazina auglīgumu, un pat letālie geni, kuru penetrance ir nepilnīga, zināmu laiku var saglabāties populācijā un tikai vairāku paaudžu laikā pakāpeniski eliminēties. Tomēr šo genu pilnīgai eliminācijai pretim darbojas mutativais process — atkārtota to pašu mutāciju rašanās. Gadījumā, ja dominantajiem geniēm ir pielāgošanās vērtība, tos uztver izlase, un to frekvence populācijā strauji palielinās. Citiem vārdiem sakot, dominante genu kontrolē izlase katrā paaudzē.

Recesīvās mutācijas atšķirībā no dominantajām mutācijām populācijā var atrasties apslēptā, heterozigotā stāvoklī un var uzkrāties, izveidojot milzīgu mutāciju rezervi. Jo mazāka ir recesīvo allelu frekvence populācijā, jo lielāks ir heterozigotu skaitliskais pārsvars pār homozigotiem recesīviem īpatņiem. Tas izriet no Hārdija—Veinberga formulas. Atcerēsīties, ka homozigoto recesīvo īpatņu skaits populācijā ir $(1-q)^2$, bet tajā pašā laikā heterozigotu skaits ir $2q(1-q)$. Jo lielāks homozigotu skaits izlases rezultātā

tiks likvidēts populācijā, jo vairāk palielinās heterozigotu loma, kas ir recesīvo allelu piegādātāji nākamajām paaudzēm. Tātad recesīvo genu izlase izrādās mazāk efektīva nekā dominanto genu izlase.

Ilustrācijai izmantosim šādus divus piemērus. Iedomāsimies, ka homozigotie recesīvie īpatņi tiek pilnīgi likvidēti, t. i., izlases koeficients S tiem ir 1,00. Šāds gadījums iespējams, ja homozigotas ir letālas vai neauglīgas. Pieņemsim, ka šāda recesīva gena frekvence sākotnējās populācijas genofondā ir $1-q=0,5$. Saskaņā ar Hārdija—Veinberga formulu šāda populācija sastāvēs no 25 % AA, 50 % Aa un 25 % aa. 55. tabulas dati rāda, ka heterozigotu Aa relatīvais daudzums populācijā turpmākajās paaudzēs samazināsies ievērojami lēnāk nekā recesīvo homozigotu (aa) daudzums.

55. tabula

Izlases efektivitāte recesīvo homozigotu pilnīgas eliminācijas gadījumā ($S=1$)

Paaudzes (F)	Recesīvās alleles frekvence (1-q)	Īpatņu daudzums (%) ar genotipu		
		aa	Aa	AA
1	0,500	25,00	50,00	25,00
2	0,333	11,11	44,44	44,44
3	0,250	6,25	37,50	56,25
4	0,200	4,00	32,00	64,00
5	0,167	2,78	27,78	69,44
9	0,100	1,00	18,00	81,00
10	0,091	0,83	16,53	82,64
20	0,048	0,23	9,07	90,70
30	0,032	0,10	6,24	93,65
40	0,024	0,06	4,76	95,18
50	0,020	0,04	3,84	96,12
100	0,010	0,01	1,96	98,03

Tabulas dati liecina arī par to, ka ar recesīvo homozigotu pilnīgu likvidāciju populācijā katrā paaudzē nav iespējams panākt to galīgu izzušanu pat simtajā paaudzē, jo heterozigotās formas ir pastāvīgi recesīvo homozigotu piegādātāji.

Citos gadījumos, kad recesīvie geni nosaka, piemēram, lielāku vai mazāku dzīvotspējas samazināšanos, recesīvo homozigotu izlases koeficients var būt $S < 1$. Bez tam, tā kā geni darbojas genotipa sistēmā, dažādos genotipos to izlases vērtība var izmainīties. 56. tabulā parādīts, kāda efektivitāte dažādās paaudzēs ir pēc recesīvās pazīmes notikušai izlasei, ja izlases koeficienti ir dažādi. Pie tam pieņemts, ka populācijā sākumā bijis 1 % homozigotu recesīvu īpatņu, t. i., recesīvā gena sākotnējā frekvence populācijā bijusi $1-q=0,01$.

Pēc recesīvās pazīmes notikušas izlases efektivitāte dažādās paaudzēs,
ja ir dažādi izlases koeficienti

Paaudzes (F)	Īpatņu daudzums (%) ar recesīvu pazīmi, ja			
	S=1	S=0,50	S=0,10	S=0,01
1	1,00	1,00	1,00	1,00
10	0,25	0,46	0,84	0,98
20	0,11	0,26	0,71	0,97

Tabulas dati rāda, ka gadījumā, ja izlases koeficients $S=0,50$, t. i., ja pazeminātas dzīvotspējas dēļ eliminējas puse īpatņu, kas homozigoti pēc recesīvā gena, tad 20 paaudžu laikā šādu formu relatīvais skaits samazinās par $\frac{3}{4}$, bet, ja $S=0,01$, tad 20 paaudzēs šo homozigotu sastopamība samazinās no 1% uz 0,97%, t. i., tikai par 0,03%. Izdarītie aprēķini, pastāvot dažādiem izlases koeficientiem, rāda, kāpēc pat tādā gadījumā, ja paaudžu skaits ir liels, nav iespējams ātri panākt pārmaiņas vēlamajā virzienā. Šie paši aprēķini dod priekšstatu par recesīvo mutāciju lomu populācijas dzīvē dažādos dabiskās izlases darbības apstākļos.

Tātad izlase ir izšķirošais faktors sugas diverģencē, jo tā kontrolē visu evolūcijas procesu. Pašu dabisko izlasi nosaka abiotiski un biotiski faktori, kas veido kā atsevišķa organisma, tā arī visas populācijas ārējo vidi.

c) Izolācijas faktori

Kā jau minēts, suga sastāda atsevišķas ģenētiskas populācijas. Ja vienas populācijas īpatņi dažādu iemeslu dēļ pilnīgi vai daļēji pārtrauc genu apmaiņu ar citu populāciju īpatņiem, tad šāda populācija pārdzīvo izolācijas procesu. Ja sakaru trūkums turpinās vairākās paaudzēs, bet izlases faktori dažādās populācijās darbojas dažādos virzienos, tad populācija diferencējas. Turpmāk šādas populācijas var būt jaunu pasugu sākums, bet izteiktākas diverģences gadījumā — arī jaunu sugu sākums.

Ģenētisko izolāciju sugas robežās var nodrošināt ģeogrāfiski, ekoloģiski un bioloģiski faktori. Ģeogrāfisku izolāciju var radīt jebkura populācijas nošķirtība, ko izraisa ģeoloģiskas izmaiņas (kalnu veidošanās procesi, upju un ūdenskrātuvju rašanās). Arī ekoloģiskie faktori — teritoriāli klimatiskie, mikroklimatiskie, sezonas klimatiskie un citi — var radīt šķēršļus, kas kavē vienas sugas organismu brīvu krustošanos.

Tā, piemēram, zivīm, kas dzīvo jūrā, bet nārsto upēs, katrā upē un pat atsevišķās pietekās izveidojas sava īpaša populācija. Šo populāciju zivis var atšķirties pēc lieluma, krāsas nārsta laikā, ve-

cuma grupām, lejupceļojošo zivju mazuļu vecuma, dzimumgatavības iestāšanās laika, ikrų graudiņu daudzuma un lieluma, atgriešanās laika no jūras uz nārsta vietu, vairošanās termiņiem.

Sādu atšķirību cēlonis nav tikai modifikācijas vien, kas radušās sakarā ar katras upes režimam raksturīgu vides apstākļu ietekmi, bet dažas no tām ir ģenētiski nosacītas. Tā, piemēram, ja no kādas zivju populācijas, kas apdzīvo vienu upi, paņem apaugļotus ikrus un pārnēs citā upē, kuru apdzīvo cita zivju populācija, tad pirmās populācijas pieaugušās zivis arī jaunajos apstākļos saglabā tām raksturīgās pazīmes. Tātad organismu īpatnības katrā populācijā ir ģenētiski nostiprinātas un saglabājas izlases darbības rezultātā; izlases darbības virzienu nosaka ārējās vides apstākļi, kuros norisinās ontogēze.

Pie bioloģiskajiem izolācijas faktoriem, kas kavē brīvu krustošanos, pieder ģenētiskie un fizioloģiskie faktori. Ģenētiskie izolācijas faktori ir mežozes normālas norises traucējumi, kas kavē auglīgu pēcnācēju reproducēšanu. Sādu traucējumu cēloņi var būt 1) poliploidija, 2) hromosomālās pārveides, 3) nesavienojamība, ko nosaka kodola un citoplazmas īpatnības, 4) letālo mutāciju un sterilitāti izraisošo mutāciju koncentrācijas palielināšanās. Katra no minētajām parādībām var ierobežot īpatņu brīvu krustošanos un būt hibrīdu neauglības cēlonis; tātad šīs parādības var ierobežot ģenu brīvu kombinēšanos, t. i., var ģenētiski izolēt dažādas formas, kuru robežās rodas auglīgi pēcnācēji.

Populāciju izolācija var notikt arī fizioloģisku faktoru ietekmē. Ir zināms, ka jūras zivis, kas nārsto upēs, vienmēr atgriežas nārstot tajās upēs, kurās tās piedzimušas un pavadījušas savu «jaunību» līdz aizpeldēšanai uz jūru. Šo parādību un tai līdzīgas parādības bieži izskaidro ar to, ka pastāv «instinkti», t. i., iedzimta spēja uz mērķtiecīgām izturēšanās reakcijām.

No mūsu viedokļa piemērā minētā zivju atgriešanās dzimtajās upēs zivīm nav iedzimta. Šī procesa pamatā ir ontogēnētiskās adaptācijas mehānisms — zivju mazuļiem, dzīvojot upē un dodoties uz jūru, izveidojas dažādi nosacījuma refleksi uz ārējās vides faktoriem. Izveidojas savdabīga kustības «programma», kura atgriežoties tiek «lasīta» pretējā kārtībā. Tomēr pati šādas programēšanas iespēja ir ģenētiski nosacīta.

Fizioloģiskais mehānisms, kas nodrošina zivs atgriešanos savā dzimtajā upē, ir šīs upes zivju populāciju fizioloģiskās izolācijas faktors. Šāda norobežošanās ierobežo brīvu krustošanos vienas un tās pašas sugas īpatņu starpā.

Nosacījuma reflekss var sekmēt dzīvnieku izolācijas rašanos, izmainot diennakts un sezonas dzimumaktivitāti, nosakot daļai populācijas īpatņu pārošanās selektivitāti, kas izjauc populācijas panmiktisko raksturu utt. Tā, piemēram, konstatēts, ka daži gaiši vislabāk izraugās noteiktas krāsas vistas, vaislas bulļi labprātāk aplec vienas govīs un to dzimumreflekss bremzējas, aplecot citas

govis. Tas pats konstatēts arī kukaiņiem. Tā, piemēram, drozofilām pelēki tēviņi (savvaļas tipa) noteiktos apstākļos vislabprātāk (līdz 75%) izraugās dzeltenas mātītes, kurām ir mutants fenotips *yellow*, un ievērojami retāk pārojas ar melnas krāsas mātītēm (mutācija *ebony*). L. Kaidanovs parādīja, ka šādas izvēles pamatā ir fizioloģiski procesi, proti, tēviņu dzimummūzбудinājuma pakāpe un nosacījuma dzimumrefleksa veidošanās.

Organismu grupai norobežojoties no populācijas, palielinās ģenētiski līdzīgu īpatņu krustošanās varbūtība. Tādējādi izolācijas rezultātā starp alogāmajiem organismiem pastiprinās inbrīdīngs. No teiktā var droši secināt, ka pati izolēšanās jau ir populācijas diferencēšanās cēlonis.

4. §. ĢENĒTISKĀ HOMEOSTĀZE

Jebkurai bioloģiskai sistēmai — vai tā būtu šūna, organisms, bioloģiska ģimene (līdzīgi bišu saimei) vai vesela ģenētiska populācija — ir adaptīvie mehānismi, ar kuriem tā uztur savu eksistenci. Ir zināms, ka organismam piemīt daudzi pielāgošanās mehānismi (sk. 19. nodaļu), kas tam dod iespēju saglabāt savu iekšējo vidi un turēties preti krasām ārējās vides svārstībām (fizioloģiskā homeostāze). Acīm redzot, fizioloģiskā homeostāze ar šūnu adaptīvo fizioloģisko mehānismu palīdzību var darboties arī šūnu līmenī (šūnu homeostāze).

Panmiktiskā populācijā ir adaptīvie mehānismi, kas nodrošina tās eksistenci. Panmiktiskas populācijas kā vienotas sistēmas pastāvēšana pirmām kārtām pamatojas uz ģenētiskiem mehānismiem, kas realizējas tādējādi, ka dažādu dzimumu īpatņi brīvi krustojas un ka starp populācijas īpatņiem pastāvīgi notiek ģenētiskās informācijas apmaiņa.

Procesus, kas populācijai nodrošina spēju saglabāt savu struktūru, atbildot uz ārējās vides faktoru iedarbību, M. Lerneris nesen ierosināja nosaukt par ģenētisko homeostāzi. Šo pašu domu S. Četverikovs jau 1926. gadā formulēja šādi: «Sugas īpatņu kopa brīvas krustošanās apstākļos ir stabils agregāts, kurā tieši šie brīvās krustošanās apstākļi ir aparāts, kas stabilizē tā sastāvā ietilpstošo allelomorfo pāru attiecības (Hārdija un Pīrsona likumi).»*

Ģenētiskās homeostāzes pastāvēšana populācijas līmenī pamatojas uz mehānismiem, kas nodrošina tās spēju pielāgoti apstākļiem uzturēt savu ģenētisko sastāvu. Šādi mehānismi ir 1) ģenotipu frekvenču līdzsvara stāvokļa saglabāšanās populācijā saskaņā ar Hārdija—Veinberga formulu, 2) heterozigotātes un polimor-

* С. С. Четвериков. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. Бюлл. Моск. о-ва испыт. природы, т. LXX (4), 1965, стр. 68.

fisma uzturēšana, 3) noteikta tempa un virziena uzturēšana mutāciju procesā.

Ar mehānismu, kas populācijā saglabā genotipu frekvenču līdzsvara stāvokli, iepazīnāties jau iepriekšējās nodaļās, bet šeit pakavēsimies pie mehānisma, kas nodrošina heterozigotāti un polimorfismu.

Iepriekš runājām par to, ka zem panmiktiskās populācijas ārējās relatīvās vienveidības slēpjas milzīga ģenētiska daudzveidība. 53. tabulā parādīts, ka dažādām kukurūzas šķirnēm ir procentuāli ļoti daudz pēc dažādām mutācijām heterozigotu augu. Pētot rudzu populāciju, kas sastāvēja no 167 augiem, 6% augu tika konstatētas heterozigotas hromosomu pārveides. Pētot lauvmutišu populāciju, tika konstatēts, ka līdz 15% augu ir dažādu mutāciju nesēji. Pētot dabiskas drozofilu populācijas, S. Četverikovs konstatēja to augsto piesātinājumu ar dažādām mutācijām heterozigotā stāvoklī.

Populācija satur milzīgu daudzumu dažādu recesīvu mutāciju un hromosomu pārveīžu, kuru koncentrācija mainās atkarībā no populācijas lieluma, ārējās vides apstākļiem un mutāciju procesa tempa.

Populāciju piesātinājums ar mutācijām nodrošina iedzimstošās mainības rezervi. Mainoties ārējās vides apstākļiem un izlases virzienam, heterozigotā stāvoklī esošo mutāciju rezerve dod iespēju populācijai īsākā laikā pielāgoties mainīgajiem apstākļiem sakarā ar ģenētiskās struktūras izmaiņšanos. Tātad populācijas īpatņu heterozigotais stāvoklis nodrošina populācijas pielāgošanās plastiskumu. Bez tam heterozigotiem īpatņiem arvien ir augstāka dzīvotspēja nekā homozigotiem īpatņiem. Heterozigotiem īpatņiem genotipa reakcijas norma ir plašāka, t. i., tiem salīdzinājumā ar homozigotiem īpatņiem ir lielāks pielāgošanās iespējamību diapazons, tas arī nodrošina to selektīvu pārakumu.

C. Darvins pirmais atklāja, ka krustošanās ir bioloģiski derīga parādība. Vēlāk konstatēja, ka genu heterozigotais stāvoklis bieži vien padara hibrīdos organismus spēcīgākus un dzīvotspējīgākus salīdzinājumā ar vecākformām. Šo parādību nosauca par hibrīdo spēku jeb heterozi. Turpreti tuvradnieciska krustošana (inbrīdings), kas palielina īpatņu heterozigotāti turpmākajās paaudzēs, pēcnācējos bieži vien izraisa depresiju vai izvēršanu. Tādējādi heterozigotāte ir viens no galvenajiem ģenētiskās homeostāzes mehānismiem populācijā.

* Cits ģenētiskās adaptācijas mehānisms, kas palīdz saglabāt populāciju kā vienotu viengabalainu sistēmu, ir ģenētiskais populācijas polimorfisms. Par populācijas polimorfismu sauc dažādu formu pastāvēšanu populācijā, kuras nosaka iedzimstošā mainība un kuras vairojoties pašreproducējas.

Ja genotipiskās atšķirības saistītas ar fenotipiskām atšķirībām un heterozigotajiem īpatņiem ir adaptīvas priekšrocības, tad heterozigotām labvēlīgas izlases rezultātā populācijā rodas līdzsvarots

polimorfisms. Par līdzsvarotu polimorfismu tad arī sauc parādību, ka populācijā no paaudzes uz paaudzi reproducējas genotipiski un fenotipiski atšķirīgu īpatņu klases.

Taču līdzsvarots polimorfisms nenožīmē, ka genotipiskās frekvences populācijā ir stingri fiksētas. N. Timofejevs-Resovskis un J. Lūsis daudzus gadus pētīja līdzīgas polimorfas populācijas mārītēm (*Adalia bipunctata*), kurās ietilpst divu galveno fenotipisko klašu īpatņi — ar sarkaniem un melniem segspārniem; gadu no gada šajās populācijās tika novērota viena un tā pati aina: rudenī pārsvarā bija melnās vaboles, bet pēc pārziemošanas krasi palielinājās sarkano vaboļu biežums.

Sis šķietami vienkāršais novērojums deva iespēju izdarīt visai būtiskus slēdzienus. Pirmkārt, katra atsevišķa īpatņa pielāgošanās pakāpe nav pastāvīga, tā mainās, mainoties apstākļiem (atkarībā no sezonas). Otrkārt, populācijas polimorfisms nodrošina iespēju regulēt tās sastāvu, pielāgojoties vides apstākļiem; tas notiek dažādu klasu īpatņu (piemēram, *Aa* un *aa*) savstarpējo skaitlisko attiecību dinamikas rezultātā. Treškārt, apstākļi, ka populācijas polimorfa sastāvs saglabājas daudzus gadus un nenotiek kādas īpatņu fenotipiskās klases pilnīga eliminācija, var norādīt uz to, ka heterozigotu labā darbojas izlases mehānisms. Šajā pētījumā iegūtie secinājumi vēlāk apstiprinājās, analizējot diġgliemežu, tauriņu, dievlūdzeju, kāmju un citu objektu dabiskās populācijas. Minēsim piemēru par zivīm.

Jūrā dzīvošām lašu dzimtas zivīm, kas nārsto ziemeļu upēs, ir divējādas tēviņu formas. Daļa jauno tēviņu pēc izšķilšanās un aizceļošanas uz jūru aug jūrā un tiem izveidojas liela izmēra ķermeņi, sasniedzot garumā 100 cm. Nārstošanas vietās tie ierodas 5—7 gadu vecumā kopā ar mātītēm. Citi tēviņi, kas ir pundurauguma, dzimumgatavību sasniedz 2—3 gadu vecumā; to garums nepārsniedz 15 cm. Turklāt šie tēviņi dzīvo tikai upē. Reizē ar saviem jūras «radiniekiem» tie piedalās ikrū apaugļošanā un reproducē gan normālus pēcnācējus, kuri vēlāk pārdzīvo ceļojumu uz jūru un pēc intensīvas augšanas atgriežas nārstot, gan arī pundurauguma tēviņus, kas paliek dzīvot upē.

Pēc N. Jevropeicevas domām, pundurauguma tēviņi raksturīgi tām upju populācijām, kurās traucēts dzimumu skaitliskais samērs, zivīm atgriežoties uz nārstošanas vietu. Tādējādi šie tēviņi labāk nodrošina populācijas atjaunošanai nepieciešamo dzimumu skaitlisko attiecību.

Klasisks polimorfisma piemērs ir funkciju sadale starp dažādām sabiedrisko kukaiņu (bišu, skudru, termītu) formām. Turklāt šādu formu parādīšanās kukaiņiem saistīta ar dzimumprocesa un mejozes īpatnībām, un to regulē arī ontogēnētiskie mehānismi.

Jau Č. Darvins bija izpētījis heterostilijas parādību augiem, kas arī ir polimorfisma piemērs. Sastopamas divējādu formu primulas (*Primula vulgaris*), kas atšķiras ar ziedu uzbūvi. Apmēram pusei

augu auglenīcas driksna ziedā izvēršas uz āru, bet putekšņīcas atrodas uz īsiem putekšņlapu kātiņiem un ir paslēptas vainaga stobriņā. Otrai pusei augu uz āru iznāk putekšņīcas, bet driksna paslēpta vainaga stobriņā. Šāda ziedu uzbūve ir drošs pielāgojums, kas nodrošina svešapputi ar kukaiņu palīdzību. Piespiedu pašapputes gadījumā augiem, kuru ziediem ir gari irbuli un īsas putekšņlapas, visi pēcnācēji ir tāda paša tipa. Pašapputes gadījumā augiem, kuru ziediem ir garas putekšņlapas un īsi irbuli, pirmajā pēcnācēju paaudzē turpreti novērojama skaldišanās attiecībā 3:1 (3 augi ar garām putekšņlapām un īsu auglenīcu un 1 augis ar īsām putekšņlapām un garu auglenīcu). Svešapputes gadījumā notiek skaldišanās attiecībā 1:1. No minētā skaidri redzams, ka heterostilijas mehānisma ģenētiskā determinācija pamatojas uz skaldišanos gena S allelu pāri. Dabā visi augi, kuriem ir garas putekšņlapas un īsa auglenīca, vienmēr ir heterozigoti (Ss), jo viena tipa homozigotie augi nevar savstarpēji apputekšņēties. Rezultātā visu laiku notiek atpakaļkrustošana ar recesīvo formu (ss) un tādējādi tiek uzturēta vienāda abu formu skaitliskā attiecība.

Polimorfisma parādības iztīrējums pārliecina, ka polimorfisma pastāvēšana populācijā nepieciešama tās eksistencei. Polimorfismu nostiprina dabiskā izlase, kontrolējama katrā paaudzē skaitlisko samēru starp nepieciešamajām formām. Šādu polimorfisma veidu literatūrā apzīmē par līdzsvaroto polimorfismu.

Polimorfisms ir mehānisms, kas uztur ģenētisko populāciju kā vienotu sistēmu. Tāpēc to var uzskatīt par ģenētiskās homeostāzes izpausmi; šī homeostāze attīstījusies evolūcijas procesā dabiskās izlases iedarbības rezultātā.

5. §. DIVERGENCE SUGAS ROBEŽĀS

Līdz šim iepazīnāties ar procesiem, kas nosaka atšķirību rašanos, iedzimšanu un saglabāšanos populācijas robežās. Turpmāk apskatīsim procesus, kuru rezultātā starp populācijām parādās atšķirības un sugas robežās rodas jaunas formas, rases, pasugas, t. i., apskatīsim sugu veidošanās procesa sākuma etapus.

Sugu veidošanās procesu, kas saistīts ar populāciju telpisku nošķirtību, sauc par sugu allopatrisko veidošanos, bet jaunu formu rašanos bez telpiskas nošķirtības sauc par sugu simpatrisko veidošanos.

Daži pētnieki uzskata, ka allopatriskā sugu veidošanās ir galvenais jaunu sugu rašanās ceļš. Rezultāti, kas iegūti pētījumos par ekoloģiski ģeogrāfiskajiem sakariem starp tuvām sugām, vairumā gadījumu neapšaubāmi norāda uz šo sugu sākotnējo telpisko nošķirtību.

Iepazīsimies ar dažiem allopatriskās sugu veidošanās piemēriem. No 1200 zīvju sugām, kas dzīvo uz austrumiem un rietumiem

no Panāmas zemes šauruma, kurš izveidojies ģeoloģiski nesen, tikai 6% sugu ir kopējas abu okeānu — Atlantijas un Klusā okeāna faunai, kamēr daudzas pārējās sugas sastāv no ģeogrāfiski izolētām un sen diverģējušām formām. Līdzīga aina šeit vērojama arī attiecībā uz citu klašu dzīvniekiem — gliemežiem, jūrasežiem, tārpiem, vēžiem utt.

B. Šiškins aprakstījis 3 meža suņburkšķu (*Anthriscus silvestris*) ģeogrāfiskās rases (pasugas) — Eiropas, Kaukāza un Sibīrijas, no kurām katrai ir savs morfoloģiski ekoloģisko īpatnību komplekss, kas nodrošina pielāgotību vides apstākļiem. Cits mūsu floras augs — šķeltās silpures (*Pulsatilla patens*) aizņem nepārtrauktu areālu visā Eiropā no rietumiem uz austrumiem, taču rietumos augiem raksturīgas stipri šķeltas lapas un noliekušies ziedi, bet austrumos augošajiem augiem ir vāji šķeltas lapas un vertikāli ziedi.

Saskaņā ar Č. Darvina mācību areāla plašums tieši veicina sugu veidošanās procesu. Ģeogrāfiskās rases vai pasugas dažos gadījumos var uzskatīt par jaunām potenciālām sugām, taču, lai šīs potences realizētos un pasugas varētu dēvēt par sugām, nepieciešama to tālāka diverģence, kas rezultātā noved pie nesakrustojamības, reproduktīvas izolācijas, atšķirīgu adaptācijas mehānismu izveidošanās.

Ģeogrāfiskās rases vienmēr ir atšķirīgas apstākļos, kas nosaka to lielāku vai mazāku ekoloģisko specializāciju. Tāpēc vienlaikus tās var uzskatīt arī par ekoloģiskām rasēm. Labs piemērs par ekoloģisko specializāciju, kas izveidojusies telpiskās izolācijas rezultātā ir tā saucamās «gredzena» sugas. Sudrabkaijas (*Larus argentatus*) un reņģu kaijas (*L. fuscus*) areāli Rietumeiropā viens otru sedz. Abas šīs sugas viena no otras skaidri atšķiras un savā starpā nekrustojas. Tomēr, ja izseko to ģeogrāfiskās rases uz rietumiem (Grenlande, Labradora, Kanāda, Aļaska) un uz austrumiem (Ziemeļeiropa, Ziemeļrietumu Sibīrija, Ziemeļaustrumu Sibīrija), noskaidrojas, ka šīs kaiju rases veido nepārtrauktu gredzenu apkārt Ziemeļu Ledus okeānam. Turklāt kaimiņos esošo ģeogrāfisko rasu īpatņi savā starpā krustojas brīvi (212. att.). N. Timofejevs-Resovskis uzskata, ka kaiju apmešanās uz rietumiem un austrumiem sākusies no kāda centra, piemēram, no Austrumsibīrijas. Apmešanās jaunos rajonos bija saistīta ar ģeogrāfisko rasu pastiprinātu specializāciju, tā ka, riņķim Rietumeiropā noslēdzoties, radnieciskās formas (*L. argentatus* un *L. fuscus*) viena otru «nepazīna», izrādījās, ka tās ir dažādas sugas.

Sugas robežās ekoloģiskā specializācija var notikt arī kaimiņu apgabalos, ja diverģējošās formas ģeogrāfiskā ziņā nav jūtami attālinātas un ir saglabājusies iespēja kaimiņu populāciju īpatņiem apmainīties ar ģenētisko materiālu. Jau Č. Darvins aprakstījis spilgtu barošanās specializācijas piemēru par *Geospiza* ģints zūbītēm, kas mājo Bruņurupuču salās un bija diverģējušas pēc knābja

lieluma un formas. Šajā ziņā raksturīga arī endēmisko formu pārpilnība lielās, slēgtās ūdenskrātuvēs. Tā, piemēram, Baikāla ezerā dzīvo vairāk nekā 300 vēžu sugu, kas pieder pie *Gammaridae* dzimtas, un lielākā daļa no tām nekur citur nav sastopamas. Njasa ezerā atrastas 174 endēmiskas zivju sugas, kas pieder pie *Cichlidae*



212. att. Kaiju (*Larus*) ģeogrāfiskais izvietojums:

A un M — formas, kas savā starpā nekrustojas, B—L — formas, kas savā starpā krustojas.

dzimtas, bet Tanganjika ezerā — apmēram 80 endēmiskas *Chromidae* dzimtas zivju sugas. Jādomā, ka visu šo endēmo formu rašanos nosaka ekoloģiskā izolācija, atšķirības izlases iedarbības virzienā lokāli norobežotās populācijās.

Acīm redzot, ekoloģiskā specializācija nosaka ekotipu veidošanos arī augiem, kas pielāgoti noteiktām ekoloģiskām nišām un kuriem raksturīgs ģenētiski nostiprināts morfoloģiski fizioloģisko īpatnību komplekss.

Apskatītajai parādību kategorijai jāpieskaita arī sezonālā izolācija, kas izpaužas vairošanās laika atšķirībās. L. Bergs izdalīja piecas Sevana ezera foreļu (*Salmo ischchan*) formas, kuras jūtami atšķiras pēc ikru laišanas laika un dažām citām bioloģiskajām īpatnībām. Lašu, storu un karpu dzimtu zivīm viņš konstatēja

«vasaras» un «ziemas» zivju rases, kas atbilstoši nārsto pavasarī vai rudenī. Vienām un tām pašām augu sugām ir vasarāju un ziemāju formas, kā arī rases efemēri, kas zied jau pavasarī, un vēlinas formas, kas uzdzied tikai pret rudenī. Taču visos gadījumos diverģences rašanās sugas robežās, kas saistīta ar ekoloģisku specializāciju, veicina populāciju pielāgošanos konkrētiem eksistences apstākļiem un nodrošina apdzīvotā rajona teritoriālo, barības un pārējo resuru vispilnīgāko izmantošanu.

Geogrāfisko vai ekoloģisko rasu sazaršanās pēc morfoloģiski fizioloģiskām īpatnībām notiek sakarā ar ģenētiskās struktūras diverģenci šo rasu populācijās. Ja šāda diverģence aiziet pietiekami tālu, tad attīstās reproduktīvās izolācijas mehānismi, kas vairāk vai mazāk spēj ierobežot krustojšanās iespējamību starp dažādu rasu īpatņiem.

Reproduktīvās izolācijas pamatformas izpaužas 1) pārošanās selektivitātes rakstura izmaiņā, 2) apaugļošanās selektivitātes rakstura izmaiņā, 3) hibrīdo īpatņu fertilitātes pazemināšanā, 4) hibrīdu dzīvotspējas samazināšanā (sk. 17. nodaļu).

Pārošanās selektivitātes rakstura izmaiņa (izturēšanās tipa izolācija) dzīvniekiem bieži vien rodas pirms citu reproduktīvās izolācijas formu parādīšanās. Tas izskaidrojams ar to, ka pretējā dzimuma īpatņu dzimumparādību izpausme ir sarežģīts, sugai ļoti specifisks, precīzi koordinēts ģenētiski kontrolējams (beznosacījuma) reakciju komplekss. Tam kā piemērs var noderēt daudzu zivju, putnu un zīdītāju sugu kāzu rotāļas, kurās tiek demonstrētas košas kāzu rotas. Viss šis reakcijas komplekss, no vienas puses, nodrošina tēviņu un mātīšu dzimumciklu sinhronizāciju, bet, no otras puses, novērš krustojšanos starp sugām, t. i., nodrošina reproduktīvo izolāciju.

Par apaugļošanās selektivitāti dzīvniekiem spriež, pamatojoties uz izmēģinājumiem, kuros salīdzina dažādu līniju vai šķirņu tēviņu spermas spēju apaugļot dažāda genotipa mātītes; augiem apaugļošanās selektivitāti noskaidro pēc dīgstobru konkurences spējas, izdarot apputeksnēšanu ar putekšņu maisījumu. Taču, kas attiecas uz abiem pārējiem reproduktīvās izolācijas mehānismiem — hibrīdu fertilitātes un dzīvotspējas pazemināšanos, to rašanās gandrīz vienmēr atspoguļo stipri izteiktas ģenētiskas atšķirības, kad diverģences rezultātā formas jau kļuvušas par patstāvīgām sugām. Piemēri, kas attiecas uz šīm izolācijas formām, sīki iztirzāti 17. nodaļā, iepazīstoties ar attālās hibrīdizācijas jautājumiem.

Simpatriskās sugu veidošanās gadījumos populāciju telpiskā izolācija nav nepieciešama. Dzīvniekiem un augiem ir daudz mehānismu, kas var nodrošināt diverģenci sugas robežās. Jau pats ģenētiski noteiktais populāciju fenotipiskais polimorfisms, kura pamatā ir dzīves apstākļu daudzveidība, ir priekšnoteikums simpatriškai jaunu formu veidošanai. To pierāda fakts, ka vienos un tajos pašos ģeogrāfiskajos rajonos un apmešanās vietās eksistē tuvu sugu tau-

riņi, laputis un citas sugas, pie tam katrā šī suga ir izteikts monofāgs, t. i., barojas uz sava noteikta saimniekauga. Arī starp parazītārajiem viēnšūņiem pazīstamas tuvas formas, kas parazītē uz dažādiem saimniekorganismiem.

Augiem būtiski simpatriiskās sugu veidošanās ģenētiskie faktori var būt poliploidija un mutācijas, kas nosaka genomu un citoplazmas nesavienojamību. Dzīvniekiem šādi faktori ir dzimuma heterogametēte, sterilitātes ģeni un pat citoplazmatiskā izolācija. Kā citoplazmatiskās izolācijas piemērs var noderēt G. Lavena konstatētā parādība odiem (*Culex pipiens* komplekss), kuri plaši izplatīti Eiropā, Āzijā un Ziemeļamerikā. Sakrustojot Dienvidvācijas (**Og**) un Ziemeļvācijas (**Ha**) odu formas (**Og**×**Ha**), kas izdodas viegli, dažas hibrīdu kombinācijas gandrīz neparādījās, jo apaugļotās olšūnas attīstījās tikai līdz noteiktai embrionālajai stadijai, bet pēc tam gāja bojā. Reciprokos krustojumos šķīlšanās iznākums bija šāds:

Ha×**Og** — šķīlšanās 87%,

Og×**Ha** — „ 0,17%.

Visi pēdējā krustojuma hibrīdi (0,17%) bija mātītes un saturēja tikai mātes genomu, t. i., attīstījās partenogēniski. Spermatozoīdi (**Ha**) tikai stimulēja attīstību. Ar bekkrosu sērijas [(**Ha**×**Og**)×**Og**]×**Og** utt. palīdzību visi trīs formas **Ha** hromosomu pāri tika aizvietoti ar formas **Og** hromosomām. Šādu atpakaļkrustošanu izdarīja vairāk nekā 50 paaudzēs, un rezultāti pastāvīgi atbilda krustojumam **Ha**×**Og**. No tā secināja, ka nesavienojamību, krustojot **Og**×**Ha**, nenosaka kodola ģeni, bet citoplāzma. Izrādījās, ka formas **Ha** citoplazma nosaka šīs formas spermiju nespēju apaugļot formas **Og** olšūnas.

Tagad pieņemsim, ka formas **Og** populācijā mutācijas rezultātā radies īpatnis, kas līdzīgs formai **Ha**. Ja šis īpatnis izrādās tēviņš, tas var apaugļot tikai **Og** formas mātītes, bet šādā gadījumā pēcnācēji nerodas. Ja mutāciju nesīs mātīte, tad pēc apaugļošanās ar **Og** formas tēviņiem tā dos mātītes un tēviņus, bet tēviņiem būs **Ha** formas īpašības. Šādi radusies nelielā **Ha** tipa īpatņu grupa turpmāk palielināsies kā «vairojoties sevī», tā arī **Og** tēviņiem apaugļojot **Ha** mātītes. Turklāt, krustojoties formām **Og**×**Ha**, populācijas **Og** skaitliskais sastāvs samazinās, t. i., notiek vienas ģenētiskās struktūras aizvietošana ar citu (**Og** ar **Ha**).

Citoplazmatiskā izolācija var būt ne tikai simpatriiskās sugu veidošanās mehānisms, bet, iespējams, tā var arī noderēt par metodi slimību izplatītāju kukaiņu apkarošanai, izplatot dabā noteikta tipa tēviņus.

Simpatriiskās sugu veidošanās procesā var būt nozīme lielas dzīvnieku grupas adaptācijas un individuālās pieredzes ontogēniskajiem mehānismiem, kuri pamatojas uz dažādiem dzīves laikā iegūtiem nosacījuma refleksiem, kas vēlāk var tikt nodoti pēcnācē-

jiem ar signāla iedzimtības mehānismu. Labi pazīstama parādība ir putnu ligzdošanas konservatīvisms, kad vieni un tie paši īpatņi katru reizi atgriežas ligzdot vienā un tajā pašā vietā. Visos tamlīdzīgos gadījumos dzīvnieki pēc signāliem tikai izraugās vides faktoru noteiktas kombinācijas; rezultātā agrāk vienota populācija var sašķēlties stingri norobežotās īpatņu kopās.

Putniem izstrādājušies nosacījuma dzimumrefleksi, kas var nodrošināt tēviņiem gandrīz pilnīgu pārošanās selektivitāti ar mātītēm, kurām ir noteikta spalvas krāsa. Šādā veidā atsevišķu mutāciju rezultātā var izveidoties noteikta virziena reproduktīvā izolācija.

Visi iepriekš minētie fakti liecina, ka simpatriiskā sugu veidošanās ir reāls jaunu sugu izcelšanās veids, kura darbības mērogā dabā neatpaliek no allopatriiskās sugu veidošanās mērogiem, taisni otrādi, dzīvniekiem kā organismiem, kas spējīgi pārvietoties un aktīvi pielāgoties videi, tas, acīm redzot, ir galvenais no abiem sugu izcelšanās veidiem. Bet, lai arī kāda būtu allopatriiskās un simpatriiskās sugu izcelšanās veidu patiesā attiecība, jāievēro, ka izšķiroša nozīme sugu diverģencē un izolācijas mehānismu izveidošanā ir izlases un ģenētisko mehānismu darbībai, kas vada un virza mikroevolūcijas procesus.

* * *

Tāpat pētījumi par ģenētiskajiem procesiem populācijās, lietojot šajos pētījumos citogēnētikas, ekoloģijas, fizioloģijas un matemātiskās ģenētikas metodes, palīdzēja atklāt dažus būtiskus mikroevolūcijas procesa momentus.

Acīm redzot, evolūcijas faktoros — mainību, iedzimtību un izlasi nedrīkst uzskatīt par neatkarīgiem procesiem. Tie ir cieši savā starpā saistīti un savstarpēji atkarīgi. Ar izlasi var radīt organismu līnijas ar lielāku vai mazāku iedzimstošo mainību. Dabiskās un mākslīgās izlases varenība ir neizmērojama.

Pakļaujot organismus vairākās paaudzēs mutagenam (temperatūras, ķīmisku vielu u. c.) iedarbībai un atlasot pret šiem mutageniem izturīgākos īpatņus, var radīt līnijas, kurām būs dažāda mutabilitāte pēc noteikta aģenta iedarbības. Acīm redzot, starp izlases un iedzimstošās mainības faktoriem pastāv tieša sakarība: ja krasi mainās ārējās vides apstākļi, tad suga tiem var pielāgoties, vai nu izmantojot esošās mutāciju rezerves, vai arī biežāk radot jaunas mutācijas.

Kaut arī evolūcijas faktoru mijiedarbība šķiet neapšaubāma, tomēr tās konkrētie mehānismi izpētīti ļoti nepilnīgi. Šie jautājumi noteikti jāizpēta visdrīzākā laikā, jo to atrisināšana nepieciešama ne tikai evolūcijas būtības izziņai, bet arī jaunu formu radīšanai ar selekcijas metodēm.

SELEKCIJAS ĢENĒTISKIE PAMATI

Ģenētika ir selekcijas teorētiskais pamats. Tai pašā laikā selekcijai ir savi uzdevumi, pētījumu objekti un metodes. Ģenētika un selekcija ir cieši saistītas, bet tās viena otru neaizstāj, jo katrai no šīm zinātnēm ir savi, specifiski uzdevumi.

1. §. SELEKCIJA KĀ ZINĀTNE

Selekcija izstrādā teoriju un metodes, kas dod iespēju radīt jaunas un uzlabot esošās dzīvnieku un augu šķirnes, kas ir atbilstošas sabiedrības ražošanas spēku līmenim. Kaut arī vārds «selekcija» tulkojumā nozīmē «izlase», selekcijas kā zinātnes nozares saturs neaprobežojas tikai ar izlasi. Lieta tā, ka mājdzīvnieku un kultūraugu evolūcija atšķiras no dzīvnieku un augu evolūcijas dabā, kur darbojas dabiskās izlases likumi. Mājdzīvnieki paši neiegūst barību — tos ēdina cilvēks; mājdzīvnieki neaizstāvās arī pret plēsīgiem zvēriem un putniem un necieš no nelabvēlīgiem apstākļiem, jo tos aizsargā cilvēks. Mājdzīvnieku un kultūraugu vairošanos, populācijas skaitlisko un ģenētisko sastāvu regulē cilvēks. Tā kā mājdzīvnieku un kultūraugu sugu evolūcijas tempu un virzienu ievērojami nosaka cilvēka griba, tad dabiskās izlases ietekme uz tiem ir mazāka nekā dabā, tāpat kā nedaudz citāda ir evolūcijas faktoru — iedzimtības, mainības un izlases — savstarpējā sakarība.

Selekcijai kā zinātnei ir savi pētījumu objekti un pētišanas metodes. Selekcijas pētījumu objekts ir cilvēka virzītās mājdzīvnieku un kultūraugu evolūcijas specifisko likumsakarību pētišana. Galvenais selekcijas mērķis un uzdevums ir izveidot augstas ražības dzīvnieku un augu šķirnes, kas visefektīvāk ceļ darba ražīgumu lopkopībā un augkopībā. Lauksaimniecībā šķirne ir ražošanas līdzeklis.

Selekcionāram nepieciešams tāds zināšanu krājums bioloģijā,

lai viņš jaunu formu sintēzei varētu izmantot ne tikai izlases un atlases metodes, bet arī ģenētikas metodes, kas dod iespēju vadīt iedzimtības un mainības parādības.

Akadēmiķis N. Vavilovs 1935. gadā rakstīja: «Valsts plānveidīgais selekcijas darbs Padomju Savienībā kā vēl nekad prasa visīšākajā laikā radīt spēcīgu selekcijas teoriju, kas balstās uz materiālistisku pasaules uzskatu...» (14. lpp.), «...kamēr kapitālistiskajās zemēs galvenā loma ir privātajai selekcijai ar visiem tai raksturīgajiem atribūtiem: reklāmu, valsts kontroles trūkumu, noslēpumiem; šī privātā selekcija, protams, kavēja un kavē selekcijas kā zinātniskas disciplīnas izveidošanu» (4. lpp.).* Selekcijai jāapver visu bioloģisko disciplīnu kopsavilkums.

N. Vavilova izpratnē selekcija kā zinātne, piemēram, augu selekcija, sastāv no šādām galvenajām nozarēm:

«1. Mācības par šķirnes, sugas un ģints sākotnējo potenciālu (selekcijas botāniski ģeogrāfiskie pamati).

2. Mācības par iedzimstošo mainību (mainības likumsakarības, mācība par mutācijām).

3. Mācības par vides ietekmi uz šķirņu pazīmju izpausmi (šķirne un vide, atsevišķu vides faktoru ietekme, mācība par augu attīstības stadijām un to nozīmi selekcijā).

4. Teorijas par tuvu formu un attālu sugu hibridizāciju.

5. Selekcijas procesa teorijas (pašapputes augi, svešapputes augi, augi, kas vairojas veģetatīvi un apogāmi).

6. Mācības par selekcijas darba galvenajiem virzieniem, piemēram, selekcijas darbs imunitātes izveidošanai pret slimībām, fizioloģisko īpašību (aukstumizturības, sausumizturības, fotoperiodisma), tehnisko īpašību un ķīmiskā sastāva izveidošanā.

7. Ipatnējās selekcijas — mācības par atsevišķu augu sugu selekciju.»**

Atbilstošās nozares ir arī dzīvnieku selekcijā.

Mūsu uzdevums nav iztīrīt visus selekcijas pamatus. Iepazīsimies tikai ar tām nodaļām, kuras visciešāk saistītas ar ģenētikas pamatiem, proti, ar 1) iedzimstošo mainību, 2) krustošanas sistēmām, 3) izlases teoriju un metodēm.

2. §. ŠKIRNE

Par dzīvnieku vai augu šķirni sauc organismu populāciju, kuru mākslīgi radījis cilvēks un kurai ir noteiktas iedzimstošas īpatnības. Visiem īpatņiem šķirnes robežās ir ļoti līdzīgi ģenētiski no-

* Теоретические основы селекций растений, т. I. Под общей редакцией Н. И. Вавилова, М.—Л., Сельхозгиз, 1935.

** Turpat, 8. lpp.

stiprināti produktivitātes rādītāji, bioloģiskās īpašības un morfoloģiskās pazīmes.

Tā, piemēram, baltajām 'Leghornas' šķirnes vistām raksturīga noteikta konstitūcija un eksterjers — tām ir neliels svars, bet augsta dējība. Uzlabojot turēšanas un barošanas apstākļus, šīs šķirnes vistām paaugstinās dējība, bet dzīvsvars jūtami neizmainās. Ir arī vispārnoderīgas (gaļas-olu) vistu šķirnes, kurām liels dzīvsvars apvienots ar augstu dējību, piemēram, melnās 'Australorpas', sarkanbrūnās 'Nuhempširas', baltās un raibās 'Plimutrokas' un citas šķirnes. Katrai no šīm šķirnēm raksturīga noteikta konstitūcija, produktivitāte, olu svars un izturība pret slimībām. Šīm šķirnēm ir arī noteiktas atšķirības augstākajā nervu darbībā: tām ir dažāds uzbudinājuma un kavējuma procesu spēks. Dzīvnieka vai auga morfoloģiskās un fizioloģiskās īpašības ir it kā attiecīgās šķirnes ģenētiski marķieri, pēc kuriem saimējams tās «portrets». Šķirnes īpašības, kas nosaka tās produktivitāti, ir visai atkarīgas no ārējiem apstākļiem (barošanas, turēšanas, agrotehnikas). Šķirnes morfoloģiskās iezīmes (marķieri) ir stabilākas. Tā, piemēram, krāsa, sekste, konstitūcija vistām var saglabāties visdažādākajos klimatiskajos apstākļos. Taču jāievēro, ka šķirnes īpašības vistipiskāk izpaužas tikai tādos turēšanas un barošanas apstākļos, kādos tā izveidota.

Ikvienu dzīvnieku vai augu šķirni veido, lai no tās iegūtu noteiktu produkciju. Augu šķirnes vērtību nosaka tās īpašību piemērotība uzturam vai lopbarībai, no tās iegūstamo rūpniecības izejvielu kvalitāte, šķirnes piemērotība audzēšanas un ražas novākšanas darbu mehanizācijai, šķirnes atsaucība pret mēslojumu utt. Tagad katru šķirni veido piemērotu noteiktam audzēšanas paņēmienam un tehnikai. Tā, piemēram, cukurbiešu kopaugļi — sēklu kamoliņi parasti dod vairākus digstus. Lai iegūtu pilnvērtīgu sakni, jāpatērē daudz darba digstu retināšanai. Daudzdigstainība apgrūtina šīs kultūras pilnīgi mehanizētu apstrādāšanu. Padomju selekcionāri izveidojuši viendīgsta sēklu cukurbiešu šķirnes.

Arī dzīvnieku produktivitāti raksturo iegūstamās produkcijas kvalitāte un daudzums. Piena govju šķirnes raksturo izslaukums, piena tauku procents, dzīvsvars utt.; gaļas govju šķirnes — augšanas temps, kautiznākums. Aitu šķirnes atšķir pēc vilnas iznākuma un vilnas īpašībām, kā arī pēc dzīvnieku vaislīguma un dzīvvara. Vistu šķirnes raksturo dējība, olu svars, ātraudzība utt.

Dzīvnieku selekcijā gūtos panākumus ilustrē šādi pasaules rekordi. 1960. gadā (ASV) no 'Holšteinas-Frizijas' šķirnes govīs laktācijas 365 dienās izslaukti 16 702 kg piena ar vidēji 5,1% tauku. 1962. gadā Dānijā 'Džersejas' šķirnes govīs devītajā laktācijā izdevusi 7269 kg piena ar 7,29% tauku. Japānā izdarīti konkursa izmēģinājumi ar 1000 vistām, no kurām 33 vistas 365 uzskaites dienās katra izdēja 365 olas un 423 vistas — apmēram 300 olas. Čūkām pašreizējo pasaules rekordistu (kuiļu) dzīvsvars sasniedz 550 kg.

Minētie dati rāda, ka mājdzīvnieku produktivitāte ir daudzkārt lielāka par to pašu sugu savvaļas dzīvnieku produktivitāti.

Arī augiem un mikroorganismiem izveidotas augsttražīgas šķirnes un celmi. Produktivitātes īpašības nosaka sarežģīta genu mijiedarbība genotipa sistēmā. Sakarā ar saimnieciski vērtīgo pazīmju poligeno ģenētisko determināciju šo pazīmju iedzimšanas raksturs ir visai sarežģīts. Protams, jo vairāk genu piedalās pazīmes determinēšanā, jo lielāks ir šo pazīmju iespējamo kombināciju skaits. Atkarībā no tā, kā atšķirīgos vides apstākļos iedzimst un izmainās produktivitātes pazīmes, mākslīgās izlases metodes var būt dažādas.

Tai pašā laikā jāatceras, ka, neskatoties uz selekcionāra izdarītās mākslīgās izlases vadošo lomu, uz audzējamajiem augiem un mājdzīvniekiem pastāvīgi iedarbojas dabiskā izlase. Dažreiz tā var darboties preti mākslīgās izlases darbībai. Tā, piemēram, izdarot daudzaugļu dzīvnieku (cūku, aitu, kažokzvēru) izlasi uz augstu auglību, dabiskās izlases rezultātā apaugļoto olšūnu un pat embriju skaits samazinās.

Viss par dzīvnieku šķirnēm minētais attiecas arī uz augu šķirnēm. Pamatojoties uz augu vairošanās bioloģiju un šķirņu īpatnībām, tiek izveidota šķirņu sēklkopības un audzēšanas sistēma ražošanas apstākļos. Katram rajonam ar attiecīgiem klimatiskajiem apstākļiem, kā arī ar attiecīgām lauksaimnieciskās ražošanas mehanizācijas iespējām jābūt savām augu un dzīvnieku šķirnēm.

3. §. MAINĪBAS AVOTI IZLASEI

Dzīvnieku un augu jaunu šķirņu izveidošana pamatojas uz izejmateriāla mainību. Turklāt nozīmīgi ir visi mainības tipi: kombinatīvā mainība, mutatīvā mainība un poliploidija. Šo iedzimstošās mainības tipu savstarpējais samērs un nozīme selekcijā atkarīgi 1) no attiecīgās dzīvnieku vai augu sugas izcelšanās vēstures, 2) no šīs sugas ģeogrāfiskās vai ekoloģiskās mainības, 3) no sugas vai šķirnes populāciju heterogenitātes (genotipiskās dažādības). Pētījumi par šiem jautājumiem ir dzīvnieku un augu īpatnējās un arī salīdzinošās ģenētikas priekšmets.

a) Kombinatīvā mainība

Zinot atsevišķu īpašību un pazīmju iedzimšanas likumsakarības, selekcionāram iespējams pēc savas gribas šīs īpašības un pazīmes ar krustošanu apvienot pēcnācējos. Tā, piemēram, var apvienot šādas pazīmes: kviešiem — vārpas tipu, graudu īpašības, attīstības tipu (vasarāju vai ziemāju), salma īpašības; zirņiem — stublāja tipu, sēklu krāsu un formu; kukurūzai — stublāja augstumu, sēklu

krāsu, vāļītes lielumu, sēklu novietojumu vāļītē utt. Šīs pazīmes vienmēr iedzimst saskaņā ar mendeliskajām likumībām: pēcnācējos tās skaldās attiecībā 3:1, 9:3:3:1, 9:3:4, 13:3, 9:7 utt. Jo labāk izpētītas atsevišķu pazīmju un īpašību iedzimšanas likumības, jo drošāk un ātrāk selekcionārs, izmantojot krustošanas metodes, var apzinīgi apvienot organismā tam vajadzīgās īpašības vai arī atbrīvoties no nevēlamajām īpašībām.

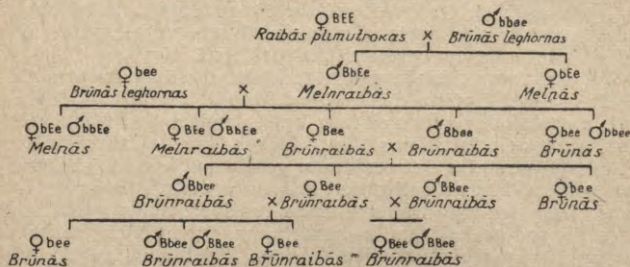
Tā, piemēram, kažokzvēriem (ūdelēm, lapsām) un graužējiem (trušiem) labi izpētīta apmatojuma krāsas iedzimšana, tāpēc tagad, pamatojoties uz noteiktiem krustojumiem, kažokādu zvērkopībā jau iepriekš iespējams plānot dažādas krāsas kažokādu ieguvu. 57. tabulā parādītas dažu mutantu genu kombinācijas ar savvaļas tipa geni, kuras ūdelēm dod dažādu apmatojuma krāsu — no tumšbrūnas līdz bāli dzeltenai un no tumšpelēkas un gaišzilas līdz baltai. Tagad noskaidrots, ka apmatojuma krāsu ūdelei nosaka apmēram 20 daudzkārtējo allelu sērijas. Zinot genu mijiedarbības raksturu un skaldīšanās likumības, zvērkopis var iegūt vēlamās krāsas kažokādas. Tā, piemēram, krustojot platīnūdeli ar aleutūdeli (katru no šīm ūdeļu krāsām nosaka viens recesīvs mutants gens), F_1 paaudzes hibrīdiem būs savvaļas, t. i., standarta tipa apmatojuma krāsa. Savstarpēji krustojot heterozigotās ūdeles, F_2 paaudzē notiks tipiska dihibrīdā skaldīšanās attiecībā 9:3:3:1, t. i., 56%

57. tabula

Genu kombinācijas, kas nosaka ūdeļu apmatojuma krāsu

Krāsa	Genotipi					
Standarta (savvaļas tipa)	AIAI	BB	BgBg	BpBp	ff	PP
Viena gena mutācija:						
aleuta	alal	BB	BgBg	BpBp	ff	PP
karaliskā pasteļa	AIAI	bb	BgBg	BpBp	ff	PP
zilā pasteļa	AIAI	BB	bgbg	BpBp	ff	PP
tēraudzilā	AIAI	BB	BgBg	BpBp	ff	p ^s p ^s
platīna	AIAI	BB	BgBg	BpBp	ff	pp
palomīna	AIAI	BB	BgBg	bpbp	ff	PP
sudrabsabuļa	AIAI	BB	BgBg	BpBp	Ff	PP
baltā hedlunda	AIAI	BB	BgBg	BpBp	ff	p ^h p ^h
Divu genu mutācijas:						
zilā irisa	alal	BB	BgBg	BpBp	ff	p ^s p ^s
safrā	alal	BB	BgBg	BpBp	ff	pp
topāza	AIAI	bb	bgbg	BpBp	ff	PP
platinblondā	AIAI	bb	BgBg	BpBp	ff	pp
pasteļa «pavasara elpa» .	AIAI	bb	BgBg	BpBp	Ff	PP
Triju genu mutācijas:						
ziemas zilā	alal	bb	BgBg	BpBp	ff	pp
pērļu	alal	BB	BgBg	bpbp	ff	pp

ūdeļu būs savvaļas tipa krāsas apspalvojums, 19% — aleutūdeļu krāsas, 19% — platinūdeļu krāsas, 6% — safirūdeļu apspalvojums. Safirūdeles ir homozigotas pēc abiem recesīvajiem geniem (pēc aleutās krāsas un platina krāsas gena).



213. att. Autoseksas vistu šķirnes 'Legbar' izaudzēšanas shēma:

B — raibs apspalvojums, b — vienkrāsains apspalvojums; E — melna krāsa, e — brūna krāsa.

Kā piemērs par mendelisko likumību izmantošanu selekcijā var noderēt autoseksu vistu šķirņu izveidošana. Šo vistu cāļiem tūlīt pēc izšķilšanās var noteikt dzimumu, kas atvieglo gaišu agru atlasi nobarošanai.

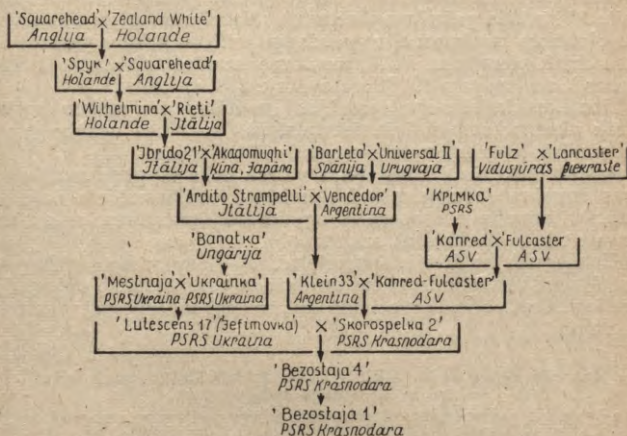


214. att. Diennakti vecu 'Legbaras' šķirnes cāļu apspalvojuma krāsa:

pa kreisi — mātīte (tumšs apspalvojums), pa labi — tēviņš (gaišs apspalvojums).

Vistām pazīstams svītrainā apspalvojuma dominantais gens (B), kas iedzimst saistīti ar dzimumu (lokalizēts X hromosomā) un izpaužas gaiša plankuma veidā uz galvas. Vistiņām, kurām ir tikai viena X hromosoma un tā tad viena gena doza (B), šis plankums ir mazāks nekā gaišiem, kuriem ir divas gena dozas (BB). Sākumā šis gens bija pazīstams tikai svītrainajām plūmutrokām. Taču, ja savvaļas tipa gens nosaka melnu apspalvojuma krāsu, kā tas ir svītrainajām plūmutrokām, gaišais plankums parādās vāji. Turpretī, ja vistas ir brūnas vai tumšbrūnas, gena

B ietekmē izveidojas ne tikai gaišs plankums uz galvas, bet gaišāka kļūst arī visa pārējā apspalvojuma krāsa. Genu B izmantoja, veidojot autoseksu vistu šķirnes, kuru tagad ir apmēram desmit (213. un 214. att.).



215. att. P. Lukjaņenko izaudzētās ziemas kviešu šķirnes 'Bezostaja-1' genealoģija.

Kombinativo mainību selekcijā visbiežāk izmanto, apvienojot atsevišķām augu vai dzīvnieku šķirnēm piemītošās ģenētiskās īpatnības. Pakāpeniskas šķirņu krustošanas un tai sekojošas mērķtiecīgas izlases rezultātā tiek sintezēti jauni ģenotipi. Tā, piemēram, augstvērtīgā ziemas kviešu šķirne 'Bezostaja-1', kuru izaudzējis padomju selekcionārs P. Lukjaņenko, pēc izcelšanās ir komplicēta, tā izveidota, kombinējot vairāku kviešu šķirņu un formu vērtīgās iedzimstošās īpašības. 215. attēlā parādīta šīs šķirnes ģenealoģija, kuru sastādījis M. Jakubciners.

Kviešu šķirne 'Bezostaja-1' iegūta, krustojot dažādas, pēc ģenētiskajām īpašībām atšķirīgas šķirnes. Tā no Argentīnas vasaras kviešiem 'Klein-33' ņemtas pazīmes — zems augums, agrinība, izturība pret rūsu; no Ukrainas ziemas kviešu šķirnes 'Lutescens-17' — ziemājiība utt. Šķirnes izaudzēšanas princips tāds, ka tās autors prasmīgi izraudzījās krustošanai sākotnējās šķirnes, kas atbilda veidojamai šķirnei izvirzītajām prasībām, un no F₂ un F₃ paaudzes pēcnācējiem, kas skaldījās, atlasīja visvērtīgākās līnijas. Šajā sakarībā P. Lukjaņenko raksta: «Individuālo izlasi izdara F₂ paaudzē

un F_3 paaudzē izlasi atkārtoti tikai tajās līnijās, kas pēc skaldīšanās sevišķi izceļas ar vērtīgu pazīmju kompleksu. F_2 paaudzē atlasīto vārpu graudus izsēj pa līnijām izlases augu audzētavā, kur F_3 paaudzē izdalās samērā viendabīgas (konstantas) līnijas, kas parasti sastāda ne vairāk kā 5—10% no audzētavā pētāmo līniju kopējā skaita.* Ar tādu pašu komplicētu hibridizāciju un izlasi tika izveidotas labākās kviešu un citu graudaugu kultūru šķirnes pasaulē un mūsu zemē, piemēram, V. Mamontovas izaudzētās vasaras kviešu šķirnes 'Saratovskaja-29', 'Saratovskaja-210' un citas.

Līdztekus kultūraugu īpatnējās ģenētikas pētījumiem arvien vairāk pieaug kombinatīvās iedzimstošās mainības nozīme ģenotipu sintēzē. Kā piemērs tam var noderēt kukurūza.

Pašlaik kukurūzai konstatētas vairāk nekā 40 genu mutācijas, kuras izmaina endospermas biokīmiskās īpašības. Liela daļa šo mutāciju izmaina endospermas ogļhidrātu (saharozes, cietes, cukuru un citu polisaharīdu) sastāvu.

Ciete sastāv no divējādām molekulām — amilozes un amilopektīna. Atsevišķo mutanto allelu un dažādo genu ietekme uz ogļhidrātu kvantitatīvajām attiecībām kukurūzas endospermā parādīta 58. tabulā.

58. tabula

Atsevišķu genu un to allelu ietekme uz ogļhidrātu metabolismu kukurūzas graudu endospermā

Geni	Endospermas raksturojums	Grauda sausna satur (%)			Amilozes daudzums cietē (%)
		cukuru	ūdenī šķīstošus polisaharīdus	cieti	
Savvaļas tips	Cietes tipa (zobveida kukurūza)	3	2	73	25—27
su ₁	Cukurainā-1	6	30	35	29—30
su ^{am} ₁	Neistās cietes tipa	—	0,4	81	31
su ₂	Cukurainā-2	3	2	65	40
wx	Vaskveida	3	2	69	0
sh ₂	Nelīdzenā-2	21	5	22	—
du	Blāvā tipa	8	2	60	35
ae	Blāvā tipa	9	4	49	60

Tabulā redzams, ka katras alleles, piemēram, su₁ (cukurains), darbība daudzkārtējo allelu sērijā ir specifiska. Recesīvā allele su₁ izraisa ūdenī šķīstošu polisaharīdu uzkrāšanos ievērojamā daudzumā, turpretī citas šī gena alleles un citi geni tamlīdzīgu efektu

* П. П. Лукьяненко. Селекция продуктивных и устойчивых к полеганию сортов озимой пшеницы. В сб.: «Генетика сельскому хозяйству». Изд. АН СССР, 1963, стр. 216.

neizraisa. Vaskveida endospermas gens (**wx**) pilnīgi izslēdz amilozes sintēzi cietē uzt. Sērijas **su₁** allelu mijiedarbība, kā arī to kombinēšana ar citiem geniem, kas ietekmē ogļhidrātu sintēzi, ievērojami palielina ogļhidrātu daudzumu graudos. Tā, piemēram, trīskārtēja kombinācija **su₁ su₂ du** palielina ūdenī šķīstošo polisaharīdu daudzumu endospermā līdz 35%, **su₁ su₂ wx** — līdz 40%, bet **su₁ wx du** — līdz 47,5%. Mutācija **sh₂** bloķē cukuru primāro polimerizāciju, tā rezultātā cukura daudzums endospermā palielinās līdz 21%. Šī īpašība ir ļoti nozīmīga, lai saglabātu kukurūzas graudos cukuru patēriņam un pārstrādāšanai. Šī gena mijiedarbība ar citiem geniem divkārtšā kombinācijā ievērojami palielina cukura daudzumu endospermā, piemēram, genu **sh₂ du** kombinācija palielina cukura daudzumu saussnā līdz 23%, bet genu **sh₂ su** kombinācija — līdz 28%.

Kombinējot alleles un genus, kas ietekmē amilozes daudzumu endospermā (59. tabula), kombinatīvās mainības rezultātā iespējams plašās robežās (no 40 līdz 73%) izmainīt amilozes procentuālo daudzumu cietē. Sākotnējai formai (zobveida kukurūzai) ciete satur pavisam tikai apmēram 27% amilozes.

Tādējādi, kombinējot dažādas mutācijas, iespējams radīt izejmateriālu selekcijai.

59. tabula

Atsevišķu genu un to kombināciju ietekme uz amilozes daudzumu kukurūzas graudu endospermā

Geni un to kombinācijas	Amilozes daudzums (%)	
	cietē	graudu saussnā
Zobveida kukurūza	27	19,7
ae	61	30,1
su ₂	40	25,8
ae su ₂	60	27,1
su ₂ du	52	25,4
su ₁ du	60	11,2
su ₁ su ₂ du	73	16,0

Svarīgs kombinatīvās mainības avots augu un dzīvnieku selekcijā ir arī attālā hibridizācija. Attālajā hibridizācijā izmanto atsevišķu genu un hromosomu kombinācijas no dažādu sugu dažādiem genomiem, bet dažreiz (iegūstot allopoliploīdus hibridus) arī veselu genomu kombinācijas (17. nodaļa). Ar attālo hibridizāciju atsevišķos gadījumos izdodas hibrīdos apvienot sistemātiski un bioloģiski tālu stāvošu formu īpašības.

Attālajai hibridizācijai vislielākā nozīme ir augu selekcijā. To plaši izmantoja I. Mičurins, L. Berbanks un citi selekcionāri, lai izaudzētu augļu koku un krūmu šķirnes, kas sevī apvieno daudzas

tādas vērtīgas īpašības kā salcietība, izturība pret slimībām un citas. Graudaugu selekcijā attālo hibrizāciju pielietoja A. A. un A. L. Sapežini, G. Meisters, N. Cicins, A. Žebraks un citi padomju ģenētiķi un selekcionāri.

Plašus pētījumus par ziemas kviešu un dažādu vārpatu sugu hibrizāciju izdarīja N. Cicins un viņa līdzstrādnieki. Pie tam tika izvirzīts uzdevums hibrizos apvienot vārpatas augsto salcietību, sausumizturību un ilggadību ar kviešu augsto ražību un graudu labo kvalitāti. Ilggadīgu pētījumu rezultātā N. Cicinam un viņa līdzstrādniekiem izdevās no atsevišķiem hibriziem ar izlasi izveidot vērtīgas viengadīgas ziemas kviešu šķirnes un daudzgadīgas kviešu formas. 60. tabulā doti dati par vienas šādas ilggadīgas formas ražību trijos veģetācijas periodos (sk. arī 17. nodaļu).

60. tabula

Daudzgadīgo kviešu Nr. 2 produktivitāte
(vidēji vienam augam)

Audzēšanas gads	Cerojums (stiebru skaits)		Graudu skaits vienam augam	1000 graudu svars (g)
	kopējais	produktīvais		
1.	10—40	5—15	222—896	30,0—35,0
2.	5—20	3—8	150—790	25,0—31,0
3.	3—20	3—15	100—750	21,0—28,0

Lai novērstu augļu koku un krūmu tāli radniecīgo formu fizioloģisko nesakrītojamību, I. Mičurins izstrādāja veģetatīvās tuvināšanas metodi, «starpnieka» metodi un putekšņu maisījuma metodi (17. un 19. nodaļa).

b) Mutacionālā mainība

Iedzimstošās mainības pirmavots ir mutāciju process. Katras diploīdu organismu šķirnes populācijās spontāni rodas dažādas mutācijas. Savvaļas tipa dominanto genu «aizsegā» šīs mutācijas uzkrājas un saglabājas heterozigotā stāvoklī. Paaugstinoties mutanto allelu koncentrācijai populācijā, palielinās varbūtība, ka tās parādīsies homozigotā stāvoklī, un palielinās kombinatīvās mainības iespējas. Dabā mutāciju likteni nosaka dabiskā izlase. Mākslīgajā izlasē mutāciju saglabāšanos nosaka selekcionārs.

Dzīvnieku un augu šķirnes ar savām iedzimstošajām īpatnībām atšķiras no savvaļas priekštečiem. Ja savvaļas formas pieradina un tām rada labvēlīgus augšanas vai turēšanas apstākļus, tad tās nesasniedz savu «kulturālo» radnieku produktivitāti un neatveido to īpašības. Lai arī kā ēdinātu Bankivas krūmu vistas, bez ilgstošas daudzgadīgas izlases nevarētu panākt, ka to dējība sasniedz 300—365 olas gadā, kā arī iegūt vistu šķirnēm raksturīgo apspal-

vojuma krāsas, dzīvsvara, ātraudzības un citu pazīmju daudzveidību. Tāpat bez ilgstošas selekcijas no muflona vai arhara nevar iegūt vilnu, kāda ir merīnaitām, Przevalska zirgam nevar izveidot tagadējo aulekšotāju pazīmes ar to daudzveidīgajām eksterjera īpatnībām.

Izdarot spontāno mutāciju mākslīgo izlasi un tās krustošanā kombinējot, cilvēkam izdevās atbilstošos audzēšanas vai turēšanas un ēdināšanas apstākļos daudzu simtu paaudžu laikā izveidot jaunas dzīvnieku un augu formas.

Spontāni radušos mutāciju meklēšanu I. Mičurins nosauca par «apslēptas mantas meklēšanu». Tas bija pareizi attiecīgajā selekcijas attīstības periodā, kad vēl nebija izpētītas mutacionālā procesa likumsakarības un nebija izstrādātas mutāciju iegūšanas metodes. Ģenētika pasargā selekciju no «apslēptas mantas meklēšanas», rada iespēju apzinīgi apgūt mutacionālā procesa likumsakarības un nodod selekcionāra rokās metodes, ar kurām var mākslīgi iegūt dzīvnieku un augu mutācijas.

Kā piemēru apskatīsim saldās lupīnas izveidošanas vēsturi. Visām lupīnu sugām ir sēklas, kas satur indīgus alkaloīdus, bet uz šo augu saknēm atrodas gumiņbaktērijas, kas saista slāpekli. Tāpēc ilgu laiku uzskatīja, ka lupīna nav derīga lopbarībai, un to izmantoja tikai zaļmēslojumam. Citām tauriņziežu sugām ir formas ar sēklām bez alkaloīdiem, tāpēc, pāmatojoties uz iedzimstošās mainības homologo rindu likumu, varēja paredzēt, ka arī lupīnai jābūt tamlīdzīgām mutācijām. Mutanto saldās lupīnas augu atklāšanai lietoja vienkāršotu bezalkaloīdo sēklu noteikšanas metodiku, kas deva iespēju novērtēt milzīgu materiāla daudzumu un atrast augus, kuru sēklas nesaturēja alkaloīdus. Taču atrastajiem saldās lupīnas augiem bija cita negatīva īpašība, proti, tiem pirms ražas novākšanas atvērās pāksts vārsnes un sēklas izbīra. Pēc tam starp 10 miljoniem pārbaudīto augu tomēr atrada vienu augu, kuram pākstis neatvērās, bet, šim augam nogatavojoties, pākstis nokrita. Pavairojot šī auga pēcnācējus, starp tiem sāka meklēt mutantas formas, kurām pākstis nenokrita, un šādus augus atrada. Pēc tam saldās lupīnas selekcijas darbu turpināja, izlasot formas ar tādām sēklām, kuras saturēja daudz olbaltumvielu un kuru sadīgšanai nebija vajadzīgs miera periods, kā arī izlasot augus ar augstu novietotām ziedkopām, labu ražību utt. Visos šī darba etapos pētnieki pamatojās uz atbilstošu mutantu atlasi, kurus varēja paredzēt saskaņā ar iedzimstošās mainības homologo rindu likumu.

Pētījumi par pasaules augu valsts resursiem deva N. Vavilovam iespēju atklāt svarīgāko kultūraugu izcelšanās centrus pasaulē. Noteicot sugas areālu, izpētot iedzimstošās mainības vispārējo sistēmu (11. nodaļa) ar homologo rindu likuma palīdzību, kā arī izpētot šķirņu un sugu daudzveidības ģeogrāfisko mainību, N. Vavilovs noskaidroja kultūraugu izcelšanās primāros un sekundāros centrus. Primārie centri saistīti ar senajiem civilizācijas

centriem un sākotnējās augu audzēšanas un selekcijas vietām, bet sekundārie centri — ar turpmākajiem zemkopības kultūras periodiem. Šādu pieeju izejmateriāla pētišanai N. Vavilovs nosauca par botāniski ģeogrāfisko metodi.

Tika noskaidrots, ka kultivējamo augu iedzimstošo mainību nosaka arī to izcelšanās vēsture: vislielākā iedzimstošā mainība ir augu populācijām, kas atrodas izcelšanās centros.

N. Vavilovs izdalīja 8 pasaules kultūraugu izcelšanās centrus. Ievērojamākais zemkopības centrs un līdz ar to daudzu kultūraugu, piemēram, kviešu, rudzu, miežu, auzu un citu graudaugu un pākšaugu (platskaru prosas, gaoļana, griķu, sojas) izcelšanās vieta ir Ķīnas centrs. Indijas centrs ir rīsa, cukurniedru un citrusaugu dzimtene. Vidusāzijas centrs ir miksto kviešu, zirņu, pupu un citu kultūraugu dzimtene. Mazāzijas centrā ir liela kviešu sugu un rudzu formu daudzveidība; šeit atrodas arī visas pasaules augļkopības potenciāls, Arī Vidusjūras apgabala, Abesīnijas, Dienvidmeksikas un Dienvidamerikas kultūraugu izcelšanās centros ir liela specifisko formu daudzveidība.

Zināšanas par kultūraugu izcelšanās centriem atvieglo selekcionāriem vajadzīgo formu sameklēšanu to izcelšanās vietās: tieši šeit ir vislielākā iespēja atrast vērtīgus genotipus.

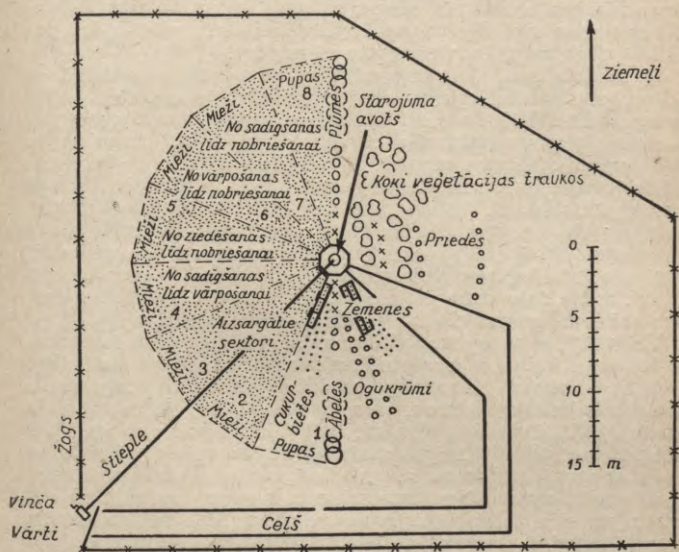
Pašlaik sevišķi jūtami palielinās mākslīgo mutāciju loma selekcijā. Līdz ar stipri iedarbīgu mutagenu atklāšanu augu, mikroorganismu un kukaiņu selekcijā rodas principiāli jaunas iespējas palielināt mainību. Sākumā daļa pat visievērojamāko ģenētiķu un selekcionāru izturējās skeptiski pret inducēto mutāciju praktisku izmantošanu. Šī skepse izskaidrojama ne tikai ar to, ka iegūstamajām mutācijām bieži ir patoloģisks raksturs, bet arī ar to, ka nebija metožu mutāciju izmantošanai selekcijā. Taču līdz ar panākumiem inducēto mutāciju pētījumos stāvoklis izmainījās; sakarā ar jonizējošo starojumu izmantošanu augu un mikroorganismu selekcijā izveidojās jauna selekcijas nozare — radioselekcija (šis termins nav visai izdevies, tomēr tas ir ieviesies).

Vieni no pionieriem, kas izmantoja jonizējošo radiāciju selekcijā, ir padomju ģenētiķi G. Nadsons — mikroorganismu selekcijā, L. Delone un A. A. Sapeģins — graudaugu selekcijā. Viņi jonizējošo starojumu lietoja jau divdesmitajos gados un trīsdesmito gadu sākumā. Tajā pašā laikā līdzīga rakstura darbus ASV veica R. Stadlers. Taču tajā laikā šos pētījumus atstāja bez pietiekamas ievērības.

Iespējams izmantot dažādus starojuma veidus: rentgenstarus, ātros un lēnos neitronus un gamma starus. Tagad tiek iekārtoti speciāli «gamma lauki», kuros uz ilgu laiku uzstāda gamma staru avotu — radioaktīvo Co^{60} . Apkārt starojuma avotam iestāda augus (216. att.).

Radioģenētikā iegūtas vairākas atziņas, kurām ir liela nozīme radioselekcijā: 1) sausas sēklas miera stāvoklī iztur ievērojami lie-

lākas apstarojuma dozas nekā digstošas sēklas un augoši augi; 2) augu šūnas miera stāvoklī ir mazāk jutīgas pret jonizāciju nekā šūnas, kas dalās, vai meristēmas šūnas; 3) sēklas pēc apstarošanas uzglabājot, tajās palielinās hromosomu pārveizu skaits; 4) dažādām augu sugām un pat šķirnēm ir dažāda izturība pret jonizāciju (sinepes un citi krustzieži, kā arī lini ir izturīgāki nekā



216. att. Aptuvenš gamma lauka iekārtojuma plāns.

pākšaugi, dažas graudzāles un citi augi); 5) poliploīdie augi pret jonizāciju ir izturīgāki nekā diploīdie augi; 6) augu audzēšanas apstākļi ietekmē to radiojutību un mutāciju rašanos.

Augstākajiem augiem apstaro sēklas, pumpurus un putekšņus. Apstarošanas stadijas izvēle atkarīga no objekta bioloģiskajām īpatnībām un mutāciju atklāšanas metodes. Ja puteksni, kas apaugļo olšūnu, rodas recesīva mutācija un no apauglotās zigotās attīstās augs, tad visās jaunā auga šūnās šī mutācija būs heterozigotā stāvoklī. Pašapputes augiem radušos mutanto formu var atklāt jau nākamajā paaudzē, bet turpmākajās paaudzēs to var izdalīt un pavairot. Svešapputes augiem recesīvās mutācijas ir grūtāk atklājamas, šim nolūkam nepieciešamas vismaz trīs paaudzes.

Mutantu atklāšanai pēc sēklu apstarošanas lieto citādas metodes nekā pēc putekšņu apstarošanas, jo sēklas diglītis ir daudzšūnu veidojums, bet mutācijas var rasties tikai atsevišķās somatiskajās šūnās. Tāpēc augam, kas attīstījies no šādas sēklas, mutācija būs tikai tajos audos, kas izveidojušies no izmainītās šūnas. Šāds augšs ir himēra; šo paaudzi pieņemts apzīmēt ar X_0 .^{*} Kviešiem, miežiem un citām pašapputes graudzālēm vienam X_0 paaudzes augam mutācija var parādīties tikai dažās vārpās, bet parasti — vienā vai dažos vienas vārvas graudos.

Dominanta mutācija var parādīties jau pirmajā paaudzē, t. i., X_1 , bet recesīva mutācija X_1 paaudzē paliek heterozigotā stāvoklī un neparādās. Tāpēc ikviena X_1 paaudzes auga katras vārvas graudus atkal izsēj atsevišķi, sējai izmantojot pa 15—20 graudiem no 2—5 normāli attīstītām vārpām. X_2 paaudzes veģetācijas laikā noskaidro mutantās formas. Daļai graudu recesīvā mutācija var būt homozigotā stāvoklī, daļai — heterozigotā stāvoklī. No tiem mutantajiem X_2 paaudzes augiem, kuri selekcionāru interesē, savāc graudus un atkal izsēj, lai pārbaudītu un pavairotu X_3 paaudzē; pēc tam sēj, lai iegūtu pavairotu līniju X_4 paaudzē, X_5 paaudzē utt.

217. attēlā dota viena no iespējamām mutāciju ģenētiskās analīzes shēmām, apstarojot augus dažādās attīstības stadijās.

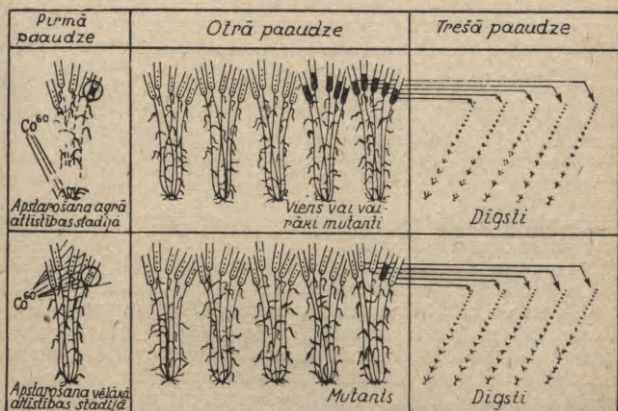
Veģetatīvi pavairojamo kultūraugu selekcijā apstaro pumpurus un dzinumus, lai tajos izraisītu dominantas somatiskas mutācijas.

Gūtie panākumi, izmantojot selekcijā jonizējošos starojumus, rāda, ka to lietošana ir visai perspektīva. Pēdējos gados vairākās valstīs (VDR, Zviedrijā, Kanādā, ASV) jau iegūtas un ieviestas ražošanā pret veldri izturīgas miežu šķirnes, kā arī sinepju un eļļas rapša šķirnes. Izveidotas saimnieciski vērtīgas vasaras kviešu, auzu, miežu, zirņu, sojas, zemesriekstu, pupiņu, lupiņu, āboliņu, tomātu un citu kultūraugu formas. Sevišķi jāatzīmē, ka iegūtie mutanti tagad ir nozīmīgs graudaugu selekcijas izejmateriāls, no kura var izlasīt pret sēnu ierosinātajām slimībām — labību milt-rasu un labību rūšām — izturīgas formas. Saimnieciski vērtīgu, pret dažādām slimībām izturīgu formu iegūšana ir viens no drošākajiem augu ražības celšanas ceļiem.

Inducēto mutāciju lielo nozīmi spilgti pierāda panākumi antibiotisko vielu, aminoskābju un vitamīnu producentu selekcijā. Kā zināms, antibiotisko vielu ražotājas ir pelējuma sēnes un star-sēnes. Selekcijas darbs antibiotisko vielu un B grupas vitamīnu producentu aktivitātes palielināšanā pamatojās uz celmu izlasi no

* Pēc analogijas ar hibridu F_1 paaudzi, kura ir heterozigota, tāpat kā apstaro to augu mutanto audu šūnas, šo paaudzi pieņemts apzīmēt ar X_1 , nevis ar X_0 , kas atbilstu homozigotajai vecāku paaudzei. Bez tam ar X_1 , X_2 , X_3 utt. apzīmē augu paaudzes tikai pēc apstarošanas ar rentgenstariem. Apstarojot ar gamma stariem, lieto apzīmējumus γ_1 , γ_2 , γ_3 ... γ_n ; apstarojot ar neitroniem, — N_1 , N_2 , N_3 ... N_n ; bet vispārināti visiem mutageniem, ieskaitot ķīmiskos aģentus, — M_1 , M_2 , M_3 utt. (Red. piez.)

dabiskajām populācijām. Taču izlases iespējas, kas pamatojās uz dabisko populāciju mainību, drīzā laikā izsīka un vairāku valstu, tajā skaitā arī mūsu valsts ekonomikā tika izvirzīta alternatīva — vai nu ievērojami paplašināt farmaceitisko rūpniecību, vai arī atrast metodes antibiotisko vielu producentu celmu aktivitātes paaugstināšanai. Tā kā otrais ceļš ir ekonomiski izdevīgāks, ģenētiķi



217. att. Apstarošanā iegūto mutāciju ģenētiskās analīzes shēma; augi apstaroti dažādās attīstības stadijās.

Trešās paaudzes mutantie digsti apzīmēti gaišākā krāsā.

un selekcionāri centās iegūt inducētās mutācijas. 61. tabulā doti Vissavienības Antibiotisko vielu zinātniskās pētniecības institūta selekcijas laboratorijā S. Alihanjana vadībā iegūtie salīdzinošie dati par antibiotisko vielu producentu sākotnējo celmu un jauno celmu aktivitāti. Šajos izmēģinājumos mutācijas tika izraisītas ar ķīmisku vielu (etilēnimīnu), ar rentgenstariem (X stariem) vai ar ultravioletajiem stariem, kā arī ar aģentu kombinētu iedarbību. Mutāciju izlase deva iespēju īsā laikā palielināt celmu produktivitāti.

Inducēto mutantu izmantošanas panākumi selekcijā atkarīgi no daudziem faktoriem: 1) no mutantu iegūšanas veida; 2) no tā, cik labi izstrādātas mutantu atklāšanas metodes un cik objektīva un pieejama ir mutantu novērtēšanas metodika, it īpaši attiecībā uz biokīmiskajām un fizioloģiskajām īpašībām; 3) no tā, cik piemērotas mutanto formu selekcijas metodes; 4) no organismu skaita, kuri jāizanalizē, lai atklātu vajadzīgās mutācijas. Neskatoties uz daudzām grūtībām mākslīgo mutāciju izmantošanā, šīs selekcijas

No inducētajiem mutantiem izdalīto antibiotisko vielu
un vitamīnu producentu celmu produktivitāte

Antibiotiskās vielas vai vitamīna nosaukums	Mutagens	Celmu produkti- vitāte (aktivitātes vienībās)	
		jauno	sākotnējo
Penicilīns	Etilēnimīns + ultravioletie stari	5000	1800
Terramicīns	Ultravioletie stari	4500	1800
Streptomicīns	X stari + ultravioletie stari	4000	1000
Aureomicīns (biomicīns)	X stari + ultravioletie stari	2000	700
Albomicīns	X stari	12000	2000
Vitamīns B ₁₂	Etilēnimīns	4,0	0,6
Eritromicīns	Etilēnimīns + ultravioletie stari	2000	500
Oleandomicīns	Etilēnimīns	1500	150

virziens paver plašas perspektīvas augu, dzīvnieku un mikroorga-
nismu jaunu formu radīšanā.

Mazauglīgu dzīvnieku selekcijā inducēto mutāciju iegūšanas
iespējas pagaidām ir visai ierobežotas. Dažiem daudzaugļu mugur-
kaulniekiem un kukaiņiem (zīdvērpējiem, bitēm) mutāciju iegūša-
nai var būt praktiska nozīme. 7. nodaļā jau iepazīnāties ar
V. Struņņikova ieteikto metodi dažādu krāsu zīdvērpēja olu iegū-
šanai, kas dod iespēju atšķirt olas, no kurām attīstīsies vīrišķā un
sievišķā dzimuma īpatņi. Šīs līnijas iegūtas mākslīgi ar translokā-
ciju palīdzību, kas notikusi rentgenstaru iedarbības rezultātā.

c) Poliploīdija

Augu selekcijā ļoti vērtīgs mainības avots ir poliploīdija. Hro-
mosomu komplektu skaita palielināšanās kultūraugiem ievērojami
ietekmēja sugu evolūciju un selekciju. Tautas selekcija, nepazīstot
pašu poliploīdijas parādību, to sen izmantoja kā mainības avotu,
lai radītu tādas sevišķi vērtīgas kultūras kā kviešus, auzas, kok-
vilnas augus un kartupeļus; tā izmantota arī puķkopībā.

Izpētot poliploīdijas parādību, kļuva iespējams šo augu mainī-
bas avotu izmantot selekcijā. Teorētiskajos pētījumos gūtie panā-
kumi drīz vien deva iespēju arī mākslīgi iegūt poliploīdas lauksaim-
niecības kultūraugu formas. Pavisam segsēkliem iegūti poliploīdi:

1938. gadā — 41 sugai,
1940. gadā — 92 sugām,
1947. gadā — 212 sugām,
1954. gadā — 471 sugai.

Mākslīgi radīto poliploīdu skaits ar katru gadu progresīvi pie-
aug. Pašlaik tikai rudziem vien iegūti vairāki desmiti tetraploīdu.

Poliploīdu iegūšanu pāātrināja kolhicīna lietošana. Pie tam paņākumi atkarīgi no audu apstrādāšanas paņēmiena, no auga sugas un attīstības stadijas apstrādāšanas laikā. Ar dažādas koncentrācijas kolhicīna šķīdumu apstrādā sēklas, jaunus augus, pieauguša auga augšanas punktus, kā arī iedarbojas caur sakņu sistēmu.

Autopoliploīdijai un allopoliploīdijai (sk. 13. nodaļu) selekcijas darbā ir dažāda vērtība. Hromosomu skaita dubultošanās, diploīdiem pārveidojoties tetraploīdos, bieži vien saistīta ar šūnu izmēru palielināšanos vai arī šūnu dalīšanās tempa pāātrināšanos, rezultātā izmainās auga un tā orgānu izmēri, sēklu lielums un svars, auga ķīmiskais sastāvs, palielinās izturība pret slimībām utt. Tā, piemēram, 'Staļnaja' šķirnes tetraploīdajiem rudziem 1000 graudu svars ir 45—50 g, bet tās pašas šķirnes diploīdajiem rudziem — 28—30 g. V. Saharova iegūto tetraploīdo griķu 1000 graudu svars ir 23—35 g, bet diploīdo — 16—29 g utt. Tagad padomju ģenētiķi poliploīdas formas ieguvuši daudzām lauksaimniecības kultūrām: cukurbietēm, prosai, koksagīzam, miega magonēm, līnēm, piparmētrām, redīsiem, kukurūzai, zemenēm un citiem augiem.

Tai pašā laikā autopoliploīdiem bieži vien ir pazemināta fertilitāte. Kaut arī katra sēkla poliploīdam ir lielāka nekā sākotnējai formai, sēklu daudzums vienam augam var būt mazāks. Šis parādības cēloņi izskaidrojami galvenokārt ar to, ka traucēta mejozes norise. Tomēr šis trūkums ir novēršams. Poliploīds nav gatava šķirne — tam nepieciešama tālāka rūpīga selekcija un, iespējams, arī krustošana ar citiem poliploīdiem, kā arī tai sekojoša hibrīdo formu izlase.

Selekcijā plaši izmanto kā dabiskos allopoliploīdus, tā arī dažādu sugu un ģinšu krustošanas rezultātā eksperimentāli iegūtos allopoliploīdus. Poliploīdija sevišķi efektīva ir tādā gadījumā, ja standarta šķirņu ražība ir zema. Ja šķirņu ražība ir augsta, poliploīdija gan dod ražas pieaugumu, taču ne tik pārsteidzošu. Tai pašā laikā poliploīdija (autopoliploīdija) bieži vien saistīta ar saimnieciski vērtīgu pazīmju izmaiņšanos. Tā, piemēram, rudzu autopoliploīdiem ir izturīgāki salmi, tas novērš veldrēšanos, bet tajā pašā laikā tiem ir pazemināta fertilitāte. Tomēr fertilitātes pazemināšanos autopoliploīdiem var novērst vai nu ar selekciju, vai arī radot mākslīgu populāciju, kas izveidota no dažādas izcelsmes autopoliploīdu līnijām. Šādās sintētiskās pašreducējošās autopoliploīdu populācijās var nenotikt manāma ražības pazemināšanās vairāku paaudžu laikā. Jāuzsver, ka svešapputes augiem autopoliploīdija izraisa lielāku efektu nekā pašapputes augiem.

Mūsdienu citogēnētiskie pētījumi atklāja jaunu ceļu, kas paver plašas perspektīvas selekcijai — triploīdo formu izmantošanu lauksaimnieciskajā ražošanā. Triploīdie augi parasti ir vai nu sterili, vai arī to lielākajai daļai ir zema fertilitāte. Tomēr daudzos

gadījumos triploīdie augi atšķiras ar spēcīgāku augumu un lielāku veģetatīvās masas ražu vai ar smagāku sakni, piemēram, cukurbietes.

Japāņu ģenētiķi izstrādājuši tetraploīdā arbūza ($2n=44$) un diploīdā arbūza ($2n=22$) krustošanas sistēmu. Šo arbūzu hibrīdi ir triploīdi, tāpēc tiem nav sēkļu; šiem triploīdiem ir ļoti lieli augļi, un tie ir ļoti izturīgi pret slimībām (sk. 62. tabulu).

62. tabula

Triploīdo arbūzu ražība salīdzinājumā ar diploīdajām un tetraploīdajām vecākaugu formām

Skirne	Ploiditātes pakāpe	Raža no platības vienības	
		augļu skaits	svars (kg)
'Sin-Jamato'	2n	165	352,1
'Sin-Jamato'	4n	115	155,6
'Sin-Jamato' (4n) × 'Otome' (2n)	3n	215	596,2
'Otome'	2n	150	253,7

Tomēr jāuzsver, ka triploīdo augu, tajā skaitā arbūzu, audzēšanai nepieciešama noteikta sēklkopības sistēma: 1) jāiegūst un jāselekcionē tetraploīdās līnijas, kuras jāuztur tīras; 2) lai iegūtu augstražīgus triploīdus, autotetraploīdu un diploīdu līnijas jāizraugās no dažādām šķirnēm, kurām ir augsta kombinatīvā spēja un kuras krustošanas gadījumā uzrāda heterozi; 3) augļos triploīdas sēklas veidojas biežāk, ja mātes augs krustošanā ir tetraploīds, bet tēvaugs — diploīds. Reciproka krustošanas kombinācija sēklas nedod. Tas vēlreiz parāda, ka genomu savienojamība ar citoplazmu un mejozes traucējumu pakāpe atkarīga no krustošanas virziena.

Tetraploīdu putekšņiem ir mazāka dzīvotspēja nekā to olšūnām.

Lai noskaidrotu, kāda ir varbūtība, ka arbūzam veidosies augļi ar sēklām, jāiepazīst mejozes norise triploīdajos augos. Mejozes pirmās dalīšanās laikā triploīdam veidojas nevis bivalenti, bet trivalenti, kuriem anafāzē attālinoties divas hromosomas var atiet uz vienu polu, bet trešā — uz pretējo polu. Šādas dalīšanās rezultātā izveidojas gametas, kurām ir no 11 līdz 22 hromosomām; katra gametu tipa rašanās biežumu aprēķina pēc vienādojuma $(1+1)^{11}$. Fertili var būt tikai divi gametu tipi — ar 11 un ar 22 hromosomām. Gametas, kurās hromosomu skaits ir starp 11 un 22, ir sterilas. Tātad fertilu gametu būs $0,5^{11} \times 2$, t. i., 0,1%, bet pārējie 99,9% gametu būs sterilas. Pamatojoties uz šādu aprēķinu, gaidāms, ka triploīda pēcnācējiem būs augļi bez sēklām. Triploīdā arbūza auglis ir partenokarps, tā attīstību izraisa stimulējošas vielas, kas kopā ar putekšņiem nokļūst uz auglencas driksnas. Ja triploīdā arbūza ziedus izolē no putekšņiem, sēklotne neattīstās.

Mēs sīki iztīrājām piemēru par triploīdā arbūza iegūšanu, lai ilustrētu dažādus aspektus poliploīdijas praktiskā izmantošanā.

Tādējādi ar poliploīdu iegūšanu selekcionāra rīcībā nonāk kvalitatīvā un kvantitatīvā ziņā izmainītas formas. Tomēr jāievēro, ka mākslīgi iegūti poliploīdi ir tikai sākotnējais materiāls izlasei un ka ar šiem poliploīdiem jāturpina selekcijas darbs, pielāgojot tos ražošanas, klimata un agrotehnikas prasībām.

Pētot poliploīdu ģenētiku praktiskos nolūkos, sevišķi svarīgi katrai sugai noskaidrot 1) genomu savienojamību savā starpā un ar citoplazmu, 2) dominēšanas rakstura izmaiņu un genu mijiedarbību, palielinot genomu skaitu, 3) kā heterozigotā stāvoklī darbojas mutantie ģeni, kas paaugstina vai pazemina augu dzīvotspēju un produktivitāti.

Iegūstot poliploīdus selekcijas nolūkos, jāievēro šādi noteikumi:

1) poliploīdus perspektīvāk iegūt no šķirnēm, kurām attiecīgā audzēšanas rajona apstākļos ir augsta produktivitāte, un no speciāli atlasītu dažādas izcelsmes šķirņu hibrīdiem vai inbredlīnijām ar augstu kombinatīvo spēju;

2) ne visām augu sugām poliploīdija var dot saimnieciski vērtīgus rezultātus;

3) eksperimentālās poliploīdu iegūšanas metodika dažādām sugām ir dažāda.

Mākslīgā poliploīdija dod iespēju selekcionāram saīsināt kultivējamā auga evolūcijas laiku.

Nobeidzot apskatu par mainības avotiem selekcijā, jārezumē daudzi vispārēji atzinumi par mainības nozīmi kultūraugu evolūcijā. Kultūraugu evolūcijas procesa primārais pamatmateriāls ir visu tipu mutācijas, kuras hibrizācijas rezultātā un izlases procesā kombinējas ģenotipu sistēmās. Tāpēc kultūraugu evolūcija norisinās, pamatojoties uz ģenotipu sistēmām, kas atlasītas kultūru audzēšanas apstākļos.

Vairākos gadījumos konstatēts, ka jauniegūtie mutanti attiecīgajai kultūrai nemaz nav jauni, t. i., tie vienā vai otrā veidā jau zināmi pasaules šķirņu kolekcijā. H. Štubes vadībā VDR tiek izdarīti plaši pētījumi, kuros salīdzina spontānus un eksperimentāli iegūtus miežu, tomātu un sojas mutantus ar kultivējamām varietātēm. Izrādās, ka, piemēram, miežiem zināmie 170 mutanti iekļaujas pastāvošajā pazīmju sistēmā, kurā ietilpst 192 skaidri atšķiramas varietātes. Līdzīga aina novērota tomātiem, lauvmutītēm un citiem augiem. No minētā H. Štubē izdara ļoti svarīgu secinājumu, ka visu formu, piemēram, miežu dabisko daudzveidību var atveidot, eksperimentāli iegūstot mutācijas un pēc tam tās kombinējot ar krustošanu un izlasi. Autors uzskata, ka līdz šim eksperimentāli radītie daudzveidīgie mutanti būtiski neatšķiras no dabā zināmajām daudzveidīgajām miežu formām, kas savāktas pasaules kolekcijā. Un tiešām virkne eksperimentālo mutāciju ir ģenētiski identiskas

ar dabā sastopamajām miežu, tomātu, sojas un lauvmutišu variētēm.

No tā redzams, ka N. Vavilova formulētais iedzimstošās mainības homologo rindu likums reāli atspoguļojas kultūraugu evolūcijas analīzē. Evolūcijas procesā uzkrātais kultūraugu mutāciju fonds vēl nenozīmē, ka vairs nevarētu iegūt jaunas mutācijas. Kultūraugu selekcijas procesā mākslīgā izlase vēl droši vien nav novērtējusi daudzu genu dažādas alleles un to kombinācijas, jo genu spontānas mutācijas notiek reti. Tāpēc inducētās mutācijas paliek galvenais iedzimstošās mainības avots izlasei kultūraugu selekcijā.

4. §. KRUSTOŠANAS SISTEMAS

Iedzimstošā mainība dod iespēju ar dažādām krustošanas sistēmām apvienot vienā organismā noteiktas iedzimstošas pazīmes, kā arī atbrīvoties no nevēlamām īpašībām. Galvenā metode kombinatīvās mainības vadīšanai selekcijā ir formu atlase pēc saimnieciski vērtīgām īpašībām krustošanai.

a) Krustošanas tipu un audzēšanas metožu klasifikācija

Dzīvnieku audzēšanā lieto dažādas krustošanas sistēmas, kuras iedala radnieciskajā krustošanā, ko bieži sauc par inbrīdingu jeb incuhtu, un neradnieciskajā krustošanā, ko dažkārt sauc par autbrīdingu. Autbrīdinga paveids ir šķirņu krustošana (krosbrīdings). Termins inbrīdings cēlies no angļu valodas, un krievu literatūrā to biežāk lieto, lai apzīmētu dzīvnieku tuvradniecisku audzēšanu, bet termins incuhts cēlies no vācu valodas, un to lieto, lai apzīmētu svešapputes augu piespiedu pašapputeksnēšanos. Tomēr, lai izvairītos no sajukuma, var lietot vienu terminu — inbrīdings.

Atbilstoši dzīvnieku audzēšanas uzdevumam lopkopībā izšķir divējādu tipu krustošanu: krustošanu vaislinieku iegūšanai un rūpniecisko krustošanu. Tieši selekcijas darbam un vaislas dzīvnieku audzēšanai, t. i., jaunu šķirņu izaudzēšanai un šķirnes īpašību uzlabošanai, lieto kā inbrīdingu, tā arī autbrīdingu. Lai palielinātu lopkopības produktivitāti, izdara rūpniecisko krustošanu, izmantojot esošās šķirnes. Līdzīgus krustošanas tipus lieto arī mūsdienu augu selekcijā, lai izaudzētu vai saglabātu šķirnes un lai iegūtu preču produkciju. Tā, piemēram, krustošana, kuru izdara cukurbietēm vai arbūziem, lai iegūtu triploidās sēklas, ir tipiski rūpnieciska.

Vienu vai otru krustošanas sistēmu selekcijā lieto atkarībā no tā, kādu iedzimstošās mainības tipu izmanto selekcijas nolūkos un kādus uzdevumus šajā darbā risina. Tā, piemēram, ja atlasīto formu krustošana (kombinatīvā mainība) nav efektīva, izmanto mutatīvo mainību vai poliploidiju. Pie tam izmaina arī krustošanas sistēmu.

Izejas formas krustošanai tiek atlasītas populācijās. Izejas formu pareizai izvēlei vispirms jānovērtē populāciju ģenētiskais sastāvs (potenciāls), no kurām šīs formas cēlušās. Tā, acīm redzot, lai iegūtu treknpiena govīs, jākrusto dzīvnieki, kas cēlušies no populācijas, kurai ir augsta treknpienības ģenētiskā koncentrācija; lai iegūtu aitas ar merinvilnu, jākrusto no smalkvilnas aitu nevis no rupjvilnas aitu populācijas cēlušies dzīvnieki.

Pētījumi par izejas populāciju ģenētisko sastāvu un to izcelšanās atvieglo atbilstošu ģenotipu radīšanu. Tādējādi dzīvnieku izejas populāciju novērtēšana ir vispirmais selekcijas uzdevums, kas jārealizē ar selekcijas un ģenētikas metodēm, pamatojoties uz dažādiem produktivitātes analīzes rādītājiem.

b) Radnieciskā krustošana

Populācijas ģenētisko sastāvu novērtē, sadalot to ģenētiski atšķirīgās līnijās. Autogāmiem organismiem, kā norādījis V. Johansens (sk. 20. nodaļu), to panāk vienkārši, izdalot atsevišķu pašapputes augu pēcnācējus, bet allogāmiem organismiem jāizdara inbrīdings.

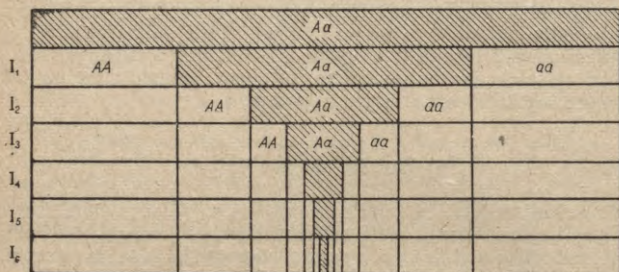
Par radniecisku krustošanu sauc tādu īpatņu krustošanu, kuriem ir tuva radniecības pakāpe: brālis—māsa, tēvs—meita, māte—dēls, brālēni—māsīcas utt. Krustojamo dzīvnieku radniecības pakāpi, t. i., šo dzīvnieku ģenotipu lielāku vai mazāku līdzību izsaka ar ģenētiskās radniecības koeficientu. Augiem vistuvākā radnieciskā krustošanās notiek piespiedu pašapputes gadījumā.

No ģenētikas viedokļa inbrīdings būtībā ir process, kurā populācija tiek sadalīta dažādu ģenotipu līnijās. Pie tam ģenī, kas atrodas heterozigotā stāvoklī, pāriet homozigotā stāvoklī. Tā, piemēram, krustojot tēviņu ar mātīti, kuri ir heterozigoti pēc viena gēna (Aa), pēcnācējos notiks skaldīšanās attiecībā $1 AA : 2 Aa : 1 aa$ vai procentuāli $25 AA : 50 Aa : 25aa$. Ja vairākās turpmākajās paaudzēs katra ģenotipa īpatņi krustosies tikai savā starpā, t. i., notiks inbrīdings, tad nākamajās paaudzēs homozigoto formu skaits palielināsies, bet heterozigoto — samazināsies. Šis process grafiski parādīts 218. attēlā.

Tagad iedomāsimies, ka allelei a ir letāla iedarbība, t. i., tā krasi pazemina dzīvotspēju. Acīm redzot, katrā inbrīdīngā paaudzē 25% īpatņu (aa) vai nu ies bojā, vai arī tiem būs pazemināta dzīvotspēja. Rezultātā vairāku paaudžu laikā inbrīdings noved pie depresijas.

Sakarā ar to, ka katra svešapputes augu šķirne, kā redzams 63. tabulā dotajā piemērā par dažādām kukurūzas šķirnēm, ir piesātināta ar dažādām kaitīgām recesīvām mutācijām, dabiski, pēc inbrīdīngā bieži izpaužas dzīvotspējas, ražības, izturības pret slimībām un citu īpašību pasliktināšanās. To pierāda D. Džonsa dati

par inbrīdīngā ietekmi uz graudu ražām un augu augstumu četrās kukurūzas līnijās **A, B, C** un **D** 15 paaudžu laikā. Šie dati rāda, ka sākotnējās formas bijušas fenotipiski vienādas. Piespiedu pašap-
 putes rezultātā visās līnijās pazeminājās ražība un augu garums. Pie tam dažās līnijās depresija iestājās ātrāk nekā pārējās. Tas var norādīt uz to, ka dažādās līnijās homozigotāte pēc recesīvajiem



218. att. Populācijas pārveidošanās pēc inbrīdīngā (homozigotu un heterozigotu skaitlisko attiecību dinamika, ja skaldišanās notiek pēc viena allelu pāra).

I — inbrīdīngā paaudze.

geniem iestājas dažādā ātrumā, kas atkarīgs no genu skaita, pēc kuriem augi bija heterozigoti, no krustojamo formu radniecības pakāpes un no daudziem citiem faktoriem.

63. tabula

Inbrīdīngā ietekme uz kukurūzas augu ražību (bušēļos no akra) un garumu (collās)

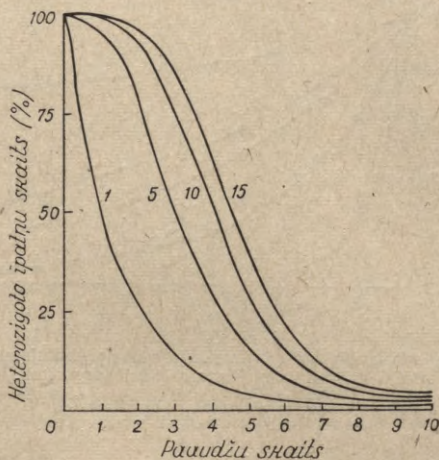
Inbrīdīngā paaudžu skaits	Linijas							
	A		B		C		D	
	ra- žība	ga- rums	ra- žība	ga- rums	ra- žība	ga- rums	ra- žība	ga- rums
0	75	117	75	117	75	117	75	117
1—5	64	87	51	80	58	91	41	77
6—10	45	97	38	85	39	88	34	82
11—15	38	97	34	84	30	87	28	82

Piezīme. 1 bušelis = 53,238 l; 1 akrs = 4047 m²; 1 colla = 2,54 cm.

219. attēlā parādīta heterozigoto īpatņu procentuālā daudzuma samazināšanās dažādās inbrīdīngā paaudzēs atkarībā no genu skaita, pēc kuriem īpatņi bija heterozigoti. Jo lielāks dažādu genu

skaits nosaka kādu pazīmi vai īpašību, jo lēnāk iestājas homozigots stāvoklis pēc visām recesīvajām allelēm un jo lēnāk nostabilizējas pazīme. Heterozigoto īpatņu procentuālā daudzuma samazināšanās ar katru nākamo inbrīdīngā paaudzi atkarībā no krustojamo īpatņu radniecības pakāpes parādīta 220. attēlā.

Homozigotāte visātrāk iestājas pēc pašapaugļošanās. Ja krustojam pēc sistēmas «brālis $\times$ māsa», tad heterozigoto īpatņu procentu-

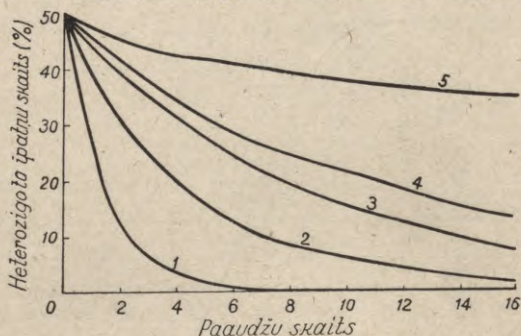


219. att. Homozigotizācija inbrēdā populācijā atkarībā no pazīmi determinējošo allelu pāru skaita (1, 5, 10, 15).

ālais daudzums daudzās paaudzēs samazinās lēnāk, bet tomēr ātrāk nekā tad, ja krustoj brālēnus un māsīcas vai vēl tālākas radniecības pakāpes organismus.

Visi šie aprēķini ir pareizi tikai tādos gadījumos, ja gēni atrodas dažādās nehomologās hromosomās. Taču gēni, kas nosaka vienas un tās pašas īpašības, var atrasties arī vienā saistības grupā dažādā attālumā cits no cita un starp tiem biežāk vai retāk var notikt pārkruojums. Bez tam šajos aprēķinos netiek ievērota gēnu mutatīvā mainība, gēnu mijiedarbība genotipa sistēmā un, pats galvenais, mākslīgās un dabiskās izlases darbība, kas bieži palīdz saglabāt heterozigotas formas. Taču, neskatoties uz šādu aprēķinu formālo raksturu, tie dod iespēju pareizi izvēlēties krustojšanas sistēmu, lai iedzimstoši nostiprinātu šķirnē vajadzīgās īpašības.

Attiecībā uz inbrīdīngā pielietošanas derīgumu vai kaitīgumu selekcijā pastāv dažādi uzskati. Patiešām, pielietojot inbrīdīngu dzīvniekiem un allogāniem augiem (kukurūzai, rudziem u. c.), ļoti ātri iestājas dzīvotspējas, auglīguma un citu īpašību depresija. Ja vistu barā pēcnācējus ik gadus iegūst, krustojot pēc sistēmas «brālis $\times$ māsa», tad dažu paaudžu laikā manāmi pazeminās vistu dējība un dzīvotspēja, biežāk parādās dažāda veida kroplības. Šāda



220. att. Heterozigoto īpatņu sastopamība populācijā atkarībā no krustojamo formu radniecības pakāpes:

1 — pašapaugļošana, 2 — brālis $\times$ māsa, 3 — pusbrālis $\times$ pusmāsa, 4 — brāļi un māsiņas ar diviem kopējiem priekštečiem, 5 — brāļi un māsiņas ar vienu kopējo priekšteci.

parādība inbrīdīngā gadījumā novērojama arī cūkām un daudziem citiem dzīvniekiem. Šī paša iemesla dēļ aizliegtas laulības radniecisku cilvēku starpā.

Taču zināms, ka dabā pastāv augu un dzīvnieku sugas, kurām autogāmā vairošanās ir normāla, un tie, šādā veidā vairojoties, ne tikai neizmirst, bet, gluži otrādi, uzplaukst. Tādi ir mieži, kvieši, zirņi, pupiņas un citi augi. Izrādās, ka pašapute un svešapute neizraisa depresiju tām sugām, kurām šis process ieguvis pielāgošanās nozīmi, lai visdrošāk garantētu vairošanos.

Bet kā izskaidrojams tas fakts, ka inbrīdīngs var būt kā derīgs, tā arī kaitīgs? Inbrīdīngā procesā depresiju izraisa mutantās alleles, kas pazemina organismu dzīvotspēju. Heterozigotā stāvoklī to darbību apslāpē dominantās, normālās alleles. Tāpēc, ja populācijā notiek brīva krustošana, šīs alleles neatklājas tik bieži kā inbrīdīngā gadījumā. Taču mutāciju vidū var būt ne tikai kaitīgas mutācijas, kas pazemina dzīvotspēju, bet arī tādas, kas dzīvotspēju paaugstina, it īpaši, ja ir izdevīga genu kombinācija. No teiktā izriet, ka ne vienmēr dzīvnieku vai augu tuvradnieciskas krustošana gadījumā var iestāties depresija. Gluži otrādi, var izdalīties

līnijas ar paaugstinātu dzīvotspēju un produktivitāti. Tomēr tas notiek ļoti retos gadījumos, jo kaitīgo recesīvo mutāciju skaits ievērojami pārsniedz derīgo mutāciju skaitu. Ar to var izskaidrot, ka tādu organismu dzīvē, kas vairojas svešapaugļojoties, heterozigotātei ir pielāgotības nozīme, kā arī to, ka pati svešapute un krustšanās ir pielāgošanās parādība. Tātad kaitīgs nav vis pats inbrīdīngs, bet gan kaitīgo mutāciju pāreja homozigotā stāvoklī un heterozigotātes optimālā līmeņa pazemināšanās populācijā. Prasmīgi pielietojot inbrīdīngu, izdodas izdalīt vērtīgus genotipus.

Līdzīgi tam, kā gaismas stars, izgājis cauri prizmai, sadalās veselā hromatiskā līniju spektrā, arī heterozigotu organismu populāciju ar inbrīdīngu var sadalīt atsevišķās, ģenētiski atšķirīgās līnijās. Ar inbrīdīngu var no populācijas izdalīt organismu grupas ar atsevišķām selektīvai vajadzīgām īpašībām. Savstarpēji krustojot izcelšanās ziņā radnieciskus organismus, paaugstinās atsevišķu ģeņu koncentrācija, rezultātā palielinās homozigoto īpatņu skaits. Tādi īpatņi ir mazāk mainīgi, vienveidīgāki un stabilāk nodod savas īpašības pēcnācējiem. Šādi iegūta līnija, kuru bieži sauc par inbredlīniju, mazāk skaldās dažādos genotipos.

Rodas jautājums: vai ar ilgstošu inbrīdīngu iespējams iegūt absolūti homozigotas formas? Pamatojoties uz zināšanām ģenētikā, uz šo jautājumu jāatbild noliedzoši. Pirmkārt, dabiskā izlase vienmēr uztur optimālu heterozigotātes līmeni; otrkārt, ģeņu saistība un hromosomu pārkrustojums ievērojami aizkavē homozigotātes iestāšanos daudzās inbrīdīnga paaudzēs un bez tam var dot arī jaunas ģeņu kombinācijas pēcnācēju genotipos; treškārt, nepārtraukti rodas liels daudzums dažādu mutāciju, kas izjauc līniju homozigotāti; pat viena ģeņa mutācija var izmainīt visa organisma ģenotipisko reakcijas normu.

Minēto iemeslu dēļ līnijas, kas iegūtas ilgstoša inbrīdīnga rezultātā, ir tikai relatīvi homozigotas. Sakarā ar to arī šādās līnijās izlase var dot zināmu efektu. Acīm redzot, inbrīdīnga pirmajos etapos izlase var dot daudz vairāk ievērojamu pārmaiņu vēlamajā virzienā nekā turpmākajās paaudzēs. Ja inbrīdīnga pakāpe ir augsta, izlase ir mazāk efektīva, toties palielinās garantija, ka atlasāmās īpašības tiks ģenētiski nostiprinātas.

c) Neradnieciskā krustošana (audzēšana)

Izcelšanās ziņā neradniecisku organismu krustošanu jeb autbrīdīngu izmanto pilnīgi pretējā nolūkā nekā inbrīdīngu. Bez šaubām, visiem organismiem, kas pieder vienai sugai vai ģintij, ir kopēja izcelšanās. Bet, runājot par neradniecisku krustošanu, saprotam tādu krustošanu, kurā krustojamo īpatņu radu rakstos iepriekšējās 4—6 paaudzēs nav kopēju vistuvāko priekšteču (vectēva tēva vai vecāsmātes tēva, vectēva, vectēva mātes vai vecāsmātes mātes,

vecāsmātes u. tml.). Biežāk par organismu neradniecisku krustošanu sauc tādu krustošanu, kurā vecāku formas cēlušās no ģenētiski dažādām populācijām.

Krustojot neradnieciskus īpatņus, kaitīgās recesīvās mutācijas, kas atrodas homozigotā stāvoklī, pāries heterozigotā stāvoklī un hibrīdā organisma dzīvotspēju neietekmēs. Tiešām visa lauksaimniecības prakse pieredze rāda, ka, krustojot vienas un tās pašas sugas robežās neradnieciskus organismus, pirmās paaudzes krustojumi parasti ir dzīvotspējīgāki, izturīgāki pret slimībām, tiem ir paaugstināts auglīgums, t. i., tiem izpaužas heteroze.

Neradnieciska krustošana ir svarīga selekcijas un vaislas lopu audzēšanas metode. Šādas krustošanas rezultātā vienā hibrīdā organismā tiek apvienotas dažādas iedzimstošas īpašības. Ar neradniecisku krustošanu kombinē dažādas vērtīgas pazīmes, lai radītu jaunu dzīvnieku vai augu šķirni. Tā, piemēram, lai palielinātu balto 'Leghornas' šķirnes vistu dzīvsvāru, tās var krustot ar citas šķirnes, piemēram, 'Plimutrokas', baltu gaili, kuram raksturīgs lielāks dzīvsvārs. Pirmās paaudzes hibrīdās vistas svara ziņā būs starpformas, to vidējais svars caurmērā būs lielāks nekā 'Leghornas' šķirnes vistām. Taču, ja tās krusto ar tādiem pašiem hibrīdiem gailiem, tad otrajā paaudzē notiek skaldišanās un rodas svara ziņā dažādi īpatņi. Šķirnes vēl nebūs, šajā paaudzē varēs atrast mums vajadzīgās pazīmju kombinācijas. Selekcionāra darbs — atlasīt visvērtīgākos genotipus. Pie tam izlase, kā to redzēsīm turpmāk, jāizdara ne tikai pēc fenotipa, bet arī pēc genotipa.

No minētā noteikti jāiegaumē, ka autbrīdīngā gadījumā pirmā paaudze pēc sarežģītām iedzimstošām pazīmēm vienmēr ieņems starpstāvokli un būs vienvēidīgāka nekā otrā paaudze, tāpēc ka otrajā paaudzē notiek skaldišanās. Un, ja turpmāk netiks pielietota noteikta šķirnes putnu audzēšanas sistēma un stingra izlase, tad jaunu šķirni radīt neizdosies, bet sākotnējās šķirnes zaudēs savas šķirnes īpašības. Tas pats attiecas uz dažādu šķirņu govju, aitu, kazu, cūku un citu dzīvnieku krustojumiem, kā arī uz augu šķirnēm.

5. §. HETEROZE

Dzīvnieku un augu selekcijā īpaša vieta ir hibrīdā spēka jeb heterozes parādībai, kuras būtība ir šāda. Krustojot dažādas dzīvnieku rases un šķirnes vai augu šķirnes, kā arī inbredlinijas, F_1 paaudzes hibrīdi daudzās pazīmēs un īpašībās bieži vien pārspēj sākotnējos vecākorganismus. Krustojot hibrīdus savā starpā, šis efekts nākamajās paaudzēs apdziest. Tagad heteroze konstatēta visām izpētītajām sugām.

Kaut arī heterozes efekts pazīstams kopš vissenākajiem laikiem, tās raksturs līdz šim laikam maz izpētīts. Pirmais uz heterozes bioloģisko nozīmi dzīvnieku un augu evolūcijā norādīja Č. Darvins,

kurš mēģināja arī izskaidrot šīs parādības mehānismu. Viņš sistematizēja lielu daudzumu faktu un pats ierīkoja izmēģinājumus heterozes pētīšanai. Pēc Č. Darvina domām, heteroze ir viens no cēloņiem, kas nosaka krustošanās bioloģisko derīgumu sugu evolūcijā. Dabiskā izlase uztur svešapaugļošanas tieši tāpēc, ka tā ir mehānisms, kas palīdz saglabāt visvairāk izteiktu heterozi.

Dziļu zinātnisku heterozes parādības analīzi varēja izdarīt tikai kopš XX gadsimta sākuma, pēc tam kad bija atklātas galvenās ģenētiskās likumsakarības. Iztirzāsim heterozes rašanos vienas sugas inbredlīniju krustojumā, jo šādā gadījumā vieglāk noskaidrot heterozes ģenētisko mehānismu.

Kopš mūsu gadsimta sākuma sistemātiski pētīti kukurūzas inbredlīniju savstarpējie krustojumi. Pie tam V. Šells parādīja, ka dažu līniju krustošanas rezultātā iegūst hibrīdus augus, kas dod lielākas graudu un veģetatīvās masas ražas nekā sākotnējās līnijas un šķirnes. 64. tabulā doti izmēģinājumu dati, kas rāda inbredlīniju zemo ražību, ražības ievērojamu paaugstināšanos F_1 paaudzē un tās pazemināšanos F_2 paaudzē pēc F_1 paaudzes augu pašapputes.

64. tabula

Kukurūzas augu spēcīguma rādītāji dažāda tipa krustojumos

Krustojuma tipi	Pēcnācēju skaits	Augu vidējais garums (collās)	Vidējā graudu raža (cent/ha)
Inbredlīnijas	10	19,3	15,7
F_1 (inbredlīniju krustojums)	6	25,7	44,7
F_2 (pēc pašapputes)	11	23,3	26,7

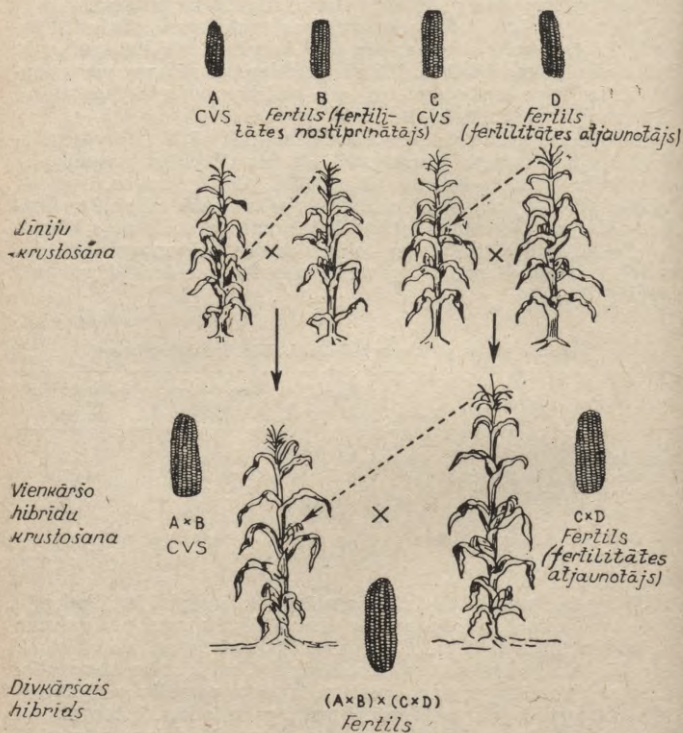
Piezīme. 1 colla = 2,54 cm.

Pēdējo 30 gadu laikā daudzās valstīs, tajā skaitā arī Padomju Savienībā, kukurūzas sēja ar hibrīdām sēklām kļuvusi par galveno paņēmieni kukurūzas ražošanā kā graudiem, tā arī skābarībai. Hibrīdo sēklu iegūšanai vispirms no labākajām šķirnēm, kas atbilst attiecīgā klimatiskā rajona prasībām, izveido inbredlīnijas (inbredlīnija tiek izveidota ar pašapputi 5 vai 6 gadu laikā). Izdarot līniju izlasi, novērtē to kvalitāti un īpašības, kuras jāapvieno nākamajā hibrīdajā organismā. Inbrīdings līnijās nevar būt efektīvs, ja tam nēseko izlase.

Pēc tam kad izveidots liels skaits inbredlīniju, uzsāk to savstarpēju krustošanu. Līniju hibrīdus pirmajā paaudzē novērtē pēc heterozes efekta. Vadoties no šī rādītāja, atlasa līnijas ar labāko kombinatīvo spēju un pēc tam tās pavairo lielos apjomos hibrīdo sēklu ražošanai. Selekcijas iestādēs pastāvīgi notiek inbredlīniju veidošana un to kombinatīvās spējas noteikšana. Jo vairāk vērtīgu

līniju izveidots, jo drošāk un ātrāk var izraudzīt labākās hibrīdās kombinācijas ar nepieciešamo īpašību kompleksu.

Lai iegūtu hibrīdās sēklas ražošanai, sākotnējās līnijas, kuras krustošanā dod vislielāko heterozes efektu, sēj rindās, pārmaiņus sējot mātesaugu un tēvaugu rindas. Lai nodrošinātu to savstarpēju



221. att. Kukurūzas divkāršo hibrīdu iegūšana, izmantojot citoplazmatisko vīrišķo sterilitāti (shēma).

apputeksnēšanos, mātesaugiem izplūc vīrišķās ziedkopas (skaras). Tagad izstrādāta jauna hibrīdo sēklu ražošanas shēma, izmantojot citoplazmatisko vīrišķo sterilitāti, kas dod iespēju ievērojami samazināt darba patēriņu uz skaru izplūšanas rēķina no māteslīnijas augiem. Tādā veidā iegūst kukurūzas vienkāršos līniju hib-

ridus. Principā šī metode ir vienāda dažādu svešapputes augu hibridu sēklkopībā.

Mūsdienās lauksaimniecības praksē kukurūzas vienkāršos līniju hibridus neizmanto, jo izdevumi šādu sēklu iegūšanai neatmaksājas. Tagad plaši ieviešas divkārsie līniju hibrīdi. Divkārsos hibrīdus iegūst, krustojot divus vienkāršos hibrīdus, kuriem izpaužas heteroze (221. att.).* Pēc M. Hadžinova un G. Gaļejeva datiem, dažādu hibrīdu (šķirņu hibrīdu, šķirņu-līniju hibrīdu, līniju divkārsu hibrīdu) produktivitātes novērtējuma rezultāti rāda, ka visproduktīvākie ir divkārsie līniju hibrīdi (sk. 65. tabulu). Vienkārsu hibrīdu atlase nolūkā iegūt visproduktīvākos divkārsos hibrīdus ir svarīgs etaps hibrīdu selekcijā. Labākos rezultātus dod tādu līniju krustošana, kuras cēlušās no dažādām šķirnēm. Tā, piemēram, ja viens vienkāršais hibrīds iegūts, krustojot divu šķirņu inbredlīnijas

65. tabula

Kukurūzas hibrīdu un šķirņu produktivitātes salīdzinājums

Hibrīda nosaukums	Izmēģinājumu skaits	Vidējā graudu raža (cnt/ha)		Hibrīda ražas pieaugums salīdzinājumā ar šķirnes ražu	
		hibrīdiem	labākajām šķirnēm	cnt/ha	%
Šķirņu hibrīdi					
'Bukovinskij-1'	34	40,0	36,0	4,0	11,0
'Donskoj'	34	23,6	21,5	2,1	9,7
'Odesskij-1'	216	27,8	25,9	1,9	7,3
'Pervepec'	190	29,2	27,3	1,9	6,9
'Rostovskij'	122	24,9	23,5	1,4	6,0
Šķirņu-līniju hibrīdi					
'Dņeprovskij-2'	64	25,0	21,5	3,5	16,2
'Krasnodarskij-4'	52	43,4	36,6	6,8	18,6
'Uspeh'	261	32,9	27,9	5,0	15,2
'Bukovinskij-2'	47	37,0	31,3	5,7	18,2
Divkārsie līniju hibrīdi					
'VIR-25'	166	39,0	30,1	8,9	29,6
'VIR-37'	21	46,4	36,0	10,4	28,9
'VIR-42'	573	34,6	26,8	7,8	29,0
'VIR-63'	20	51,6	41,2	10,4	25,2
'VIR-156'	37	60,4	47,1	13,3	28,2
'VIR-267'	5	43,2	29,8	13,4	45,0

* Izmantojot šādu krustošanas shēmu, tikai puse no divkārsajiem hibrīdiem būs fertili. Lai iegūtu pilnīgi fertilus divkārsos hibrīdus, līniju ar CVS var izmantot tikai viena vienkāršā hibrīda iegūšanai. Otra vienkāršā hibrīda iegūšanai krustošana jāizdara, izlaužot vīrišķās ziedkopas ar rokām. (Red. piez.)

$A \times B$, bet otrs iegūts, krustojot citu šķirņu līnijas $C \times D$, tad divkārsšajam hibrīdam $(A \times B) \times (C \times D)$ heteroze novērojama biežāk nekā tādā gadījumā, ja divkārsšais hibrīds iegūts, krustojot vienkāršos hibrīdus, kas cēlušies no vienas šķirnes līnijām: $(A \times A_1) \times (A_2 \times A_3)$ vai $(B \times B_1) \times (B_2 \times B_3)$.

Lai sekmīgi attīstītu hibrīdu sēklkopību, pirmkārt, jāizpēta, cik ilgi jāturpina inbrīdings, lai iegūtu homozigotas līnijas, otrkārt, jāizstrādā metodes līniju kombinatīvās spējas ātrākai novērtēšanai.

Viss teiktais par kukurūzu, acīm redzot, attiecas arī uz citu augstāko svešapputes augu, kā arī uz dzīvnieku hibrīdu iegūšanu. Putnkopībā un cūkkopībā daudzās zemēs tagad plaši izmanto inbrēdlīniju hibrīdus, kas iegūti, krustojot vienas vai arī dažādu šķirņu inbrēdlīnijas. Sevišķi jāuzsver, ka lopkopībā plaši izmanto hibrīdus iespējams tikai tādā gadījumā, ja labi nostādīts ciltssdarbs un ja ir vērtīgas šķirnes.

Inbrēdlīnijām, bez šaubām, vairumā gadījumu vidēji vienmēr būs zemāki rādītāji nekā šķirnēm. Par heterozi var runāt tikai tajā gadījumā, ja līniju hibrīds pārspēj ne tikai vecākus (inbrēdlīnijas), bet arī šķirnes, no kurām šīs līnijas radušās.

Kā zināms, geni determinē organisma īpašības visās ontogēnēzes stadijās, sākot ar apaugļošanās momentu. Oocītas kodola geni spējīgi determinēt olšūnas citoplazmas īpašības vēl pirms apaugļošanās. Genotipa realizācijas raksturs izmainās atkarībā no zigotas citoplazmas īpašībām. Tādējādi heterozes izpausme hibrīdam atkarīga arī no citoplazmas īpašībām. Citoplazmas lomu heterozes determinēšanā pierāda šādi. Reciproki krustojot divas līnijas — $A \times B$ un $B \times A$, heteroze pēc vienām un tām pašām īpašībām bieži vien izpaužas tikai viena krustojuma hibrīdiem, bet neizpaužas otra krustojuma hibrīdiem.

Heterozes izpausmi nosaka hibrīda individuālā attīstība. Ontogēnēzē heteroze realizējas nevienmērīgi. Dažās ontogēnēzes stadijās heteroze izpaužas pēc vienām pazīmēm, bet citās — pēc citām vai tikai pēc dažām pazīmēm. Tā, piemēram, jaunībā vienam un tam pašam hibrīdam var novērot heterozi attiecībā uz atsevišķu organisma daļu augšanas ātrumu un paaugstinātu izturību pret slimībām, bet heteroze var nebūt, piemēram, attiecībā uz izturību pret nelabvēlīgu temperatūru. Attiecībā uz šo īpašību heteroze var parādīties vēlāk.

Heterozes izpausmi stipri ietekmē arī vides faktori, kuros attīstās hibrīdais organisms. Jāuzskata par pamatotu, ka attiecībā uz dzīvotspēju un izturību pret slimībām heteroze labāk atklājas attīstībai nelabvēlīgos vides apstākļos. Jau Č. Darvins izteicis minējumu, ka hibrīdiem heterozi nosaka plašāka pielāgošanās reakcijas norma. Pēdējo gadu pētījumi parādīja, ka F_1 paaudzes hibrīdiem salīdzinājumā ar inbrēdlīnijām raksturīga lielāka vielu maiņas procesu daudzveidība, pie tam šajos procesos piedalās lielākā

skaitā dažādi metabolīti, augšanas vielas un enzīmi. Heteroze izpaužas ne tikai visa organisma, bet arī šūnu līmenī.

Heterozes ģenētisko mehānismu būtība vēl nav noskaidrota. Šobrīd pastāv trīs hipotēzes, kas mēģina izskaidrot heterozes rašanos: 1) heterozigotais stāvoklis pēc daudziem ģeniem, 2) dominantā labvēlīgo ģenu mijiedarbība, 3) superdominēšana — heterozigota pārspēj homozigotu.

Kā jau minēts, krustojot homozigotas inbredlīnijas, pirmās paaudzes hibrīdi pēc daudziem ģeniem iegūst heterozigotu stāvokli. Pie tam abu vecāku dominantās alleles nomāc kaitīgo recesīvo mutanto allelu darbību. Schematiski to var iztēloties šādi: homozigotā stāvoklī vienai inbredlīnijai ir viena gena recesīvā allele **aaBB**, bet otrai — cita gena recesīvā allele **AAbb**. Katra no šīm recesīvajām allelēm homozigotā stāvoklī nosaka kaut kādu nepilnību, kas pazemina inbredlīnijas dzīvotspēju. Krustojot līnijas **aaBB** × **AAbb**, hibrīdā apvienojas abu ģenu dominantās alleles (**AaBb**). Turklāt attiecībā uz šiem ģeniem F_1 paaudzes hibrīdiem raksturīga ne tikai heteroze, bet tie kļūst arī vienveidīgi. F_2 paaudzē būs tikai $\frac{4}{16}$ īpatņu ar diviem dominantiem ģeniem heterozigotā stāvoklī, tāpēc visiem īpatņiem heteroze neparādīsies. Turpmākajās paaudzēs heterozigotu skaits samazinās, bet homozigotu skaits palielinās. Šo iemeslu dēļ nākamajās paaudzēs heteroze apdziest. Tāda shēma ir vienai no ģenētikas hipotēzēm par heterozi.

Minējam piemēru ar diviem ģeniem, taču fizioloģiskās īpašības nosaka milzīgs ģenu skaits. Bez tam nav pareizi uzskatīt, ka dominantās alleles organisma dzīvotspēju un tā produktivitāti vienmēr ietekmē pozitīvi, bet recesīvās — negatīvi. Savvaļas tipa dominantajām allelēm labvēlīga iedarbība novērojama biežāk nekā recesīvajām allelēm. Tas izskaidrojams tā, ka nelabvēlīgās dominantās mutācijas tiek pakļautas stingrākai izlasei — tās jau zigotā un embrionālajās attīstības stadijās pakļautas eliminācijai, tāpēc izlases rezultātā saglabājas tikai labvēlīgās mutācijas. Un, tā kā pati gena dominēšanas īpašība izlases kontrolē evolucionē, savvaļas tipa alleles organismam izrādās labvēlīgākas. Tāpēc hibrīdā kombinācijā izdarīta dominantā allelu atlase var ātrāk nodrošināt heterozi. Ja heterozi noteiktu vienkāršs populācijā esošu dominantā allelu komplekts, tad šādu komplektu būtu viegli sastādīt ar vairākkārtēju krustošanu, iegūstot heterozas kombinācijas. Ļoti iespējams, ka daļa dzīvnieku un augu šķirņu izaudzētas tieši tādā veidā, ka krustotas un kombinētas līnijas, kurām ir labvēlīgu dominantu allelu komplekts. Tomēr vēl līdz šim laikam nav izdevies nostiprināt heterozi F_1 hibrīdajā kombinācijā, t. i., iegūt formas, kas F_2 paaudzē neskaldītos.

Jau 1917. gadā D. Džonss ierosināja minēto hipotēzi papildināt. Pēc D. Džonsa domām, dažādi ģeni, kuru kombinācijas izraisa heterozi, atrodas vienā saistības grupā: piemēram, **AbcdE** atrodas vienā homologajā hromosomā, bet atbilstoši **aBCDe** — otrā homologajā

hromosomā. No D. Džonsa viedokļa tieši šis apstāklis F_2 paaudzē apgrūtina pilnīgi homozigotu formu izlasi pēc labvēlīgiem dominantiem geniēm, kuru sakopojums izraisa heterozi. Šādas dominanto allelu kombinācijas iegūšanai jāpanāk, lai šajā hromosomu pāri

$$\frac{AbcdE}{aBCDE}$$

notiktu vismaz divkārsš krosingovers, kura rezultātā rastos hromosomas tikai ar dominantām allelēm **ABCDE**. Mazā varbūtība, ka šāda parādība vienlaikus var realizēties vairākās hromosomās, tad arī, pēc D. Džonsa domām, ir cēlonis, kas apgrūtina heterozes nostiprināšanu. Turpretī F_1 paaudzes hibrīds satur visas šīs dominantās alleles, tāpēc tam novērojama heteroze.

Tāda ir shēma, kas heterozi izskaidro saskaņā ar otro hipotēzi — hipotēzi par dominanto labvēlīgo genu mijiedarbību; šo hipotēzi dažreiz sauc arī par kumulatīvo dominanto allelu komplekta hipotēzi, bet pašu heterozi šajā gadījumā sauc par mutatīvo heterozi. Šī hipotēze visumā izriet no priekšstata par komplementārās iedarbības dominanto allelu efekta vienkāršu summēšanos.

Trešā hipotēze pamatojas uz to, ka allelu heterozigotais stāvoklis ir pārkāps par homozigoto stāvokli ($AA < Aa > aa$). Šī hipotēze pieļauj, ka savvaļas tipa alleles un mutantās alleles kombinācija dod labvēlīgu starpstāvokli, kas kādā veidā pastiprina genu darbības efektu. Minēto heterozes izskaidrojumu sauc par superdominēšanas teoriju.

Nevienu no trim hipotēzēm nevar uzskatīt par vienīgo pareizo. Šobrīd ir pārāgri dot priekšroku kādai no tām. Iespējams, tās visas izrādīsies pareizas, tikai katra savā gadījumā. Jādoma, ka katrs no šajās hipotēzēs minētajiem mehānismiem ietekmē hibrīdā spēka rašanos. Heteroze ir komplicēta parādība kā pēc rašanās mehānisma, tā arī pēc tās izpausmes ontogēnēzē.

Acīm redzot, galīgu slēdzienu par heterozes ģenētiskajiem mehānismiem varēs dot tikai pēc tam, kad bioķīmiskā un molekulārā līmenī būs izpētīta genu mijiedarbība ģenētiskajā sistēmā. Kā jau zinām, mutāciju izpausmes kavēšana ar supresoriem (sk. 16. nodaļu) dod iespēju novērst traucējumus gena un tā allelu darbībā. Iespējams, heterozes parādība ir nevis organisma pazīmju attīstību noteicošo galveno genu, bet gan supresorgenu komplekta darbības summārs rezultāts genotipā. Liela nozīme heterozes noskaidrošanā ir pētījumiem par citoplazmatiskajām attiecībām.

Izmantojot heterozi selekcijā, galvenais uzdevums ir tās nostiprināšana, t. i., heterozes efekta saglabāšana hibrīda pašreproducēšanās procesā. Šī uzdevuma atrisināšanu var iedomāties vairākos aspektos: 1) heterozes nostiprināšana, pārkārtojot hibrīdo organismu no dzimumvairošanās uz apomiktisku vairošanos, kas, acīm redzot, dažiem augiem iespējams; 2) heterozes nostiprinā-

šana, poliploidizējot diploīdo hibrīdu, kuram novērojama heteroze. Šajā gadījumā genu heterozigotā kombinācija saglabāsies ilgāk.

Augiem, kas vairojas veģetatīvi, dzimumvairošanās rezultātā iegūtās vērtīgās hibrīdās kombinācijas saglabā, augus pavairojot veģetatīvi (ar spraudeņiem, potzariem, bumbuļiem utt.).

Pastāv arī vairāki citi paņēmieni, kā daudzās paaudzēs saglabāt heterozi, taču tie vēl nav pietiekami izstrādāti un pārbaudīti.

6. §. IEDZIMSTAMĪBA

Panākumus selekcijā nosaka to pazīmju iedzimstamība, kuras determinē dzīvnieku produktivitāti un augu ražību.

Terminu «iedzimstamība» (*heritability*) ieteica pazīstamais amerikāņu ģenētiķis Dž. Lašs 1939. gadā, bet tagad vispārpieņemtais iedzimstamības simbols h^2 pārņemts no S. Raita, kurš 1921. gadā ar to apzīmēja pazīmes ģenētisko determināciju. Sākotnējais priekšstats par iedzimstamību kā vecāku un pēcnācēju līdzības rādītāju, kas pastāvēja Frensa Galtona laikā, t. i., XIX gadsimtā, saglabāties arī mūsdienās kā vecāku un pēcnācēju korelācijas vai regresijas koeficients. Tomēr, iztulkojot iedzimstamību tikai kā «pazīmes ģenētisko determināciju» vai kā līdzības izpausmi starp vecākiem un pēcnācējiem, var rasties nepareiza izpratne par iedzimstamības būtību.

Iedzimstamība attiecas uz pazīmju izpausmi populācijās, un to nosaka pēcnācējiem nododamās vecāku ģenētiskās informācijas pārmantošanas raksturs. Iedzimstamību raksturo divējādi: ar pazīmju iedzimšanas dažādību un ar tās vidējo līmeni. Līdz ar to iedzimstamība jāsaprot pirmām kārtām kā ģenētiski nosacīta dažādība, t. i., pētāmās pazīmes mainība, bet iedzimstamības pakāpe — kā pazīmes fenotipiskās dažādības daļa, ko nosaka pēcnācējiem nododamā vecāku ģenētiskā informācija.

Fenotipisko un genotipisko mainību bioloģiskajā statistikā (biometrijā) raksturo ar vidējo kvadrātisko novirzi no vidējā aritmētiskā; šo novirzi sauc par variānsu un apzīmē ar σ^2 .

Saskaņā ar ģenētikā vispārpieņemtiem priekšstatiem novērojamo fenotipiskās mainības variānsu (σ_P^2) iedzimšanā cēloniski nosaka divi galvenie komponenti:

$$\sigma_P^2 = \sigma_G^2 + \sigma_E^2,$$

no kuriem viens ir σ_G^2 vai σ_H^2 , t. i., genotipiskā variānsa, ko nosaka īpatņu grupas ģenētiskā dažādība, un otrs — σ_E^2 , t. i., paratipiskā variānsa, ko nosaka apstākļu dažādība vidē, kurā attīstās īpatnis.

Iedzimstamība šī vārda plašākā nozīmē ir genotipiskās variabilitātes attiecība pret fenotipisko variabilitāti, kas pēc būtības arī ir iedzimstamības koeficients (h^2):

$$h^2 = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_G^2 + \sigma_E^2} = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_P^2}.$$

Iedzimstamības koeficientu izsaka procentos (no 0 līdz 100%) vai daļās no vesela (no 0 līdz 1). Tālāk doti iedzimstības koeficienti (h^2), kurus konstatējuši dažādi autori, analizējot lauksaimniecības dzīvnieku populācijas.

Piena govīs

Piena izslaukums	0-67%
Piena tauku daudzums (kg)	0-78 kg
(%)	18-88%
Olbaltumvielu, cukuru un citu taukus nesaturošu vielu daudzums pienā	60-78 "
Barības atmaksāšanās	13-40 "
Laktācijas nemainība	10-30 "
Auglība	0-18 "
Dzīvsvars piedzimstot	26-72 "

Galas govis

Svara pieaugums laktācijas periodā	7—40	”
Svara pieaugums nobarošanas laikā	3—70	”
Kautsvars (kautķermeņa svars)	69—73	”
Kautiznākums	71	”
Galas īpašības	16—73	”

Aitas

Vilnas nocirpums	30—50%
Tīras vilnas iznākums	50—70
Vilnas garums	40—55 "
Vilnas biezums	30—40 "
Vilnas smalkums	40—50 "
Ādas krokainums	40—50 "
Dzīvsvars piedzimstot	30—40 "
Pieaugušu dzīvnieku dzīvsvars	4—35 "
Auglība	10—20 "

Cūkas

Vidukļa garums	30—70 "
Skriemeļu skaits	74 "
Galvas īpašības	40—60 "
Skriņķa lielums un forma	60—70 "
Auglība	10—40 "
Dzīvsvars piedzimstot	0—10 "
Dzīvsvars atšķiršanas laikā	10—20 "
Videjais dzīvsvara pieaugums diennaktī	20—30 "

Vistas

Dējība	11—35	”
Olas svars	30—70	”
Dzimumbrieduma iestāšanās	12—50	”
Dzīvsvars dažādā vecumā	30—52	”
Čaļu dzīvotspēja	0—10	”
Čaļu apspalvošanās ātrums	20—40	”

Dažām pazīmēm iedzimstamības koeficients stipri variē, kas izskaidrojams galvenokārt ar to, ka dažādas populācijas pēc šīm pazīmēm ir ģenētiski atšķirīgas. Dažādu populāciju (šķirņu, ganāmpulku) ģenētisko heterogenitāti (tai skaitā heterozigotāti) nosaka šo populāciju audzēšanas iepriekšējā vēsture: pielietotā inbrīdīngā pakāpe un raksturs, pasākumi populācijas struktūras veidošanā un tās diferencēšanā līnijās un ģimenēs, izlases raksturs un krustošana ar citām populācijām. Minētie dati dod tikai vispārēju priekšstatu par dažādu pazīmju iedzimstamību. Tie, starp citu, rāda, ka morfoloģiskajām pazīmēm ir augstāka iedzimstamība salīdzinājumā ar pazīmēm, kas saistītas ar bioloģisku pielāgotību — auglību un dzīvotspēju. Auglības un dzīvotspējas zemā iedzimstamība izskaidrojama nevis ar šo īpašību vājo ģenētisko determināciju, bet ar populācijas heterogenitātes pakāpi.

Populācijas ģenētiskā heterogenitāte ir gandrīz vai galvenais izlases efektivitātes priekšnosacījums. Tāpēc selekcionāram, izraugoties paņēmienus organismu produktivitātes un šķirnes vērtības paaugstināšanai, obligāti jāzina pazīmju iedzimstamība konkrētā ganāmpulkā vai organismu populācijā. Ja noskaidrojas, ka populācija sastāv no īpatņiem ar identiskiem genotipiem, tad šādā populācijā, protams, izlasei nav perspektīvu. Visu fenotipisko variabilitāti šādā populācijā nosaka vides ietekme, t. i., tikai paratipiskā variānsa. Un, lai arī cik lielas šajā gadījumā būtu ārējās atšķirības starp īpatņiem, tās neatspoguļo izlasei vissvarīgākās atšķirības — genotipiskās atšķirības. Tāpat liela līdzības pakāpe starp vecākiem un pēcnācējiem vēl nenozīmē augstu iedzimstamību, tā var būt vienlīdzīga nullei. Lūk, kāpēc iedzimstamības noteikšana pēc līdzības pakāpes starp vecākiem un pēcnācējiem daudzos gadījumos dod kļūdainus rezultātus.

Iedzimstamības koeficients, kas vienlīdzīgs nullei, nav obligāti saistīts ar pilnīgu homozigotāti. Iedzimstamības koeficients var būt nulle arī tādai populācijai, kas ir heterozigota pēc visiem lokusiem. Tā, piemēram, ja būtu divas inbrēdlīnijas, kas sasniegušas pilnīgu homozigotāti (tas pieļaujams tikai teorētiski), bet katrā līnijā homozigotas būtu dažādas alleles (1. līnijā — **AAbbCCDDeeff**, 2. līnijā — **aaBBccddEEFF**), tad šādu līniju krustošanas rezultātā visi F_1 paaudzes īpatņi izrādītos heterozigoti pēc visiem ģeniem (**AaBbCcDdEeFf**), taču tiem visiem ir identiski genotipi, tātad to iedzimstamības koeficients būs vienlīdzīgs nullei. Tādējādi iedzimstamība nav saistīta ar homozigotāti vai heterozigotāti vispār, bet tieši ar ģenētisko heterogenitāti, t. i., ar genotipisko dažādību.

Zināšanām par iedzimstamību ir ļoti liela nozīme plānojamās selekcijas efektivitātes noteikšanā. Tā, piemēram, visi mēģinājumi ar mākslīgo izlasi pavirzīt vairošanās sezonu sudrablapsām, kuras nebrīvē pavairo jau apmēram 60 gadus, izrādījās nesekmīgi. D. Belajevs noskaidroja, ka šīs pazīmes iedzimstamība ir ļoti zema

(1—2%), tāpēc masu izlase pēc šīs pazīmes nedod panākumus. Minēsim citu piemēru. Izmēģinājumiem izvēlējas divas smalkvilnas aitū grupas, kas ievērojami atšķirās ar vilnas nocirpuma iedzimstamību: pirmajā grupā — 15,4%, otrajā grupā — 1,2%. Arī masu izlases efektivitāte šajās divās grupās nebija vienāda: pirmajā grupā (ar augstu iedzimstamību) masu izlases rezultātā vienas paaudzes laikā vilnas nocirpums vidēji palielinājās par 0,6 kg (no 6,2 līdz 6,8 kg), bet otrajā grupā vidējais nocirpums praktiski neizmainījās (no 6,44 līdz 6,47 kg), t. i., izlase nedeva panākumus.

Iedzimstamība parāda sakarību starp organisma genotipu un fenotipu, un tai ir liela nozīme organisma ciltsīpašību novērtēšanā.

Ja pēc fenotipa varētu precīzi novērtēt genotipu (ciltsvērtību), selekcijas izejmateriāla novērtēšanas problēma un pašas izlases problēma kļūtu daudz vienkāršākas. Nebūtu vajadzība izdarīt vērtēšanu pēc ciltsrakstiem, pēc sibsiem, pēc pēcnācējiem. Daudzām saimnieciskām nozīmīgām pazīmēm iedzimstamības koeficients parasti nav augsts, tāpēc vērtēšana pēc īpatņu fenotipa izrādās ļoti neprecīza. Ja izlasi izdara, pamatojoties tikai uz individuāliem rādītājiem, daudzi pēc genotipa vērtīgi īpatņi tiek izbrāķēti, un pavairošanai nepareizi tiek atstāti daudzi genotipiski viduvēji indivīdi. Šajos gadījumos selekcionāram palīgā nāk ciltsraksti un genealogija, kas satur informāciju par attiecīgā īpatņa tiešajiem un netiešajiem radiniekiem. Šāds vispusīgs īpatņa novērtējums pēc pazīmēm dažādās radinieku grupās sevišķi svarīgs pazīmēm, kurām ir zema iedzimstamība.

Iedzimstamība jāzina arī tāpēc, lai zinātniski pamatoti plānotu produktivitātes līmeņa celšanu. Ja, piemēram, atlasa grupu aitū un teķu, kuru vidējais vilnas nocirpums pārsniedz visa ganāmpulka vidējo līmeni par 1 kg, un šīs pazīmes iedzimstamības koeficients ir 0,3, tad sagaidāms, ka atlasīto īpatņu pēcnācēji pēc vilnas produktivitātes arī pārsniegs sava vecuma īpatņus ganāmpulkā, taču nevis par 1 kg, bet tikai par 300 g $\left(\frac{1 \text{ kg} \times 0,3 + 1 \text{ kg} \times 0,3}{2} \right)$. Ja atlasītas tikai aitū mātes, bet teķi ņemti bez izlases — nejauši, tad pēcnācējiem vilnas nocirpuma pieaugums būs jau divas reizes mazāks — 150 g. Lai panāktu drošu plānotās produktivitātes palielināšanu, selekcionāram jāaprēķina, kādam jābūt atlasītās vecāku grupas īpašību rādītāju pārkāpumam (selekcijas diferenciālam) pār ganāmpulka vidējiem rādītājiem.

Rezumējot visu iepriekš teikto, var secināt, ka zināšanām par iedzimstamību ir ļoti liela nozīme, lai 1) noteiktu izlases potenciālo efektivitāti, 2) izvēlētos atbilstošas pazīmju vērtēšanas un izlases metodes, 3) zinātniski pamatoti plānotu produktivitātes palielināšanos.

7. §. IZLASES METODES

Izlase ir viena no galvenajām selekcijas metodēm. Kopā ar ģenētikas metodēm tā dod iespēju izveidot jaunas formas un šķirnes ar noteiktām īpašībām un pazīmēm. Izcilie padomju selekcionāri V. Jurjevs, A. Šehurdins, P. Konstantinovs, V. Mamontova, P. Lukjaņenko, V. Pustovoits un daudzi citi izveidojuši daudzās augst-ražīgas graudaugu, eļļas augu un tehnisko kultūru šķirnes. Tā, piemēram, V. Pustovoits, strādādam ar saulgriezēm, 15 gadu laikā palielināja saulgriežu sēkļenos eļļas daudzumu no 29,44% (1940. g.) uz 38,75% (1955. g.). Tā kā bija radītas šādas vērtīgas šķirnes, darba ražīgums un eļļas iznākums rūpnīcās, kas pārstrādā šīs sēklas, paaugstinājās vairāk nekā par 10%. Šobrīd panākts, ka dažām saulgriežu šķirnēm eļļas daudzums sēklās ir vēl lielāks. Šīs šķirnes ieguvušas atzinību visā pasaulē.

Minētie panākumi, tāpat kā selekcijas darba pieredze visā pasaulē, sasniegti ar dažādām izlases metodēm. Mācība par izlases metodēm ietver arī dažādus organismu pazīmju un īpašību vērtēšanas paņēmienus, ar kuriem var precīzāk noteikt šo organismu ģenētiskās iespējas.

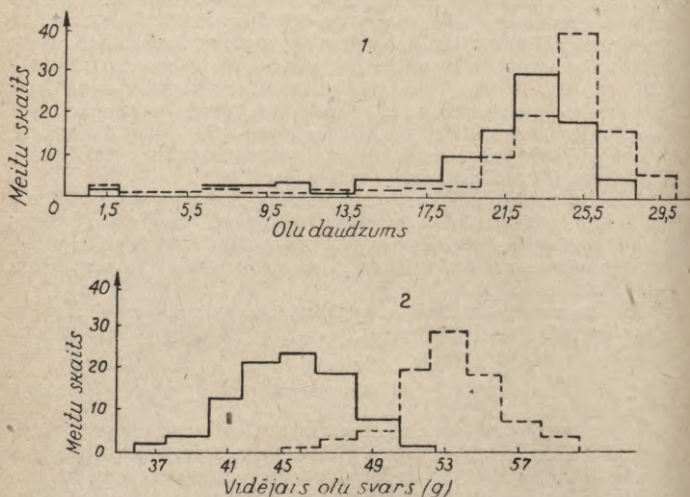
Izlases metožu sistēmā ietilpst divi galvenie izlases tipi: masu izlase un individuālā izlase.

a) Masu izlase

Viselementārākajā nozīmē par masu izlasi sauc izlasi pēc ārējiem rādītājiem (fenotipa), kas atbilst šķirnes populācijai pieņemtajam standartam, nepārbaudot atsevišķu īpatņu genotipu. Tā, piemēram, izdarot masu izlasi, no visas 'Leghorn' populācijas saimniecībā vāc atstāj baltās vistas, kuru dējība ir 150—200 olas gadā, dzīvsvars 1,8 kg, kurām neizpaužas perēšanas instinkts utt. Visas vistas, kas šīm prasībām neatbilst, no populācijas izbrāķē. Pie tam katras vistas un gaiļa pēcnācējus individuāli nevērtē, t. i., vērtēšanu izdara vienīgi pēc fenotipa. Fenotips ir genotipa reakcijas normas izpausme, un to lielā mērā nosaka ārējās vides faktoru nejaušas svārstības. Šo apstākļu dēļ izlase pēc fenotipa nav pietiekami efektīva genotipa novērtēšanai. Tā, piemēram, O. Gar-kavijs konstatēja, ka govīm, kuras ir produktivitātes ziņā labāko un sliktāko vienas populācijas govju meitas, vidējie piena izslaukumi ir ganāmpulka vidējā izslaukuma robežās. Govis, kuru mātēm vidējais izslaukums bija $5529 \pm 51,5$ kg piena, izdeva $4487 \pm 108,8$ kg piena, bet govis, kuru mātēm vidējais izslaukums bija $2848 \pm 21,6$ kg piena, izdeva $3724 \pm 80,9$ kg piena. Taču vidējais izslaukums visām attiecīgās populācijas mātēm bija $4115 \pm 24,8$ kg, bet vidējais izslaukums visām meitām bija $4375 \pm 26,7$ kg piena. No tā redzams, ka masu izlase pēc govju piena produktivitātes caurmērā populācijā ir maz efektīva.

Tomēr pēc dažām citām pazīmēm, piemēram, govīm pēc tauku daudzuma pienā vai vistām pēc olu svara, masu izlase var dot zināmus pozitīvus rezultātus, jo šo pazīmju iedzimstamības koeficients ir ievērojami augstāks.

Lai ilustrētu masu izlases efektivitātes atkarību no izlasāmās pazīmes iedzimstamības koeficienta, minēsim šādu piemēru



222. att. Masu izlases efektivitāte atkarībā no izlasāmās pazīmes iedzimstamības koeficienta (viena mēneša dati):

1 — rezultāti vistu izlasei pēc dējības, 2 — rezultāti vistu izlasei pēc olu svara. Nepārtrauktā līnija — no sliktākajām vistām iegūto meitu sadalījums; punktētā līnija — no labākajām vistām iegūto meitu sadalījums.

(222. att.). Pie dējības iedzimstamības koeficienta $h^2=0,25$ labāko un sliktāko vistu meitas viena un tā paša mēneša laikā vidēji izdēja aptuveni vienādu daudzumu olu. Taču lielākas olas bija vistām, kuru mātes bija dējušas lielākas olas, bet mazākas olas — vistām, kuru mātes bija dējušas mazākas olas. Tas izskaidrojams ar to, ka olu svara iedzimstības koeficients (h^2) šajā gadījumā bija 0,75. Ja ir tik augsts iedzimstamības koeficients, masu izlase ir efektīva jau pirmajā paaudzē; turpmākajās paaudzēs līdz ar produktivitātes paaugstināšanos masu izlase pakāpeniski zaudē savu efektivitāti. Tādējādi masu izlase ir efektīva tikai pazīmēm ar augstu iedzimstamību.

Masu izlase ir līdzeklis ar lēnu iedarbību, ko lieto dzīvnieku un augu populāciju uzlabošanai; tomēr masu izlase ir nepieciešama,

un to izmanto noteiktos selekcijas darba posmos. Nelietojot masu izlasi, lauksaimnieciskās ražošanas procesā dzīvnieku un augu šķirnes var ātri zaudēt savas īpašības.

Ar masu izlasi ilgā laikā radītas tā saucamās tautas selekcijas (vietējās) šķirnes. Tā, piemēram, vietējās 'Romanovas' šķirnes aitas ir vaislīgas un dod labas kvalitātes kažokādas; šī šķirne izveidota ilgā laikā masu izlases rezultātā samērā ierobežotā rajonā. Tas pats sakāms arī par 'Jaroslavļas' govju šķirni. Tātad masu izlases gadījumā panākumus selekcijas darbā gūst lēni, jo netiek izdarīta tieša vecāku paaudzes iedzimstošo īpašību novērtēšana. Masu izlases efektivitāte atkarīga no izlasāmās pazīmes iedzimstamības koeficienta, kā arī no populācijas apjoma, kurā notiek izlase. Jo lielāka heterogenitāte ir populācijai, kurā izdara masu izlasi, jo ātrāk selekcijas darbā var gūt panākumus. Šie panākumi atkarīgi arī no tā, cik stingri notiek brāķēšana. Ja populācijai raksturīga zema produktivitāte, bet tās heterogenitāte ir pietiekami augsta, masu izlase panākumus dod īsākā laikā. Ja sākotnējās populācijas produktivitāte ir augsta, masu izlase nav efektīva.

b) Individuālā izlase

Atšķirībā no masu izlases, kurā dažādu organismu pēcnācēju individuālās īpašības netiek ņemtas vērā, individuālajā izlasē daudzās paaudzēs pirmām kārtām tiek vērtēti atsevišķa auga vai dzīvnieka pēcnācēji. Tādēļ iespējams novērtēt atsevišķu īpatņu iedzimtības īpašības: spēju nodot savas īpašības un genotipa reakcijas normu pēcnācējiem.

Individuālās izlases procesā populāciju mākslīgi sadala atsevišķās līnijās un ģimenēs. Pie tam dzīvnieku vērtēšanu un izlasi pēc produktivitātes izdara, vadoties no atsevišķu īpatņu visu pēcnācēju vai daļas pēcnācēju rādītājiem. Šajā darbā nereti lieto inbrīdingu, kura rezultātā iespējams atlasīt noteiktus genotipus, kā arī paaugstināt vērtīgu genu koncentrācijas līmeni atsevišķās līnijās un tādējādi palielināt homozigoto īpatņu skaitu pēcnācējos. Līnijas un ģimenes ar labākajiem rādītājiem izmanto turpmākā selekcijas darbā. Vaislai atstāj tādus īpatņus, kas dod vislielāko pēcnācēju skaitu ar vēlamo īpašībām, bet pārējos izbrāķē.

Individuālajā izlasē izmanto divas metodes. Viena no tām ir vaislinieka ražīguma pārbaude pēc pēcnācējiem. Iepazīsimies ar piemēru. Tika izraudzītas divas vistas — viena (Nr. 46) gadā izdēja 262 olas, bet otra (Nr. 12) tajā pašā laikā — 258 olas. Abas vistas sakrustoja ar vienu un to pašu gaiļi. Lai pārbaudītu vistu iedzimtības īpašības, no katras vistas bez izvēles paņēma pa 7 meitām. Vienādos apstākļos meitu produktivitāte bija dažāda (sk. 66. tabulu). Kā redzams no meitu dējības salīdzinājuma, vista Nr. 12

nodod pēcnācējiem augstu dējību stabilāk nekā vista Nr. 46. Ja mātēm izlasi izdarītu tikai pēc fenotipa, neievērojot pēcnācēju dējību, tad liktos, ka izdevīgāk ir atstāt vistu Nr. 46, jo tā dēja nedaudz vairāk olu. Taču, kad izdarīta pārbaude pēc pēcnācējiem, kļūst skaidrs, ka vaislai jāatstāj vista Nr. 12, kurai ir vērtīgāks genotips, jo tā labāk nodod pēcnācējiem īpašību — dējību.

66. tabula

Vistu produktivitātes ģenētiskās nosacītības
pārbaude pēc meitu dējības

Vistas Nr.	Meitu dējība (olu skaits)						
	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 7
46	95	105	157	161	190	196	263
12	190	210	212	216	234	234	242

Izdarot individuālo izlasi uz produktivitāti, jānovērtē kā mātītes, tā arī tēviņi. Kaut arī dējība un pienīgums izpaužas tikai sevišķajam dzimumam, vīrišķā dzimuma genotipam ir ļoti svarīga loma šo īpašību ģenētiskā determinācijā. Tā, piemēram, 'Rodailendas' šķirnes gaiļiem ir dažāda vaislas vērtība, ko nosaka genotipu atšķirība. 67. tabulā redzams, ka pēc genotipa visvērtīgākais ir gaiļis Nr. 173.

67. tabula

Vaislas gaiļu ģenētiskā vērtība, kas nosakāma pēc meitu dējības

Gaiļa Nr.	Vidējā vistu dējība	Izpētīto meitu skaits	Vidējā meitu dējība
173	223	48	219
338	250	60	192
351	232	75	171

Vaislinieku ražīguma vērtēšana un izlase pēc pēcnācējiem ir visdrošākais ceļš šķirnes īpašību uzlabošanai. Tieši tāpēc individuālās izlases principu, tai skaitā vaislinieku pārbaudi pēc pēcnācējiem, plaši izmanto lauksaimniecības dzīvnieku selekcijā.

Cita individuālās izlases metode ir sibs selekcijas metode. Kā redzējām, gaiļu ģenētisko vērtību (spēju nodot īpašību — augstu dējību) var noteikt pēc to meitu dējības, bulļu iedzimtās īpašības — pēc to meitu pienīguma utt. Taču iedzimtās īpašības var novērtēt arī pēc radniecisku īpatņu — brāļu un māsu produktivitātes. Tā ir tā saucamā sibs selekcija — vērtēšana un izlase pēc brāļiem un māsām (angliski *sibling* — brālis—māsa). Kā sibs selekcijas piemērs var noderēt ģenētiski vērtīgu gaiļišu izlase pēc to māsu produktivitātes (dējības). Ja māsām ir augsta dējība, tad ir pamats

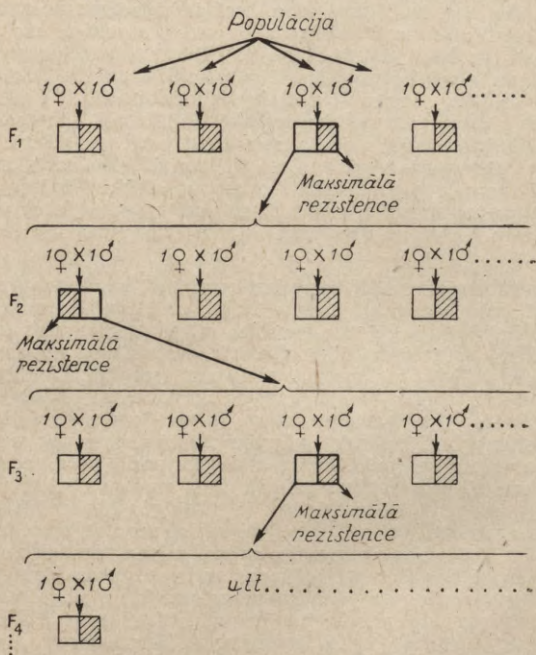
domāt, ka arī brāļiem ir tāds genotips, kas var nodrošināt augstu dējību viņu meitām.

Cits sibs selekcijas piemērs ir cūciņu izlase pēc nobarošanās īpašībām, pamatojoties uz tā paša metiena kuilišu kontrolnobarošanas datiem. Šajā gadījumā kuilišu ģenētiski determinētās nobarošanās īpašības, t. i., ātraudzību, barības izmantošanu un ar gaļīgumu saistīto ķermeņa daļu attīstību ņem par pamatu cūciņu novērtēšanai pēc šiem pašiem rādītājiem. Dānijā kontrolnobaršanai no viena metiena pieņemts atlasīt pa 2 kuilišiem un 2 cūciņām. Ja rezultāti ir labi, pārējos šī metiena dzīvniekus atstāj vaislai. Ja rezultāti ir slikti, visu metienu izbrāķē. Šādā veidā daļu selekcionāriem 10 gadu laikā izdevās samazināt barības patēriņu 1 kg dzīvsvara pieauguma iegūšanai no 6,48 uz 5,52 barības vienībām. Kopumā tas valstij deva lielu ekonomisko efektu. Pēdējos gados izstrādāta metodika cūku nobarošanās īpašību noteikšanai pēc barības izmantošanas un pēc spēka biezuma mērījuma dzīvniekiem.

Izsekosim sibs selekcijas piemēram. Lai izaudzētu pret indi izturīgu mušu vai citu kukaiņu līniju, uz tiem jāiedarbojas ar šo indi. Parasti pēc šādas apstrādes atlasa izdzīvojušos īpatņus un no tiem iegūst pēcnācējus. Šādā veidā ar izlasi no paaudzes uz paaudzi izdodas paaugstināt rezistenci pret indi. Lietojot šādu izlases metodi, grūti pierādīt, ka ģenētiski nosacītas rezistences rašanās cēlonis bijusi genotipu izlase, jo var domāt, ka šajā gadījumā notikusi ontogēniskā adaptācija. Sīs šaubas var viegli izklaidēt ar sibs selekciju. Katra atsevišķa mušu pāra pēcnācējus katrā paaudzē sadala divās grupās. Pusi mušu apstrādā ar indi, bet otru pusi atstāj neapstrādātu. Ja attiecīgās ģimenes īpatņiem, kas bija apstrādāti ar indi, ir augsta rezistence, tad no to brāļiem un māsām, kas nebija saskārušies ar indi, iegūst pēcnācējus. Nākamajā paaudzē šo pašu apstrādāšanas un izlases procedūru atkārto. Un tā no paaudzes uz paaudzi, pamatojoties uz sibs selekciju, izdara izlasi kukaiņiem, kuri nav nākuši saskarē ar indi. Rezultātā izdodas iegūt līnijas ar augstu rezistenci. Tā, piemēram, J. Oļenovam un citiem pētniekiem ar sibs selekciju izdevās daudzkārt paaugstināt drozofilas rezistenci pret DDT un citām indēm. Minētā izmēģinājuma sibs selekcijas shēma parādīta 223. attēlā. Līdzīgu metodiku jau sen lieto augu selekcijā, kur šo paņēmieni sauc par pusišu metodi. Ar šo paņēmieni pēta arī mikroorganismu izturību pret antibiotiskajām vielām.

Sibs selekcijas rezultāti pierāda, ka pati faktoru iedarbība ir tikai indikators, kas atklāj līnijas ģenētisko potenci. Arējā faktora (minētajā piemērā — indes) iedarbība nekādi neskar izlasāmos organismus, taču to rezistence daudzās paaudzēs paaugstinās, kas tad arī norāda uz genotipu izlasi.

Individuālā izlase ir galvenais izlases tips dzīvnieku, augu un mikroorganismu selekcijā. To sevišķi viegli pielietot pašapputes augiem, kuriem viena īpatņa pēcnācēji veido tiro līniju. Svešapputes augiem individuālo izlasi izdara tāpat kā dzīvniekiem — pēc ģimeņu un līniju vērtējuma.



223. att. Sibs selekcijas shēma.

Viena mušu pāra pēcnācēji apzīmēti ar taisnstūri; taisnstūra nesvīrotā daļa — pēcnācēju puse, kas neatrodas faktora ietekmē un izmantojama tikai nākamās paaudzes iegūšanai; taisnstūra svīrotā daļa — puse pēcnācēju, kurus vērtē pēc faktora iedarbības rezultāta.

Tātad individuālā izlase ir visdrošākais līdzeklis, lai selekcijas procesā novērtētu un izveidotu noteiktus ģenotipus. Pie tam jāievēro, ka dzīvnieku un augu šķirnes tiek radītas noteiktiem apstākļiem, kuros tās eksistēs. Tāpēc dažādos apstākļos nedrīkst no vienas un tās pašas dzīvnieku vai augu šķirnes gaidīt vienādu produktivitāti. Kaut rezultātā organisma ģenotipu novērtē izlase, organisma darbība atkarīga no ārējās vides apstākļiem. Ja izlase no-

tiek tādas vides apstākļos, kuri maksimāli atklāj izlasāmo organismu ģenētiskās iespējas (ģenotipa reakcijas normu), tā ir efektīvāka nekā citos apstākļos. Acīm redzot, augu izlasi uz sausumizturību nedrīkst izdarīt mitra klimata apstākļos, uz salcietību — augstās pozitīvās temperatūrās, uz garu gaismas dienu — īsas dienas apstākļos, uz imunitāti — apstākļos, kuros nav infekcijas ierosinātāju utt.

Atbilstošos ārējās vides apstākļos vieglāk novērtēt ģenotipu, un iegūtie vērtēšanas rezultāti ir visobjektīvākie un visprecīzākie. Lai iespējami pilnīgāk novērtētu ģenotipu, bieži nepieciešams radīt galējo vai visoptimālāko ārējās vides fonu, kas visprecīzāk atklāj izlasāmos ģenotipus. Ģenotipa pārbaudi galējos apstākļos dažreiz sauc par izlasi uz provokācijas vai selektīva fona.

* * *

Nobeigumā jāizsaka dažas vispārējas piezīmes attiecībā uz vides faktoru darbību un izlases lomu evolūcijas procesā un selekcijā.

1. Pamatojoties uz milzīgo pieredzi, ģenētiķi secināja, ka līdzsvara izjaukšana starp organismu un ārējo vidi, izmainot vielu maiņas sistēmu, izraisa iedzimstošo mainību. Mutācijas var būt kā kaitīgas, tā arī derīgas, taču izlases rezultātā evolūcijas procesā saglabājas un uzkrājas tikai tādas mutācijas, kas nodrošina adekvātu pielāgošanos videi.

2. Izlases raksturs un temps cieši saistīts kā ar mutatīvo, tā arī ar kombinatīvo mainību. Nelabvēlīgos ārējās vides apstākļos vienlaicīgi izmainās kā izlases, tā arī mainības virziens un temps.

3. Iedzimstošas mutāciju tipa izmaiņas nav adekvātas faktoriem, kas nosaka izlases virzienu, bet tās var būt adekvātas faktoriem, kas izraisa mutācijas.

4. Selekcijā nozīmīgākie ārējās vides faktori darbojas divējādi: uz ģenotipu, ietekmējot gena izmaiņas, uz fenotipu, ietekmējot gena darbību. Tāpēc, atzīstot mutācijas par iedzimstošas mainības pamatu, nedrīkst apgalvot, ka tās ir adekvātas vides faktoru izmaiņām.

5. Organismu evolūcijas process ir adekvāts ārējai videi: zivis ir pielāgotas dzīvei ūdenī, zīdītāji — dzīvei uz sauszemes utt.; katra suga ir pielāgota noteiktiem dzīves apstākļiem. Šo atbilstību ārējiem apstākļiem rada dabiskā izlase, kuras rezultātā izdzīvo visvairāk pielāgotie organismi. Mājdzīvnieku un kultivējamo augu evolūcija noris atbilstoši to eksistences apstākļiem mākslīgās izlases rezultātā.

6. Ar dažādām izlases metodēm, pamatojoties uz kombinatīvo un mutatīvo mainību, ģenētika kompleksā ar citām mūsdienu dabaszinātņu disciplinām var konstruēt jaunas dzīvības formas.

Pētījumi par selekcijas ģenētiskajiem pamatiem deva iespēju

radīt zinātnisku bāzi augu, dzīvnieku un mikroorganismu selekcijas empiriskajiem paņēmieniem, t. i., varēja izskaidrot dažādu tradicionālu izlases un krustošanas metožu nozīmi.

Pamatojoties uz zināšanām ģenētikā, izstrādāta principiāli jauna pieeja selekcijai, kas dod iespēju paātrināt jaunu formu radīšanas tempus, proti:

a) mākslīga iedzimstošās mainības izraisīšana ar jonizējošo radiāciju un ķīmiskajiem mutageniem;

b) vairāk vai mazāk komplicētu līniju hibrīdu radīšana praktiskai heterozes parādību izmantošanai augiem un dzīvniekiem;

c) citoplazmatiskās virišķās sterilitātes pielietošana svešappu-tes augu (kukurūzas, sorgo u. c.) un pašapputes augu (kviešu) līniju hibrīdu sēklu ražošanā;

d) poliploidijas pielietošana lauksaimniecības augu produkti- vitātes paaugstināšanai;

e) biokīmisko mutāciju iegūšana un to izlase selektīvās vidēs, kas atklāja jaunus principus aminoskābju, vitamīnu, antibiotisko vielu un citu organisko savienojumu rūpnieciskā ražošanā.

Kaut gan ģenētikā gūti acīm redzami panākumi, daudzas problēmas par dabas rezervju izmantošanu cilvēka labā vēl nav izpē- tītas. Galvenais priekšnoteikums, lai šajā virzienā panāktu pro- gresu, ir dziļi izpētīt augu, dzīvnieku un mikroorganismu atsevišķu sugu ģenētiku, t. i., īpatnējo ģenētiku.

CILVĒKA ĢENĒTIKA

Cilvēka iedzimtības* problēmas pēta speciāla ģenētikas nozare — antropoģenētika.

Šajā grāmatā esam centušies parādīt, ka ģenētiskie pamatmehānismi ir kopīgi visām organiskajām formām. Cilvēks kopējā dzīvnieku pasaulē iedzimtības ziņā nav izņēmums. Cilvēku no dzīvniekiem atšķir tam piemītošā otrā signālu sistēma, kas ievērojami paplašina cilvēka individuālo pielāgošanos videi, iedarbojoties uz to.

Daži filozofi pārspīlēja sociālo faktoru nozīmi cilvēka evolūcijā, līdz ar to noliedzot bioloģisko dabu. Sociālais dzīves veids nav izslēdzis bioloģisko faktoru nozīmi cilvēka dzīvē, bet, gluži otrādi, padarījis tos vēl sarežģītākus un daudzveidīgākus.

Ekspluatatoru šķiru ilgstošā valdīšana sabiedrībā deva tām iespēju ignorēt ne tikai cilvēka sociālās tiesības, bet arī viņa bioloģiskās vajadzības. Buržuāzija, dažādi izkropļojot mācību par cilvēka iedzimtību, to izmantoja saviem mērķiem. Tā, piemēram, tiek attaisnots, ka viena šķira ekspluatē otru šķiru, tautu savstarpējā naidošānās, iznīcināšanas kari, rasu higiēnas un dažādu rasu teoriju sludināšana.

Ir absurds noliegt bioloģisko faktoru lomu kā atsevišķa cilvēka dzīvē, tā arī tautu sociālajā dzīvē. Var izmainīt cilvēka idejas, bet nevar atņemt cilvēkam viņa bioloģiskās īpašības, kuras izveidojušās evolūcijas procesā. Augsti organizētai sociālai iekārtai pēc iespējas harmoniskāk un pilnīgāk jāievēro cilvēka bioloģiskās vajadzības. Šāda iekārta var būt sociālā taisnīguma iekārta, t. i., komunistiskā iekārta. Tādēļ proletariāta šķira, kas uzņēmusies cildeno komunistiskās sabiedrības uzcelšanas misiju, līdz ar to uzņēmusies arī atbildību par cilvēka bioloģiju un iedzimtību, par cilvēka nākotni.

* Medicīniskajā terminoloģijā iedzimstošās pazīmes vai īpašības mēdz saukt par pārmantotajām pazīmēm vai īpašībām un pazīmju vai īpašību iedzimšanu attiecīgi par pārmantošanu. (Red. piez.)

Seit neapskatisim cilvēka evolūcijas sociālos momentus, jo tas ir socioloģijas pētīšanas objekts, bet pakavēsimies pie cilvēka evolūcijas bioloģiskā aspekta.

Ģenētikas attīstībā nozīmīgi bijuši vairāki objekti — modeļi, kurus pētot tika atklātas iedzimšanas vispārējās likumsakarības: no augiem — zirņi un kukurūza, no dzīvniekiem — drozofila, no mikroorganismiem — dažas baktērijas un pelējuma sēnes, konkrēti zarnu nūjiņa un neirospora. Tagad sācies jauns etaps, kurā par vienu no galvenajiem ģenētikas pētījuma objektiem kļuvis cilvēks. Ģenētika šim nolūkam ir nobriedusi kā attiecībā uz galveno ģenētisko likumsakarību noskaidrošanu, tā arī attiecībā uz pētīšanas metožu attīstību. Tomēr cilvēks kā pētījuma objekts ģenētikai sagādā daudz grūtību, tādēļ ir jāmeklē jaunas metodes — specifiskas cilvēka ģenētikas pētīšanai.

Cilvēka ģenētikā kā atsevišķu nozari bieži izdala medicīnisko ģenētiku; tas tomēr nav pilnīgi attaisnojams, jo ģenētiskie mehānismi, kas nosaka kā slimību, tā normālo īpašību iedzimšanu, ir vienādi. Specifika ir tikai tai apstākli, ka iedzimstošās slimības ir saistītas ar hromosomu darbības traucējumiem, kas bloķē normālu attīstību, t. i., ar mutācijām, kuras pazemina dzīvotspēju, izraisa metabolisko procesu un morfoģenēzes traucējumus, kā arī organisma bojā eju.

Iedzimto slimību pētīšana ir aktuāls medicīnas uzdevums, lai novērstu šo slimību izpausmi ontogēnēzē.

Ģenētikai izvirzīts uzdevums atrast iespējas atbilstoši sociālajiem apstākļiem pārvarēt slimības un pagarināt cilvēka dzīvi, izmantojot bioloģiskos līdzekļus. Cilvēka bioloģiskais liktenis, tāpat kā arī sociālais liktenis ir viņa paša rokās.

1. §. CILVĒKA VAIROŠANĀS UN IEDZIMTĪBAS CITOLÓGISKIE PAMATI

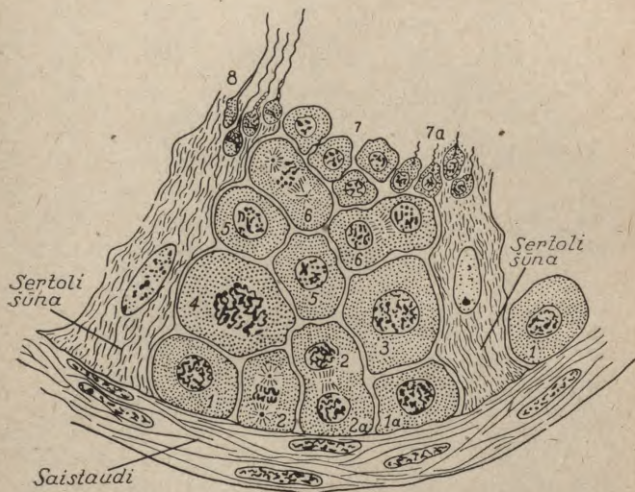
Cilvēka dzimumšūnu attīstības un apaugļošanās procesi principā ne ar ko neatšķiras no šādiem pašiem zīdītāju procesiem un ir pilnīgi identiski ar pērtiķiem.

Normāli vīriešiem spermatogēnēze norisinās nepārtraukti. Funkcionējošā sēkliniekā ir divu tipu spermatogoniji: vieni pēc pēdējās dalīšanās aug, pārvēršoties par I pakāpes spermatocītiem, citi — turpina dalīties, kļūstot par rezerves spermatogonijiem. Pirmie mejozes procesā pakāpeniski pārvietojas pa sēklas kanāliņu lūmenu un pārveidojas par spermatozoīdiem, bet otrie paliek kanāliņu perifērajā daļā, izveidojot dalošos šūnu rezervi. No mejozes momenta līdz brīdim, kad spermatozoīdi ir nobrieduši apaugļošanai, paiet apmēram 10 dienas. 224. attēlā dota cilvēka spermatogēnēzes shēma.

Spermatozoīdi ir ļoti sīkas šūnas, to svars ir tikai $3 \cdot 10^{-9}$ g. Mikroskopiskā analīze parāda, ka starp milzīgi daudzajiem (līdz

20 000 000 vienā ejakulātā) normālajiem spermatozoīdiem sastopami arī nenormāli spermatozoīdi: divgalvaini, ar šķeltu astīti, ar pamazinātu un izmainītu galviņu utt. Spermatozoīdu morfoloģiju, šķiet, nosaka attiecīgi geni.

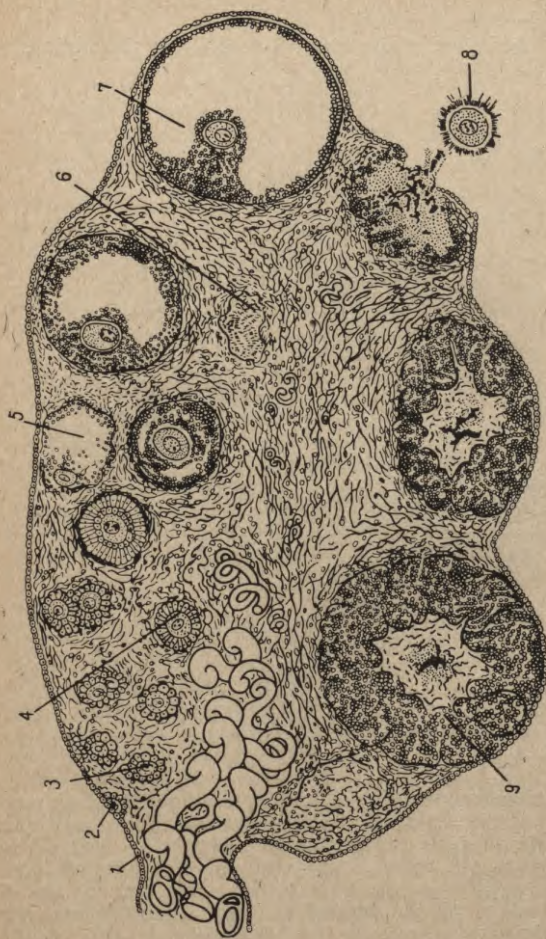
Nobriedusi olšūna ir apmēram $\frac{1}{30\,000\,000\,000}$ no pieauguša organisma vidējā svara.



224. att. Aktivā sēklas kanāliņa sienas segments.

Spermatozoīdu veidošanās periodu secība apzīmēta ar cipariem. Spermatogonijā (1) sākas mitoze (2), veidojas divas meitšūnas (2a, 2b). Viena meitšūna (2a) var palikt perifērijā kā jauns spermatogonijs, pakāpeniski pārejot tādā stāvoklī, kādā atrodas 1a. Otrā meitšūnā (2b), tuvojoties sēklas kanāliņa lūmenam, var pārvērsties par spermatocitu I (3). Kad spermatocitam I beidzies augšanas periods, tam sākas mejoze (4), rodas divi spermatociti II. Katrs spermatocīts II (5) tūlīt dalās otrreiz (6), veidojot spermatīdus (7). Spermatīdi nostiprinās Sertoli šūnās (7a) augšējā daļā, iziet metamorfozu un kļūst par spermatozoīdiem (8), kuri nobriedot nonāk sēklas kanāliņa lūmenā.

Cilvēkam oogenēzes process ir līdzīgs spermatogēzes procesam, taču ir dažas atšķirības, kas saistītas ar gametu specializāciju. Galvenā atšķirība tā, ka no katras I pakāpes oocītas izveidojas tikai viena pilnvērtīga šūna no četrām iespējamajām. Olnīcā atšķirībā no sēklinieka olšūnu veidošanās noris cikliski. Oogenēzes process sākas jau embrionālajā periodā, un tikko piedzimušajām meitenēm olnīcā jau ir oocītas. Tikai viena vai divas lielākas oocītas vienlaikus dod nobriedušas olšūnas. Digļepitēlija šūnas, kas atrodas visintensīvāk augošo oogoniju tuvumā, izpilda gan



225. att. Olnīcas shematiskais attēlojums, kurā parādīta, sākot no mezovārija, olnīcu folikulu (Grāfa pūslīšu) attīstības, augšanas un plīšanas, kā arī dzeltenuma ķermeņa formēšanas un regresijas dažādo periodu secība (pulksteņa rādītāju kustības virzienā):

1 — diglepitēlijs, 2 — olnīcas saite, 3 — olnēcēju kopas, 4 — primārais folikuls, 5 — gandrīz nobriedis folikuls, 6 — atvērtā folikuls, 7 — nobriedis folikuls, 8 — olšūnas izdalīšanās, 9 — dzeltenuma ķermenis.

aizsargāšanas, gan arī barošanas funkciju; tās veido folikulu, kurā attīstās olšūna. 225. attēlā shematiski parādīta olšūnas attīstība olnīcā.

Sievietes organismā atšķirībā no vīrieša organisma dzimumcikls izteikts daudz spilgtāk. Menstruālie cikli sākas ar 13. vai 14. dzīves gadu un turpinās līdz ceturtā gadu desmita beigām vai piektā gadu desmita sākumam. Šie cikli ir saistīti ar pārmaiņām olnīcā un dzemdē. Vairumam sieviešu ovulācija notiek starp divām menstruācijām, t. i., no 11. līdz 15. menstruālā cikla dienai. 226. attēlā dota shēma par izmaiņām, kādas notiek parastajā menstruālajā ciklā un menstruālajā ciklā, kas beidzas ar grūtniecību. Menstruālais cikls vidēji ilgst 27 dienas, taču menstruāciju iestāšanās periodā, kā arī izbeigšanās periodā menstruālā cikla ilgums ir visai svārstīgs. To ietekmē hipofīzes priekšējās daivas gonadotropie hormoni, no kuriem viens stimulē folikula attīstību, otrs — dzeltenuma ķermeņa attīstību.

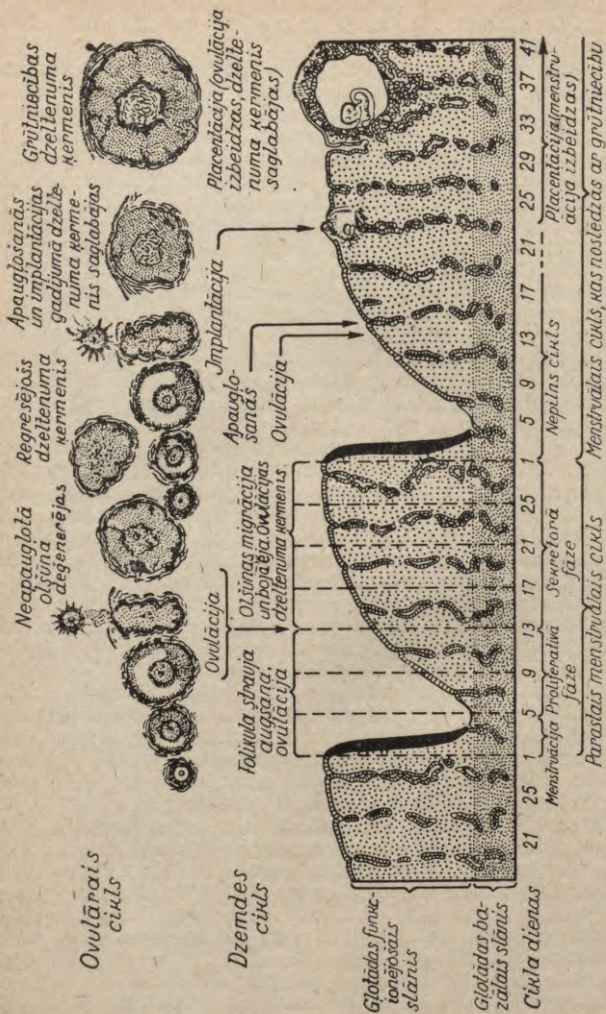
Apaugļošanas process noris pēc ovulācijas. Apaugļošanās parasti notiek olvadā augšējā daļā. Apaugļotā olšūna implantējas dzemdes gļotādā. Domā, ka spermatozoidi sievietes dzimumceļos saglabā apaugļošanas spēju 1—2 dienas.

Oocītas I nobriešanas process sākas ar folikula plīšanas momentu. Šai laikā oocītas I kodols pārvietojas uz virsmu, kur notiek pirmā meiotiskā dalīšanās un tās rezultātā tikai olšūna saņem dzeltenuma vielu un ir spējīga apaugļoties. Otrā dalīšanās notiek olvadā. Folikuls, no kura izgājusi olšūna, veido dzeltenuma ķermeni, kas producē dzeltenuma ķermeņa hormonu. Ja olšūnā netiek apauglota, dzeltenuma ķermenis ātri deģenerējas (t. i., notiek folikula atrēzija); ja olšūna tiek apauglota un veidojas embrijs, dzeltenuma ķermenis attīstās un saglabājas diezgan ilgi, bet pēc tam deģenerējas. Dzeltenuma ķermenis ir iekšējās sekrēcijas pagaidorgāns, kas izdala savu hormonu tieši asinīs.

Pirms ovulācijas intensīvi aug vairāki folikuli, taču ovulē tikai viens, retāk divi un vēl retāk vairāki, bet pārējie folikuli deģenerējas (folikulu atrēzija). Ja šajā laikā sievietes dzimumceļos atrodas apaugļot spējīgi spermatozoidi, var rasties embrijs, atbilstoši ovulējušo folikulu skaitam. Šajā gadījumā dzimst dažādu olšūnu dviņi. Zināmais vislielākais vienlaikus dzimušo bērnu skaits ir 7, taču tiem ir māza dzīvotspēja, tāpēc to attīstība nāv izpētīta.

Cilvēka hromosomu daudzums un morfoloģija sen pievērsa citologu uzmanību. Līdz 1956. gadam pastāvēja uzskats, ka cilvēka kariotips ($2n$) sastāv no 48 hromosomām. Taču pēc citoloģiskās tehnikas pilnveidošanās D. Tijo un A. Livāns noskaidroja, ka vīrieša somatiskajās šūnās normāli ir 22 pāri autosomu un viens pāris heteromorfū dzimumhromosomu — X un Y, t. i., pavisam $2n=46$.

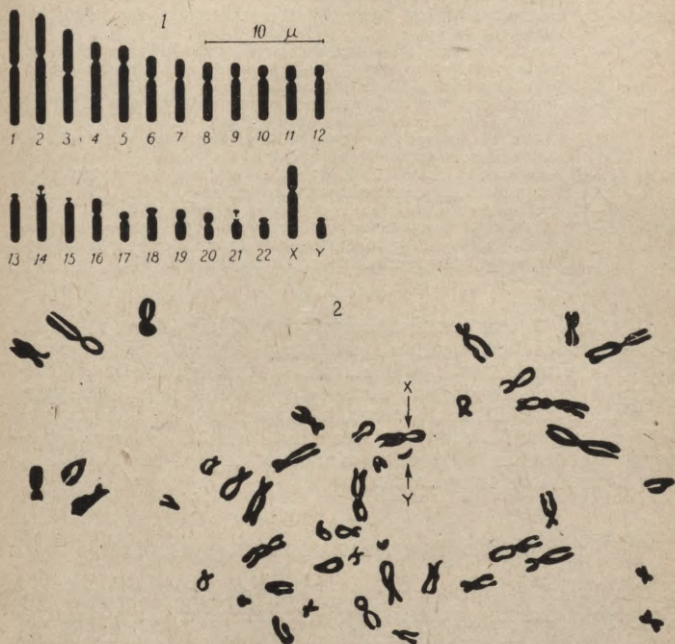
Hromosomu pētīšanai šūnas apstrādā ar kolhicīnu, kas kavē anafāzes stadiju; rezultātā meitohromosomas neattālinās uz poliem, bet pieņem X formu. Taču šajā gadījumā ir apgrūtināta hromosomu



226. att. Izmāņas endometrijā laikā, kad notiek parastais menstruālais cikls un menstruālais cikls ar sekojošu grūtniecību.

Augšā attēlotas laika ziņa atbilstošas izmaiņas olnīcā.

saskaitīšana, jo metafāzē vairums hromosomu ir sablīvētas. Šāda stāvokļa novēršanai hromosomas pirms šūnu fiksācijas patur hipotoniskā fizioloģiskā šķīdumā, tad šūnas uzbriest un hromosomas metafāzē dekoncentrējas. Hromosomas pēta spiestajos preparātos.



227. att. Vīrieša kariotipa idiogramma:

1 — shematisks hromosomu attēlojums no vīrieša organisma šūnu kultūras (22 autosomas, X un Y hromosoma); 14. un 21. hromosomai ir pavadoņi; 2 — vīrieša somatisko šūnu metafāzes plātne.

Cilvēka hromosomu pētīšanai visērtākais objekts ir kaulu smadzeņu, perifēro asiņu vai ādas vairojošos šūnu kultūra. Jau 1935. gadā G. Hruščovs ieteica perifēro asiņu leukocītu kultivēšanas metodi. 1958. gadā P. Nouels no lauku pupām ieguva ekstraktu, kas barotnē aglutinē asiņu eritrocītus un stimulē leukocītu dalīšanos. Tāda īsumā ir cilvēka hromosomu morfoloģijas pētīšanas vēsture.

Visi 22 homologo hromosomu pāri tika numurēti un iedalīti

grupās atbilstoši garumam un centromēras izvietojumam; noteiktas arī X un Y dzimumhromosomas.

Tālāk un arī 227. attēlā dota vīrieša kariotipa idiogramma.

- Grupa 1—3: hromosomas lielas, savstarpēji atšķiramas, centromēra atrodas vidū.
- Grupa 4—5: hromosomas lielas, savstarpēji maz atšķirīgas, centromēras novirzītas uz galiem.
- Grupa 6—12: hromosomas vidēja lieluma, savstarpēji grūti atšķiramas, centromēras novirzītas uz galiem. Šajā grupā visgarākā ir sestā hromosoma, tā ir līdzīga X hromosomai.
- Grupa 13—15: hromosomas vidēja lieluma, centromēras gandrīz pilnīgi novirzītas uz galiem (akrocentriskas hromosomas).
13. un 14. hromosomai isajā plecā ir atšķirīgi pavadoni, arī 15. hromosomai konstatēts pavadonis.
- Grupa 16—18: hromosomas īsas, 16. hromosomai centromēra gandrīz vidū, 17. un 18. hromosomai centromēra novirzīta.
- Grupa 19—20: hromosomas sikas (īsas), centromēras atrodas vidū.
- Grupa 21—22: vismazākās hromosomas, centromēras atrodas galos (akrocentriskās hromosomas). 21. hromosomas isajam plecam ir pavadonis. Šīs grupas hromosomām līdzīga ir Y hromosoma.

Cilvēkam heterogametais dzimums ir vīrišķais. X un Y hromosomās atrodas homologi un nehomologi segmenti. Nehomologo segmentu geni ir hemizigotā stāvoklī un pilnīgi saistīti ar dzimumu; X un Y hromosomu homologos iecirkņos lokalizētie geni ir tikai daļēji saistīti ar dzimumu, jo mežozes profāzē homologajos iecirkņos var notikt pārkrustojums, kura rezultātā rodas rekombinācija. Daži autori uzskata, ka homologu iecirkņu pastāvēšana X un Y hromosomās nav pierādīta.

2. §. CILVEKA ĢENĒTIKAS PĒTĪŠANAS METODES

Cilvēkam kā ģenētisku pētījumu objektam salīdzinājumā ar citiem objektiem nav gandrīz nekādu priekšrocību. Gluži otrādi, ir daudz šķēršļu, kas apgrūtina cilvēka ģenētikas pētīšanu: 1) nav iespējams eksperimentā izdarīt krustošanu, 2) vēlu iestājas dzimumbriedums, 3) ģimenēs ir mazs pēcnācēju skaits; 4) pēcnācējiem nav iespējams radīt vienādus dzīves apstākļus, 5) nav precīza uzskaitē par iedzimtajām īpatnībām ģimenēs un nav homozigotu līniju, 6) liels hromosomu skaits, 7) vislielākais šķērslis cilvēka ģenētikas pētīšanā kapitālistiskajā sabiedrībā ir sociālā nevienlīdzība, kas kavē cilvēka iedzimto potenci realizāciju.

Neraugoties uz minētajām grūtībām, ģenētikā ir izstrādātas vairākas metodes, kuras dod iespēju pakāpeniski soli pa solim izpētīt cilvēka iedzimtību un pazīmju iedzimšanu. Tādas metodes ir genealogiskā, citogēnētiskā, dvīņu, ontogēnētiskā un populācijas metode.

Jāņem vērā, ka jebkura pazīme var būt par modeli iedzimtības pētīšanai neatkarīgi no tā, vai šī pazīme ir savvaļas tipa, t. i., pie-skaitāma normai, vai saistīta ar kādu saslimšanu. Pasargāt cilvēku no iedzimtām slimībām vai iedzimtības traucējumiem ir tik pat svarīgi, kā noskaidrot normālu pazīmju iedzimšanu. Ar pašlaik izstrādātajām ģenētiskajām metodēm var pētīt galvenokārt morfoloģiskās pazīmes, kuras pietiekami skaidri ģenētiski nosacītas (brahidaktīlija, albīnisms, daltonisms, ādas un matu plankumainība utt.).

Psihisko īpašību ģenētiskie pētījumi joprojām ir problemātiski, jo tiem nav atrasti pazīmju elementārie ģenētiskie kritēriji. Gandrīz visas cilvēka psihiskās un radošās darbības pazīmes ir tik komplicētas un sarežģītas un tik stipri atkarīgas no ārējās vides, tajā skaitā arī no sociālās vides faktoriem, ka šo īpašību ģenētiskā analīze pagaidām ir grūti realizējama, kaut gan nav šaubu par to, ka tās ir iedzimti nosacītas.

Var teikt, ka lielum lielo vairākumu pazīmju, kas raksturo *Homo sapiens* sugu, var pētīt kā kvantitatīvas un sarežģītas fizioloģiskās pazīmes, t. i., kā tādas pazīmes, kurām ontogēnēzē diskrets raksturs. Šīs pazīmes kontrolē genotipa sistēma (poligeni). Un, kamēr šī sistēma nav atklāta kaut vai primitīviem organismiem, tikmēr izturēšanās pazīmju problēma ir mazpieejama ģenētiskai analīzei. Turpretī mutantās pazīmes, kas iziet ārpus sugai raksturīgo pazīmju ietvariem, ir labi ģenētiskie modeļi normālu pazīmju iedzimšanas pētīšanai.

Diskrētās mutantās pazīmes nevar uzskatīt vienīgi kā patoloģiskās pazīmes, kurām it kā nebūtu pielāgošanās nozīmes. Iespējams, pati cilvēka rašanās, kas saistīta ar galvas smadzeņu lielo pusložu garozas attīstību, vertikālu ķermeņa stāvokli un diskretu runas signalizāciju, ir lielu mutāciju rezultāts. Par to liecina cilvēka evolūcijas īsais laika sprīdis, kurā sīkās mutācijas nezin vai varēja uzkrāties tādā daudzumā un dot tik ievērojamu evolūcionāru efektu. Saprātīgs cilvēks dabai ir tikpat «neparasts» kā vista, kas dēj 365 olas gadā 10 vai 15 olu vietā vai kā rekordiste govys, kura dod 16 000 kg piena gadā 600—700 kg vietā.

Pazīmju dalīšana normālajās un mutantajās attiecībā uz cilvēku un dzīvniekiem ir nepieciešama, lai izzinātu cilvēka evolūciju un patoloģijas parādības.

Cilvēka un dzīvnieku sugu pazīmju kopumu nosaka genotipa sistēma, kas veidojusies evolūcijas procesā visu izlases faktoru ietekmē. Mutācijas, kas cilvēkam ir heterozigotā stāvoklī, acīm redzot, ir tikpat nepieciešamas kā dzīvniekiem, lai tās saglabātu populācijā (20. nod.).

Dzīvnieku un cilvēka, it sevišķi cilvēka dotību, zinātniskās izpētes metožu izstrādāšanā visbīstamākais ir antropomorfais moments, t. i., kad vēlamo uzskata par patieso.

a) Ģenealogiskā metode

Cilvēka iedzimtības analīzi, kas pamatota uz ciltskoka sastādīšanu — ģenealogiju, ieteica F. Galtons. Ģenealogiskā metode nozīmē cilvēka īpašību iedzimšanas pētīšanu pēc radniecības (pedigri). Šī metode izmantojama tad, ja zināmi pazīmi ieguvušā



228. att. Apzīmējumi, ko lieto, sastādot ciltskoku.

īpatņa (probanda) tiešie radnieki, t. i., priekšteči mātes un tēva līnijās vairākās paaudzēs, un katrā paaudzē ir pietiekams pēcnācēju skaits vai arī ja ir dati par pietiekami daudzām dažādām ģimenēm, kas dod iespēju noskaidrot ciltskoku līdzību. Datus par līdzīgajiem ciltskokiem aprīstādā statistiski.

Visplašāk izplatīto cilvēka ciltskoka apzīmējumu sistēmu ieteica H. Justs 1931. gadā. Šī sistēma, nedaudz papildināta un ar izmaiņām no citiem avotiem parādīta 228. un 229. attēlā.

Pamatojoties uz daudzām analizētajām ģimenēm, sastāda ciltskoku un izdara matemātiskus aprēķinus atbilstoši pazīmes iedzimšanas tipam, domi-

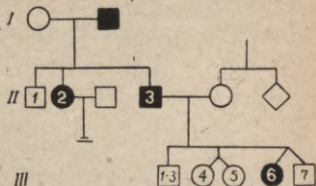
nantajām vai recesīvajām pazīmēm, bieži vai reti sastopamām mutācijām, ar dzimumu saistītām vai ar dzimumu nesaistītām pazīmēm utt. Seit neaplūkosi matemātiskās metodes izmantošanu konkrētajā analizē,* tikai atzīmēsim, ka šī formālā analīze pamatojas uz iedzimšanas elementārām ģenētiskām likumsakarībām.

230. un 231. attēlā parādītas ciltskoka shēmas dominantā autosomālā gena iedzimšanai, kurš nosaka kādas pazīmes, piemēram, slimības (hondrodistrofiskā pundurainība, bulozā epidermolīze — čūlu veidošanās uz ādas nelielu traumu gadījumā, retinoblastoma u. c.) vai morfoloģiskus defektus, piemēram, īspirkstainību (brachidaktilija — pirkstiem trūkst 2 distālās falangas).

Nedaudz sarežģītāk ir izanalizēt tās iedzimstošās pazīmes, ko

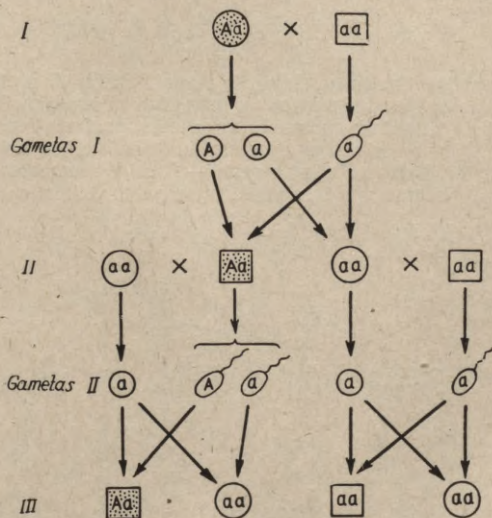
* Дж. Ниль и У. Шелл. Наследственность человека, и др. (sk. literatūras sarakstu 22. nodaļai).

nosaka recesīvie geni (recesīvā iedzimšana), jo grūti atšķirt tikko radušos mutāciju no mutācijām, kas jau agrāk bijušas ciltskokā, tādēļ šim nolūkam nepieciešams liels paraugs. Slimniekam ar recesīvo genu vecāki parasti ir veseli, jo pēc šī gena viņi ir heterozigoti ($Aa \times Aa$). Šādā laulībā homozigoti slimi bērni iespējami 0,25 vai 25% gadījumumu, bet, ja ģimenē ir neliels skaits bērnu, piemēram, divi bērni, tad divu slimu bērnu rašanās iespēja ir vienāda varbūtību reizinājumam: $0,25 \times 0,25$, t. i., 6,25%. Recesīvās iedzimšanas shēma dota 232. attēlā.



229. att. Ciltskoka piemērs.

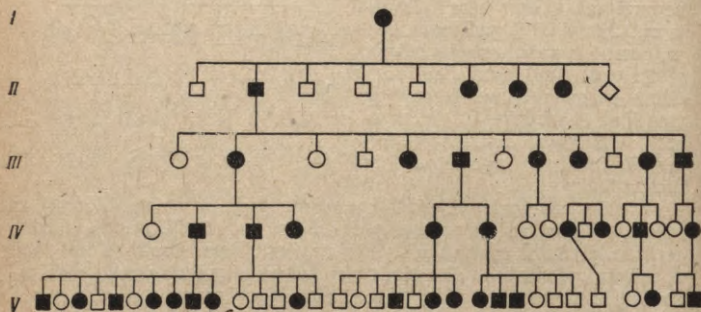
Bieži sastopamie recesīvie autosomu geni, ja to nesēji (aa) ir spējīgi stāties laulībā un dot pēcnācējus, populācijā būs lielā koncentrācijā. Šādā gadījumā kļūst ļoti iespējamās laulības $aa \times Aa$, no kurām pēcnācējos attiecīgās pazīmes iedzimšana imitēs iedzimšanu pēc dominantā tipa 1:1. Taču, zinot vienu vai otra gena



230. att. Ciltskoka shēma dominantās autosomālās iedzimšanas gadījumā.

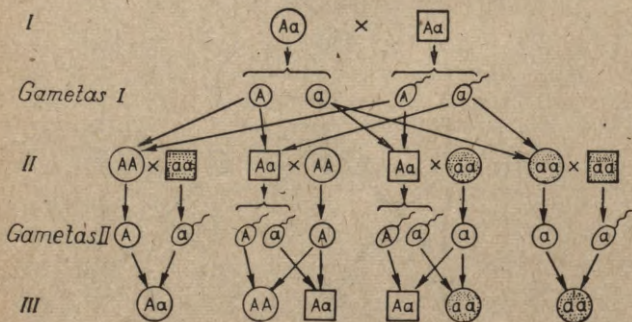
iedzimšanas un izpausmes tipu, pat gadījumā, ja ir nelielas ģimenes, bet pietiekams šādu ģimeņu skaits, var noteikt iedzimšanas patieso raksturu.

Ar dzimumu pilnīgi saistīto genu iedzimšana, ja tie atrodas X un Y hromosomu nehomologajos segmentos, vai daļēji ar dzi-



231. att. Ciltskoks, kurā sastopama īspirkstainība.

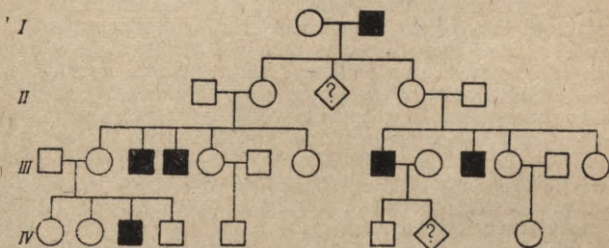
mumu saistīto genu iedzimšana, ja tie lokalizējas X un Y hromosomu homologajos segmentos, ir pakļauta likumsakarībām, kas konstatētas dzimumhromosomās lokalizēto pazīmju iedzimšanai. Dominanto un recesīvo genu iedzimšana būs dažāda un atkarīga no tā, kur lokalizēts attiecīgais gens — X un Y hromosomas homologajā vai nehomologajā segmentā, un no tā iedzimšanas veida.



232. att. Ciltskoka shēma recesīvās iedzimšanas gadījumā.

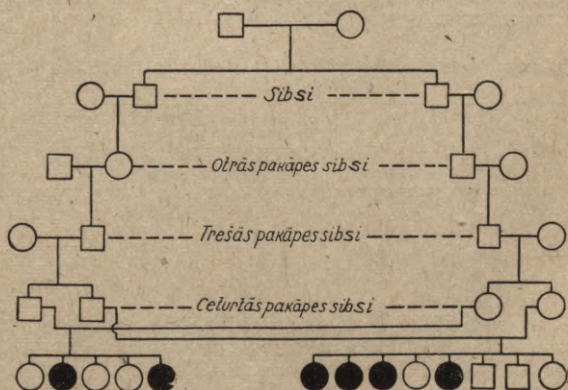
Tā, piemēram, dominantais gens, kas izraisa plēvju izveidošanos starp pirkstiem, atrodas Y hromosomas nehomologajā segmentā, iedzimst no tēva un izpaužas tikai vīriešiem.

Dzimumhromosomu homologajos segmentos lokalizēto, ar dzimumu daļēji saistīto dominanto genu analīze ir grūtāka, taču



233. att. Ciltskoks, kurā satopama hemofīlija.

iespējama. Ar dzimumu saistītās recesīvās iedzimšanas piemērs ir hemofīlijas iedzimšana. Šīs pazīmes iedzimšanai paaudzēs ir pārtraukumi: slimie vīrieši ir pēcteči veselām mātēm, kas bijušas heterozīgotas pēc šī gēna; ar hemofīliju slimas sievietes var būt slima tēva un slimas vai veselas mātes pēcteces (233. att.). Cilvēkam



234. att. Divu ģimeņu ciltskoks, kurā sastopama amaurotiskā idiotija pēc laulībām starp četrkārtīgiem sībsiem.

konstatēts ap 50 ar dzimumu saistīto recesīvo genu. Interesanti, ka apmēram puse no tiem nosaka acu saslimšanu.

Jau no seniem laikiem bija zināms, ka iedzimto pazīmju pārmantošana radnieku (inbrīdinga) un neradnieku (autbrīdinga) laulībās ir dažāda. Pēc tam kad ģenētika konstatējusi recesīvo genu likumsakarīgu biežāku izpausmi inbrīdinga gadījumos (20. un 21. nod.), nav nepieciešams plaši pierādīt radnieku laulību kaitīgumu. Jo lielāks ir inbrīdinga koeficients, jo lielāka varbūtība, ka paaudzēs izpaudīsies iedzimtas slimības. Radnieku (pirmās un otrās pakāpes māsiņu un brālēnu) laulību biežums ir atšķirīgs dažādās valstīs, dažādām tautām un sabiedrības šķirām, kā arī dažādiem laikmetiem. Tā, piemēram, Fidži salas ciematos radnieku laulības notiek 29,7% gadījumu, dažu indiešu kastu locekļu starpā — 12,9%, Japānā (Nagasaki) — 5,03%, Holandē — 0,13—0,159%, Portugālē — 1,40%, ASV (Baltimora) — 0,05% utt. Radnieku laulību procents svārstās pat vienas valsts atsevišķos rajonos atkarībā no sadzīves parašām.

Radnieku laulību kaitīgums maz jūtams atsevišķos ciltskokos, bet pēc slimību un mirstības salīdzinošas statistiskās analīzes tas kļūst acīm redzams (68. tab.). Recesīvā gena izpausme radnieku laulību gadījumā pārskatāmi parādīta 234. attēlā. Sajā ciltskokā radniecība tiek uzturēta ar dažādu radniecības pakāpju sībsu (brāļi—māsa) laulībām. Radnieku (ceturtās pakāpes sībsu) laulību divās ģimenēs piedzima bērni ar iedzimto amaurotisko idiotiju: vienā ģimenē no 8 bērniem 4 slimī, otrajā ģimenē no 5 bērniem 2 slimī. Pēc K. Šterna domām, viens no šo līniju kopējiem senčiem nodevis recesīvo genu caur trim paaudzēm katram no četriem vecākiem.

68. tabula

Radnieku un neradnieku laulību bērnu slimību un mirstības gadījumu biežuma salīdzinājums

Laulības	Valsts	Saslimšana		Mirstība	
		novēroto bērnu skaits	slimie bērni (%)	novēroto bērnu skaits	mīrušie bērni (%)
Neradnieku	ASV	163	9,8	837	16,0
	Francija	833	3,5	2745	3,9
Radnieku	ASV	192	16,5	2778	22,9
	Francija	144	12,8	743	9,3

Bērnu saslimšana un mirstība radnieku laulību ģimenēs dažkārt ir par 20—30% lielāka nekā neradnieku laulību ģimenēs. Acīm redzot, aplūkojamās parādības cēlonis ir ģenētisks, proti: homozigotizējoties recesīvajiem geni, kas nosaka fizioloģiskās nepilnības un mirstību (letālie un pusletālie geni), ir lielāka iespēja izpausties iedzimtajām slimībām un mirstībai.

Redzam, ka ģenealoģiskā metode ir ļoti vērtīga, taču tās nozīme pētījumos ir jo lielāka, jo precīzāk un tālāk pagātnē sastādīts ciltskoks. Līdz ar civilizācijas attīstību un ciltskoku precīzāku reģistrāciju šīs metodes loma cilvēka ģenētikā pieaug.

b) Dvīņu metode

Par dvīņiem sauc pēcnācējus, kas vienlaicīgi piedzimuši vienaugļa īpatņiem (cilvēks, zirgs, govš, aita u. c.). Var būt vienas olšūnas dvīņi un dažādu olšūnu dvīņi.

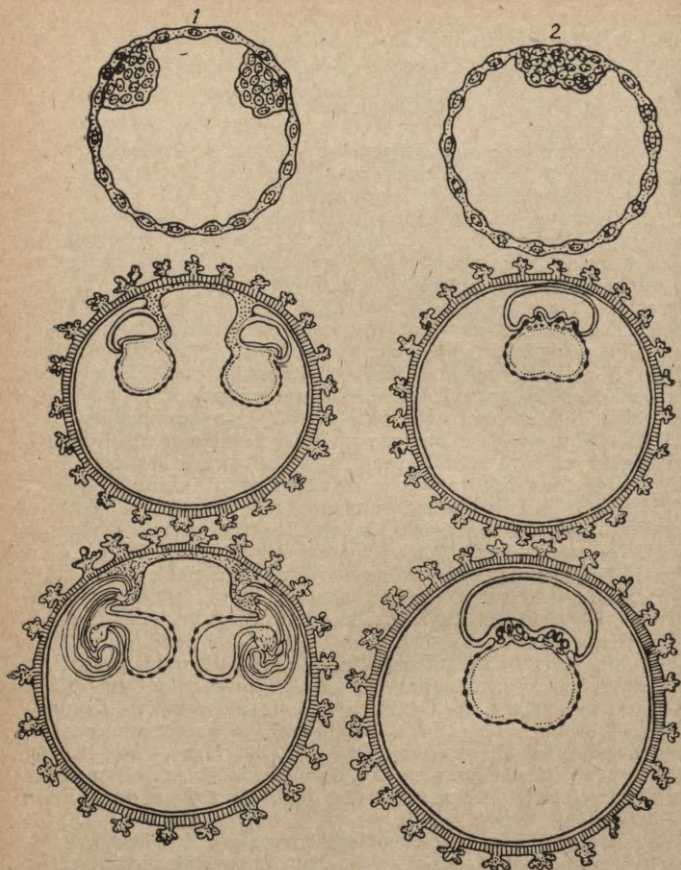
Identiskie jeb vienas olšūnas dvīņi attīstās no vienas olšūnas, ko apaugļojis viens spermatozoīds, kad no zigotas viena embrija vietā rodas divi vai vairāki embriji (poliembrija). Tā kā zigotas mitotiskā dalīšanās dod divas iedzimtības ziņā vienādas blastomēras, tad vienas olšūnas dvīņiem, lai arī cik to attīstītos, jābūt iedzimti identiskiem un viena dzimuma. Šī parādība ir dzīvnieku bezdzimumvairošanās, precīzāk, veģetatīvās vairošanās piemērs.

Dažādu olšūnu dvīņi attīstās no vienlaicīgi ovulējušām dažādām olšūnām, ko apaugļojuši dažādi spermatozoīdi. Tā kā dažādās olšūnas un spermatozoīdi var dot dažādas ģenu kombinācijas, dažādo olšūnu dvīņi iedzimtības ziņā var būt tikpat atšķirīgi, cik atšķirīgi ir vienā laulībā dažādā laikā piedzimuši bērni. Dažādo olšūnu dvīņi var būt gan viena dzimuma, gan dažādu dzimumu.

Literatūrā termina «dažādu olšūnu dvīņi» vietā biežāk lieto terminu «divu olšūnu dvīņi», jo visbiežāk sastopami divīpatņu dvīņi. Taču termins «dažādu olšūnu dvīņi» pasvītro atšķirību starp vienas olšūnas un dažādu olšūnu dvīņiem, arī vienas olšūnas dvīņi piedzimst kā divi īpatņi. Tādējādi abu tipu dvīņu izveidošanās mehānismi ir būtiski atšķirīgi. Dažādo olšūnu dvīņi veidojas no dažādām olšūnām, bet vienas olšūnas dvīņi ir poliembrija rezultāts. Šāda poliembrija piemīt parazitiskajiem plēvīspārņiem (kāpuru spožlapsenītei), posmainajiem tārpiem (*Lumbriculus*) un citiem dzīvniekiem. Šajā ziņā sevišķu interesi saista dažas *Dasyus* sugas — bruņnešu armadilas (nepilnzobji): *D. cinctus* vienā mēnešā parasti ir 4 vienas olšūnas dvīņi, *D. hybridus* — līdz 12, visi īpatņi obligāti viena dzimuma. To, ka vienas olšūnas dvīņi attīstās no vienas olšūnas, liecina tas fakts, ka ir tikai viens dzeltenuma ķermenis.

Spriežot pēc datiem, kas iegūti pētījumos ar zīdītājiem, izskaidrojojot vienas olšūnas dvīņu attīstību cilvēkam, var pieņemt vairākas hipotēzes: 1) blastomēru attālināšanās, zigotai drostalošanās periodā pirmo reizi daloties, un šo blastomēru patstāvīga attīstība, 2) šūnu sadale grupās blastocītas stadijā (pirms gastrulācijas), 3) blastomēru sadale agrīnā drostalošanās stadijā. Par iespējamāko variantu uzskata otro (235. att.).

Cilvēkam vienās dzemdībās dzimušie dvīņi visbiežāk ir dvīnīši, retāk — trīnīši, vēl retāk — četrīši, ļoti reti — pieciši.



235. att. Vienas olšūnas diviņu iespējamās attiecības vienā blastomēriskajā pūslī:

1 — blastomēru iekšējo šūnu masa jau agri pilnīgi sadalījusies divās daļās; jādoma, šajā gadījumā izveidojas pilnīgi normāli diviņi; 2 — blastomēru iekšējo sienu masa ar nedaudz aizkavētu attīstību sadalījusies nepilnīgi; šādā gadījumā, jādoma, attīstās saauguši diviņi.

Pēc I. Kanajeva datiem, pēdējos 150 gados Amerikas Savienotajās Valstīs reģistrēti četri piecīšu piedzimšanas gadījumi, no tiem 2 gadījumi reģistrēti Kanādā. Kanādas fermerā Dionna ģimenē 1934. gadā piedzimušie piecīši — meitenītes sasniedza pieaugušo vecumu. Ir aprēķināts, ka piecīši piedzimst vienās no 54 700 816 dzemdībām, sešiši — vienās no 4712 milj. dzemdību, septiņīši ir zināmi tikai kā izņēmums. Vidējais dvīņu piedzimšanas biežums ir 1% ar svārstībām no 0,5% līdz 1,5%. Dvīņi ir ar mazāku dzīvotspēju, tādēļ piedzimušo dvīņu skaits ir mazāks nekā to skaits pēc apaugļošanās; pieaugušo dvīņu ir daudz mazāk, nekā to bijis piedzimstot.

Vienas olšūnas dvīņu un dažādu olšūnu dvīņu dzimšanas biežuma attiecību aprēķina, izejot no teorētiskās attiecības, kāda pastāv dažādu olšūnu dvīņiem starp viena dzimuma un dažādu dzimumu indivīdu dvīņu pāriem:

$$25\% \text{ ♀♀} + 50\% \text{ ♀♂} + 25\% \text{ ♂♂}.$$

Atskaitot no kopējā viena dzimuma (vīriešu un sieviešu) dvīņu pāru skaita dažāda dzimuma dvīņu pārus, dabūjam starpību, kas ir vienas olšūnas dvīņu pāru skaits, un tas vidēji svārstās no 21% līdz 33,4%.

Lai dvīņus varētu izmantot ģenētiskiem pētījumiem, ir ļoti svarīgi precīzi diagnosticēt, vai tie ir vienas olšūnas vai dažādu olšūnu dvīņi. Diagnosticēšanas pamatā ir šādi kritēriji:

1) vienas olšūnas dvīņi obligāti ir viena dzimuma, bet dažādu olšūnu dvīņi var būt gan viena, gan dažādu dzimumu;

2) vienas olšūnas dvīņiem parasti ir viens kopīgs horions, bet dažādu olšūnu dvīņiem — dažādi horioni;

3) vienas olšūnas dvīņiem reciprokā audu transplantācija ir tikpat veiksmīga kā autotransplantācija, bet dažādu olšūnu dvīņiem audu transplantācija nav iespējama;

4) vienas olšūnas dvīņi daudzās pazīmēs ir līdzīgi (konkordance), dažādu olšūnu dvīņiem šādas līdzības nav (diskordance).

Diagnosticēšanai jāizraugās precīzi iedzimstošas pazīmes, kas vismazāk pakļautas ārējās vides ietekmei; šādas pazīmes ir asins grupa, acu, ādas un matu pigmentācija, ādas reljefs (pirkstu galu, plaukstu un kāju pēdu nospiedums). Ja dvīņu indivīdiem viena vai divas no šīm pazīmēm ir atšķirīgas, tad tie ir dažādu olšūnu dvīņi.

Visi apšaubāmie gadījumi dvīņu diagnosticēšanā var rasties vai nu sakarā ar to, ka vienam no vienas olšūnas dvīņu partneriem ir attīstības traucējumi, vai arī vecākiem ir daudz līdzīgu pazīmju. Taču tas gadās ļoti reti. Jāatzīmē, ka attīstības traucējumi vienam no vienas olšūnas dvīņu partneriem izskaidrojami ar atšķirīgu intrauterinārā perioda faktoru ietekmi un ar somatiskajām mutācijām, kas notikušas embrioloģiskās attīstības agrīnajās stadijās, pirms orgānu aizmetņu rašanās. Dažādas ģenu un hromosomu pārveides, monosomija un citas mutācijas, ja tās rodas vienam no partneriem, spēj radīt lielas atšķirības vienas olšūnas dvīņu

fenotipā. Tādēļ nepieciešams ņemt vērā somatisko mutāciju rašanās iespējas vienas olšūnas dvīņu agrīnajā embriogēnēzē.

Saskaņā ar I. Kanajeva vispārinājumiem, kas publicēti viņa lieliskajā monogrāfijā,* dvīņu metodes būtība ģenētikā balstās uz šādiem principiem:

1) vienas olšūnas dvīņu pārim ir identiskas, bet dažādu olšūnu dvīņiem atšķirīgas vecāku genotipu kombinācijas;

2) viena vienas olšūnas dvīņu pāra abiem partneriem ārējā vide var būt vienāda, bet citam pārim tā var būt dažāda. Ja katrs no vienas olšūnas dvīņu partneriem dzīvē pakļauts dažādām ietekmēm, tiem radīsies savstarpējas atšķirības. No tā izriet, ka vienas olšūnas dvīņu pāri var būt ar vienādu vai atšķirīgu vidi pāra ietvaros. Ja salīdzinām vienas olšūnas dvīņus no vienādas vides ar vienas olšūnas dvīņiem no dažādām vidēm, paveras iespēja spriest par vides ietekmi uz atšķirībām dvīņu pāra ietvaros visas dzīves laikā. Ja salīdzinām vienādas vides vienas olšūnas dvīņus ar dažādu olšūnu dvīņiem, rodas iespēja noskaidrot iedzimtības faktoru lomu. Šāda veida pētījumus veic ar liela apjoma paraugiem un apstrādā statistiski.

No vienas olšūnas dvīņu un dažu olšūnu dvīņu dažādās ģenētiskās izcelsmes izriet, ka, ja vienas un tās pašas pazīmes vienas olšūnas dvīņiem nav atšķirīgas, bet dažādu olšūnu dvīņiem ir atšķirīgas, tad skaidrs, ka šīs pazīmju atšķirības ir iedzimtības faktoru nosacītas. Turpretim, ja pāra robežās pazīmju atšķirības sastopamas kā vienam, tā otram dvīņu tipam, ir skaidrs, ka tās varēja izraisīt vides faktori. No 69. tabulā dotajiem diskordances datiem par vienas olšūnas un dažādu olšūnu dvīņu vairākām morfoloģiskajām pazīmēm redzams, ka atšķirības dvīņu pāra robežās daudz biežāk sastopamas dažādu olšūnu dvīņiem nekā vienas olšūnas dvīņiem.

70. tabulā doti daži Dž. Rīda salīdzinošie dati par patoloģijas biežumu sasilmušā dvīņa partnerim. Saslimšanas konkordances biežums divu tipu dvīņiem parādīts procentos; no tiem redzams, ka, ja viens no partneriem saslimis ar kādu no norādītajām slimībām, tad otrā partnera saslimšanas varbūtība vienas olšūnas dvīņu gadījumā ir daudz lielāka nekā dažādu olšūnu dvīņu gadījumā. V. Efroimsons, analizējot datus par konkordanto pāru biežumu, pilnīgi pareizi norāda, ka vienas olšūnas dvīņiem ir augsta ģenētiskā ienēmība pret slimībām tad, ja ir provocējošs faktors; bez tā konkordanto pāru biežums būs daudz zemāks.

Dvīņu metode dod iespēju visprecīzāk noskaidrot cilvēka iedzimto ienēmību pret daudzām slimībām un īpašībām. Ar citām metodēm ir ļoti grūti vai pat pilnīgi neiespējami izpētīt daudzas infekciozas un ar audzējiem saistītas saslimšanas, ādas un dažādu

* Sk. šai nodaļai atbilstošo ieteicamās literatūras sarakstu.

Cilvēka vienas olšūnas dvīņu un dažādu olšūnu dvīņu diskordances salīdzinājums pēc dažām morfoloģiskām pazīmēm

Pazīmes	Diskordances biežums (%)	
	vienas olšūnas dvīņiem	dažādu olšūnu dvīņiem
Acu krāsa	0,5	72
Matu krāsa	3,0	77
Ādas „	0,0	55
Matu forma	0,0	21
Uzaču „	0,0	49
Deguna „	0,0	65—70
Lūpu „	0,0	35
Ausu „	2,0	80
Papilrās līnijas	8,0	60

Cilvēka vienas olšūnas dvīņu un dažādu olšūnu dvīņu saslimšanas konkordance (%)

Dvīņi	Sizofrēnija	Garīgā atpalicība	Epilepsija	Kāju greizums	Cukura diabēts
Vienas olšūnas	69	97	66,6	32	65
Dažādu olšūnu	10	37	3,1	3	18
Pētiņu dvīņu pāru skaits	681	294	160	174	181

orgānu iekaisumus, kā arī cilvēka normālās nervu darbības raksturu.

Lietojot dvīņu metodi, jāņem vērā, vai abu partneru audzināšana bijusi kopīga vai atsevišķa, viņu sociālie apstākļi utt. Tomēr dvīņu metode dod iespēju visprecīzāk noteikt dažādu pazīmju iedzimstamības koeficientu, kā arī spriest par populācijas heterogenitāti pēc pētāmajiem geniem un noskaidrot vides lomu pētāmo pazīmju mainībā.

c) Citoģenētiskā metode

Cilvēka ģenētikā par citoģenētisko metodi parasti sauc cilvēka kariotipa citoloģisko analīzi normā un patoloģijā. Šo metodi parreizāk saukt par citoloģisko, nevis par citoģenētisko, jo ģenētiskā analīze ar krustošanu cilvēkam ir izslēgta un hromosomālo traucējumu nesēji, ja arī izdzīvo, tad parasti ir neauglīgi. Taču dažu hromosomālo traucējumu gadījumos, apvienojot citoloģisko metodi ar ģeoloģisko, izdodas noteikt fenotipiskā efekta sakaru ar

noteiktu hromosomālo izmaiņu tipu. Tādēļ cilvēka ģenētikā var saglabāt literatūrā pieņemto terminu «citoģenētiskā metode». Gadījumos, kad šādu paralēlismu nepēta, šis termins neatbilst pētījumam būtībai.

Ar citoģenētisko metodi cilvēka somatiskajos audos pēta dažāda rakstura heteroploīdiju un hromosomu pārveides, kas izraisa dažādas fenotipiskas novirzes no normas.

So metodi visbiežāk lieto audu kultūrām. Tā dod iespēju uzskaitīt lielas hromosomu anomālijas, kas rodas kā dzimumšūnās, tā arī somatiskajās šūnās. Izrādījās, ka cilvēkam, tāpat kā dzīvniekiem, sakarā ar autosomu un dzimumhromosomu neattālināšanos mejozē diezgan bieži pēc dažādiem hromosomu pāriem rodas trisomiski un monosomiski īpatņi. Trisomiju un monosomiju pēc dzimumhromosomām cilvēkam konstatē, analizējot dzimumhromatīnu (8. nod.).

Cilvēka samērā ilgajā individuālās attīstības gaitā dažādu audu šūnās uzkrājas hromosomu anomālijas (hromosomu pārveides, izmainīts hromosomu skaits). Organisma audi ir ģenētiski atšķirīgu šūnu dažādas populācijas, kuros līdz ar vecumu pieaug to šūnu koncentrācija, kuros ir patoloģiski kodoli (sk. 19. nod.). Citoģenētiskā metode dod iespēju pētīt audu novecošanos, izpētot šūnu struktūru somatisko un ģeneratīvo audu «populācijās» dažādā vecumā.

Tā kā hromosomālo anomāliju rašanās biežums ir atkarīgs no dažādo mutageno faktoru (jonizācijas, ķīmisko agentu — farmakoloģisko preparātu, vides gāzu sastāva u. c.) ietekmes uz organismu, citoģenētiskā metode dod iespēju noskaidrot, kāda ir ārējās vides mutageno faktoru iedarbība uz cilvēku.

Citoģenētisko metodi sevišķi plaši sāka pielietot pēc tam, kad bija noskaidroti daudzu fizisko un psihisko saslimšanu — tā saucamo hromosomālo slimību cēloņi.

Vairāku cilvēku slimību, piemēram, Klainfeltera, Šereševska—Ternera, Dauna un citu, cēloņi ilgu laiku bija nezināmi, kamēr ar citoloģiskām metodēm šādiem slimniekiem konstatēja hromosomālas anomālijas.

Ar Klainfeltera sindromu slimajiem vīriešiem raksturīga gonādu nepilnīga attīstība, sēklas kanāliņu deģenerācija, garīga atpalicība, ekstremitāšu neproporcionāls garums utt. Sievietēm sastopams Šereševska—Ternera sindroms, kura izpausme ir dzimumbrieduma aizkavēšanās, gonādu nepilnīga attīstība, menstruāciju cikla trūkums, neauglība, mazs augums un citas patoloģiskas pazīmes.

Izrādījās, ka šo abu sindromu izpausme pēcnācējos ir rezultāts tam, ka vecākiem gametu veidošanās procesā dzimumhromosomas neattālinās. Sakarā ar **X** hromosomu neattālināšanos sievišķajam (homogametajam) dzimumam mejozes procesā var rasties gametas ar divām **X** hromosomām, t. i., **XX**+22 autosomas, kā arī gametas bez **X** hromosomām, t. i., **O**+22 autosomas; vīrišķajam

(heterogametajam) dzimumam atbilstoši ir gametas **XY+22** un **O+22**. Ja šādas olšūnas apaugļo normāli spermatozoīdi (**X+22** vai **Y+22**), iespējamās šādas zigotu klases:

XXX+44, **OX+44** un **XXY+44**, **OY+44**.

Redzams, ka hromosomu skaits zigotām ar dažādu izcelsmi var svārstīties no 47 līdz 45, pie tam indivīdi **OY+44**, acīm redzot, neizdzīvo, jo nav nekad konstatēti. Hromosomu komplekts **XXY+44** ir vīrietim ar Klainfeltera sindromu (vīrišķā interseksualitāte), hromosomu komplekts **XO+44** un **XXX+44** ir sievietēm ar Sereševska—Ternera sindromu.

Turpinot slimnieku analīzi, kuriem ir dažādi sindromi, noskaidrojās, ka sakarā ar dzimumhromosomu neattālināšanos var rasties dažādu tipu hromosomālās anomālijas, tai skaitā polisomija. Tā, piemēram, ir sastopami vīrieši ar hromosomu komplektu **XXY**, **XXXY**, **XXXXY**, bet sievietes — ar **XXX**, **XXXX**.

Cilvēkam (atšķirībā no drozofilas) dzimumhromosomu loma dzimuma determinācijā hromosomu neattālināšanās gadījumā izpaužas tādējādi, ka hromosomu komplekts **XXY** vienmēr nosaka vīrišķo dzimumu, bet komplekts **XO** — sievišķo dzimumu. Pie tam **X** hromosomu skaitliska palielināšanās kombinācijā ar vienu **Y** hromosomu neizmaina vīrišķo dzimumu, bet gan tikai pastiprina Klainfeltera sindromu. Trisomija jeb **X** hromosomu polisomija sievietēm bieži izraisa sasilšanu, līdzīgu Sereševska—Ternera sindromam.

Slimības, kas rodas sakarā ar dzimumhromosomu normālā skaita izjaukšanu, tiek diagnosticētas ar citoloģisko metodi — dzimumhromatīna analīzi (8. nod.). Gadījumos, kad vīriešiem audos ir normāls dzimumhromosomu komplekts — **XY**, dzimumhromatīns šūnās nav atrodams. Normālām sievietēm — **XX** tas konstatējams kā viens ķermenītis. **X** hromosomu polisomijas gadījumā sievietēm un vīriešiem dzimumhromatīna ķermenīšu daudzums vienmēr ir par vienu vienību mazāks nekā **X** hromosomu skaits, t. i., $n_x = n \cdot X - 1$. Tā ar Klainfeltera sindromu slimojošo vīriešu šūnās ar hromosomu komplektu **XXY** ir viens, ar hromosomu komplektu **XXXXY** — divi, ar komplektu **XXXXY** — trīs dzimumhromatīna ķermenīši; sievietēm ar Sereševska—Ternera sindromu šūnās atbilstoši ar hromosomu komplektu **XO** — nav dzimumhromatīna ķermenīša, ar **XXX** — divi dzimumhromatīna ķermenīši, ar **XXXX** — trīs utt. Pastāv doma, ka katrā no tādām zigotām aktīva ir tikai viena no **X** hromosomām. Pārējās hromosomas pāriet heteropiknotiskā stāvoklī dzimumhromatīna veidā.

Šis likumsakarības cēloņi nav noskaidroti, taču, domājams, tā saistās ar dzimumhromosomu genu darbības nivelēšanu heterogametajam un homogametajam dzimumam.

Kā zinām, hromosomu neattālināšanās var norisināties ne tikai mejozē, bet arī somatiskajās šūnās visā dzīvnieka embriogēnēzes laikā, sākot jau ar pirmo dalīšanos zigotas drostalošanās periodā.

Šādos gadījumos, ja dzimumhromosomu attālināšanās traucēta, var rasties slimas mozaiskas sievietes, kā arī slimi mozaiski vīrieši. Tā, piemēram, aprakstītas šādu tipu mozaikas:

divkāršās: **XO/XX, XO/XXX un XO/XY, XO/YYY,**

trīskāršās: **XO/XX/XXX, XX/XO/XY**

un arī četrkāršās mozaikas, kad viena cilvēka somatiskajās šūnās ir četri dažādi hromosomu komplekti.

Bez apskatītā slimības tipa, kura cēlonis ir izmainīts dzimumhromosomu skaits zigotā, hromosomālās slimības var izraisīt arī autosomu neattālināšanās un dažādas hromosomu pārveides (translokācijas, delēcijas). Tā, piemēram, bērniem ar iedzimto idiotiju — Dauna slimību, kas ir raksturīga ar mazu augumu, platu apaļu seju, tuvu novietotām un šaurām acīm, pavērtu muti, tika konstatēta trisomija pēc 21 hromosomas. Noskaidrots, ka Dauna slimības sastopamības biežums jaundzimušajiem ir saistīts ar mātes vecumu:

Mātes vecums	Dauna slimības sastopamības biežums jaundzimušajiem (%)
15—19 gadi	0,03—0,04
20—24 „	0,02—0,04
25—29 „	0,04—0,08
30—34 „	0,11—0,13
35—39 „	0,33—0,42
40 gadu un vairāk	0,29—0,81

Ar iedzimtām hromosomālajām anomālijām saistās ļoti dažādas slimības. Tādēļ citogēnētiskā metode gūst svarīgu nozīmi cilvēka slimību etioloģijā.

d) Populāciju metode

Populāciju metode (20. nod.) dod iespēju pētīt atsevišķu genu vai hromosomālo anomāliju izplatību cilvēku populācijās. Tā balstās uz matemātiskām metodēm. Populācijas ģenētiskās struktūras analīzei nepieciešams izpētīt liela apjoma paraugu, kuram jābūt reprezentatīvam — objektīvi jāatspoguļo universs, t. i., visa populācija kopumā. Izpētāmajā paraugā personas grupē attiecīgās krasi atšķirīgās fenotipiskajās klasēs, kuru atšķirības nosaka ģenētiski faktori. Tālāk pēc fenotipisko klašu frekvences nosaka genu frekvences.

Pēc datiem par genu frekvencēm iespējams raksturot analizējamo populāciju saskaņā ar Hārdija—Veinberga formulu un jau iepriekš noteikt varbūtējo skaldīšanās raksturu vienām vai otrām fenotipiskajām klasēm pieskaitāmo personu pēcnācējos. Genu frek-

venču pētīšanai ir liela nozīme radinieku laulību seku novērtēšanā, kā arī cilvēku populācijas ģenētiskās vēstures noskaidrošanā vispār.

Dažādu anomāliju sastopamība populācijā ir dažāda (71. tabula), pie tam attiecīgo recesīvo allelu lielum lielais vairākums ir heterozigotā stāvoklī. Tā, piemēram, gandrīz katrs simtais Eiropas iedzīvotājs ir heterozigots pēc amaurotiskās idiotijas (Spilmeijera—Fogta slimība) gena, bet ar šo slimību jauniešu vecumā saslimst tikai 25 no 1 miljona cilvēku, jo tāds ir homozigoto īpatņu biežums. Eiropas valstīs uz 20 000 cilvēku ir viens albins, kaut šī allele heterozigotā stāvoklī ir katram septiņdesmitajam iedzīvotājam.

71. tabula

Populāciju genotipiskā struktūra, kas noteikta, pētot dažas recesīvi iedzimstošas anomālijas

Anomālija	Genotipu frekvences			Recesīvās alleles <i>a</i> frekvence
	AA	Aa	aa	
Alkaptonūrija	0,986001	0,001998	0,000001	0,001
Amaurotiskā idiotija (Tei—Saksa slimība)	0,996004	0,003992	0,000004	0,002
Fruktozūrija	0,995203	0,004790	0,000009	0,003
Amaurotiskā idiotija (Spilmeijera—Fogta slimība)	0,990025	0,009950	0,000025	0,005
Albīnisms	0,986049	0,013902	0,000049	0,007
Daltonisms*	0,846400	0,147200	0,006400	0,008

* Iedzimšana saistīta ar dzimumu.

Nedaudz citādi ir tajā gadījumā, kad anomālijas iedzimst saistīti ar dzimumu; šāds piemērs ir daltonisms — krāsu aklums, ko, acīm redzot, kontrolē vesela virkne allelu, kuras sadalītas pa diviem cieši saistītiem lokusiem X hromosomā. Starp vīriešiem daltonistu (*q*) biežums atbilst recesīvo allelu summārajai frekvencei un, piemēram, Maskavā 30. gados, pēc R. Serebrovskas datiem, bija 7%; šis pašas populācijas sievietēm krāsu aklums bija tikai 0,5% (*q*²), taču heterozigotā stāvoklī apmēram 13% sieviešu nes daltonisma alleles.

Kā jau teikts iepriekš genealogiskās metodes iztīrījumā, stājo ties laulībā dažādas radniecības pakāpes personām, recesīvo homozigotu izpaušanās iespēja pēcnācēju paaudzē var būt dažāda. Tā, piemēram, laulātajiem, kas savā starpā ir brālēns un māsīca, varbūtība, ka piedzimst bērni homozigoti pēc recesīvās alleles, kas sastopama populācijā ar biežumu *q*, būs nevis *q*², bet daudz lielāka, konkrēti:

$$\frac{q}{16} (1 + 15q).$$

Tas ir tāpēc, ka, ja vienam no šādu laulāto kopējiem senčiem — vai nu vecaimātei vai vectēvam — ir recesīvā allele heterozigotā stāvoklī, tad šī allele ar varbūtību $\frac{1}{16}$ tiek nodota abiem minētajiem sībsiem — brālēnam un māsīcai.

Radnieku laulību kaitīgās sekas sevišķi spilgti izpaužas ierobežota apjoma izolētās populācijās, tā saucamajos izolātos. Ar jēdzienu «izolāts» saprot populācijas indivīdu grupu, kuras locekļi vairumā gadījumu stājas savstarpējā laulībā, tādēļ tiem ir liels ģenētiskās radniecības koeficients. Šādi izolāti var būt atsevišķās izolētās apdzīvotās vietās, kopienās utt. Izolātos ir vairāk iespējamā laulības starp radniekiem (inbrīdings) un ir lielāka iespējamība tam, ka laulātie nes vienādu mutantos ģenus; tā rezultāts ir lielāka recesīvo allelu parādīšanās varbūtība homozigotā stāvoklī. Dažādi izolāti satur dažādas līdzīgo un atšķirīgo ģenu koncentrācijas.

Marianas salās un Gūamas salā vietējo iedzīvotāju mirstība no sānu amiotrofiskās sklerozes (kas saistīta ar muguras smadzeņu priekšējo ragu šūnu bojājumiem) ir vairāk nekā 100 reižu lielāka nekā citās valstīs. Dienvidpanamā San-Blazas provincē liela daļa no kariba kuna cilts locekļiem ir albīni, kas šeit rodas katrā paaudzē. Sveicē kādā apdzīvotā vietā pie Ronas upes no 2200 iedzīvotājiem vairāk nekā 50 ir kurlmēmi un vēl 200 konstatēti dažādi dzirdes defekti. Droši vien visos līdzīgos gadījumos, kad strauji palielinās atsevišķu allelu koncentrācija, zināma loma ir ģenētiskajam dreifam, tam, ka atsevišķas ģimenes vai ciltis pagātnē ir nevienmērīgi vairojušās, kā arī tam, ka samazinājusies migrācija.

Līdz ar civilizācijas pieaugumu un sabiedrības ražošanas spēku attīstību izolātu skaits kļūst mazāks, un to nozīme populācijā visumā samazinās. Taču izolāti vēl arvien pastāv.

Zinot ģenu frekvences, kā jau bija teikts, ir iespējams paredzēt skaldišanās raksturu atsevišķo fenotipisko klašu vecākindivīdu pēcnācējos.

Izejot no Hārdija—Veinberga formulas, var parādīt, ka monogēnas iedzimšanas gadījumā dominanto māšu pēcnācēju paaudzē notiks skaldišanās pēc fenotipa attiecībā $p(1+pq)$ dominanti: p recesīviem vai

$$(1+pq):q^2;$$

recesīvo māšu pēcnācēju paaudzē skaldišanās pēc fenotipa notiks attiecībā $pq^2:q^3$ vai

$$p:q.$$

Iztīrāsīm piemēru. Vienā no pētījumiem par rezus faktoru recesīvās alleles **rh** frekvence populācijā bija 0,4, bet dominantās alleles **Rh** frekvence — 0,6. Pēc šiem datiem varēja aprēķināt, ka rezuspozitīvajām mātēm pēcnācējos rezuspozitīvu (**Rh**⁺) bērnu biežums būs apmēram 7,8 reizes lielāks nekā rezusnegatīvo (**Rh**⁻) bērnu biežums; rezusnegatīvo māšu pēcnācējos attiecīgo ģenotipu būs

1,5 reizes vairāk. Pārbaudītajā izlasē faktiskās attiecības bija šādas:

pirmajā gadījumā... 1475 Rh⁺:182 Rh⁻ jeb 8,1:1,
otrajā gadījumā ... 204 Rh⁺:129 Rh⁻ jeb 1,6:1.

Tādējādi novērotie skaidrības rezultāti ļoti labi atbilda teorētiski sagaidāmajiem rezultātiem, kurus paredzēja, pamatojoties uz genu frekvenču analīzi.

Populāciju metode, analizējot polimorfismu pēc asins grupām, ir interesanta tādēļ, ka tā palīdz izprast dažādu populāciju ģenētiskās struktūras dinamiku un veicina sakarību atklāšanu starp populācijām.

Kā redzams 72. tabulā, dažādas populācijas būtiski atšķiras pēc ģenētiskās struktūras, tai skaitā pēc asins grupām. Līdz ar to izdodas izsekot dažām pilnīgi skaidrām likumsakarībām. Indijas un Ķīnas rajonā alleles I^B koncentrācija ir vislielākā, bet uz austrumiem un rietumiem no šī rajona tā pakāpeniski krītas līdz nullei Amerikas un Austrālijas pamatiedzīvotājiem. Tajā pašā laikā Amerikas indiāņiem (arī Austrālijas un Polinēzijas aborigēniem) maksimālā koncentrācija ir allelei I^O. Allele I^A ir reti sastopama Amerikas, arī Indijas, Arābijas, tropiskās Āfrikas, Rietumeiropas iedzīvotājiem.

72. tabula

ABO sistēmas (gens I) asins grupu sadalījums atsevišķās cilvēku populācijās

Populācija	Asins grupu frekvences (%)				Gena alleļu frekvences (daļās no vesela)		
	O	A	B	AB	I ^A	I ^B	I ^O
Amerikas indiāņi (tobo) . . .	98,5	1,5	0	0	0,007	0	0,993
Austrālijas aborigēni . . .	48,1	51,9	0	0	0,306	0	0,694
Eskimosi (ASV)	41,1	53,8	3,5	1,4	0,333	0,027	0,642
Angļi (Londona)	47,9	42,4	8,3	1,4	0,250	0,050	0,692
Vācieši (Berlīne)	36,5	42,5	14,5	6,5	0,285	0,110	0,604
Itālieši (Sicīlija)	45,9	33,4	17,3	3,4	0,213	0,118	0,678
Ķīnieši (Huanhe upe)	34,2	30,8	27,7	7,3	0,220	0,201	0,587
Indieši (Goa)	29,2	26,8	34,0	10,0	0,208	0,254	0,540

Lai izskaidrotu šīs atšķirības populācijas ģenētiskajā struktūrā, neesen tika izteikta hipotēze, pēc kuras izšķirošais izlases faktors attiecībā uz ABO sistēmas asins grupām bijusi mēra un melno baku epidēmija. Mēra izraisītājam *Pasteuvela pestis* piemīt antiģena O īpašības, tādēļ tas vispostošāk iedarbojas uz cilvēkiem ar O asins grupu, jo viņi infekcijas gadījumā nav spējīgi izstrādāt pietiekamā daudzumā antīķermeņus (pretvielas). Analogisku iemeslu dēļ baku vīruss sevišķi kaitīgs ir cilvēkiem ar A asins grupu. Tur, kur plosījās mēris (Indijā, Mongolijā, Ķīnā, Eģiptē), notika

intensīva alleles I^O eliminācija, bet tur, kur plosījās bakas (Amerikā, Indijā, Arābijā, tropiskajā Āfrikā), pirmām kārtām eliminējās allele I^A . Āzijas rajonos, kur mēris un bakas bija endēmiskas, vislielāko biežumu guva allele I^B .

5. nodaļā apskatījām monogeno sirpjveida anēmijas iedzimšanu, ko nosaka skaldišanās pēc gena S allelēm. Izrādījās, ka endēmiskās malārijas joslā (Āfrikā, Vidusjūras rajonā) alleles S augstā koncentrācija saistīta ar heterozigotu (Ss) paaugstināto rezistenci pret malāriju. Sakarā ar to radusies līdzsvarota ģenētiskā polimorfisma sistēma.

Tādējādi abos aplūkotajos piemēros — par polimorfisma analīzi pēc asins grupas un par sirpjveida anēmiju — redzam, ka populāciju metodes pielietošana dod iespēju atklāt cilvēku populāciju ģenētisko struktūru.

e) Ontoģenētiskā metode

Ontoģenētiskā metode ļauj pēc fenotipa noteikt heterozigotus recesīvo genu allelu un hromosomu pārveizu nesējus.

Ģenētiskais pamats recesīvo genu izpausmei heterozigotā stāvoklī, acīm redzot, ir viena vai otra metabolīta sintēzes nepilnīga bloķēšana, ko izraisa attiecīgā gena dominantās alleles iedarbība (19. nod.).

Ir zināms, ka dažas iedzimtas slimības izpaužas ne tikai personām, kas homozigotas pēc saslimšanu izraisītājām allelēm, bet vājākā formā arī heterozigotām personām. Tādēļ pašlaik tiek intensīvi izstrādātas metodes heterozigoto īpatņu noteikšanai ontoģenēzē. Tā fenilketonūrijas (palielināts fenilalanīna daudzums asinīs, sk. 19. nod.) heterozigoto nesēju nosaka, papildus ievadot fenilalanīnu un pēc tam fiksējot tā (vai tirozīna) limeni asins plazmā. Heterozigotāti pēc dotās alleles nosaka pēc paaugstinātā fenilalanīna daudzuma. Normāli (t. i., homozigotiem pēc dominantās alleles) fenilalanīna limenis neizmainās. Asinis normāli ir ferments katalāze, kas nepieciešams ogļhidrātu maiņai, taču ir sastopams gens, kas homozigotā stāvoklī nosaka katalāzes iztrūkumu asinīs. Homozigotiem šī gena nesējiem novērota slimība akatalazēmija, t. i., traucēta ogļhidrātu maiņa. Heterozigoti ieņem starpstāvokli katalāzes aktivitātes ziņā un atšķiras kā no dominantajiem, tā recesīvajiem homozigotiem.

Pēc katalāzes aktivitātes var precīzi noteikt akatalazēmijas allelu heterozigotos un homozigotos nesējus starp tuviem radniekiem un vecākiem.

Dišena tipa muskuļu distrofiju noteicošās alleles heterozigoto nesēju nosaka pēc kreatīnfosfokināzes aktivitātes. Šobrīd līdzīgi testi ir izstrādāti 40 iedzimtām slimībām, kuras nosaka recesīvās alleles.

Mūsdienās ontogēnētiskā metode kļuvusi bagātāka ar bioķīmisku, imunoloģisku un molekulāru pētījumu paņēmieniem, kuru aprakstiem veltīti daudzi praktikumi.*

Ontogēnētiskajai metodei ir ļoti liela nozīme, lai noteiktu heterozigotu recesīvā gena nesēju starp tādas ģimenes radiniekiem, kurā radies iedzimti slims bērns. Diagnostika ontogēnēzē ir svarīga tādēļ, lai varētu aprēķināt iedzimti slimo pēcnācēju rašanās varbūtību radinieku un jauktās laulībās.

Jāvienkāršo heterozigotu atklāšanas testi, lai varētu konsultēt laulātos pārus par iespējamām slimībām viņu bērniem, kā arī lai varētu izpētīt mutāciju izplatību populācijās.

3. §. CILVĒKA ĢENĒTIKAS IPATNĪBAS

Genotipisko īpatnību iedzimšanas, mutāciju, daudzkārtējā allelisma, saistības ar dzimumu un krosingovera likumsakarību pētīšana cilvēkam kā bioloģiskai sugai un to pētīšanas metodes sastāda vienu no speciālās cilvēka ģenētikas nodaļām.

Šīs ģenētikas nodaļas galvenais mērķis ir atrast līdzekļus, kā saglabāt, pagarināt un padarīt veselīgāku cilvēka dzīvi, kā arī atklāt viņa patiesās spējas.

Katrs normāls cilvēks kādā no darbības veidiem ir spējīgāks nekā citos. Cilvēks pēc savām spējām potenciāli, t. i., ģenētiski ir nesalīdzināmi bagātāks, taču savā dzīvē viņš nekad tās pilnīgi ne-realizē. Tas ir tādēļ, ka līdz šim laikam nav vēl izstrādātas metodes, kā noteikt cilvēka patiesās spējas audzināšanas procesā bērnībā un jauniešu vecumā, tādēļ netiek radīti adekvāti apstākļi šo spēju attīstīšanai. Turklāt kapitālistiskās sabiedrības apstākļos tiek apspiesta jebkura iespēja atklāt un attīstīt ģenētiskās spējas nemantīgo šķiru pārstāvjiem. Līdz ar sociālistiskā ražošanas veida attīstību, dzīves un kultūras līmeņa paaugstināšanu un vienlīdzīgu materiālo nodrošināšanu paveras iespējas atklāt ģenētiskās potences jebkurā sabiedrības locekli. Tā ir cilvēka intelektuālā progresa ķīla sociālistiskajā un komunistiskajā sabiedrībā.

Cilvēkam ārējie faktori ir viņa sociālie apstākļi un vides fiziskie faktori, kurus pa lielākai daļai rada viņš pats. Tomēr katram cilvēkam ir sava bioloģija un iedzimtas īpatnības, jo dabā nav divu identisku cilvēku nedz pēc fenotipa, nedz pēc genotipa (izņemot vienas olšūnas divņus). Šī daudzveidība liecina par to, ka cilvēku populācijā norisinās intensīvs ģenētiskās šķaidīšanās process. Cilvēkam nehomologo hromosomu kombināciju mejozē var būt 8 388 608.

Cilvēka ģenētika pēta

1) cilvēka atsevišķu audu un orgānu fizioloģisko, bioķīmisko

* Sk. šai nodaļai ieteicamās literatūras sarakstu.

un morfoloģisko īpašību ģenētisko determināciju, viņa psihiskās (emocionālās) un intelektuālās darbības neirohumorālo koordināciju;

2) statistiskās likumsakarības par genu frekvenču sadalījumu mikropopulācijās;

3) cilvēka genotipa aizsardzības metodes pret dažādaļiem vides faktoriem — ķīmiskajiem aģentiem ražošanā, jonizējošo radiāciju, farmakoloģiskiem preparātiem, kosmisko starojumu un citiem;

4) slimību ģenētisko determināciju, slimību nodošanu nākamajām paaudzēm, to izpaušmi ontogēnēzē, izplatību populācijās, medicīniski ģenētisko konsultāciju iespējamību jaūtājumos par iedzimtajām slimībām, slimību ģeogrāfisko izplatību utt.;

5) iedzimtības un vides nozīmi personības veidošanā;

6) atmiņas molekulāros mehānismus, kuri pamatojas uz kodēšanas un iedzimtās informācijas nodošanas principiem;

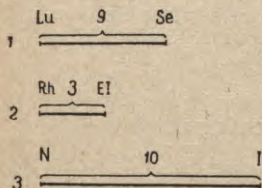
7) signālu sistēmas lomu ontogēnēzē iegūtās informācijas uzkrāšanā un nodošanā nākamajām paaudzēm utt.

Pašreizējā cilvēka ģenētikā izveidojušās vairākas patstāvīgas nodaļas: asins ģenētika un imunoģenētika, somatisko šūnu ģenētika, nervu darbības un izturēšanās ģenētika, radioģenētika, farmakoloģiskā ģenētika, endokrinoloģiskā ģenētika un citas.

Seit apskatīsim tikai dažas no minētajām nodaļām, jo iepriekš jau bija minēti daudzi piemēri un bez tam pēdējā laikā izdotas vairākas pietiekami laikmetīgas un vienkāršā valodā sarakstītas monogrāfijas par cilvēka ģenētiku.*

Vispārējos vilcienos raksturosim cilvēka ģenētikas pētīšanas līmeni un tās īpatnības. Objekta ģenētiskās izpētes kritērijs ir ģenētisko karšu sastādīšana, saistības grupu noskaidrošana un tajās lokalizēto genu daudzuma noteikšana. Cilvēkam aprakstīts liels daudzums dažādu mutāciju un noskaidrots to iedzimšanas raksturs, atklātas daudzskārtējo allelu sērijas, ar dzimumu saistītie un nesaistītie geni, atklāta un izpētīta hromosomu neattālināšanās un dažādas hromosomu pārveides.

Tāču cilvēka ģenētiskās hromosomu kartes vēl arvien atrodas izpētes sākuma stadijā. Saskaņā ar K. Šterna datiem, neapšaubāmi noskaidrotas ir tikai trīs genu saistības grupas cilvēka auto-



236. att. Cilvēka triju autosomo saistības grupu kartes:

1 — Lutheran asins grupa un sekretors (Lu—Se), 2 — rezus un eliptocitoze (Rh — El), 3 — sindroms nailpatella un ABO asins grupa (N — I).

* Sk. šai nodaļai ieteiktās literatūras sarakstu.

somās no 22 iespējamām (236. att.). Katrā saistības grupā zināmi tikai divi geni un attālums starp tiem noteikts pēc rekombināciju biežuma.

Mendelējošās pazīmes cilvēkam

Dominantās

Recesīvās

Āda, mati, zobi

Plankumaina āda	Norma
Sirmi mati	Norma
Tumši mati (vairāki geni)	Gaiši mati
Mati nav sarkani	Sarkani mati
Vasaras raibumi	Norma
Pigmentēta āda, mati, acis	Albīnisms
Sprogaini mati (heterozigotiem vilņaini)	Taisni mati
Norma	Hipotrihoze
Agrīna plikpaurība	Norma
Ihtioze	Norma
Nav zobu	Norma
Opalescējoši zobi	Norma

Acis

Brūnas	Zilas vai pelēkas
Pigmentēts īriss	Albīnisms
Glaukoma	Norma
Astigmatisms	Norma
Katarakta	Norma

Skelets

Pundurisms	Norma
Polidaktilija	Norma
Brahidaktilija	Norma
Saauguši pirksti	Norma
Zaķa lūpa un vilka rīkle	Norma
Kaulu trauslums	Norma

Asinsrites un elpošanas sistēmas

Ir Rh faktors	Rh faktora nav
Hemolītiskais ikteruss	Norma
Norma	Alerģija
Rezistence pret tuberkulozi (polifaktoriāls)	Predispozīcija uz tuberkulozi

Endokrīnā sistēma

Norma	Cukura diabēts
Bezcukura diabēts	Norma

Dažādas slimības

Norma	Pigmentārā kserodermija
Retinoblastoma	Norma
Norma	Iedzimts kurlums
Feniltiourīnvielas garšas sajūta	Sajūtas nav
Otoskleroze	Norma
Norma	Muskuļu atrofija
Norma	Spinālā atoksija
Hantingtona horeja	Norma
Norma	Mikrocefālija
Norma	Amaurotiskā idiotija
Norma	Sizofrēnija

Pirmajā saistības grupā starp geniēm **Lu** (asins grupa) un **Se** (sektors — gens, kas nosaka dažas ūdenī šķīstošo **ABO** antiģenu formas) attālums ir 9%, otrajā saistības grupā starp geniēm **Rh** (rezus faktors) un **El** (eliptocitoze — eritrocitu ovāla forma) — 3%, trešajā saistības grupā starp geniēm **N** (nagu un ceļa kaula defekta sindroms) un **I** (**ABO** asins grupas gens) — 10%. Cilvēka **X** hromosomai zināms daudz lielāks mutanto ģenu skaits. Taču ar rekombinācijām tai lokalizēti tikai 4 ģeni: krāsu akluma (**c**), hemofilijas (**h**), muskuļu distrofijas (**m**) un vīstas akluma (**n**) ģens. Rekombinācijas starp **H** un **c** ir 10%, starp **c** un **m** — 25%, starp **c** un **n** — 50%.

Cilvēka mutanto ģenu lokalizācijas grūtības izriet no faktoriem, kuri apgrūtina cilvēka ģenētisko analīzi, tādēļ ka vienā ģimenē ļoti reti sastop saistītas mutantas alleles. Daudziem geniēm ir zema penetrance un ekspresivitāte, ko nosaka ne tikai ģenotipa nesējs, bet stipri ietekmē arī mātes organisma fizioloģiskais stāvoklis augļa attīstības laikā.

Acīm redzams, ka jebkuras pazīmes ģenētiskā determinācija nav atkarīga tikai no viena ģena. Jo vairāk tas attiecas uz cilvēka organisma sarežģītām fizioloģiskajām funkcijām: dažādu spēju izpaušmi, psihisko darbību, emocionalitāti, augumu utt.

Cilvēka iedzimtības pētīšana jo spilgti parāda, ka pat tādu «elementāru» pazīmju fenotipiskā izpausme kā ādas pigmentācija ir poligenas determinācijas rezultāts. Jādomā, ka tikai molekulārā līmenī, kad ir runa par olbaltumvielu molekulas elementāro struktūru (vienas aminoskābes aizstāšana ar otru), vār runāt par pazīmju monogēnu dabu, piemēram, asins hemoglobīna anomālās uzbūves gadījumā.

Cilvēkam dzimums ir stingri ģenētiski determinēts: **XX** ir sievietes, **XY** — vīrieši. Anomāla hromosomu komplekta konstatējums (piemēram, **X0** — sievietei un **XXY** — vīrietim) pierāda, ka **Y** hromosomai ir izšķirošā loma vīrišķā dzimuma noteikšanā cilvēkam, tāpat kā, jādomā, arī dažiem zīdītājiem.

Cilvēkam, tāpat kā dažādiem dzīvniekiem, konstatēti ginandromorfi un hermafrodīti. Teorētiski cilvēka primārajai dzimumu

attiecībai jābūt 1:1, taču jaundzimušajiem zēnu skaits prevalē — dažādās populācijās dzimst 101—113 zēnu uz 100 meitenēm. Šāda dzimumu skaitliskā attiecība, kas noteikta pēc piedzimšanas, uzskatāma par sekundāru, jo no grūtniecības sākuma momenta līdz augļa piedzimšanai daļa embriju iet bojā, pie tam no bojāgājušajiem ir vairāk zēnu nekā meiteņu embriju. Tas pats vērojams arī dzīves laikā, tāpēc līdz ar vecumu arvien vairāk prevalē šievišķais dzimums. Uzskata, ka dzimumu primārā skaitliskā attiecība apaugļošanās periodā ir ap 150 zēnu uz 100 meitenēm. Cēloņi, kādēļ notiek atkāpšanās no primārās skaitliskās dzimumu attiecības (1:1) pagaidām nav noskaidroti. Domā, ka spermatozoidiem ar Y hromosomu ir lielāka apaugļošanas spēja nekā spermatozoidiem ar X hromosomu.

Kā jau teicām, stingri jādiferencē mutacionālā mainība dzimumšūnās un somatiskajās šūnās. Mutācijas gametās izraisa bērnam iedzimtu anomāliju. Mutācijas, kas rodas somatiskajās šūnās cilvēka embriogenezē, neiedzimst. Pēdējās var tikt imitētas kā fenokopijas, morfozes un citas embriogenezē radušās izmaiņas.

Mutācijas rašanos no dominantās alleles uz recesīvo un otrādi var konstatēt tikai ar ģenētisko metodi. Vispiemērotākā pētišanai ir mutācija no recesīvās alleles uz dominantu.

Kopējais mutāciju biežums vienā lokusā no normālās alleles uz mutanto alleli svārstās robežās no 1:10.000 līdz 1:100.000 gametu. Kaut arī kopējo lokusu skaitu cilvēkam vēl nevar saskaitīt, tomēr ir ļoti svarīgi uzskaitīt mutācijas, it īpaši tās, kuras ir par cēloni dažādām anomālijām. Pēc K. Šterna aprēķina, katrā paaudzē rodas 2% cilvēku ar patoloģiskām mutācijām; pārreķinot to uz kopējo zemeslodes iedzīvotāju skaitu, iznāk, ka 74 miljoni cilvēku iegūst kādas iedzimtas slimības alleli. Šādas mutācijas rodas katrā paaudzē. Dažas no tām paliek heterozigotā stāvoklī, bet citas ar laiku kļūst homozigotas vai arī tās nomāc dažādi inhibītorģeni. Mutācijas visos gadījumos sastāda cilvēces ģenofonda krājumu. Tikai neliela daļa mutāciju ir noderīga cilvēka evolūcijai, pārējā — lielākā daļa mutāciju apgrūtina iedzimtību.

Cilvēka somatiskās mutācijas pēta vairākos aspektos; svarīgākais no tiem attiecas uz vēža problēmu. Pastāv hipotētisks, taču pietiekami argumentēts uzskats, ka vēzis ir somatisko šūnu funkcionēšanas un dalīšanās ciklu kontrolējošo ģeņu mutāciju sekas, kuru rezultātā šūnas sāk bezkontroles nepārtrauktu dalīšanos. Ja pat pieņem par pareizu hipotēzi, ka dzīvniekiem vēzi izraisa vīruss, tad arī šajā gadījumā var būt nozīme somatisko šūnu mutācijām, kuras rada šūnu komplementāciju (16. nod.) pret noteiktiem vīrusu celmiem, kas izraisa šūnu neapturamu proliferāciju. Cilvēkam vēža virālā daba pagaidām vēl nav konstatēta.

Visu mutāciju tipu, t. i., ģeņu un hromosomālo, dzimumšūnu un somatisko šūnu mutāciju cēlonis ir organisma ārējās un iekšējās vides faktoru iedarbība. Kaut tieša inducēto mutāciju uzskaitē

cilvēkam nav izdarīta, taču uz ekstrapolācijas pamata varam apgalvot, ka tādas pastāv (14. nod.). Spriežot pēc pētījumiem, kas veikti ar citiem dzīvniekiem, cilvēkam mutācijas izraisa jebkura veida jonizējošs starojums (rentgenstari un gamma stari, neitronu starojums utt.) kā akūtā, tā arī hroniskā apstarojumā. Apstarojuma nāvējošā doza cilvēkam ir ap 450 r.

Šeit vietā pieminēt tā saucamo «divkārsjošo dozu». Jēdziens «divkārsjošā doza» nozīmē tādu radiācijas dozu, kas divkārsjot spontāno mutāciju biežumu. Uzskata, ka cilvēkam šāda doza ir 10 r. Taču mums liekas, ka šis slēdziens balstās uz neprecīzu pieeju aprēķiniem. Spontāno mutāciju līmenis ir atkarīgs ne tikai no ārējās vides, bet arī no organisma vecuma un fizioloģiskā stāvokļa. Bez tam jonizējošā starojuma iedarbības efektu uz mutācijām var pastiprināt citu faktoru kombinēta ietekme vai tāda faktora ietekme, kurš darbojies pirms vai pēc apstarojuma. Tādēļ pieņemto divkārsjošās dozas lielumu nevar uzskatīt par pilnīgi noskaidrotu.

Tagad kļūst pilnīgi skaidrs, ka ķīmiskie mutageni, kuru darbībai cilvēks tiek pakļauts daudzās ražošanas nozarēs (nostrādātās gāzes rūpniecībā, daudzi ārstniecības preparāti utt.), ir nopietni ģenētiski draudi. Starp ķīmiskajām vielām sastopamas arī tādas, kas, kā redzams, var būt par antimutageniem, kuri samazina mutāciju procentuālo daudzumu. Pie antimutageniem pieder streptomīcīns, sulfamīdu preparāti un citas vielas. Taču inducēto un spontāno mutāciju problēma vēl nav atrisināta. Ir svarīgi pievērst uzmanību tam, ka mutāciju process kļūst par patoloģisku izmaiņu avotu, ja trūkst eliminējošas iedarbības izlase vai arī ja tā ir nepietiekama. Tādēļ profilaktisku pasākumu meklējumi pret inducētās mutagenēzes faktoriem ir viens no cilvēka ģenētikas kardinālajiem uzdevumiem.

Ļoti svarīga cilvēka ģenētikas nozare ir asins ģenētika. Jebkura cilvēka asinis var pieskaitīt vienai no vairākām atšķirīgajām asiņu grupām atkarībā no reakcijas, kura notiek starp donora eritrocītiem un recipienta asins plazmu, sajaucoties dažādu cilvēku asinīm. Asins plazmā atrodas fibrinogēns, kas ir viens no asins sarecēšanas faktoriem, un, ja to atdala, pāri paliek serums. Ja no asinīm atdalītos eritrocītus ievieto to pašu asiņu serumā, tad šie eritrocīti neaglutinējas, neveido pikas, bet vienmērīgi izvietojas pa serumu. Bet, ja savieno viena cilvēka eritrocītus ar cita cilvēka asins serumu, tad ir iespējamas divu tipu reakcijas: vai nu notiek eritrocītu salīpšana — aglutinācija, vai arī tā nenotiek. Ar šo reakciju palīdzību tika atklātas cilvēku asins grupu galvenās sistēmas — **ABO**, **Rh**, **MN** un **SS**. Patlaban ir zināmas apmēram tūkstoš asins grupu un apakšgrupu. Ar aglutinācijas reakciju nosaka gan eritrocītu, gan arī asins seruma īpašības. Šīs īpašības iztīrāsīm, pamatojoties uz K. Landšteineru 1901. gadā atklātās **ABO** asins grupu sistēmas piemēriem.

Eritrocītiem ir substance, kuru sauc par antigenu (aglutinogēns) **A** vai antigenu **B**, šo antigenu var arī nebūt (**0**) vai arī abu antigenu klātbūtne ir vienlaicīga (**AB**). To pašu asiņu serumam var būt antivielas (aglutinīni): antivielas **B** vai antivielas **A**, tās var būt arī vienlaikus abas vai arī nebūt neviena. Viena cilvēka asinīs nav tādu antivieli (antiķermeņu), kas varētu izraisīt šo asiņu aglutināciju, jo recekļu veidošanās trombozētu asinsvadus.

Visām asins grupām raksturīgas šādas īpašības:

- 1) antigenās īpašības nosaka eritrocītu virsma;
- 2) antigenās īpašības ir ģenētiski determinētas;
- 3) antigenās īpašības neizmainās visā cilvēka dzīves laikā ārējās vides faktoru ietekmē;
- 4) antigeni daudzos gadījumos izpaužas fenotipā neatkarīgi no tā, vai indivīds ir homozigots vai heterozigots.

Cilvēka asins grupu izpēti intensīvi veic vairākos virzienos, bet rezultātus izmanto gan vispārģenētisku problēmu risināšanai, gan arī praktiskās medicīnas vajadzībām.

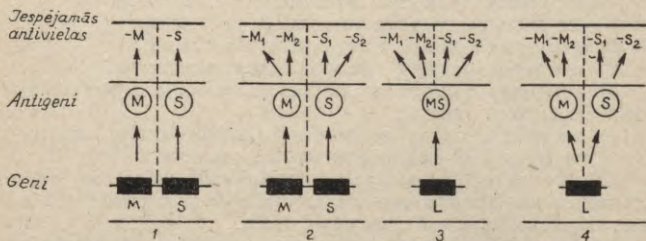
Cilvēka **AB0** sistēmas asins grupu ģenētisko determināciju un asins grupu noteicošā **I** gena iedzimšanas raksturu aplūkojām 11. nodaļā, iztirzājot daudzkārtējā allelisma parādības. Atgādinām, ka gens **I** nav saistīts ar dzimumu un tas nemēdz dominēt. Ilgu laiku uzskatīja, ka nesaderība pēc **AB0** grupām izpaužas tikai asins pārliešanā, taču pēdējā laikā iegūti dati, kas liecina, ka nesaderība var izpausties starp māti (**0** grupa) un augli (**A** un **B** grupa); tas izraisa agrīnus abortus.

Pēdējā laikā noskaidrots, ka arī starp **AB0** asins grupas cilvēkiem ir divi tipi: viena tipa cilvēku antigeni šķīst ūdenī un izdalās dažādu dziedzeru sekrēcijā (tie atrodas arī siekalās), bet otra tipa cilvēkiem antigeni neizdalās. Cilvēkus ar **AB0** asins grupu, kuri izdala antigenus, sauc par sekretoriem, bet tos, kas antigenus neizdala, — par nesekretoriem. Cilvēkiem šo asins antigenu alternatīvo pazīmju pāri nosaka viens allelu pāris: «sekretori» **SeSe** vai **Sese** un «nesekretori» **sese**. Cilvēkiem **AB0** asins grupu ar dominanto alleli **Se** var noteikt nevis pēc asinīm, bet pēc siekalām. Eiropas iedzīvotājiem **Se** gens sastopams 50% gadījumu.

Cilvēka **MN** asins grupas atklāja 1927. gadā. **N** un **M** ir antigeni, kas atrodami jebkura cilvēka asinīs. Tie sastopami atsevišķi, bet var būt arī abi vienlaicīgi. Antivielas, kas atbilst antigeniem **M**, **N** un **Mn** (dabiskie aglutinīni), cilvēkiem nav sastopamas. Ir zināms, ka gens, kas nosaka šo asins grupu, iedzimst pēc autosomālā tipa un ka tas nemēdz dominēt. Pēc aglutinācijas reakcijas stipruma **MN** sistēmā tiek izdalītas vairākas apakšgrupas, kuras saistītas ar allelu sēriju.

1940. gadā atklāja asins grupu pēc rezus faktora **Rh**. Par šī faktora iedzimtību pastāv divēji uzskati. Pēc viena uzskata, rezus faktoru nosaka autosomālais gens, kuram ir sērija no 8 allelēm; rezus faktors (7 alleles) dominē pār šī faktora trūkumu (1 allele).

Zinātnieki, kas vadās no otra uzskata, atzīst, ka iedzimst trīs absolūti saistīti geni, no kuriem katru pārstāv divas vai vairākas alleles. Abas koncepcijas vienlīdz labi izskaidro pastāvošo Rh asins grupu fenotipisko dažādību un arī šī gena iedzimšanas raksturu. Cilvēka organismā dabisku antivielu nav, bet, ja rezus negatīvā organismā iekļūst rezus faktors (pārlejot asinis vai grūtniecības



237. att. Genu, antigenu un antivielu četri iespējamo savstarpējo attiecību modeļi:

1 — divi cieši saistīti geni M un S veido divus specifiskus faktorus (antigenus) M un S; katrs no tiem var izraisīt vienas antivielas (M vai S) veidošanos citā organismā; 2 — attiecība starp genu un antigenu ir tāda pati kā 1. gadījumā, taču katrs antigens var izraisīt vairāku antivielu (M₁ un M₂ vai S₁ un S₂) veidošanos; 3 — viens gens veido vienu antigenu (MS), kas nosaka dažādu antivielu rašanos; 4 — viens gens veido divus antigenus, kuri katrs nosaka vairāku antivielu rašanos.

periodā), tas izraisa antivielu veidošanos, tātad rezus faktors ir izoantigens. Ar to arī saistās nelabvēlīgās sekas, kādas izraisa nesaderība pēc rezus faktora grūtniecības periodā un asins pārļešanas laikā, tādēļ arī rodas hemolītiskais ikterus jaundzimušajiem, tas jau aplūkots 19. nodaļā. Medicīnā Rh asins grupai ir ļoti liela nozīme, jo starp eiropiešiem rezuspozitīvās alleles sastopamas 85%, bet rezusnegatīvās alleles — 15% gadījumā.

Asins grupu pētīšana parādīja, ka katru cilvēku var raksturot ar noteiktu, neatkārtojamu šo grupu kombināciju. Šeit neiztirzāsim tālāk asins ģenētikas analīzi, bet tiem, kas ar šo problēmu vēlas tuvāk iepazīties, iesakām K. Šterna un V. Efroimsona lieliskos šī jautājuma apskatus.*

Cilvēka asins grupu ģenētiskā analīze ir ļoti sarežģīta. Attiecīgas asins grupas tagad pieņemts saukt par sistēmām: AB0 sistēma, rezus sistēma utt. Zinātniekus neapmierina elementārais priekšstats par seroloģisko reakciju

gens → antigens → antiViela

ģenētiskām determinācijām. Netiek atklātas savstarpējās attiecības un savstarpējais sakars starp genu, antigenu un radušos anti-

* Sk. šai nodaļai ieteicamās literatūras sarakstu.

vielu. Pēc K. Sterna hipotētiskajiem spriedumiem, attiecības starp trim posmiem — gens—antigens—antiviela var būt dažādas. 237. attēlā parādīti šādas sakarības iespējamie varianti. Taču nav šaubu, ka antigenu un antivielu determinācijas iniciatīva pieder geniēm.

Pētījumi par sakaru starp daudzām slimībām un asins grupām pārliecinoši parāda, ka daudzos gadījumos pastāv zināma korelācija: ar kuņģa vēzi, piemēram, biežāk saslimst cilvēki, kuriem A asins grupa; ar kuņģa čūlu — cilvēki, kuriem O asins grupa. Kā jau bija norādīts, gens I^B maksimāli izplatīts tajās valstīs, kur bijušas mēra un melno baku epidēmijas (Mongolijā, Indijā, Ķīnā).

Tātad asins grupas var izmantot kā ģenētisku modeli tautu pārvietošanās un to populāciju (demogrāfiskā ģenētika) sastāva pētīšanai. Rezus faktora iedzimšanas rakstura pētījumi jau devuši iespēju izglābt jaundzimušos no fatālas bojā ejas ar hemolītisko ikterusu, tāpat kā savā laikā ABO asins grupu atklāšana pavēra plašas iespējas asins pārliešanai. Datiem par cilvēku asins grupām bija liela nozīme daudzkārtējā allelisma teorijā, kā arī izpratnē par genų lomu hemoglobīna noteikšanā. Cilvēka un dzīvnieka asins grupu salīdzinoša pētīšana ir neatsverams ieguldījums sugu filogenēzes noskaidrošanā.

4. §. EIGĒNIKAS NOZĪME

Terminu «eigēnika» pirmais ieteica angļu naturālists F. Galtons 1883. gadā, apzīmējot ar to mācību par «labu dzimtu» vai «labu piedzimšanu». Cilvēku uzlabošanas jomā F. Galtons uzskatīja par vajadzīgu veicināt vai ierobežot laulības.

Ši gadsimta 20. un 30. gados progresīvajā sabiedrībā pret šo zinātnes nozari izveidojās stingri noliedzoši uzskati. To izraisīja tas, ka fašisms, lai attaisnotu karus un tautu aplaupīšanu, savu ideoloģiju pamatoja ar rasu teoriju, bet tās īstenošanai izmantoja tā saucamo «rasu higiēnu». Rasu teorija pamatojās un pamatojas uz absolūti nepareiza priekšstata par vienas rases vai tautas ģenētiski nosacītu garīgo un intelektuālo pārākumu pār citām rasēm un tautām. Vēl vairāk, šī teorija pieļauj, ka materiālās un sociālās nevienlīdzības cēlonis vienas tautas ietvaros ir nemantīgās šķiras ģenētiska nepilnvērtība.

Kā zināms, rasu teorija visos sabiedrības attīstības laikmetos bijusi jebkuras ekspluatatoru šķiras pasaules uzskats. Ar šīs teorijas palīdzību tās centās izskaidrot cilvēku nevienlīdzību pat vienas nācijas ietvaros, kam pamatā esot it kā no pašiem cilvēkiem neatkarīgi cēloņi, proti, bioloģiska nevienlīdzība. Patiesībā cilvēce uz visas zemeslodes pārstāv vienu sugu — *Homo sapiens*, kurai piemīt vienlīdz iespējamās ģenētiskās potences attiecībā uz sugas īpašībām. Tas izskaidrojams ar to, ka

- 1) cilvēkam ir monofilētiska izcelsme;
- 2) no civilizācijas momenta un sabiedriskās ražošanas attīstības sākuma ir pagājis vēl pārāk īss laiks (no evolūcijas viedokļa), lai būtu iespējamas ievērojamas ģenētiskas atšķirības intelektuālo īpašību determinācijā cilvēku izvietotāšanās procesā;
- 3) līdz ar civilizācijas attīstību arvien vairāk palielinās panmiksija un samazinās izolātu skaits; Eiropas tautām populāciju panmiksija ir visvairāk izteikta, tādēļ tām ir ļoti maz iespējamas noslēgtas populācijas — rases un izolāti;
- 4) līdz ar šķiru sabiedrības attīstību katrā nācijā un valstī nomainījušās ne tikai valdošās šķiras, bet arī konkrētie iedzimtības nesēji — cilvēki.

Novērojamās atšķirības ādas krāsā, matu formā, ķermeņa un galvaskausa (dalihocefāli, brahicefāli) uzbūvē, hemoglobīna molekulas uzbūvē asins grupās utt. konkrēti atspoguļo ģenētisko dreifu pēc atsevišķiem ģenēm, taču ne pēc genotipa kopumā. Par to pārliecina jebkuras cilvēku rases metisu pilnīga auglība, kariotipa pilnīga līdzība, līdzība pēc asins grupām, identiska galvas smadzeņu uzbūve un citas pazīmes.

Tādējādi rasu teorijai nav bijis un arī nav nekāda zinātniska pamatojuma. Fašisms sludina nevis eīģeniku kā zinātni, bet gan rasu higiēnu, kuras mērķis ir iznīcināt no sociālā viedokļa nevēlamus cilvēkus.

Cilvēka kultūra un attīstības līmenis ir tieši atkarīgs no ražošanas spēku attīstības un ražošanas veida. Šo faktoru dēļ starp dažādām tautām radusies atšķirība individuālās pieredzes uzkrājumā, kura apkopota atsevišķo tautu kultūrā. Ja salīdzina mūsdienu vidēji izglītotu cilvēku ar XIX, XVIII un vēl jo vairāk ar XVII gadsimta vidēji izglītotu cilvēku, tad nevar neatzīt, ka mūsdienu cilvēkam ir nesalīdzināmi plašāka informācija par dabu nekā bija toreizējiem cilvēkiem. Taču ir pierādīts, ka šajā laikā, kad nomainījušās 8—12 paaudzes, nekādas būtiskas ģenētiskas izmaiņas galvas smadzeņu struktūrā un funkcijā cilvēku populācijā nav notikušas. Pie tam dabiskās izlases loma nepārtraukti ir mazinājusies, bet panmiksija palielinājusies.

Civilizācijas attīstība, zināšanu uzkrāšana un nodošana nākamajām paaudzēm notiek ar signālu iedzimtības mehānismiem (sk. 19. nod.). Individuālās pieredzes uzkrāšana, izzinot dabu un iedarbojoties uz to, īstenojas ar divām iegūtās individuālās pieredzes funkcionālās kodēšanas sistēmām: mutisko un rakstisko. Tieši šīm individuālās pielāgotības nodošanas mehānismam, kas pamatojas uz nosacījuma refleksi darbības mehānismu, ir īpaša nozīme kultūras uzkrāšanā un nodošanā, cilvēka uzvedībā un psiholoģijā. Cilvēkam individuālās pieredzes uzkrāšanas procesā atšķirībā no dzīvniekiem noteicošais faktors bija sabiedriskā ražošana, t. i., pašu cilvēku darbība.

Mācībā par eigēniku tika pieļautas principiālas kļūdas, un pats termins tika diskreditēts. Taču mēs uzskatām, ka nepieciešams atjaunot šīs zinātnes nozares tiesības un atbrīvot to no nezinātniskiem sārņiem.

Cilvēks radies evolūcijas procesā. Sis process noticis, notiek un arī notiks nākotnē. Taču *Homo sapiens* evolūcijas mehānisms stipri atšķiras no dzīvnieku un augu evolūcijas mehānisma. Jo plašāk cilvēks sāka apgūt dabu un paplašināt iespējas iedarboties uz to, t. i., jo plašāk pats sāka veidot savus dzīves apstākļus, jo mazāka kļuva dabiskās izlases nozīme cilvēka evolūcijā. Taču tas nenozīmē, ka dabiskās izlases darbība kādreiz pilnīgi apsīks. Uz cilvēka evolūciju iedarbosies visi tie dabas faktori, kuru regulāciju viņš nav apguvis, piemēram, dažas infekciju slimības, biotiskie un abiotiskie vides faktori.

Ar ko raksturīga cilvēka evolūcija? Pirmkārt, sakarā ar dabiskās izlases darbības sašaurināšanos cilvēka evolūcijas vektoritātē izbeigsies un tās temps samazināsies; otrkārt, līdz ar civilizācijas tālāku attīstību, nacionālo un citu barjeru likvidēšanu bezšķiru sabiedrībā notiks tautu hibridizācija, t. i., īstenosies vispārēja globāla panmiksija, tā rezultātā samazināsies gadījuma momenta loma evolūcijā.

Lai vadītu cilvēces evolūciju, ir vajadzīga tās zinātniski pamatota regulācija. Tādēļ nepieciešama speciāla zinātne — eigēnika, kurai jāpēta cilvēka evolūcijas īpatnības, virzieni un metodes, to iespējams pilnīgi realizēt tikai cilvēku sociālās un ekonomiskās vienlīdzības apstākļos. Šķiru sabiedrībā eigēniskie pasākumi ir ierobežoti, jo tur nav iespēju pilnīgi realizēt sabiedrībai pozitīvās iedzimtās cilvēku potences.

Eigēnikai jābūt sintētiskai zinātnei, kas pamatojas uz cilvēka bioloģijas pētījumu sasniegumiem ģenētikā, fizioloģijā, anatomijā, psiholoģijā, embrioloģijā, biokīmijā un arī uz matemātikas sasniegumiem. Pie tam bioloģisko likumsakarību ekstrapolācijai uz cilvēka evolūciju jābūt saskaņotai ar sabiedrības attīstības likumiem.

Eigēnikai jārada kompleksas pētišanas metodes, balstoties uz dažādu disciplīnu pētījumu metodēm. Pie tādām var pieskaitīt populāciju ģenētikas, sanitārās un demogrāfiskās statistikas, medicīniskās ģenētikas un citu zinātņu metodes. Līdz ar cilvēka ģenētiskās potences pētišanas iespēju paplašināšanos un padziļināšanos pilnveidosies arī eigēnikas metodes.

Dažiem bioloģiem ir tendence atteikties no termina «eigēnika», aizstājot to ar antropoģenētiku vai medicīnisko ģenētiku. Tam grūti piekrist. Medicīniskā ģenētika, kas pēta iedzimtās slimības, to etioloģiju un ārstēšanu, ir tikai speciāls virziens antropoģenētikā, kas savukārt pēta cilvēka īpašību iedzimšanas ģenētiskās likumsakarības normā un patoloģijā, bet neskar cilvēka evolūciju. Eigēnikai jāpēta cilvēka evolūcija un problēmas, kā izvairīties no nelabvēlīgiem iedzimtības faktoriem, kuri apgrūtina cilvēci.

Eigēnikas panākumi būs atkarīgi no civilizācijas un sabiedrības organizācijas līmeņa.

Eigēnikai, izslēdzot jebkurus zinātnisko pamatu sociālos izkropļojumus, jāpastāv un jāattīstās kā zinātnei, kas pamatota uz precīzām bioloģiskām un ģenētiskām zināšanām. Eigēnika sevišķi sekmīgi var attīstīties sociālistiskās sabiedrības apstākļos tādēļ, ka tikai cilvēku materiālā vienlīdzība var pilnīgi nodrošināt cilvēka fizisko un garīgo veselību. Taču dziļi maldīgi ir domāt, ka visi cilvēki vienādi piemēroti jebkura veida darbībai. Katram cilvēkam ir savs raksturīgs genotips un, dabiski, ne jau visi genotipi nosaka vienādas dotības mūzikā, matemātikā, sportā. Intelektuālās spējas nosaka galvas smadzeņu darbība. Tās ir ģenētiski determinētas, tāpat kā jebkuras citas organisma īpašības. Lai atklātu visas cilvēka genotipiskās iespējas, nepieciešama genotipam adekvāta audzināšana un treniņš. Neadekvātu audzināšanas apstākļu dēļ sabiedrībai zūd milzīgas intelektuālās rezerves, kuras noteikti būtu jāizmanto.

Tā kā nav iespējami eksperimenti attiecībā uz cilvēka vairošanos, nepieciešams meklēt citus paņēmienus, kā kontrolēt cilvēka sugas evolūciju. Tam ir šādi priekšnoteikumi:

- 1) cilvēku sociālā un ekonomiskā vienlīdzība dod iespēju visiem genotipiem realizēt savas iedzimtās spējas;

- 2) cilvēka pasargāšana no tādu mutagenu iedarbības, kuri izraisa iedzimstošas un embriogēnēzē iegūtas slimības;

- 3) tādu metožu atrašana, kuras novērš iedzimto slimību izpausmi un nodrošina šo slimību ārstēšanu;

- 4) apmācības optimālo apstākļu noteikšana, zināšanu un iemaņu nodošana no paaudzes paaudzē, atmiņas pilnveidošana;

- 5) to ģimeņu ciltskoku sastādīšana, kurās izpaudušās iedzimtas slimības; šo ģimeņu registrācija un dispanserizācija medicīniski ģenētiskajās iestādēs;

- 6) medicīniski ģenētiskas konsultācijas tiem, kas grib stāties laulībā;

- 7) visas sabiedrības kultūras līmeņa celšana.

Tātad eigēnikas uzdevums ir atrast līdzekļus, kā pasargāt cilvēku no iedzimtajām slimībām, meklēt metodes genotipa optimālai realizācijai ar profesijas izvēli, veicināt paša cilvēka bioloģisko izglītību, atrisināt citas problēmas, kas saistītas ar cilvēku sabiedrības sanācību. Sai sakarā cilvēka kā sabiedrības locekļa kultūras līmeņa izaugsme ir svarīgs faktors viņa paša bioloģiskajam progresam.

Cilvēku sabiedrībā nav iespējama piespiedu izlase, taču saprātīgas darbības rezultātā pats cilvēks nonāks pie apziņas, ka ir nepieciešama iedzimtības faktoru uzskaitē. Jo dziļākas būs cilvēka zināšanas anatomijā, fizioloģijā un iedzimtības jautājumos, jo daudzveidīgākas un harmoniskākas būs viņa prasības brīvajā partnera izvēlē.

Cilvēkam jāvalda ne tikai pār dabu, bet arī pār sevi, jo jāpieaug katra cilvēka atbildībai sabiedrības priekšā.

* * *

Cilvēka ģenētika ir svarīga mūsdienu ģenētikas nozare. Cilvēks kļūst par ģenētisko pētījumu objektu.

1. Visas galvenās likumsakarības par iedzimtību, iedzimšanu un mainību, kuras konstatētas dzīvniekiem un augiem, ir attiecināmas arī uz cilvēku.

2. Cilvēka ģenētikas pētījumiem izmantojamas daudzas ģenētiskās analīzes metodes.

3. Pētot ģenētiskos procesus cilvēku populācijā, jāņem vērā sociālie faktori: sabiedrībā pastāvošās cilvēku šķiriskās atšķirības, sabiedrības ražošanas spēku attīstības līmenis, iesakņojušās nacionālās parašas utt.

4. Atbildību par cilvēka iedzimtu labklājību nes sabiedrības progresīvā šķira, kas ir atbildīga par sabiedrības attīstību; pašreizējā laikmetā šāda šķira ir proletariāts un darba zemniecība.

LITERATURAS SARAKSTS

1. nodaļai*

- Актуальные проблемы современной генетики. Под ред. С. И. Алиханяна. М., изд. МГУ, 1966, 602 стр.
- Ш. Ауэрбах. Генетика. М., Атомиздат, 1966, 319 стр.
- Р. Вагнер, Г. Митчел. Генетика и обмен веществ. М., ИЛ, 1958, 426 стр.
- К. Вилли. Биология. М., изд. «Мир», 1964 (2-е изд.), 678 стр.
- М. Е. Лобашев. Генетика (курс лекций), 1-е изд. Изд. ЛГУ, 1963, 478 стр.
- В. Ф. Натали. Генетика. М., Учпедгиз, 1937, 271 стр.
- Н. Н. Медведев. Практическая генетика. М., изд. «Наука», 1966, 238 стр.
- А. Мюнтцинг. Генетические исследования. М., ИЛ, 1963, 487 стр.
- А. Рейвин. Эволюция генетики. М., «Мир», 1967.
- Н. Ф. Рокицкий. Генетика. М., Сельхозгиз, 1934, 280 стр.
- Р. Сэджер, Ф. Райн. Цитологические и химические основы наследственности. М., изд. «Мир», 1964, 463 стр.
- Ю. А. Филиппченко. Генетика. М.—Л., Госиздат, 1929, 379 стр.
- E. Altenburg. Genetics. N. Y., 1957, p. 496.
- F. Bela. Örköstan. Budapest, 1961, p. 491.
- D. Bonner. Heredity. N. Y., 1961, p. 112.
- C. Bresch. Klassische und molekulare Genetic. Berlin, 1964, S. 319.
- E. Colin. Elements of Genetics. N. Y., 1956, p. 498.
- E. Dodson. Genetics. Philadelphia — L., 1956, p. 329.
- W. Hovanitz. Textbook of Genetics. N. Y., 1953, p. 419.
- H. Kalmus. Genetics. N. Y., 1964, p. 268.
- H. Kappert. Die vererbungswissenschaftliche Grundlagen der Züchtung. Berlin, 1953, S. 335.
- M. Lerner. The Genetic Basis of Selection. N. Y., 1958, p. 298.
- J. Serra. Modern Genetics, vol. 1—3, L. — N. Y., 1965, p. 540.
- S. Sinnott, L. Dunn, Th. Dobzhansky. Principles of Genetics. N. Y., 1958, p. 459.
- M. Sirks. General Genetics. Hague, 1956, p. 628.
- L. Snyder, P. David. The Principles of Heredity. Boston, 1957, p. 507.
- A. Srb, R. Owen, R. Edgar. General Genetics. San Francisco — L., 1965.
- A. Winchester. Genetics. Cambr., 1958, p. 414.

* Mācību grāmatas un mācību līdzekļi.

2., 3. un 12. nodaļai

- Б. Л. Астауров, В. П. Острякова-Варшавер. Получение полного гетероспермного андрогенеза у межвидовых гибридов шелковичного червя. Изд. АН СССР, серия биол., 1957, № 2, стр. 154—175.
- К. Белар. Цитологические основы наследственности. М.—Л., Биомедгиз, 1934, 434 стр.
- Ж. Браше. Биохимическая цитология. М., ИЛ, 1960, 515 стр.
- Э. Вильсон. Клетки и ее роль в развитии и наследственности. Т. 1. М.—Л., Биомедгиз, 1936, 564 стр.; Т. 2. М.—Л., Изд. АН СССР, 1940, 1062 стр.
- П. Данжар. Цитология растений и общая цитология. М., ИЛ, 1950, 652 стр.
- Е. Де-Робертис, В. Новинский, Ф. Саэс. Общая цитология. М., ИЛ, 1962, 460 стр.
- Н. К. Кольцов. Организация клетки. М.—Л., Биомедгиз, 1936, 652 стр.
- Г. А. Левитский. Материальные основы наследственности. Киев, Госиздат Украины, 1924, 166 стр.
- Г. А. Левитский. Очерк генетической цитологии. В кн.: «Пособие по селекции». М., Сельхозгиз, 1936, стр. 81—166.
- П. Магешвари. Эмбриология покрытосемянных. М., ИЛ, 1954, 439 стр.
- Д. Мэзи. Митоз и физиология клеточного деления. М., ИЛ, 1963, 426 стр.
- С. Г. Навашин. Избранные труды. Т. 1. М.—Л., Изд. АН СССР, 1951, 364 стр.
- М. А. Пешков. Цитология бактерий. М., Изд. АН СССР, 1955, 210 стр.
- В. А. Поддубная-Арнольди. Общая эмбриология покрытосемянных. М., изд. «Наука», 1964, 482 стр.
- А. А. Прокофьева-Бельговская. Строение и функция хромосом. В кн.: «Руководство по цитологии». Под ред. Л. Н. Жинкина и П. П. Румянцева. Т. 2. М.—Л., изд. «Наука», 1966, стр. 280—383.
- Х. Равен. Оогенез. Накопление морфогенетической информации. М., изд. «Мир», 1964, 306 стр.
- Л. Ротшильд. Оплодотворение. М., ИЛ, 1958, 230 стр.
- C. Burnham. Discussions in Cytogenetics. Minnesota, 1962, p. 375.
- H. Busch. Histones and Other Nuclear Proteins. N. Y. — L., 1965, p. 266.
- N. Cohn. Elements of Cytology. N. Y., 1964, p. 368.
- C. Darlington. Cytology. L., 1965, p. 768.
- C. Darlington, K. Lewis. Chromosomes Today. Heredity, 1966, vol. 21, No 1.
- E. Grundmann. Allgemeine Cytologie. Stuttgart, 1964, S. 423.
- K. Lewis, B. John. Chromosome Marker. L., 1963, p. 489.
- R. Riley, R. Lewis. Chromosome Manipulations and Plant Genetics. Heredity, 1966, vol. 21, No 1.
- C. Swanson, T. Merz, W. Young. Cytogenetics. N. Y., 1965.

4., 5. un 6. nodaļai

- А. Е. Гайсинович. Зарождение генетики. М., изд. «Наука», 1967, стр. 195.
- У. Лейн-Петтер. Обеспечение научных исследований лабораторными животными. М., изд. «Медицина», 1964, 194 стр.
- М. Е. Лобашев. Генетика и естествознание (к 100-летию открытия Иоганна Грегора Менделя). Ж. общей биол., 1965, т. 26, № 5, стр. 513—520.
- Г. Мендель. Опыты над растительными гибридами. М., изд. «Наука», 1965, 158 стр.
- Н. А. Плохинский. Биометрия. Новосибирск, Изд. Сиб. отд. АН СССР, 1961, 364 стр.
- П. Ф. Рокицкий. Биологическая статистика. Минск, изд. «Высшая школа», 1964, 326 стр.

- Дж. Снедекор. Статистические методы в применении к исследованиям в сельском хозяйстве и биологии. М., Сельхозиздат, 1961, 503 стр.
- Д. Юл, М. Кэндел. Теория статистики. М., Госстатиздат, 1960, 779 стр.
- М. Демерес (Ed.). Biology of *Drosophila*. N. Y., 1950, p. 632.
- Е. Gardner. Genetics Laboratory Exercises. Burgess Publ. Co., 1964, p. 77.
- Ф. Хатт. Genetics of the Fowl. N. Y. — Toronto — L., 1949, p. 590.
- Ф. Хатт. Animal Genetics. N. Y., 1964, p. 546.
- К. Р. Льюис, В. Джон. The Matter of Mendelian Heredity, 1964, p. 269.
- Т. Моргэн, А. Стуртевант, Н. Мюллер, С. Бриджес. The Mechanism of Mendelian Heredity. N. Y., 1923, p. 357.
- Н. Папазиан. The Analysis of Tetrad Data. Genetics, 1952, vol. 37, No 2, p. 175—188.

7. un 8. nodaĵai

- Б. Л. Астауров. Генетика пола. В кн.: «Актуальные проблемы современной генетики». М., Изд. МГУ, 1966, стр. 65—113.
- Р. Гольдшмидт. Механизм и физиология определения пола. М., Госиздат, 1923, 296 стр.
- М. М. Завадовский. Пол животных и его превращение. М. — Л., Госиздат, 1923, 132 стр.
- Е. В. Зыбина, М. М. Тихомирова. О природе полового хроматина. «Цитология», 1965, т. 7, № 5, стр. 585—601.
- Н. Н. Медведев. От чего зависит пол ребенка. М., Медгиз, 1961, 66 стр.
- М. А. Розанова. Проблема пола у высших растений. В кн.: «Теоретические основы селекции». Т. 1. М., Сельхозгиз, 1935, стр. 145—162.
- В. Л. Рыжков. Генетика пола. Киев, Госмедиздат УССР, 1936, 249 стр.
- В. Л. Рыжков. Некоторые проблемы генетики пола. «Генетика», 1966, № 2, стр. 3—15.
- С. Bridges. Cytological and Genetic Basis of Sex. In: Sex and Internal Secretion, ch. II. Baltimore, 1939, p. 15—63.
- С. Correns. Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechts bei den höheren Pflanzen. Handb. Vererbungswissenschaft, 1928, Bd. 2, S. 1—138.
- Ф. Креу. Sex Determination. L. — Methuen, 1954, p. 70.
- К. Р. Дронамраджу. The Function of the *y*-chromosome in Man, Animal and Plants. Adv. in Genet., 1965, vol. 13, p. 227—310.
- М. Хартманн. Die Sexualität. Stuttgart, 1956, 463 S. Sex and Internal Secretion. 3Ed. Baltimore, 1961.

9. un 10. nodaĵai

- М. Родс. Цитогенетика кукурузы. В кн.: Кукуруза и ее улучшение. М., ИЛ, 1957, стр. 92—162.
- С. Bridges. Salivary Chromosome Maps. J. Heredity, 1935, vol. 36, No 2, p. 60—64.
- С. Bridges. The Mutant of *Drosophila Melanogaster*. Washington, 1944, 257 p.
- С. Дарлингтон. Evolution of Genetic Systems. Edinburgh, 1958, p. 265.
- К. Матер. The Measurement of Linkage in Heredity. London, 1938, p. 132.
- С. Стерн. Zytologisch-genetische Untersuchungen als Beweise für die organische Theorie des Faktorenaustauschs. Biol. Zentr., 1931, vol. 51, No 10, S. 547—587.
- Symposium of Genetic Recombination. J. Cellular a. Comparative Physiol., 1955, vol. 45, suppl. 2.

11. un 14. nodaĵai

- С. И. Алиханян. Химический мутагенез. Ж. Всесоюз. хим. о-ва им. Д. И. Менделеева, 1961, т. 6, № 3, стр. 285—292.
- Ш. Ауэрбах. Роль мутагенной специфичности в получении мутаций. Генетика», 1966, № 1, стр. 3—11.
- Н. И. Вавилов. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости. В сб.: «Теоретические основы селекции растений». Т. 1. М., Сельхозгиз, 1935, стр. 75—128.
- Итоги науки. Биологические науки. Т. 1. «Радиобиология». М., Изд. АН СССР, 1957, 435 стр.
- Итоги науки. Биологические науки. Т. 3. Ионизирующие излучения и наследственность. М., Изд. АН СССР, 1960, 344 стр.
- Х. Ивенс. Повреждения хромосом ионизирующими излучениями. М., Атомиздат, 1966, стр. 95.
- Ю. Я. Керкис. Физиологические изменения в клетке как причина мутационного процесса. «Усп. совр. биол.», 1940, т. 12, № 1, 344 стр.
- Д. Ли. Действие радиации на живые клетки. М., Атомиздат, 1963, 288 стр.
- М. Е. Лобашев. О действии химических агентов на мутационный процесс. Тр. Лен. о-ва естествоисп., 1937, т. 66, вып. 3, стр. 346—376.
- М. Е. Лобашев. Физиологическая (паранекротическая) гипотеза мутационного процесса. Вестник ЛГУ, 1947, № 8, стр. 10—29.
- Г. Мёллер. Избранные работы по генетике. М.—Л., Сельхозгиз, 1937, 231 стр.
- Радиационная генетика. Сб. М., Изд. АН СССР, 1962, 368 стр.
- Радиационные эффекты в физике, химии, биологии. М., Атомиздат, 1965, 514 стр.
- И. А. Рапопорт. Принципиальные различия в реакционном механизме модификаций и мутаций. Бюлл. МОИП, 1961, т. 66, вып. 6, стр. 135—152.
- И. А. Рапопорт. Особенности и механизм действия супермутагенов. В сб. «Супермутагены». М., изд. «Наука», 1966, стр. 9.
- Сборник: Восстановительные процессы при радиационных поражениях. М., Атомиздат, 1964, 244 стр.
- Г. де Фриз. Избранные произведения. М., Медгиз, 1932.
- Х. Фриц-Ниггли. Радиобиология, ее основы и достижения. М., Атомиздат, 1961, 368 стр.
- К. Циммер. Проблемы количественной радиобиологии. М., Атомиздат, 1962, 100 стр.
- Chemical Mutagenese. Berlin, Akad. Verl., 1960, S. 136.
- N. V. Timofeev-Ressovsky. Experimentelle Mutationsforschung in der Vererbungslehre. Dresden, 1937, S. 184.

13. nodaĵai

- Л. П. Бреславец. Полиплоидия в природе и опыте. М., Изд. АН СССР, 1963, 356 стр.
- А. Р. Жебрак. Полиплоидные виды пшениц. М., Изд. АН СССР, 1957, 125 стр.
- Г. Д. Карпеченко. Экспериментальная полиплоидия и гаплоидия. В кн.: «Теоретические основы селекции растений». Т. 1. М., Госиздат с.-х. совхозной и колхозной лит., 1935, стр. 397—434.
- Г. А. Кириллова. Явление гаплоидии у покрытосемянных растений. «Генетика», № 2, 1966, стр. 137.
- В. Е. Писарев. Использование полиплоидии в селекции пшеницы. Вестник с.-х. науки, 1957, стр. 35—45.
- Полиплоидия. Сб. М., ИЛ, 1956, 398 стр.
- Полиплоидия и селекция. Сб. М.—Л., изд. «Наука», 1965, 321 стр.

- Полиплоидия у растений. Сб. М., Изд. АН СССР, 1963, 376 стр.
- М. А. Розанова. Экспериментальные основы систематики растений. М. — Л., Изд. АН СССР, 1946, 255 стр.
- А. А. Шмук. Полиплоидогенные вещества и их химическое строение. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, 1948, т. 28, № 1, стр. 120—162.
- A. F. Blakeslee and A. G. Avery. Methods of Inducing Doubling of Chromosomes in Plants by Treatment with Colchicine. J. Heredity, 1937, vol. 28, No 12, p. 393—411.
- G. W. Dawson. Introduction of the Cytogenetics of Polyploids. Oxford — Blackwell, 1962, p. 96.
- O. I. Eigsti. Induced Polyploidy. Amer. j. Bot., 1957, vol. 449, No 3, p. 272—279.
- R. Focke. Einige genetische und evolutionistische Besonderheiten polyploider Formen und der Bedeutung für die Pflanzen-Züchtung, Berlin, 1959, S. 210.
- R. Reiger. Die Genommutationen. Iena, 1963, S. 183.

15. *nodaïai*

- М. Адамс. Бактериофаги. М., ИЛ, 1961, 527 стр.
- Н. Висконти. Генетика бактериофага. В сб. «Онтогенез вирусов». М., ИЛ, 1956, стр. 141—149.
- Ф. Гартман. Трансдукция (сравнительный обзор). В сб. «Химические основы наследственности». М., ИЛ, 1960, стр. 324—371.
- Генетика и селекция микроорганизмов. Под ред. С. И. Алиханяна. М., изд. «Наука», 1964, 306 стр.
- Ф. Жакоб, Е. Вольман. Пол и генетика бактерий. М., ИЛ, 1962, 475 стр.
- И. А. Захаров, К. В. Квитко. Генетика микроорганизмов (учебное пособие). Изд. ЛГУ, 1967, 244 стр.
- Д. Ф. Петров. Селекция микробов. М., Медгиз, 1959, 278 стр.
- А. А. Прозоров. К вопросу о рекомбинации у бактерий (обзор по материалам иностранной литературы 1946—1957 гг.), Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1959, № 2, стр. 142—147.
- А. А. Прозоров. Генетическая трансформация у микроорганизмов. М., изд. «Наука», 1966, 128 стр.
- Г. Стент. Молекулярная биология вирусов бактерий. М., изд. «Мир», 1964, стр. 467.
- У. Хейс. Генетика бактерий и бактериофагов. М., изд. «Мир», 1965, 550 стр.
- D. Catcheside. The Genetic of Microorganisms. L., 1951, p. 223.
- K. Esser, R. Kuenen. Genetik der Pilze. Berlin, 1965, p. 497.
- J. R. S. Fincham, P. R. Day. Fungal Genetics. Oxford, 1963, p. 300.
- Papers on Bacterial Genetics. Boston — Toronto, 1960, p. 400.

16. *nodaïai*

- К. Анфинсен. Молекулярные основы эволюции. М., ИЛ, 1962, 228 стр.
- Горизонты биохимии. Под ред. Л. А. Тумермана, М., изд. «Мир», 1964, 456 стр.
- Н. П. Дубинин. Молекулярная генетика и действие излучений на наследственность. М., Атомиздат, 1963, 240 стр.
- В. Ингрэм. Биосинтез макромолекул. М., изд. «Мир», 1966, стр. 273.
- Информационные макромолекулы. Под ред. В. А. Энгельгардта. М., изд. «Мир», 1965, 400 стр.
- Н. К. Кольцов. Наследственные молекулы. 1935 г. Бюлл. МОИП, 1965, т. 70, вып. 4, стр. 75—104.

- Д. Криг. Специфичность химического мутагенеза. В кн.: «Нуклеиновые кислоты». М., изд. «Мир», 1966, 240 стр.
- Молекулярная генетика (генетический код). Сб. статей под ред. И. Л. Кнунянца и С. И. Алиханяна. М., ИЛ, 1963, 105 стр.
- Молекулярная генетика. Под ред. А. Н. Белозерского. М., изд. «Мир», 1964, 570 стр.
- Молекулярная биология. Проблемы и перспективы. (К 70-летию со дня рождения академика В. А. Энгельгардта.) М., изд. «Наука», 1964, 343 стр.
- Регуляторные механизмы клетки. Под ред. И. Б. Збарского. М., изд. «Мир», 1964, 499 стр.
- Ф. Сталь. Механизмы наследственности. М., изд. «Мир», 1966, 240 стр.
- Химические основы наследственности. Под ред. И. Л. Кнунянца и Б. Н. Сидорова. М., ИЛ, 1960, 679 стр.
- J. M. Barry. Molecular Biology. Genes and the Chemical Control of Living Cells. Prentice-Hall, Inc., 1965, p. 139.
- I. Duchesne. The Structure and Properties of Biomolecules and Biological Systems. L. — N. Y., 1964, p. 754.
- J. R. S. Fincham. Genetic Complementation. Nature, vol. 210, p. 5034.

17. *nōda/ai*

- Гибриды отдаленных скрещиваний и полиплоиды. Под ред. Н. В. Цицина. М., Изд. АН СССР, 1963, 204 стр.
- Г. Д. Карпеченко. Полиплоидные гибриды *Raphanus sativus* L. × *Brassica oleraceae* L. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, 1927, т. 17, № 3, стр. 393.
- Г. Д. Карпеченко. Теория отдаленной гибридизации. М. — Л., Сельхозгиз, 1935, 64 стр.
- Д. Костов. Современное состояние вопроса о межвидовой гибридизации у растений. Изв. АН СССР, сер. биол., 1938, № 9, стр. 565—596.
- Я. Я. Лус. Современное состояние отдаленной гибридизации животных и перспективы дальнейшей работы. Изв. АН СССР, 1938, серия биол., № 3.
- И. В. Мичурин. Принципы и методы работы. Собр. соч. Т. 1. Изд. с.-х. литературы. М., 1948, стр. 482—574.
- В. Е. Писарев. Селекция зерновых культур. М., изд. «Колос», 1964, 317 стр.
- В. Е. Писарев. Происхождение мягкой пшеницы. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, 1964, т. 36, вып. 1, 5—23.
- В. А. Рыбин. Опыт синтеза культурной сливы из родственных ей диких видов. «Социалистическое растениеводство», 1935, № 15, стр. 87—100.
- А. С. Серебровский. Гибридизация животных. М. — Л., Биомедгиз, 1935, 290 стр.
- Н. Н. Соколов. Взаимодействие ядра и цитоплазмы при отдаленной гибридизации животных. М., Изд. АН СССР, 1959, 147 стр.
- Т. С. Фадеева. Проблемы сравнительной генетики растений. 1. Принципы геномного анализа (на примере рода *Fragaria*). «Генетика», 1966, № 1, стр. 12—29.
- Н. В. Цицин. Отдаленная гибридизация растений. М., Сельхозгиз, 1954, 432 стр.
- H. Kihara. The Origin of Wheat in the Light of Comparative Genetics. Jap. J. Genet., 1965, vol. 40, No 1, p. 45—54.
- A. Münzing. Cytogenetic Investigation on Synthetic Galeopsis tetrahit. Hereditas, 1932, 16, p. 105—154.
- L. E. Orgel. The Chemical Basis of Mutation. Advances in Enzymology, 1965, vol. 27, p. 289.
- A. R. Peacocke, R. B. Drysdale. The Molecular Basis of Heredity. London, 1965, p. 180. Nature, 1965, vol. 206, p. 4991.

- G. Pontecorvo. Trends in Genetic Analysis. N. Y., 1958, p. 145.
 G. Pontecorvo, E. Kafer. Genetic Analysis Based on Mitotic Recombination. Advances in Genetics, 1958, vol. 9, p. 71—104.
 J. H. Taylor. Selected Papers on Molecular Genetics, 1965, p. 649.
 J. D. Watson. Molecular Biology of the Gene. N. Y., 1965, p. 494.

18. *nodaiai*

- Дж. Джинск. Нехромосомная наследственность. М., изд. «Мир», 1966, стр. 288.
 Т. Б. Казакова. О возможных генетических функциях митохондрий. «Цитология», т. 7, № 2, 1965, стр. 141.
 В. Л. Рыжков. Сравнительное изучение менделирующей и неменделирующей пестролистности у *Petunia hybrida*. Сб. памяти акад. Любименко. Киев, изд. АН УССР, 1938, стр. 349—360.
 В. Л. Рыжков. Дифференцировка цитоплазмы при видообразовании. Ж. общей биол., 1959, т. 20, № 1, стр. 16—22.
 В. Г. Смирнов. Цитоплазматическая мужская стерильность у кукурузы. В сб.: «Исследования по генетике». Изд. ЛГУ, 1961, вып. 1, стр. 55—73.
 Р. Хагеман. Плазматическая наследственность. М., ИЛ, 1962, 111 стр.
 Б. С. Эфрусси. Об ядерной и цитоплазматической наследственности. Изв. АН СССР, серия биол., 1959, № 3, стр. 359—367.
 А. Л. Юдин. Роль ядра и цитоплазмы в наследственности по данным опытов с трансплантацией ядер. «Генетика», 1965, № 4, стр. 156—167.
 G. Beale. Genetics of *Paramecium Aurelia*. Cambr., 1954, p. 179.
 E. Caspari. Cytoplasmic Inheritance. Advances in Genetics, N. Y., Acad. Press, 1948, vol. 2, p. 1—66.
 D. N. Duvick. Cytoplasmic Pollen Sterility in Corn. Advances in Genetics, N. Y., Acad. Press, 1965, vol. 13, p. 2—56.
 J. R. Edwardson. Cytoplasmic Male Sterility. Bot. Rev., vol. 22, No 10, 1956, p. 696—738.
 B. Ephrussi. Nucleo-Cytoplasmic Relations in Microorganisms. Oxford, 1953, p. 128.
 R. J. Harris (Ed.). The Relationship Between Nucleus and Cytoplasm. Proc. of the Symp. held June 9—13, 1958, N. Y., 1959, p. 276.
 D. Wilkie. The Cytoplasm in Heredity. L. — N. Y., 1964, p. 110.

19. *nodaiai*

- Л. Барт. Эмбриология. М., ИЛ, 1951, 233 стр.
 В. Бойд. Основы иммунологии. М., ИЛ, 1949, 472 стр.
 Дж. Боннер. Молекулярная биология развития. М., изд. «Мир», 1967, 180 стр.
 Ж. Браше. Биохимическая эмбриология. М., ИЛ, 1961, 327 стр.
 Ю. Б. Вахтин. Генетика соматических клеток. «Цитология», т. 6, № 5, 1964, стр. 537—552.
 М. М. Завадовский. Внешние и внутренние факторы развития. Этюды по динамике развития. М. — Л., Госиздат, 1928, 232 стр.
 А. Камерон. Достижения современной эндокринологии. М., ИЛ, 1948, 638 стр.
 М. Е. Лобашев. Сигнальная наследственность. В сб.: «Исследования по генетике». Изд. ЛГУ, 1961, вып. 1, стр. 3—11.
 П. П. Лукьяненко. О способах селекции зимостойких сортов озимой пшеницы для степных районов Северного Кавказа. В сб.: «Генетика — сельскому хозяйству». Под ред. Х. Ф. Кушнера. М., Изд. АН СССР, 1963, стр. 230—238.
 И. В. Мичурин. Принципы и методы работы. Соч., т. 1. М., Сельхозгиз, 716 стр.

- Т. Морган. Развитие и наследственность. М. — Л., Биомедгиз, 1937, 240 стр.
- А. А. Нейфах. Ген и признак. В кн.: «Общая генетика». М., изд. «Наука», 1965, стр. 232—299.
- Н. Н. Соколов. Взаимодействие ядра и цитоплазмы при отдаленной гибридизации животных. М., Изд. АН СССР, 1959, 147 стр.
- В. Н. Тихонов. Изучение групп крови животных. Новосибирск, Изд. СО АН СССР, 1964, стр. 62.
- В. Н. Тихонов. Генетические системы групп крови животных. Новосибирск, Изд. СО АН СССР, 1966, стр. 115.
- Б. П. Токин. Регенерация и соматический эмбриогенез. Изд. ЛГУ, 1959, 268 стр.
- Б. П. Токин. Общая эмбриология. Л., Изд. ЛГУ, 1966, стр. 455.
- К. Уоддингтон. Морфогенез и генетика. М., изд. «Мир», 1964, 259 стр.
- Ф. Хартман, З. Саскайнд. Действие гена. М., изд. «Мир», 1966, 222 стр.
- И. И. Шмальгаузен. Регуляция формообразования в индивидуальном развитии. М., изд. «Наука», 1964, 134 стр.
- E. Bell (Ed.) Molecular and Cellular Aspects of Development. N. Y. — L., 1965, p. 525.
- J. L. Fuller, W. R. Thompson. Behaviour Genetics. N. Y. — L., 1960, 396 p.
- R. Goldschmidt. Physiological Genetics. N. Y. — L., 1938, p. 375.
- R. Goldschmidt. Theoretical Genetics. Berkeley — Los Angeles, 1955, p. 563.
- E. Hadorn. Developmental Genetics and Lethal Factors. L., 1961, p. 355.
- J. Huxley. Evolution. The Modern Synthesis. L., 1965, p. 652.
- X-th Intern. Congress of Genetics. Symposium Physiological Genetics. Toronto — Ontario — Canada, 1959, vol. 1, p. 321—385.
- M. Irwin. Immunogenetics. Advances in Genetics. N. Y., 1947, vol. 1, p. 133—159.
- T. J. King, R. Briggs. Serial Transplantation of Embryonic Nuclei. Cold Spring Harbor Symp., 1965, p. 271—290.
- W. Landauer. The Phenocopy Conception Illusion or Reality. Experientia, 1959, vol. 15, No 11, p. 409—412.
- M. Locke (Ed.) The Role of Chromosomes in Development, 1964, p. 290.
- C. Markert. Developmental Genetics. N. Y., 1965.
- R. S. Rooth (Ed.) Somatic Cell Genetics. 4-th Macy Conference of Genetics. Univ. of Michigan Press, 1964, p. 300.
- N. Tinbergen. Social Behaviour in Animals. L. — N. Y., 1953, p. 150.

20. *nodaifai*

- Ч. Дарвин. Происхождение видов. М. — Л., Сельхозгиз, 1937, 608 стр.
- Н. П. Дубинин, Д. Д. Ромашов. Генетическое строение вида и его эволюция. Биол. ж., 1932, т. 1, вып. 5—6, стр. 52—95.
- Н. П. Дубинин. Эволюция популяций и радиация. М., Атомиздат, 1966, 744 стр.
- Н. П. Дубинин и Я. Л. Глембоцкий. Генетика популяций и селекция. М., изд. «Наука», 1967, 592 стр.
- К. М. Завадский. Учение о виде. Изд. ЛГУ, 1961, 254 стр.
- О. А. Иванова. Генетика крупного рогатого скота. М. — Л., Сельхозгиз, 1931, 128 стр.
- В. Иоганнсен. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М. — Л., Сельхозгиз, 1935, стр. 78.
- Э. Майр. Систематика и происхождение видов. М., ИЛ, 1947, 502 стр.
- Э. Майр. Зоологический вид и эволюция. М., изд. «Мир», 1966.
- Т. Морган. Экспериментальные основы эволюции. М. — Л., Биомедгиз, 1936, 250 стр.

- Ю. М. Оленов. Некоторые проблемы эволюционной генетики и дарвинизма. М. — Л., Изд. АН СССР, 1961, 162 стр.
- Проблемы кибернетики. Выпуск, посвященный памяти акад. И. И. Шмальгаузена. Т. 16. М., Изд. АН СССР, 1966.
- Проблемы популяций у высших растений. Труды по прикладной ботанике, генетике и селекции, вып. 2. Под ред. Е. Н. Синской. Л., Сельхозиздат, 1963, 267 стр.
- Е. Н. Синская. Динамика вида. М. — Л., Сельхозгиз, 1948, 527 стр.
- Дж. Холден. Факторы эволюции. М. — Л., Биомедгиз, 1935, 122 стр.
- С. С. Четвериков. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. Бюлл. МОИП, 1965, т. 70, № 4, стр. 33—74.
- И. И. Шмальгаузен. Факторы эволюции. М. — Л., Изд. АН СССР, 1946, 396 стр.
- П. Эрлих, Р. Холм. Процесс эволюции. М., изд. «Мир», 1966, стр. 330.
- Th. Dobzhansky. Genetics and the Origin of Species. N. Y., 1953, p. 364.
- D. Falconer. Introduction to Quantitative Genetics. Edinburgh — London, 1960, p. 365.
- R. Fisher. The Genetical Theory of Natural Selection. Oxford, 1930, p. 272.
- E. B. Ford. Mendelism and Evolution. L., 1965, p. 122.
- C. Li. Population Genetics. Chicago, 1955, p. 366.
- L. Matter. Population Genetics and Evolution. N. Y., 1965.

21. *nodaiai*

- Д. Д. Брежнев. Гетерозис у овощных растений. «Генетика», т. 2, № 2, 1966, стр. 69—81.
- Дж. Л. Брюбейкер. Сельскохозяйственная генетика. М., изд. «Колос», 1966, 223 стр.
- Н. И. Вавилов. Ботанико-географические основы селекции. В кн.: «Теоретические основы селекции растений». Т. 1. Сельхозгиз, 1935, стр. 17—74.
- Н. И. Вавилов. Критический обзор современного состояния генетической теории селекции растений и животных (публикация статьи, написанной в 1940 г.). «Генетика», 1965, № 1, стр. 20—40.
- В. П. Волкопялов, Я. Я. Лус, И. Ф. Шульженко. Породы, генетика и селекция свиней. М. — Л., Сельхозгиз, 1934, 268 стр.
- Генетика — сельскому хозяйству. Под ред. Х. Ф. Кушнера. М., Изд. АН СССР, 1963, 795 стр.
- Гибридная кукуруза. М., ИЛ, 1955, 360 стр.
- С. Г. Давыдов. Селекция сельскохозяйственных животных. М. — Л., Сельхозгиз, 1936, 423 стр.
- С. И. Жегалов. Введение в селекцию сельскохозяйственных растений. Изд. 3-е. М. — Л., Госиздат, 1930, 486 стр.
- П. М. Жуковский. Культурные растения и их сородичи. Изд. 2-е. Л., изд. «Колос», 1964, 786 стр.
- М. Ф. Иванов. Избранные сочинения, т. 1—3. М., Сельхозгиз, 1949—1950, 472 стр., 509 стр., 471 стр.
- Н. А. Ильин. Генетика и разведение собак. М. — Л., Сельхозгиз, 1932, 164 стр.
- Е. Д. Ильина, Г. А. Кузнецов. Генетические основы разведения цветных норок. М., Россельхозиздат, 1965, 94 стр.
- А. Н. Ипатьев. Частная селекция овощных культур. Минск, изд. «Высшая школа», 1965, 262 стр.
- Е. Я. Кравченко. Племенной подбор при разведении по линиям. М., Сельхозгиз, 1954, 264 стр.
- Х. Ф. Кушнер. О соотношении массового и индивидуального отбора в племенной работе с животными. Изв. АН СССР, серия биол., 1959, № 6, стр. 898—920.

- М. М. Максимович. Селекция и семеноводство сельскохозяйственных растений. М., Сельхозиздат, 1963, 496 стр.
- Международный конгресс по животноводству, 6-й, в Копенгагене. Ч. 3. Современные взгляды на методы разведения сельскохозяйственных животных. М., ИЛ, 1957, 289 стр.
- Методы разведения крупного рогатого скота, свиней и птицы в США. М., Сельхозгиз, 1961, 272 стр.
- В. К. Милованов. Биология воспроизведения и искусственное осеменение животных. М., Сельхозгиз, 1962, 696 стр.
- Общая селекция и семеноводство полевых культур, 3-е изд. Под ред. В. Я. Юрьева. М., Сельхозгиз, 1958, 344 стр.
- Н. А. Плохинский. Наследуемость. Новосибирск, Изд. СО АН СССР, 1964, 194 стр.
- Г. М. Попова. Частная селекция полевых культур. М. — Л., Сельхозгиз, 1951, 480 стр.
- В. С. Пустовойт. Селекция и семеноводство масличных культур за годы Советской власти. М., Изд. М-ва сельск. х-ва СССР, 1957, 11 стр.
- Руководство по разведению животных. Т. II. Генетические основы продуктивности и селекции. Под ред. Х. Ф. Кушнера. М., Сельхозиздат, 1963, 552 стр.
- Теоретические основы селекции растений. Тт. I, II, III. Под ред. Н. И. Вавилова. М. — Л., Сельхозгиз, 1935, 1043 стр.
- Теория и практика разведения сельскохозяйственных животных. М., Изд. М-ва сельск. х-ва СССР, 1961, 232 стр.
- Ю. А. Филипченко. Частная генетика. Ч. 1. Растения. Л., изд. «Сеятель», 1927; Частная генетика. Ч. 2. Животные. Л., изд. «Сеятель», 1928.
- Ю. А. Филипченко. Генетика мягких пшениц. Ленсельхозгиз, 1934, 261 стр.
- М. И. Хаджинов, Г. С. Галеев. Селекция и семеноводство кукурузы на Кубани. В кн.: «Кукуруза», вып. 3. М., Сельхозгиз, 1955, стр. 233—279.
- Ф. Б. Хатт. Наследственная устойчивость домашних животных к заболеваниям. М., 1963, стр. 239.
- Ф. Эллиот. Селекция растений и цитогенетика. М., ИЛ, 1961, 447 стр.
- A. L. Hagedoorn. Animal Breeding. London, 1962, p. 371. Handbuch der Pflanzenzüchtung. Berlin — Hamburg, 1959—1962.
- G. E. Hiorth. Quantitative Genetik. Berlin, 1963, p. 467.
- J. F. Lasley. Genetics of Livestock Improvement. N. Y., 1963, p. 342.
- Y. Lerner. The Genetic Basis of Selection. N. Y. — L., 1958, p. 298.
- Y. M. Lerner, H. P. Donald. Modern Development in Animal Breeding. L. — N. Y., 1966, 440 p.
- W. B. Mather. Principles of Quantitative Genetics. Burgess Pub. Co. Minn. USA, 1964, p. 152.
- V. Rice. Breeding and Improvement of Farm Animals, N. Y., 1951, p. 787.

22. *nodaiai*

- С. Н. Давиденков. Эволюционно-генетические проблемы в невропатологии. Л., изд. «Медицина», 1947, 247 стр.
- И. И. Канаев. Близнецы. М. — Л., Изд. АН СССР, 1959, 383 стр.
- Дж. Нилб, У. Шелл. Наследственность человека. М., ИЛ, 1958, 388 стр.
- Проблемы медицинской генетики. М. — Л., изд. «Медицина», 1965, 247 стр.
- Е. Л. Розенфельд. Молекулярные болезни, связанные с нарушением в обмене углеводов. В кн.: «Химия и обмен углеводов». М., изд. «Наука», 1965, стр. 335—347.
- М. П. Соколов. Наследственные болезни человека. М., изд. «Медицина», 1965, 337 стр.

- Хромосомные болезни человека. Под ред. Е. Н. Давиденковой. М. — Л., изд. «Медицина», 1965, 186 стр.
- К. Штерн. Основы генетики человека. М., изд. «Медицина», 1965, 690 стр.
- В. П. Эфроимсон. Введение в медицинскую генетику. М., Медиздат, 1964, 490 стр.
- Н. L. Carson. Heredity and Human Life. N. Y. — L., 1965, p. 218.
- C. O. Carter. Human Heredity. Baltimore, 1962, p. 266.
- A. G. Knudson. Genetics and Disease. N. Y. — Toronto — Sydney — L., 1965, p. 294.
- V. McKusick. Human Genetics. N. Y., 1965, p. 148.
- Z. A. Roberts. An Introduction to Medical Genetics. Oxford, 1963, N. Y., p. 298.
- J. A. Roberts, A. Fraser. An Introduction to Medical Genetics. London, 1963, p. 283.
- J. S. Thompson, M. W. Thompson. Genetics in Medicine, 1960, p. 250.

Klasisko ģenētikas darbu saraksts

- Г. Мендель. Опыты над растительными гибридами. 1865. М., изд. «Наука», 1965, 158 стр.
- Г. де Фриз. Закон расщепления гибридов. 1900. В кн.: Г. Мендель. Опыты над растительными гибридами. Под ред. Н. И. Вавилова. М. — Л., Сельхозгиз, 1935, стр. 83—89.
- К. Корренс. Правила Менделя о поведении потомства межрасовых гибридов. 1900. Там же, стр. 91—100.
- Э. Чермак. О искусственном скрещивании у *Pisum sativum*. 1900. Там же, стр. 101—107.
- W. Sutton. The Chromosomes in Heredity, 1903. В кн.: «Fundamenta Genetica». Prague — Brno, 1965, p. 353—369.
- В. Иогансен. О наследовании в популяциях и чистых линиях. 1903. М. — Л., Сельхозгиз, 1935, 80 стр.
- W. Bateson, R. Punnett. Experimental Studies in the Physiology of Heredity. 1905—1908. Classic Papers in Genetics. Ed. J. Peters. N. Y., 1960, p. 42—60.
- G. Hardy. Mendelian Proportions in a Mixed Population, 1908, Science, vol. 28, p. 49—50.
- F. A. Janssens. Spermatogenese dans les Batraciens. V. La théorie de la chiasmotypie. Nouvelle interpretation des cinèses de maturation. Cellule, 1909, 25, p. 389—411.
- T. Morgan. Sex Limited Inheritance in *Drosophila*, 1910, Science, vol. 32, p. 120—122.
- A. Sturtevant. The Linear Arrangement of Sexlinked Factors in *Drosophila*, as Shown by Their Mode of Association, 1913, J. Experim. Zoology, vol. 14, p. 43—59.
- Н. И. Вавилов. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости. Тр. III Всероссийского селекционного съезда. Саратов, 1920.
- A. Blakeslee, J. Belling. Chromosomal Mutation in the Jimson Weed, *Datura stramonium*, 1924. J. Heredity, vol. 15, p. 195—206.
- C. Bridges. Sex in Relation to Chromosomes and Genes, 1925, American Naturalist, vol. 59, p. 127—137.
- С. С. Четвериков. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. 1926. Бюлл. МОИП, 1965, т. 70, № 4, стр. 33—74.
- Н. И. Вавилов. Центры происхождения культурных растений. 1926, Тр. по прикл. ботанике и селекции, т. 16, вып. 2, стр. 1—248.
- Г. Мёллер. Проблема изменчивости гена. 1927, В кн.: Г. Мёллер. Избранные работы по генетике. Под ред. Н. И. Вавилова. М. — Л., Сельхозиздат, 1937, стр. 178—205.

- Г. Д. Карпеченко. Полиплоидные гибриды *Raphanus sativus* L. $\times$ *Brassica oleracea* L. 1927. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, 17, вып. 3, стр. 306—408.
- А. С. Серебровский. Исследование ступенчатого аллеломорфизма. 1930. Ж. эксп. биол., т. 6, вып. 2, стр. 61—77.
- Г. А. Левитский. Морфология хромосом. 1931. Тр. по прикл. ботанике, генетике и селекции, т. 27, вып. 1, стр. 19—102.
- Н. Creighton, В. McClintock. A Correlation of Cytological and Genetical Crossingover in *Zea Mays*. Proc. Nat. Acad. Sci., 1931, vol. 17, p. 492—497.
- С. Stern. Zytologisch-genetische Untersuchungen als Beweise für die morganische Theorie des Faktorenaustauschs, 1931. Biol. Zentr., Bd. 51, Nr. 10, S. 547—587.
- Н. Kichara. Genomanalyse bei *Triticum* und *Aegilops*, 1932. Cytologia, vol. 3, No 4, p. 87—122.
- T. Painter. A New Method for the Study of Chromosome Rearrangements and Plotting of Chromosome Maps, 1933, Science, vol. 78, p. 585—586.
- Н. И. Вавилов. Селекция как наука. 1935. В кн.: «Теоретические основы селекции растений». М. — Л., Сельхозгиз, стр. 1—16.
- Н. К. Кольцов. Наследственные молекулы. Статья. 1935. Бюлл. МОИП, т. 70, вып. 4, 1965, стр. 75—104.
- Н. В. Тимофеев-Ресовский (N. W. Timofeeff-Ressovsky). Experimentelle Mutationsforschung in der Vererbungslehre. Dresden — Leipzig, 1937, S. 184.
- G. Beadle, E. Tatum. Genetic Control of Biochemical Reactions in *Neurospora*, 1941, Proc. Nat. Acad. Sci., vol. 27, p. 499—506.
- Q. Utvery, C. McLeod, M. McCarty. Studies on the Chemical Nature of the Substance Inducing Transformation of Pneumococcal Types, 1944, J. Exper. Medicine, vol. 79, p. 137—158.
- N. Zinder, J. Lederberg. Genetic Exchange in *Salmonella*, 1952, J. Bacteriology, vol. 64, p. 679—699.
- Д. Уотсон, Ф. Крик. Структура дезоксирибонуклеиновой кислоты. 1953. В сб.: «Проблемы цитофизиологии». М., ИЛ, 1957, стр. 58—70.
- С. Бензер. Тонкая структура гена. 1961. В кн.: «Молекулярная генетика (генетический код)». М., ИЛ, стр. 11—32.
- Ф. Крик, Л. Барнетт, С. Бреннер, Р. Уоттс-Тобин. Общая природа генетического кода для белков. 1961. Там же, стр. 33—50.
- М. Ниренберг, Г. Маттен. Зависимость синтеза белка в бесклеточной системе от природных или синтетических полирибонуклеотидов. 1961. Там же, стр. 69—92.

*Periodiskie izdevumi, kur publicēti ziņojumi
par ģenētikas zinātniskajiem darbiem*

«Биофизика». М., Изд. АН СССР.

Бюллетень Московского общества испытателей природы, отдел биол. М., Изд. МГУ.

Вестник Ленинградского университета, серия биол. Л., Изд. ЛГУ.

Генетика. Изд. АН СССР.

Доклады Академии наук СССР. М., Изд. АН СССР.

Журнал общей биологии. М., Изд. АН СССР.

Известия Академии наук СССР, биологическая серия. М., Изд. АН СССР.

«Радиобиология». М., Изд. АН СССР.

«Успехи современной биологии». М., Изд. АН СССР.

«Цитология». М. — Л., Изд. АН СССР.

«Цитология и генетика». Киев, изд. «Наукова думка».

Advances in Genetics. N. Y.

American Journal of Botany. Burlington.

American Journal of Human Genetics. Cleveland — Ohio.
American Naturalist. N. Y.
Animal Breeding Abstracts. Edinburgh.
Botanical Review. Lancaster.
Canadian Journal of Genetics and Cytology. Ottawa.
Caryologia. Firenze.
Chromosoma. Berlin — Göttingen — Heidelberg.
Cytogenetics. Basel.
Cytologia. Tokyo.
Euphytica. Wageningen.
Evolution. Lancaster — Pennsylvania.
Experimentia. Basel — Lausanna.
Experimental Cell Research. N. Y.
Genetica. Netherlands.
Genetica Polonica. Poznan.
Genetical Research. Cambr.
Genetics. N. Y.
Hereditas. Lund — Sweden.
Heredity. L.
Indian Journal of Genetics and Plant Breeding. New Delhi.
International Review of Cytology. N. Y.
Journal of Experimental Biology. L.
Journal of Genetics. L.
Journal of Heredity. Washington.
Journal of Molecular Biology. L.
Journal of Theoretical Biology. L.
Journal of Cell Biology. N. Y.
Japanese Journal of Genetics. Japan.
Mutation Research. Amsterdam.
Nature. L.
Plant Breeding Abstracts. Farnham Royal, England.
Proceedings of National Academy of Science of the USA. Washington.
Radiation Botany.
Radiation Research. N. Y. — L.
Science. N. Y.
Scientific American. N. Y.
Zeitschrift für Vererbungslehre. Berlin — Göttingen — Heidelberg.
Zeitschrift für Pflanzenzüchtung. Berlin; Der Züchter. Berlin, и др.

PERSONU RĀDITĀJS

- Aleksandrovs A. 10
 Alihanjans S. 10, 314, 619
 Astaurovs B. 10, 94, 349, 366, 368, 378, 500
 Auerbaha S. (Auerbach C.) 349
 Avakjans A. 547
 Balbiani E. (Balbiani E.) 47
 Barrs M. (Barr M.) 215
 Baur E. (Baur E.) 497, 512
 Bellings Dž. (Belling J.) 260, 319, 358
 Beļajevs D. 90, 639
 Beļgovskis M. 392, 482
 Bendens E. van (Van-Benden E.) 19, 20
 Benzers S. (Benzer S.) 442, 446
 Berbanks L. (Berbank L.) 490, 613
 Bergs L. 601
 Bertrams C. (Bertram Ch.) 215
 Betsons V. (Bateson W.) 21, 105, 111, 222, 438
 Bidls G. (Baedle G.) 409, 451, 482
 Bleksli A. (Blakeslee A.) 358
 Boveri T. (Boveri Th.) 19, 20, 78, 134, 506
 Bridžess K. (Bridges C. B.) 205, 222, 263, 267, 270, 357
 Butarins N. 490
 Cicins N. 352, 489, 490, 614
 Cinders N. 418
 Cargrafs E. 50
 Cermaks K. (Tshermak K.) 20, 105
 Četverikovs S. 22, 28, 583, 596, 597
 Cistjakovs I. 19
 Daniļevskis A. 547
 Darlingtons K. (Darlington K.) 258, 260
 Darvins Č. (Darwin Ch.) 6, 19, 27, 66, 147, 279, 371, 473, 474, 546, 547, 558, 560, 577, 597, 600, 630, 631, 634
 Delbruks M. (Delbrück M.) 54
 Delone L. 616
 Demerecs M. (Demerec M.) 314, 392, 419, 432
 Denns L. (Dunn L. C.) 540
 Deržavins A. 352, 486
 Dobžanskis F. (Dobzhansky F.) 252, 269, 475, 540
 Donkasters L. (Doncaster L.) 178, 263
 Dubiņins N. 361, 383, 438
 Džonsons M. (Jonnson M.) 263
 Džonss D. (Jones D.) 583, 625, 635, 636
 Efroimsons V. 666, 682
 Efrusi B. (Ephrussi B.) 517, 521, 557
 Everijs O. (Avery O. T.) 414
 Fadejeva T. 144, 156
 Filipčenko J. 28, 540
 Filipovs G. 21, 371
 Finčems Dž. (Fincham J.) 461
 Fišers R. (Fisher R.) 132
 Fjodorovs V. K. 574
 Fjodorovs V. S. 347, 348
 Flemings V. (Flemming W.) 19
 Foke V. (Föcke W. O.) 89
 Frišs K. (Frish K.) 575
 Frīzs E. (Freese E.) 394, 448
 Frīzs H. de (De Vries H.) 20, 21, 105, 109, 124, 280, 345
 Galtons F. (Galton F.) 637, 658, 683
 Galejevs G. 633
 Garkavijs O. 641
 Gerasimova J. 90, 95
 Gerbiļskis N. 552

- Getčinsons K. (Hutchinson C.) 227
 Gize A. (Giese A.) 65
 Gjembockis J. 382
 Goldšmidts R. (Goldschmidt R.) 205,
 209, 212, 535, 540, 546
 Gorožankins N. 20, 87
 Griffiths F. (Griffith F.) 414
 Grins M. (Green M.) 439
 Gudspids T. (Goodspeed T.) 486
 Gulamova L. 196

 Hadžinovs M. 24, 515, 633
 Hammerlings H. (Hammerling H.) 501
 Hārdijs G. (Hardy G.) 586
 Hartmanis M. (Hartmann M.) 217
 Heidenhains M. (Heidenhain M.) 19
 Hekers V. (Hekker V.) 528
 Hertvigs O. (Hertwig O.) 20
 Hipokrāts 473
 Hižņaks V. 352, 484
 Hockis R. (Hotckise R. D.) 416
 Hohlovs S. 95
 Horans A. (Khorana A.) 458
 Hropova V. 12
 Hruščovs G. 655
 Hvostova V. 392

 Inge-Vetčomovs S. 289
 Ists E. (East E.) 168, 583
 Ivanovs M. 28

 Jakubciners M. 611
 Jamamoto T. (Jamamoto T.) 214
 Janovskis C. (Janofsky C.) 452, 467
 Jansens F. (Janssens F.) 252, 266
 Jevropeiceva N. 11, 598
 Johansens V. (Johansen W.) 21, 110,
 111, 579, 580, 625
 Jolloss V. (Jollos V.) 505, 546, 567
 Jurjevs V. 28, 641
 Justs H. (Jost H.) 658

 Kaidanovs L. 596
 Kallans H. (Callan H. G.) 49
 Kanajevs I. 665, 666
 Karpečenko G. 28, 349, 351, 354, 361,
 476, 486
 Kēlreuters J. (Kölreuter J. G.) 472, 473
 Kerkis J. 10, 392, 482, 565
 Kihara H. (Kihara H.) 486
 Kirilova G. 12, 364
 Kirpičņikovs V. 119, 279
 Kišs A. (Kiss A.) 487
 Kins A. (Kühn A.) 505, 508
 Klausens Dž. (Clausen J.) 486
 Klilends R. (Cleland R. E.) 323
 Kodingtons A. (Coddington A.) 461
 Kolčovs N. 28

 Konstantinovs P. 28, 641
 Korenss K. (Correns C.) 20, 21, 87,
 105, 178, 181, 199, 479, 497, 512, 513,
 514
 Kosikovs K. 193, 267
 Kostovs D. (Kostoff D.) 95, 482, 495
 Kreitons H. (Creighton H.) 250, 252,
 347
 Kriks F. (Crick F.) 22, 55, 447, 451,
 453, 467
 Krušinskis L. 474

 Lamarks Z. (Lamarck J.) 279, 370
 Landšteiners K. (Landsteiner K.) 680
 Lašs Dž. (Lush J. J.) 637
 Lavens G. 603
 Lederbergs I. (Lederberg I.) 261, 410,
 418, 420
 Leritjē F. 501
 Lerneris M. (Lerner M.) 596
 Linnejs K. (Linné C.) 473, 546, 577
 Lisenko T. 545, 547, 562
 Litlis K. (Little C.) 563
 Livāns A. (Levan A.) 653
 Lobašovs M. 8, 9, 311, 390, 393, 394
 Lopatina N. 575
 Luijs E. (Lewis E.) 314
 Lukjaņenko P. 611, 641
 Lūsis J. 219, 490, 598
 Lutkovs A. 24

 Lebedeva N. 355
 Levitiskis G. 28

 Macura H. (Matsuura H. A.) 260
 Makarovs P. 10
 Mak-Klintoka B. (Mc Clintock B.) 69,
 247, 250, 252, 259
 Mamontova V. 612, 641
 Marmurs Dž. (Marmur J.) 416
 Matejs Dž. (Matthaei J. H.) 458
 Medvedjevs N. 12, 540, 563
 Meisters G. 352, 490, 614
 Mellers H. (Muller H. J.) 21, 222, 267,
 275, 284, 302, 366, 371, 389, 390
 Mendelis G. (Mendel I. G.) 20, 96, 104,
 105, 107, 109—114, 116, 117, 120,
 123—126, 129, 130, 134, 137, 138, 141,
 147, 148, 172, 178, 401, 437, 438, 473,
 579, 582
 Metners K. (Methner K.) 271
 Mevovs Dž. (Mevor J.) 275
 Mevuss F. (Moewus F.) 217
 Mezeļsons M. (Meselson M.) 56, 57
 Mičurins I. 21, 28, 118, 174, 287, 413,
 482, 490, 492, 493, 495, 545, 560—562,
 613—615
 Miglovska V. 12
 Mihaelis P. (Michaelis P.) 478

- Mincings A. (Müntzing A.) 347, 364, 493
 Monjē (Monnier) 546
 Mono Z. (Monod J.) 465
 Morgans T. (Morgan T. G.) 21, 201, 222, 223, 226, 231, 332, 401, 434, 437, 438, 440, 441, 582
 Muļdāls S. (Muldal S.) 364

 Nadsons G. 21, 371, 616
 Nasonovs D. 12
 Navašins M. 89, 296, 348, 349, 361
 Navašins S. 28, 80, 89
 Nilsons-Ele H. (Nilsson-Ehle H.) 165, 167
 Nirenbergs M. (Nirenberg M.) 458
 Nedēns S. (Naudin Ch.) 473
 Nouels P. (Nowell P.) 655
 Nuždins N. 333

 Očoa S. (Oshoa S.) 458
 Olivers K. (Oliver C.) 439
 Oļenovs J. 645
 Orlova A. 567
 Ostrjakova-Varšavere V. 500

 Painters T. (Painter T. S.) 22, 269
 Pallass P. (Pallas P.) 473
 Pavlovs I. 473, 474, 571—573
 Pennets R. (Punnet R. C.) 113, 129, 222
 Petrovičevs O. 12
 Pilipenko N. 10
 Pirsons 596
 Pisarevs V. 352, 487, 561
 Piza S. (Piza S. de T.) 272
 Plu G. (Plough G.) 274, 275
 Poļanskis J. 10, 368, 567
 Ponomarenko V. 474
 Pontekorvo G. (Pontecorvo G.) 441
 Prohorova M. 10
 Prokofjeva-Belgovska A. 40, 267
 Pustovoits V. 641

 Rabls K. (Rabl C.) 19
 Raikova I. 368
 Raili R. (Riley R.) 354
 Raits S. (Wright S.) 291, 637
 Rapoportis I. 314, 394, 397, 548
 Razumovs V. 547
 Reļvins A. 8
 Renners O. (Renner O.) 511
 Ribins V. 495
 Rids Dž. (Read J.) 666
 Rimpau V. (Rimpau W.) 12, 486
 Robsons Dž. (Robson J. M.) 394
 Rodss M. (Rhoades M.) 63, 515
 Rozanova M. 347, 348

 Rumjancevs B. 490

 Saharovs V. 333, 347, 383, 393, 621
 Sakss K. (Sax K.) 260
 Sapegins A. A. 371, 490, 614, 616
 Sapegins A. L. 490, 614
 Savatejevs V. 214, 550
 Sažrē O. (Sageret A.) 473
 Sedžers R. (Sager R.) 524
 Serebrovska R. 671
 Serebrovskis A. 28, 438, 471, 476
 Setens V. (Sutton W. S.) 134
 Sidorovs B. 333, 438
 Sinhs S. (Singh S.) 275
 Smirnovs F. 544
 Smirnovs V. 347, 348
 Svidla T. 463
 Sokolovs N. 318, 379, 480, 481, 509
 Sokolovska A. 347
 Sonneborns T. (Sonneborn T. M.) 502
 Sorokina O. 352
 Srbs A. (Srb A. M.) 521
 Stadlers R. (Stadler R. J.) 347, 371, 616
 Stals F. (Stahl F. W.) 56, 57
 Stebins D. (Stebin D.) 346
 Stents Dž. (Stent J.) 54
 Stertevantis A. (Sturtevant A. H.) 203, 222, 265, 332, 482
 Stoļetovs V. 10, 547
 Strasburgers E. (Strasburger E.) 19, 20, 87
 Strelkova O. 347
 Strupņikovs V. 196, 620
 Svensons K. (Swanson C.) 275

 Šehurdins A. 28, 490, 641
 Sells V. (Shull W. G.) 631
 Siškins B. 600
 Skvarņikovs 361
 Sleihers V. (Schleicher V.) 19
 Smalhausens I. 279, 574
 Sterns K. (Stern C.) 247, 249, 252, 263, 274, 319, 662, 676, 679, 682, 683
 Stube H. (Stubbe H.) 296, 623
 Svarcs D. (Swartz D.) 259

 Tadzima V. (Tadzima J.) 196
 Tatums E. (Tatum E.) 409, 420, 451
 Teļlors Dž. (Taylor J. H.) 57—59, 77
 Ternovskis M. 363, 489
 Ticers J. 563
 Tihomirova M. 399
 Tihomirovs A. 94
 Tijo D. (Tije J.) 653
 Timirjazevs K. 27, 560, 577
 Timofejevs-Resovskis N. 288, 382, 383, 392, 542, 598, 600

Tisjē Z. (Teisier G.) 501
Tokers B. 530
Touers V. (Tower V.) 505

Vaithauzs H. (Whitehouse) 261, 451
Vaitings P. 204
Valdeijers V. (Waldayer V.) 19
Vati K. 399
Vavilovs N. 21, 28, 297, 606, 615, 616,
624
Veinbergs V. (Weinberg W.) 587
Veismanis A. (Weisman A.) 78
Vereiska V. 366
Vetšsteins F. (Wettstein F.) 478
Viners A. (Wiener A.) 294
Vinge O. (Winge O.) 486
Vinklers H. (Vinkler H.) 338, 342

Vitkins E. (Witkin E. M.) 409
Vladimirskis A. 12, 279
Volfs K. (Wolff K.) 370
Volmanis I. (Wollman E.) 423
Volotoys J. 267
Votsons Dž. (Watson J. D.) 22, 55,
447
Vudvards D. (Woodvard D.) 461

Zavadovskis M. 28, 212, 552
Zavarzins A. 530

Zakobs F. (Jacob F.) 423, 427, 465
Zebraks A. 347, 352, 490, 614
Zegalovs S. 28
Zukovskis P. 485

ALFABĒTISKAIS RĀDITĀJS

- Aberācijas 474, 553
Abies 62
Abraxas 201
 — *grossulariata* 178
 Absorbējošā krustošana (bekkrosēšana) 190, 489
Acetabularia 500, 501
 — *mediterranea* 500, 501
 — *wettsteinii* 500, 501
 Acetilornitiņāze 428
 Acetilornitin-δ-transamināze 428
Adalia bipunctata 598
 Adaptācija, fenotipiskā, 567, 568
 — fermentatīvā 568, 569
 — galaktozes pārraudzēšanai, rauga sēņu, 568
 — genotipiskā 567, 568
 — olšūnu 505
 — ontogēnētiskā 548, 566, 567, 645
 — — fenotipiskā 567
 — — genotipiskā 567
 — orgānu, funkcionālā, 569
 Adaptācijas, ontogēnēzē iegūtās, 505
 Adaptīvā evolūcija 331
 Adaptīvās fenokopijas 547
 Adaptīvie mehānismi 529
 Adenildzintarskābe 431
 Adenildzintarskābes sintēze 431
 Adenilsulfātkināze 428
 Adenilsulfāt-3'-fosfāta reduktāze 428
 Adenilsukcināze 431, 459, 461
 Adenīna dezaminācija 449
 Adenīns 22, 49—52, 56, 289, 372, 392, 397, 441, 448, 449, 459, 462, 463
 Adenozīn-5'-fosfāts (AMF) 432
 Adenozīn-5-trifosfāta sulfurilāze 428
 Adenozīntrifosfāts (ATF) 432
 Adrenālektomija 565, 566
 Adrenalīns 539, 552, 566

Aegilops speltoides 495
 Aglutinācija, eritrocītu, 569, 680
 Aglutinācijas reakcija 293, 680
 Aglutinīni, dabiskie, 681
Agrobacterium 415
Agropyron intermedium 484
 Agutī apmatojuma krāsa, savvaļas graužēju, 16, 157, 158
 Ahromatīna vārpa 32, 37
 — vārpstas ekvatoriālā plakne 37, 68, 70
 — — ekvators 37
 — — pavedieni 40
 — — sabrukšana 284
 Ahromatīnais aparāts, šūnas, 37, 341
 AIKAR (5-amino-4-imidazolkarbonskābes amīda ribotīds) 431, 432
 AIR (5-amino-4-imidazolribotīds) 431, 432
 Aizsargreflekss 474
 Aizvietojošā krustošana 490
 Aizvietošana, zaudētās funkcijas (kompensācija), 569
 Akatalazēmija 674
 Akridīna krāsvielas 521
 Akrosoma (perforatorijs) 76
 Aktinomicīns D 566
 Aktīva mutagēna īpašības 393
 Aktīvs mutagēns — jonizējošais starojums 393
 — — stiprie ķīmiskie mutagēni 393
 — — ultravioletie stari 393
 Alanīns 457
 Albinisma allele 291
 — gēni 284, 290
 Albinisms 157, 158, 297, 538, 539, 657, 671, 672, 677
 — daļējs 290
 — pilnīgs 290

- Albomicīns 620
 Albumīns 555
 Alerģija 677
 α daļiņas (hēlija atomu kodoli) 374—
 377, 386
 α -izoketobalderiānskābe 430
 α starojuma iedarbība 377
 Alkaloidi, lupīnu, 615
 Alkaptonūrija 538, 539, 671
 Alkilējoši agenti 395
 Alleles 111, 440
 — daudzkārtējās 289
 — dominantās 111, 118, 137, 438, 476
 — nekomplementējošās 463
 — recesīvās 111, 118, 137, 438
 — savvaļas tipa 151, 272, 281
 Allelu komplementācija 459, 460, 461, 463
 — komplementācijas karte 459, 460, 463
 — — mehānisms 461
 — — modifikatorģeni 463
 — — supresorģeni 463
 — pāra dominantā allele 137
 — — recesīvā allele 137
 — pāru neatkarīga iedzimšana 134
 Allelisma *cis-trans*-tests 441
 — funkcionālais tests 440
 — kritērijs 437, 440
 — — funkcionālais (komplementārais) 440, 441, 463
 — — komplementārais 441, 442, 445
 — — rekombinatīvais 440—442
 Allelisms (allelomorfisms) 111, 139, 437, 438
 — daudzkārtējais 289, 290, 292, 294, 437, 438
 — mutāciju 440
 — pakāpeniskais 439
 Allelomorfisms 111, 438
 Allelomorfo pazīmju pāris 111
Allium 60, 356
 Allodekaploids 348
 Alhodiploids 348
 Allogāmija 65
 Allogāmo organismu populācijas 579
 Alloheksaploids 351, 352, 366, 485, 486, 489
 Allooktoploids 348, 352
 Alloplodā rinda, kviešu ģints, 352, 353
 Alloplodās sugas lauksaimniecībā 353
 Alloplodīdi (amfidiploīdi) 352
 — kviešu-egilopša hibrīda 352
 — kviešu-rudzu hibrīda 352
 — kviešu-vārpatas hibrīda 352
 Alloplodīdu rašanās (iegūšana) 352
 Alloplodidija, kultūraugu, 352
 Alloplodidijas mehānisms 351
 Alloplodās sugas 363
 Allopoliploīdi 348, 487, 488, 493, 494
 — dzīvniekiem 365
 — selekcijā 621
 — tabakai 351
 Allopoliploīdu allosindēze 353
 — autosindēze 353
 — genomi 484, 485
 — hromosomu komplekti 348
 — iegūšana 353
 — mežozes ipatnības 348
 — sterilitāte 353
 Allopoliploīdija 340, 348, 475, 484, 486, 489, 496, 621
 — svešapputes augu evolūcijā 369
 Allopoliploidizācija attālo hibrīdu aug-
 libas atjaunošanā 486
 — zīdvērpējiem 366
 Allosindēze 353
 Allotetraploīdi 348, 349, 366, 485, 486, 494
 Allotetraploīdu iegūšana zīdvērpējiem 360
 — sintēze 366
 Allotriploīdi 349, 355, 494
 Allotriploīdu sterilitāte 349
Alnus glutinosa 62
Aloe strigata 59
 Alternatīvās pazīmes (kontrastainās) 105, 165
 Alternatīvi iedzimstošās pazīmes 168
 Alternatīvo pazīmju nosacītāji ģeni 137
 — — starpforma 142
Amanita muscaria 59
 Amaurotiskā idiotija (Spilmeijera—
 Fogta slimība, Tei—Saksa slimība) 661, 662, 671, 678
Amber-mutācijas 544
Amblystoma tigrinum 59
 AMF (adenozīn-5'-fosfāts) 432, 429
 Amfidiploīdi 348, 349, 351, 352, 366
 — īstie 488
 — neīstie 488
 Amfidiploīdija 171, 486
 Amfidiploīdijas tips 171
 Amfihaploīdi 348, 486, 489
 Amfimikse 95
 Amidotransferāze 429, 431
 Amilopektīns 612
 Amiloze 612
 Amināze 429
 Aminoacil-t-RNS-sintetāzes 455
 Aminopterīns 397
 Aminoskābes 388, 408, 410, 412, 420, 455, 458, 537, 538, 551, 555, 566
 — aromātiskās 428
 — nepolārās 456
 — polārās 456
 Aminoskābju pārpalikumi 456

- Aminoskābju producentu selekcija 618
 — ražošanas 26
 — secība polipeptīdu ķēdē 451
 Amitotiska kodolu dalīšanās 368
 Amitoze 40, 368, 533
 — evolūcijā 368
 Anafāze (sk. «Mejozes fāzes», «Mitozes fāzes»)
 Analīze, arginīna biosintēzes, 536, 537
 — citogēniskā 585
 — citohromālā spektra 521
 — citoloģiskā 509
 — dzimumhromatīna 669
 — ekoloģiofizioloģiskā 585
 — fenotipiskās mainības 473
 — gametu skaldīšanās 121
 — gena 435, 469, 535, 536
 — genomu 486
 — genotipa 302
 — ģenētiskā 11, 18, 104, 124, 198, 233, 150, 320, 401, 433, 439, 442, 474, 496, 519, 520, 585
 — hibridoloģiskā 6, 18, 401
 — matemātiskā 585
 — mendeliskā 175
 — mutāciju 408
 — populācijas ģenētiskās struktūras 670
 — rentgenstrukturālā 6
 — somatiskās sistēmas evolūcijas, molekulārā, 433
 — sugu genomu 496
 — tetrādu (sk. «Tetrādu analīze»)
 Analīzējošā krustošana 115, 116, 119, 125, 127, 138, 222, 226, 227, 232, 238, 321
 — — reciproka 508
Anas platyrhynchos 61
 Anastomozes, citoplazmatiskās, 404
 Androģenētiskā vairošanās 91, 95
 Androģenēze 92, 94, 103, 478, 506
 — dispermiskā 500
 — kukurūzai 95
 — parazītlapsnēm 95
 — tabakai 95
 — zīdvrēpjiem 95
 Aneigāmija 365
 Aneiploīdi 339
 Aneiploīdi kodoli 386
 — spermatozoidi 366
 Aneiploīdija 286, 357, 359
 — gametu 368
 Anēmija, iedzimtā, 24, 570
 — sirpjveida 452, 674
 Anomālijas, attālo hibrīdu, 478, 482
 Anomāliju sastopamība populācijā 671
Anthriscus silvestris 600
 Antibiotikas 25, 620
 Antibiotiku producentu celmu aktivitāte 26, 619
 — — iedzimtības izmaiņas 26
 — — selekcija 618, 619
 Antibiotiskās vielas 645
 Antibiotisko vielu iedarbība 566
 Antigēni (aglutinogēni) 293, 438, 563, 569, 570, 673, 681—683
 — kas izdalās dziedzeru sekrēcijā 681
 — kas neizdalās dziedzeru sekrēcijā 681
 — putekšņu 491
 Antigēnu ģenētiskā determinācija 294
 Antikodons 455
 Antiķermeņi (aglutinīni) 293, 563, 569, 570, 673, 681—683
 — α tipa 293
 — β tipa 293
 Antimutagens 389
 Antipodas 82, 88, 96
Antirrhinum majus 144, 145
 Antivielas (aglutinīni, antiķermeņi) 681—683
 Antociāns 156
 Antropoģenētika 649, 785
Anthropopithecus pan 62
 Apaugļošanās 65, 84, 86, 102
 — adatādaņiem 86
 — aļģei hlamidomonādai 97
 — ascidijām 86
 — augiem 87, 89
 — — divkārsā 88, 89
 — bezgalvaskausaiņiem 86
 — divkārsā 88, 89
 — dzīvniekiem 351
 — gliemenēm 86
 — heterospermā 90, 95
 — infuzorijām 97
 — izvēles (selektīvā) 89, 91, 602
 — lancetniekam 86
 — monospermā 89, 90
 — mugurkaulniekiem 86
 — nevienlīdzīgā (meromikse) 102
 — normālā 89
 — pseidogāmā 85
 — selektīvā 89, 91, 602
 — sievietei 653
 — sūkļiem 86
 — viensūņiem 97
 — — ar konjugāciju 97
 — — ar kopulāciju 97
 — zarndobumaiņiem 86
 Apaugļošanās apvalks, olšūnas, 90
 — citoloģiskais mehānisms kaļšēkļiem 87
 — — — segsēkļiem 87, 88
 Apaugļošanās novirzes 89
 — pielāgotības mehānismi 91

- Apaugļošanās selektivitāte 602
 — tipi 88
 — tips, askarīdas, 86, 88
 — — jūraseža 86, 88
 — — kurvjziežu 88
 — — lilijaugu 88
Apis mellifera (*A. mellifica*) 61
 — *mellifica* 299
 Apmaina ar ģenētisko materiālu 436
 — — — — — daļēja 436
 — — — — — vienpusēja 436
 — citoplazmas 97
 Apmainas, asimetriskas, 326, 327, 328
 — interhromosomālas 384
 — — asimetriskas 384
 — — simetriskas 384
 — intrahromosomālas 384
 — — asimetriskas 384
 — — simetriskas 384
 — simetriskas 326—328
 Apmatojuma krāsa, aguti tipa, 16, 157, 158, 164
 — — arabi tipa 118
 — krāsas iedzimšana kažokzvēriem 609
 — trūkums 297
 Apogametiskā vairošanās 96
 Apogāmie augi 606
 Apogāmija 96
 — diploīda 339
 Apomikse (partenogēnēze) 95, 339, 364, 496
 Apomikses tipi augiem 95, 96
 Apomiktiska vairošanās 636
 Apspalvojuma krāsas iedzimšana vis-tām 163, 189, 190
 Apspalvojums, baltās leghornas tipa, 163
 — — plimutrokas tipa 164
 — melnās australorpas tipa 190
 — sarkanās ņūhempšīras tipa 189
 — svitrainās plimutrokas tipa 189
 Apstarojuma doza 680
 Apstarojums netiešs 380
 — tiešs 380
 Apstarošana, augu, 617, 618
 — dzimumšūnu 373
 Apstarošanas ģenētiskais efekts 380
 Apstarotā citoplazma 378, 379
 Apvalks, kodoila, 31, 32, 37
 — spermatozoīda 76
 Apzīmējumi, ciltskoka, 658
 — ģenētiskajā analizē 106
 Arabi apmatojuma krāsa karakula ai-tām 118
 Arabinoze 413, 428
 Arējā vide 27
 Arējās vides faktori, abiotiskie, 474
 — — — biotiskie 474
 — — — kas ietekmē krosingoveru 274
 — — — kas izmaina rentģenstaru mutageno ietekmi 398
 — — faktoru iedarbība, kompleksa, 398
 — — — — — uz fenotipu 647
 — — — — — uz genotipu 647
 — — — — — ietekme uz ģenu darbību 173
 — — — — — uz iedzimstošo mainību 370
 — — — — — uz mutāciju procesu 373
 — — — — — uz ontogēnēzi 549
 — — — — — uz organismu iedzimto īpašību attīstību 21
 — — — — — uz organismu produkti-vitāti 549
 — — — — — uz šķirņu pazīmju izpaus-mi 606
 — — fons 647
 Arginīna biosintēzes analīze neirospo-rai 536, 537
 Arginīns 428, 431, 537, 550
 Arginīnodzintarskābes sintēze 428
 Arginīnosukcināze 428
 Arhesporiālās šūnas, primārās, 79
 Arhesporijs 79, 80
 Ārpushromosomālā iedzimtība (cito-plazmatiskā iedzimtība) 519
 Ārpushromosomu ģenu mutācijas hla-midomādām 524
 — — rekombinācijas 524
 Ārpuskodola ģenu iedzimšana pa mā-tes līniju 521
 — — — — — pa tēva līniju 522, 523
Ascaris megalocephala 61, 78
 Asins aglutinācijas reakcija 680
 — eritrocīti 680
 — grupa (sistēma) ABO 681, 682
 — — — MN 681
 — — — Rh 681
 — grupas (sistēmas) 294
 — — — cilvēka 292, 293, 589, 680—682
 — — — govju 294
 — — — pēcnācēju 293
 — — kā modelis demogrāfiskajā ģenē-tikā 683
 — grupu ģenētiskā determinācija 294
 — — mutācijas 282
 — ģenētika 676, 680
 — pārliešana 683
 — plazma 293
 — serums 680
 — sistēmas (grupas) 682
 — slimības 24
 Askorbīnskābe 428
 Askusporas 122

Askusporas nelrospori 245
 Askusporu skaldišanās 245
 Asparagīns 203
 Asparagīnskābe 428, 431
 Asparagīnskābes transkarbamilāze 431
Aspergillus 404, 405, 441
Astacus fluviatilis 61
 Astigmatisms 677
 Astrosfēra 37
 Atavisms 161
 Atdarināšanas reflekss 575
 ATF (adenozintrifosfāts) 429, 432
 A tipa hromosomas 63
 Atklāšana, dominanto redzamo mutāciju, 301
 — recesīvo mutāciju 301
 Atmiņas molekulārie mehānismi 676
 Atpakaļkrustošana (bekkross) 115, 354, 439, 478, 490, 498, 564
 Atpakaļvērstās mutācijas 372, 535
 — spontānās 372
 Atpakaļvērsto mutāciju biežums 372
 Atrie neitroni 375
 Atrio neitronu efekts 377
 — un kodolu mijiedarbība 377
 Atrofija, muskuļu, 24
 Atsitiena elektroni 376
 — kodoli 377
 — protoni 377
 Attālā hibridizācija 361, 363, 471, 472
 — — — augu valstī 472
 — — — daudzšūnu organismiem 472
 — — — dzīvniekiem 472, 490
 — — — ģeneratīvā 562
 — — — kā mainības cēlonis sugu selekcijā 496
 — — — mikroorganismiem 472
 — — — konjugācijas rezultātā 472
 — — — transdukcijas rezultātā 472
 — — — transformācijas rezultātā 472
 — — — selekcijā 613
 — — — augļu kokiem 614
 — — — graudaugiem 490, 614
 Attālās hibridizācijas nozīme augkopībā 490
 — — — — — augu evolūcijā 473
 — — — — — dzīvnieku evolūcijā 473
 — — — — — ģenētiskajā analizē 471
 — — — — — sugu veidošanā un selekcijā 496
 Attālie hibrīdi 106, 348, 351, 438, 491
 — — allopolioidi 484
 — — — — — augu sugu 472
 — — — — — dzīvnieku sugu 480, 482
 — — — — — dzīvotnespējīgie 481
 — — — — — dzīvotspējīgie 481
 — — — — — govju-bizoņu 483
 — — — — — govju-jaku 483

Attālie hibrīdi, govju-zebra, 483
 — — — — — ģinšu 486
 — — — — — kartupeļu sugu 481
 — — — — — kviešu-rudzu (*Triticale*) 351, 486
 — — — — — kviešu-vārpatas 484, 489
 — — — — — ķēves-ēzeļa (mūli) 472, 483, 484
 — — — — — mūli 472, 483, 484
 — — — — — putnu sugu 472
 — — — — — *Raphanobrassica* 351
 — — — — — reciproku krustojumu 483
 — — — — — rutka-kāposta (*Raphanobrassica*) 351, 486
 — — — — — savvaļas cukurniedres-Ķīnas cukurniedres 481
 — — — — — sterili 481
 — — — — — tabakas-mahorkas 472
 — — — — — *Triticale* 486
 — — — — — veģetatīvi pavairojamo augu selekcijā 481
 — — — — — vinkoku sugu 481
 — — — — — zebroīdi 483
 Attālo hibrīdu anomālija — asimetrija 478
 — — — — — mozaicisms 482
 — — — — — atkarība no ārējās vides 482
 — — — — — attīstība 480, 528
 — — — — — auglība 484
 — — — — — heterozigotāte 482
 — — — — — izdzīvotība 482
 — — — — — somatiskās mutācijas 482
 — — — — — sterilitāte 348, 349
 Attālie krustojumi 483
 — — — — — inkongruentie 483
 — — — — — kongruentie 483
 Attīstība, evolucionārā, 7
 — — — — — individuālā 7, 15, 526, 528
 — — — — — partenogēnētiskā 364
 Attīstības bioķīmija 528
 — — — — — cikla diplofāze 99, 100, 102, 122
 — — — — — haplofāze 122
 — — — — — cikls 29, 99
 — — — — — algēm 100
 — — — — — hlamidomonādām 97
 — — — — — medus bitei 93, 100
 — — — — — sēnēm 101
 — — — — — viensūņiem 100
 — — — — — ziedaugiem 100
 — — — — — kritiskie periodi 547
 — — — — — pamatprocesi augiem un dzīvniekiem 529
 — — — — — plāna ģenētiskā nosacītība 529
 — — — — — stadijas, daudzgadīgo augu, 545
 — — — — — tips, biosintēzes un vielu maiņas, 15
 — — — — — organismam specifiskais 15
 Audi, epitēlija, 216
 — — — — — ģeneratīvie 30, 66, 215
 — — — — — haploīdie 482
 — — — — — himērie 483

- Audi, imaginālie, 264
 — medulārie 211
 — nervaudi 30, 204, 216
 — poliploidie 482
 — somatiskie 30
 — sporogēnie 79
 Audu attiecība embriogēnēzē 530
 — diferencēšanās 525
 — morfoloģiskā 535
 — histoloģiskās struktūras un funkciju paralēlisms filogēnētiskajā rindā 530
 — kultūras 668
 — nesavienojamība 563
 — nesavienojamības gens 491, 492
 — — — — — genētiskā determinācija 564
 — novecošanās 668
 — ontogēnētiskā adaptācija 567
 — pārstādīšana (transplantācija) 554, 562
 — — — — — heteroplastiska 528
 — — — — — homoplastiska 528
 — reģenerācija 569
 — savienojamība 563
 — savienojamības gens 563
 — — — — — genētiskā determinācija 564
 — — — — — iedzimšana 564
 — transplantācija 562, 563
 — transplantācijas tipi 563
 — — — — — tips — autotransplantācija 563
 — — — — — heterotransplantācija 563
 — — — — — hibridotransplantācija 563
 — — — — — homotransplantācija 563
 — — — — — izotransplantācija 563
 — — — — — inbredlinijā 563
 — — — — — vienas olšūnas diviņiem 563
 — — — — — transplantēšana 18
 Audzēji, jaundabīgie (vēzis), 26, 287, 334
 Audzēšana sevi (inbrīdings) 490
 Audzēšanas metožu klasifikācija 624
 Augi, apogāmie, 606
 — diploidie 617
 — pašapputes 606
 — poliploidie 617
 — svešapputes 606
 — veģetatīvi vairojošie 606
 Augu hormoni — augsni 212
 — izturība pret jonizāciju 617
 — selekcijā gūtie panākumi 608
 — selekcijas nozares 606
 — — — — — botāniski ģeogrāfiskie pamati 606
 Auglība, attālo hibrīdu, 484
 Auglības (fertilitātes) geni 152
 Auglīgu attālu hibrīdu iegūšana 486, 487
 Auglīgu attālu hibrīdu iegūšana ar al-
 lopoliploidiju (amfidiploidiju) 486, 488
 Augstākā nervu darbība 571
 Augstākās nervu darbības tipi 573
 — — — — — tips, spēcīgais, 573
 — — — — — — — — — — līdzsvarotais 573
 — — — — — — — — — — kustīgais 573
 — — — — — — — — — — mierīgais (inertais) 573
 — — — — — — — — — — nelīdzsvarotais (neap-
 valdītāis) 573
 — — — — — — — — — — vālais 573
 Augšana 529, 530
 Augšanas faktori 555
 — — — — — inhibitori 406
 — — — — — vielas 635
 Augsni 212
 Aukstotrofi 537
 Aukstotrofie mutanti 282
 Aukstotrofisms 431
 Aukstumizturības izveidošana 606
 Aureomicīns (biomicīns) 620
 Autbrīdings 624, 629, 662
 Autogāma valrošanās 628
 Autogāmija 66, 96, 504
 — — — — — infūzoriu 99
 Autogāmo organismu populācijas 579
 Autokariogāmija 93
 Autopoliploīda suga 484
 Autopoliploīdi 343, 344, 346, 348, 621
 — — — — — dzīvnieku 364
 — — — — — — — — — — partenogēnētiskie 366
 Autopoliploīdu fenotips 345
 — — — — — genomi 484, 485
 — — — — — mežozes īpatnības 344
 — — — — — populācijas 621
 — — — — — tālākā selekcija 621
 Autopoliploidija 343, 346, 365, 475
 — — — — — evolūcijā 369
 — — — — — selekcijā 348, 621
 — — — — — pašapputes augiem 621
 — — — — — svešapputes augiem 621
 Autosindēze (paškonjugācija) 353
 Autosomas 179, 180, 226, 331
 Autosomu geni 588
 — — — — — dominantie 658
 — — — — — recesīvie 659
 — — — — — neattālināšanās mežozē 668
 — — — — — triploidija, spontāna, 365
 Autotetraploīdi 343, 345, 365
 Autotetraploīdu skaldīšanās 344
 Autotransplantācija 563
 Avena 342
 — — — — — sativa 63
 Avitaminoze, B, 551
 Azaserins 448
 Azīds 428

- Bacillus** 415
 Baktērijas, gumiņu, 615
 — kompetētās 415
 — konjugējošās 422
 — lizogēnās 407
 Baktēriju dzimumprocess 102, 402, 421, 432, 435
 — dzimumu tipi 422
 — DNS 426
 — genotips 407
 — ģenētiskais aparāts 426
 — ģenētiskās kartes 424, 432, 446, 447
 — ģinšu ģenētisko struktūru homoloģija 433
 — hibridizācija 427, 432
 — hromosoma — genoms 403
 — īpašības, mutējošās, 433
 — līze 406, 433
 — līzes zonas 442
 — lizogēnais stāvoklis 407
 — lizogēnizācija 407
 Bakteriofāga DNS 407
 — T₄ mutanti 464
 — uzbūve 407
 Bakteriofāgi 102, 405, 407
 — kā ģenētiskās informācijas pārnēsētāji 418
 — mērenie 424
 Baltās raiblapainības iedzimšana naktskaistulei 513
 — — — pelargonijai 512
 Baltplankumainība 514
 Barjeras, ģenētiskās, 472
 Barotne, minimālā, 409—411, 537
 — pilnīgā 410, 411
 — selektīvā 412, 419
 Barra ķermenītis 215, 216
 B avitaminoze 551
 Bāzes, heterocikliskās, 49
 — komplementārās 50
 — nukleīnskābju 410, 412
 — pirimidīna 50, 51, 55
 — purīna 50, 51, 55
 — slāpekļa 50, 56
 Bazigens 439, 446
 Bekkrosa paaudze 115
 Bekkrosēšana 490
 Bekkrosētie hibridi 490
 Bekkrosi 509
 Bekkross 115, 354, 478
 Bellevalia 60
 β aspartilfosfāts 431
 β- daļiņas 374
 β⁺ daļiņas 374
 β galaktozidāze 464, 465
 β galaktozīdi 464—466
 β galaktozidpermeāze 464
 β galaktozidtransacetilāze 464
 β karotīns 160
 Betatroni 374
 Beta vulgaris 62
 Betula verrucosa 62
 Bez cukura diabēts 677
 Bezdzimumvairošanās 14, 29, 30, 41, 91
 — cilvēkam 29
 — dzīvniekiem 663
 — viensūnas organismiem 97
 Bezdzimumvairošanās citoloģiskie pamati 29
 — īpatnības 29
 Beznozīmes kodons 468
 — mutācijas 468
 — nukleotīdu kombinācijas (nonsense) 566
 Bezslāpekļa vides ietekme uz mutācijām 387, 393
 Bezšūnu sistēmas 456
 Beztēviņu līnijas 219, 502
 Bifunkcionālas mutācijas 429
 Biogēnētiskais likums 529
 Biokīmija 22, 27
 — attīstības (biokīmiskā embrioloģija) 528
 Biokīmiskā diferencēšanās 540
 — embrioloģija 528
 — ģenētika 11, 17, 451
 Biokīmiskās mutācijas 18, 282, 408, 410, 412, 590, 648
 — — aminoskābju rūpnieciskajā ražošanā 648
 — — antibiotiku rūpnieciskajā ražošanā 648
 — — mikroorganismu, atpakaļvirziena, 412
 — — — tiešās 410, 412
 — — — turpvirziena 412
 — — vitamīnu rūpnieciskajā ražošanā 648
 Biokīmiskie mutanti 299, 529
 — — neirosporas 537
 Biokīmisko mutāciju iegūšana un izolāse selektīvās vidēs 648
 — procesu modelēšana 27
 Bioloģija 13, 26
 — cilvēka 649
 — eksperimentālā 19
 Bioloģiskā statistika (biometrija) 637
 Bioloģiskais rentgena ekvivalents (BRE) 378
 Bioloģisko mehānismu un procesu analoģo rindu rašanās likums 300
 — parādību mērvienība — gens 13
 Biometrija 637
 Biomicīns 25
 Biopolimēri 60
 Biosintēze, histidīna, 433, 465

- Biosintēze, olbaltumvielas molekulas, 464
 Biosintēzes ķēde 528, 538
 — — pigmentu 538
 Biotīns 412, 413, 420
 Bis- β -hloretilsulfīds (iprits) 395
Biscutella 343
 Biseksuālais potenciāls 209
 Biseksualitāte 205, 210
 — ģenētiski nosacītā 209, 210, 212, 215
 — primārā 217
 Bisulfīdu saites 456
 Bišu «valoda» 575
 Bivalenti 68, 69, 71, 182, 225, 253, 254, 344, 349, 484—486, 489
 — gredzenveida 254
 — nūjiņveida 254
 Bivalentu figūras 254
 Blastomēras 78, 200, 531, 663
 Blastomēru citoplazma 531
 Blastulas stadija 533
 Blastulas, abortīvas, 95
Blatta orientalis 61
 Bloķēšana, ģenētiskā, 538
 — — arginīna biosintēzes 537
 — — fenilalanīna-tirozīna maiņas 539
 — — pigmentu biosintēzes ķēdes 538
 — — triptofāna un nikotīnskābes biosintēzes ķēdes 537
 — olšūnas 90
Bombyx mandarina 349, 366, 499, 500
 — *mori* 61, 194, 196, 299, 349, 365, 366, 499, 500
Bonellia viridis 178, 213
Bos taurus 61
Bovidae 483
 Brahidaktīlija 657, 658, 677
 Brahiūrija (isastainība) 540
Brassica 350, 354
 — *napus* 62
 — *oleracea* 62, 349
 Briedumdališanās 74, 86
 — olšūnas, pirmā, 77
 — otrā 78
 Brīvā krustošanās (panmiksija) 91
 Brīvības pakāpe 132
 Brometilmetānsulfonāts 372
Bryonia 178, 181
 — *dioica* 181
 B tipa hromosomas 63
 B vitamīni (sk. «Vitamīni»)
Calliphora erythrocephala 299
 Cāļu šķirošana pēc dzimuma 195
Canis familiaris 61
Cannabis sativa 62
Capsella bursa pastoris 170, 171
Capsicum annuum 62
Carex 343
Carpa hircus 61
 Caurspiedīgās radiācijas ietekme uz mutāciju procesu 371, 373
 Caurspiedīgie stari 372, 379
 Celms, mikroorganismu, 409
 Celobioze 428
 Centriola 32, 34, 37, 40
 — spermatozoīda 76, 86
 — — distālā 76
 — — proksimālā 76
 Centriolas DNS 510
 Centromēra (primārā iežmauga) 37, 40, 42, 43, 52, 68, 70, 193, 308, 315, 320, 328, 361, 656
 — difūza 42, 272
 — diplotēnas stadijā 271
 — lokalizēta 272
 — mejozes profāzē I 279
 — zigotēnas stadijā 271
 Centromēras dalīšanās 37, 71, 254
 — funkcija hromosomā 272
 — novietojums 41
 — struktūra 271, 272
 — uzbūve 271, 272
 Centrosfēra 32, 86
 Centrosoma (šūnas centrs) 31, 32, 54, 69
Chactomium 388
Chironomus 47
Chlamidomonas 217
 — *reinhardii* 525
Chortophaga 38
 — *viridifasciata* 39
Chromidae 600
Chrysomonada 59
 Cianīds 156, 157
Cichlidae 600
Cichorium intybus 62
 Ciete 30, 612
 Cietes amilopektīns 612
 — amiloze 612
 — sintēze 34
 Ciklāze 429
 Ciklopīja 547
 Ciltsipašības 640
 Ciltskoka apzīmējumi 658
 Ciltskoks 658—661, 686
 Ciltsraksti 640
 Cilvēces evolūcijas vadišana 685
 Cilvēka ārējās vides faktori 675
 — dzimums 656, 678
 — dzimumšūnu attīstība 650
 — evolūcija 685
 — ģenētika 9, 636, 649, 675
 — ģenētikas ipatnības 675
 — ģenētiskās iespējas (patiesās spējas) 675, 686

- Cilvēka ģenētiskās potences 675, 685
 — hromosomu komplekts 25, 62
 — iedzimtība 649
 — iedzimtības citoloģiskie pamati 650
 — izcelšanās, monofilētiska, 684
 — psihiskās slimības 576
 — signālu sistēma, otrā, 576
 — temperamenta tipi 573
 — — tips — flegmatīks 573
 — — — holerīkis 573
 — — — melanholīkis 573
 — — — sangvinīkis 573
 — vairošanās 650
 Cilvēks — ģenētisko pētījumu objekts 687
Cirsium 479
 — *canum* 479
 — *oleraceum* 479
 — *palustre* 479
 Cistationins 430
 Cisteīns 420, 428, 430
 — no sulātiem 428
 — no tiosulfātiem 428
Cis-trans-efekts 446
Cis-trans-tests 441
 Cistrons 314, 445, 446
 Citofizika 34
 Citofizioloģija 34
 Citohromālā sistēma 522
 — spektra analīze 521
 Citohromoksidāze 339, 517
 Citogonija 29
 Citogēnētika 17, 338, 496
 — ģioloģētiskā 63, 346, 369
 — medicīniskā 25
 — salīdzinošā 347
 Citogēnētiskā analīze 585
 — sistematika, sugu, 369
 Citogēnētiskais efekts, starojuma, 383
 Citokinēze 34, 38, 71, 79, 339, 341
 Citokīmija 34
 Citoloģija 9, 19, 34, 134
 Citoloģiskā analīze, drozofilas siekalu dziedzeru gigantisko šūnu, 509
 Citoloģiskās hromosomu kartes 268
 Citoplazma 6, 31—33, 354, 355, 498
 — apstarotā 378, 379
 — blastomēru 351
 — diglsomas 82
 — spermatozoīda 76
 — sterilā 516
 Citoplazmas apmaiņa 97
 — dalīšanās (citokinēze, citotomija) 34
 — elpošanas fermenti 517
 — ģenētiskā determinācija 531
 — — diferencēšanās 530
 — ieslēgumi 31
 Citoplazmas loma allopoliploīdu game-
 toģenēzē 354
 — — heterozes determinēšanā 634
 — — iedzimtībā 451, 478, 479, 497, 498, 526
 — — sugu diverģences procesā 478
 — — nosacīto pazīmju iedzimšana 497
 — — — — — pa mātes līniju 497
 — olbaltumvielas 379
 — organelas 33, 54, 498, 510, 564
 — organelu ķīmiskais raksturs 34
 — — masveidība 523
 — preadaptācija 521
 — predeterminācija 505, 521
 — — fenotipiskā 505
 — — ģenētiskā 505, 506, 509
 — — ontogēnētiskā (fenotipiskā) 505
 — sajaukšana 522
 — struktūras elementi 510
 — — elementu masveidība 523
 — un genomu nesavienojamība 353, 355
 — — — savienojamība 353—355
 — — kodola fizioloģiskā nesavienoja-
 mība 472
 — — — mijiedarbība ģenētiskās infor-
 mācijas nodošanā 526
 — — — — — realizēšanā ontogē-
 nēzē 526
 — — — savstarpējā attiecība diferen-
 cēšanās procesā 531
 — uzbūves vielas 537
 Citoplazmatiskā iedzimšana 478, 479
 — — elpošanas nepietiekamības 517
 — — kazrožu sugu hibrīdiem 478—480
 Citoplazmatiskās iedzimšanas ģenētis-
 kā analīze 519
 Citoplazmatiskā iedzimtība 497, 508,
 510, 515, 519
 — izolācija 603
 — transformācija (CT) 519
 — vīrīkā sterilitāte (CVS) 24, 515—
 517, 648
 — — — kukurūzai 515, 531
 Citoplazmatiskās anastomozes 404
 — iedzimtības diskrētais raksturs 524
 — — efekts attālā hibridizācijā 478
 — — ģenētiskā analīze 520
 — — mehānisms 520
 — — vienība — plazmogēns 520
 — — mutācijas 498, 521
 — — hlamidomonādām 524
 — — neirosporai 521
 — — rauga sēnēm 521
 — — spontānās 523
 — olbaltumvielas 33
 — organelas, spermatozoīda, 76

- Stīplazmatiskās viriškās sterilitātes iedzimšana 516
 — — — izmantošana sēklu ražošanā 648
 Citoplazmatiskie komponenti, šūnas, 15
 — mutanti 518
 Citoplazmatisko mutāciju iedzimšana pa mātes līniju 524
 — — iegūšana, identificēšana un pārbaude 521
 — — izpēte reciprokos krustojumos 521
 — — — — bekkrosos 522
 — — savairošanās šūnas citoplazmā 524
 — — skaldišanās 524, 525
 — pazīmju iedzimšana (nemendeliskā) 21
 Citoplazmons 520
 Citotips (plazmotips) 520
 Citotomija 36
 Citozīna dezaminācija 449
 Citozīns 22, 49—52, 56, 449
 Citrulīns 537
 «C-mitoze» (K-mitoze) 357
Coccidea 45
Cocconcis placentula 59
Colchicum 393
 — *autumnale* 356
Columba livia 61
Cortex 209, 211
Corylus avellana 62
Crepidula 213
Crepis 60, 89, 95, 243
 — *capillaris* 59, 60, 72, 346
Cucumis sativus 62
Cucurbita pepo 160, 161
 Cukura diabēts 667, 677
 Cukuri 612
Culex pipiens 61, 533, 603
 CVS (citoplazmatiskā viriškā sterilitāte) 515
Cylindrocystis 511, 512
Cyprinus carpio 61, 120
 Ēetriši 665
 Dabas dialektika 27
 Dabaszinātņu apvienošanās 27
 — diverģence 27
 Dabiskā izlase 27, 177, 219, 591, 604, 608, 684, 685
 — — cilvēka evolūcijā 685
 Dabiskās izlases avots — genu mutācijas 279
 — — — genu rekombinācijas 279
 — — — iedzimstošā mainība 279
 — — likumi 605
 Dabiskās izlases teorija 147, 280
 Daltonisma iedzimšana 158
 Daltonisms 188, 657, 671
 Darvina mācība par izlasi un sugu izcelšanos 370, 371
 Darvinisms 6, 105
Dasypus 663
 — *cinctus* 663
 — *hybridus* 663
Datura 319, 344
 — *stramonium* 358, 359
Daucus carota 62
 Daudzauģu dzīvnieki 608
 Daudzkārtējā allelisma teorija 683
 Daudzkārtējo allelu sērijas 289, 290, 292, 293, 306, 438, 540, 564, 588, 609, 676
 — — sēriju iedzimšana 291
 Daudzkodolu šūnas 40
 — šūnu dalīšanās (sincitiju dalīšanās) 40
 Dauna slimība (iedzimtā idiotija) 668, 670
 Defiēnses 285, 287, 288, 308, 309, 310, 385
 Dehidrāze 429
 Dehidrogenāze 429, 430
 — dehidrooroksābes 431
 Dehidroorotāze 431
 Deitroni (smagā ūdeņraža kodoli) 374
 — paātrinātie 374
 Dekaploīdi 364
 Delēcijas 285, 288, 307—309, 313, 316, 326—328, 332, 337, 370, 385, 391, 443, 556
 — dicentriskas 384
 — — gredzenveida 384
 — — intersticiālas 384
 — — terminālas 384
 — hromatidālas 384
 — izhromatidālas 384
 — neatkarīgas 313
 — paracentriskas 329
 — pericentriskas 328, 329
 — savstarpēji pārsedzošas 444
 Delēciju izraisīti mutanti 443
 Demogrāfiskā ģenētika 683
 Denaturācija, DNS, 387
 — nukleoproteīdu 387
 Dezoksiribonukleāze 40, 415, 447
 Dezoksiribonukleīnskābe (DNS) 8, 18, 414
 Dezoksiribonukleoproteīds 76
 Dezoksiribonukleotīdu ķēdes 49
 Dezoksiriboze 49—51, 454
 Dezoksiribožu-fosfātu ķēde 50
 Dezoksiribožu pārpalikumi 49

- Dezoksiribožu pārpalikumu hidroksilgrupas 49
- Diakinēzes stadija (sk. «Mejozes pro-fāzes stadijas»)
- Diapauze 547
- Dietilstilbestrols 214
- Dietilsulfāta mutagenā iedarbība 397
- Dietilsulfāts 395
- Diferencešanās, audu, 525, 535
- bioķīmiskā 540
- kodola un citoplazmas, ģenētiskā, 530
- morfoloģiskā 540
- olšūnas 531
- orgānu 529
- somatisko šūnu un audu 530, 533
- — — — atgriezeniska 530
- — — — neatgriezeniska 530
- Diferencešanās ģenētiskais mehānisms 453
- ģenētiskie pamati 528
- informācija, kas kodēta citoplazmā un korteksā, 530
- procesu secība 535
- Diferenciācija, dzimuma, 209—211, 217
- — augiem 198
- — dzīvniekiem 197
- — fizioloģiskā, viensūņiem, 218
- dzimumšūnu 78
- attīstības ceļā 100
- embrija dzimuma 75, 211
- embrionālo audu 204
- nervaudu 204
- somatisko audu 204
- suga 490
- Digametāte 180
- Dīgļitis, sēklas, 88
- Dīgļa ceļš 78
- Dīgļepitēlija šūnas 651, 652
- Dīgļlapas 532
- Dīglsoma 80, 84
- astopkodolu 81, 82
- nobriedusi 84
- Dīglsomas attīstība ziedaugiem 84
- attīstības tips, bisporālais, 82
- — — monosporālais 80—83
- — — tetrasporālais 83
- centrālā šūna 82, 88
- citoplazma 82
- halazālā daļa 81
- kodols, centrālais, 82, 96
- — sekundārais (centrālais) 82, 100
- Dīgstobrs 87, 88
- Diheterozigota 235
- ar savvaļas fenotipu 440
- Dihibrīdā krustošana 124, 146, 167, 168, 220
- Dihibrīdi 124
- Dihloretāna mutagenā iedarbība 397
- Dihloretāns 397
- Dikarions 100
- askomicetu 100
- bazidiomicetu 100, 101
- Diklīnija 198
- Dimorfisms, dzimumu, 84, 199
- Dinophilus* 177
- Diplococcus* 415
- *pneumoniae* 414
- Diplofāze, attīstības cikla, 100, 122
- augstākajiem augiem 100
- dzīvniekiem 100
- mikroorganismiem 100
- zemākajiem augiem 100
- Diplofāzes un haplofāzes mija (attīstības cikls) 99, 102
- Diploīdā apogāmija 339
- dzimumšūna 76
- suga 484
- Diploīdais arbūzs 622
- Diploīdie augi 617
- Diploīds hromosomu komplekts 60—62
- — skaits (2n) 61
- — kodols 404
- Diploīds(i) 343, 345, 348, 364, 404, 485
- divkārsš 348
- Diploīdizācija 404
- Diploītenas stadija (sk. «Mejozes pro-fāzes stadijas»)
- Diski 47, 48, 314, 535
- imaginālie 393
- Diskordance, dažādu olšūnu diviņu, 665
- Diskordances biežums diviņiem pēc morfoloģiskām pazīmēm 666, 667
- Dislokācijas hipotēze 361
- «Divdabji» 545, 546
- Diverģence, augu un dzīvnieku, 83
- dabaszinātņu 27
- sugas robežās (sugas diverģence) 578
- suga 300, 578
- 2-aminopurīns 396, 397, 446
- 2-5-dioksifenilpirovinogskābe 539
- Divkārsš krosingovera biežums 236
- Divkārsšais krosingovers 234, 236, 239, 251
- Divkārsšie līniju hibrīdi 632, 633
- Divkārsšo līniju hibrīdu iegūšana kukurūzai 633
- DNS 18, 22, 34, 42, 48, 49—60, 77, 216, 272, 274, 300, 388, 394, 397, 398, 401, 406, 415, 416, 427, 433, 435, 447—449, 503, 528, 532
- baktēriju 426
- centriolu 510
- fāgu 407, 408, 418, 446

- DNS genu 453, 456
- ģenētiskās informācijas materiālais pamats (nesējs) 417, 446
 - hibrīdā 57
 - hromosomu 565
 - jutīgākais šūnas komponents 379
 - mitohondriju 510, 517
 - organelu 505
 - parastā 56
 - plastīdu 511
 - smagā 56
 - spermatozoīdu kodolu 76
- DNS denaturācija 387
- dubultspirālē 49—51, 53, 57, 454
 - kopēšana 274
 - molekula 272
 - molekulas uzbūve 22
 - molekulu denaturācija 472
 - — divkāŗšošanās (replikācija) 53, 54
 - — — dispersā 55
 - — — konservatīvā 54, 55
 - — — puskonservatīvā 55, 56
 - — — hibrīdizācija 57, 102
 - — — mākslīgā 103
 - — — renativācija 472
 - — — nozīme iedzimtībā 447
 - — nukleotīdais sastāvs 52
 - — nukleotīdu izmaiņas 448
 - — — kods 452
 - — — scības «kļūdas» 450
 - — polimerāze 52
 - — replikācija 45, 53, 56, 60, 255, 261, 403, 416, 417, 449
 - — replikācijas bloķēšana 379
 - — — priekšnoteikumi 56
 - — — sintēze daudzšūnu organismiem 53
 - — — sintēzes cikla pirmssintēzes fāze 54
 - — — — sintēzes fāze 54
 - — — — pēcsintēzes fāze 54
 - — — cikls (ģenerācijas cikls) 53, 54
 - — — struktūra 50, 53, 56
 - — — struktūras modelis, Votsona—Kri-ka, 53, 55, 447, 470
- Domīnēšana 107, 109, 116, 123, 142, 162
- neīstā (pseudodominēšana) 311
 - nepilnīgā 117, 118, 142, 144, 146
 - pilnīgā 117, 118, 125, 144, 146
- Domīnēšanas izmaiņa 174
- likums (pirmais Mendeļa likums) 107, 116, 118
 - parādības dabā 118
 - tipī 117
 - tips «Pisum» 117
 - — «Zea» 117
 - vadišana 174
- Dominantā pazīme 107, 114, 124
- Dominantais inhibitors 164
- Dominantās mutācijas 286, 301, 310
- Dominantie ģeni 111, 172
- Donorā šūna (donors) 102
- Donors 405, 414
- Drosophila* 335, 336, 390
- *affinis* 299
 - *americana* 336, 337
 - *littoralis* 318, 480, 509
 - *melanogaster* 59, 61, 183, 193, 237, 299, 312, 336, 337, 482
 - *miranda* 475
 - *pseudoobscura* 299, 318, 475, 544
 - *simulans* 193, 299, 482
 - *virilis* 237, 299, 318, 336, 480, 519
 - *willistoni* 336, 337
- Drostalošanās, olšūnas, 78, 86, 506
- zigotas 339
- Drostalošanās vārpsta 86
- Dubiņina efekts 333
- Duplikācijas 206, 285, 307, 308, 314—316, 335, 337, 370
- pārvietotās 315
- Duplikatorģeni 171
- dominantie 171
 - recesīvie 171
- Dviņaugi, spontāni radušies, 364
- Dviņiņi 663
- Dviņi, dažādu olšūnu, 201, 549, 576, 653, 663
- vienas olšūnas 26, 29, 201, 528, 549, 563, 576, 663, 675
- Dviņu diagnosticēšana 665
- saslimšanas konkordance 667
- Dzeltenuma ķermenis 652—654, 663
- ķermeņa hormons 612, 653
- Dzelzs 52
- Dzemdē cikls 654
- Dziedzeri, endokrinie, 211, 483
- Dzimuma atšķirību rašanās 177
- attīstība 117, 204
 - determinācija 177
 - — fizioloģiskā 205, 209
 - — ģenētiskā 201
 - — hromosomālā 182, 199, 201
 - — zigotas 177
 - determinācijas bilances teorija 205, 207, 208
 - — kontrole 204
 - — mehānisms 93, 177
 - — — citoloģiskais 93
 - — — ģenētiskais 93, 218
 - — tipī 177, 197
 - — tips, bišu, 182
 - — — epigāmais 178, 197
 - — — no olšūnas apaugļošanās atkarīgais 182
 - — — progāmais 177, 197

- Dzimuma determinācijas tips, singā-
mais, 178, 197
— diferenciācija 197, 209—211, 217
— — augiem 198
— — dzīvniekiem 197
— — fizioloģiskā, vienšūņiem, 218
— fizioloģiskās determinācijas hipotēze
(R. Goldšmidta) 209
— ģenētika 197—199
— iedzimšana 196
— iedzimšanas likumsakarības, mende-
liskās, 199
— — mehānisms 177
— ierobežotās pazīmes 194
— indekss 206, 207
— mainība ontogēnēzē (neiedzimtā)
213
— noteikšana dzīvniekiem 195
— pārmaiņšana dzīvniekiem 210, 212,
219
— — — fenotipiska 214, 552
— — — ontogēnēzē 212, 213
— potence (valence) 209, 217
— valence 217
- Dzimums 177, 197
— cilvēka 656, 678
— — heterogametais — XY (vīrišķais)
656
— — homogametais — XX (sievīš-
ķais) 656
— — sievišķais 656
— — vīrišķais 656
— heterogametais 180, 183, 196, 336,
656
— — cilvēka tipa 180
— — drozofilas tipa 180
— — *Lugaeus* tipa (drozofilas tips,
cilvēka tips)
— — *Protenor* tipa 180
— homogametais 180, 183
- Dzimumu dimorfisms 84, 199
— izolācija 197
— skaitliskā attiecība dzīvnieku (cilvē-
ku) populācijā 177, 178, 180, 218,
678
— — — ģenētiski determinētā 218
— — — primārā (ģenētiski determinē-
tā) 218, 678
— — — sekundārā 218, 679
— skaitliskās attiecības izmaiņšanās
populācijā 219
- Dzimumaizmetņa šūna 72, 74, 286
Dzimumaudi (generatīvie audi) 30
Dzimumciklu nesakrīšana 472
— sinhronizācija 602
Dzimumdziedzeri 211
Dzimumhormoni 211, 212
— androgēnie 212
Dzimumhormoni, estrogenie, 212
— sievišķie 195, 212, 214, 215
— vīrišķie 195, 212
Dzimumhormonu (vīrišķo un sievišķo)
attiecība 195
Dzimumhromatina analīze 669
Dzimumhromatīns (Barra ķermenītis)
215, 216
Dzimumhromosomas (heterohromoso-
mas) 63, 179, 183, 213, 216, 219, 226,
231
— — augu 180
— — dzīvnieku 179, 180
Dzimumhromosomu izturēšanās mejozē
182, 183, 668
— — un autosomu attiecības nozīme dzi-
muma determinācijā 205
Dzimumkanāli 211
— Millera 211
— Volfa 211
Dzimumorgāni, primārie (gonādas), 198
Dzimumparādību izpausme pretējā dzi-
muma īpatņiem 602
Dzimumpazīmes 198
— primārās 197
— sekundārās 197
Dzimumpazīmju gēni 193, 195
— — autosomās 193
— — hromosomās 193
— iedzimšana 196
Dzimumprocess 84, 89
— baktērijām 102, 402, 421, 432, 435
— daņijām 92
— laputīm 92
— mikroorganismiem 432
— paramēcijām 98
— viēnšūnas organismiem 97
Dzimumproduktu paātrināta nogatavi-
nāšana zivīm 552
Dzimumšūnas 14, 15, 19, 23, 65, 74,
83, 286, 553, 650
— primārās (primordiālās) 74, 75
— primordiālās 74
Dzimumšūnu aizmešanās un diferenciā-
cija dzīvniekiem 83
— attīstība 66, 650
— attīstības ceļš (dīgļa ceļš) 66, 78,
83, 100, 182, 264, 286, 287
— diferenciācija 78
— fizioloģiskā specializācija 66
— hromosomālais sastāvs 653
— hromosomu skaita samazināšanās
mehānisms (mejoze) 66
— mutabilitāte 390
— nesavienojamība apaugļošanās pro-
cesā
— struktūras elementi 113
— un somatisko šūnu atšķirības 83

- Dzimumšūnu vairošanās 78
 — veidošanās un nobriešana (gametogēnēze) 74
 Dzimumtendence 207
 Dzimumvairošanās 14, 29, 30, 65, 66,
 84, 92, 97, 177, 636
 — cikls 85
 — citoloģiskie pamati 65
 — mehānisms 65
 — no ģenētiskā viedokļa 102
 — novirzes tipi 91, 92, 103
 — paveidi (tipi) 65, 66
 Dzintarskābe 430
 Dzīvā matērija 458
 Dzīvās matērijas nepārtrauktība 14
 — — pamatipašības 29
 Dzīvības procesu mērvienība — gens 148
 Dzīvnieki, daudzgaugi, 608
 — vienauga 663
 Dzīvnieku bezdzimumvairošanās (vienas olšūnas diviņi) 663
 — izejas populāciju novērtēšana 625
 — izturēšanās 571
 — selekcijā gūtē panākumi 607
 — veģetatīvā vairošanās (vienas olšūnas diviņi) 663
 Dzīvotspēja, heterozigotu īpatņu, 597
 — iedzimtā 25
 Dzīvotspējas geni 152
 EDTA (etilēndiamīntetraetiskābe) 276
 Efekts, heterozes, 481, 631, 636
 — matroklinais 478, 480
 Efemeru rases augi 602
 Eigēnika 9, 683, 685
 — kā sintētiska zinātne 685
 Eigēnikas nozīme 683
 Eihromatīna iecirkņi 45
 Eihromatīns 45, 331
 Eikarioti 402
 Eikariotu rekombinācijas 436
 Eiploīdi 339
 Ekoloģija 604
 Ekoloģiskā izolācija 601
 — specializācija 600—602
 Ekotipi 601
 Eksaktās zinātnes 13
 Ekskonjuganti 504
 Ekspresivitāte, genu, 541—543, 588, 678
 — mutāciju 592
 Ektoderma 531
 Ekvacionālā kodola dalīšanās (izlīdzinošā dalīšanās) 66, 68, 71, 76, 80,
 90, 245—261, 262
 Ekvatoriālā plātne (metafāzes plātne) 37
 Ekvipotence, šūnu, 532
 Ekzīna 79
 Elektromagnētiskie starojumi 386
 Elektroni 373—377
 — atomu 375
 — primārie 375, 376
 — sekundārie, ātrie, 375
 Elektrons (β - daļiņas) 373—375
 — atsitiena 376
 Elektronvolts 374
 Elektronu mijiedarbība ar atomu elektroniem 375
 — — ar atomu kodoliem 375
 — — lavīnveida 375
 — mikroskopija 6, 18, 43
 — pātrinātāji 374
 — — betatroni 374
 — — sinhrotroni 374
 Elementārā vienība, kas nedalās rekombinācijā, — rekons 446
 Eliminācija, tēvhromosomu, 478
 Eliptocitoze 676
 Elpošanas fermenti citoplazmā 156, 517
 Elpošanas nepietiekamība 517, 519
 — nepietiekamības citoplazmatiskā iedzimšana 517
 Embrija dzimuma diferenciācija 211
 — partenogēnētiska veidošanās no olšūnas 95
 — polaritāte 531
 Embriogēnēze 27, 215
 Embriogēnēzes modelēšana 514
 Embrioloģija 9, 19, 27, 213, 527, 528, 530
 — biokīmiskā 528
 Embrionālais orgāns 88
 — ontogēnēzes periods 529
 Embrionālo audu diferenciācija 204
 — — diferenciācijas stadijas 83
 Endēmiskās formas 601
 Endokrīnās sistēmas, slimības 24
 — vielas 551, 552
 Endokrinie dziedzeri 211, 552
 Endokrinoloģija 213
 Endokrinoloģiskā ģenētika 676
 Endomitoze 40, 47, 339, 357, 533
 Endoplazmatiskais komplekss 31
 — tīkls 32, 33
 Endopoliploidizācija 341
 Endoreprodukcija 40, 41
 Endosperma 88
 — cietes tipa 122
 — vaskveida 122
 Endospermas kodola triploīdā daba 89
 — šūnu veidošanās 40
 Entoderma 531
 Enzīmi 635
Ephestia kühniella 299, 507
 Epidermolīze, bulozā, 658
 Epigēnēzes teorija 527

- Epilepsija 24, 667
Epilobium 478
 — *hirsutum* 478, 479
 — *luteum* 478, 479
 Epimerāze 429
 Episomas faktors 427
 Episomas 424
 — kolicinogenās 426
 Epistāze 155, 162, 467
 — dominantā 162, 164
 — — divkārsā 171
 — genu 115, 172
 — recesīvā 162, 164
 — — divkārsā 164
 Epistāzes tipi 162
 Epistatiskais gens 162, 468
 Epitēlija audi 216
 Epitēlijs, peritoneālais, 41
Equus asinus 62
 — *caballus* 62
 Ergs 378
 Eritrocīti — bezkodola šūnas 532
 Eritrocītu aglutinācija 293, 569, 680
 — salīšana 293
 Eritromicīns 620
Escherichia 403
 — *coli* 56, 388, 407, 409, 412, 413, 420, 421, 424, 427, 432, 433, 442, 443, 452, 458, 464, 465
 Estrons 215
 Etilēndiamīntetraetiķskābe (EDTA) 276
 Etilēnimīna mutagenā iedarbība 397
 Etilēnimīns 276, 395, 619, 620
 Etilmetānsulfonāts 372, 395, 396
Euglena mesmily 511
 Evolūcija, adaptīvā, 331
 — cilvēka 685
 — genoma 396
 — genotipa 307, 335, 361
 — hromosomu pamatkomplekta 315, 359, 361
 — kariotipa 337, 347, 368
 — mājdzīvnieku un kultūraugu 605
 — organismu 589
 — saistības grupu 361
 — savvaļas dzīvnieku un savvaļas augu 605
 — sugu 66
 Evolūcijai noderīgās mutācijas 679
 Evolūcijas ceļi, organismu, 368
 — faktoru mijiedarbība 604
 — galvenais faktors — iedzimtība 174, 370, 604
 — — — izlase 174, 604
 — — — mainība 174, 370, 604
 — galvenie faktori 27, 174, 370, 577, 604
 Evolūcijas mehānisma procesi 577
 — — process — iedzimtība 577
 — — — izlase 577
 — — — mainība 577
 — mehānisms 577, 685
 — teorija 20
 — vadišana 685
Exitus letalis 187
 Fāga T₄ ģenētiskā analīze 433
 — — — karte 434, 443, 446
 — — — ģenētisko rekombināciju biežums 446
 — — — genotips 407
 — — — indukcija 408
 — — — kartēšana pēc 3 punktiem 435
 — — — mutācijas 453
 Fāgi (bakteriofāgi) 102, 405, 406
 — kā ģenētiskās informācijas pārnesēji 418
 Fāgu DNS 408, 418, 446
 — vairošanās 407, 408,
 — virulence 407
 Fāgs, veģetatīvais, 433
 Fagolizāts, donora, 419
Fagus silvatica 62
 Faktori, ārējās vides, ar iedarbību uz fenotipu, 547
 — — — ar iedarbību uz genotipu 647
 — evolūcijas 174, 370, 604
 — hibrīdu sterilitāti izraisītāji 483
 — hromosomu pārkustojumu izraisītāji 270
 — iedzimstošās mainības 371
 — iedzimtības 20, 21, 111, 148
 — izolācijas 594
 — ķīmiskie 448, 449
 — mutagenie 372, 392, 604
 — neģenētiskie 131
 — olšūnas ģinģenētisko attīstību izraisītāji 94
 — populācijas ģenētiskās struktūras dinamikas 589
 Faktors, beztēviņu līniju izraisītājs, drozofilām 502
 — dzīvnieku olbaltumvielu (AP) 551
 — fertilitātes (F) 423
 — jutīguma pret CO₂ (σ) 502
 — kolicinogenais 426
 — rezus 426
 — transformējošais (TF) 414, 416, 519
 Farmakoloģiskā ģenētika 676
 Farmakoloģiskie preparāti 676
 Farmakoloģisko preparātu iedarbība 554
 Felgena reakcija 402
 Fenilalanīns 430, 457, 458, 537—539, 674

- Fenilketonūrija (garīgā atpalicība bērniem) 538
 Fenilketonūrijas noteikšana 674
 Fenilpirovinogskābe 539
 Feniltiokarbamīds 586
 Feniltiourinviela 678
 Feniltiourinvielas garšas sajūta 678
 Fenogēnētika 528
 Fenokopijas 528, 544—546, 548, 679
 — adaptīvas 547
 — augiem 547
 Fenokopiju iegūšana 528
 Fenotipiskā adaptācija 567, 568
 — citoplazmas predeterminācija 505
 — dzimuma pārmaiņošana dzīvniekiem 210—214, 552
 — imunitāte 569
 — klasifikācija, iedzimstošās mainības, 334
 — mainība 16, 141, 278, 473
 — nesavienojamība, augu, 492
 — variabilitāte 637, 639
 Fenotipiskais efekts *Bar* 332
 — — pleotropais 310
 — polimorfisms, populāciju, 602
 — radikālis 130
 Fenotipiskās klases 120
 — — dihibridajā krustošanā 130
 — — monohibridajā krustošanā 130
 — — populācijā 670
 — mainības analīze 473
 Fenotipisko klasu frekvences 670
 — — — panmiktiskā populācijā 587
 — — skaits cilvēkam 141
 Fenotips 110, 129, 176, 439, 535, 641
 — autopoliploīdu 345
 — haploīdu 361
 — normāls 435
 — pseidonormāls 453
 — sugas organismu 474, 577
 — turpvirziena mutāciju 767
 Fenotipu formulas 130
 Feoplasti 511
 Fermentatīvā adaptācija 568, 569
 Fermenti 156, 389, 406, 452, 455
 — ar identiskām subvienībām 456
 — ar kvartāru struktūru 456
 — ar neidentiskām subvienībām 456
 — elpošanas 156, 517
 — kondensējošie 43
 Fermentu komplekti mitohondrijos aminoskābju sašķelšanai 510
 — — — oghidrātu sašķelšanai 510
 — — — taukskābju sašķelšanai 510
 — sintēzi regulētāji ģenētiskie mehānismi 569
 — — — geni 464
 — sistēmas 551
 Fertilitāte 323
 Fertilitātes faktors (F) 423
 — geni 152
 Fetuīns 555
 FGAM (formilglicinamīdina ribotīds) 431, 432
 Fibrinogēns 680
Filii 106
 Filogēnētika 17
 Filogēnētiskā citogēnētika 63, 347, 369
 — ģenētika 495, 496
 Filogēnēze, sugu, 683
 Filogēnēzes labilitāte 30
 Filogēnija, ģenotipa, 369
 — kariotipa 369
 Fišera tabula 132, 133
 Fizioloģija 27, 528
 Fizioloģiskā ģenētika 17, 495, 496, 535, 536
 — homeostāze 393
 Fizioloģiskais šķidums, hipotonisks, 635
 Fizioloģiskās mutācijas 282, 288
 — — letālās 282
 — — pusletālās 282
 Fizioloģisko pazīmju geni 152
 Flegmatīkis 473
 Fluktuācijas 280
 Folijskābes derivāti 397
 Folikuli 653
 — primārie 652
 Folikulu atrēzija 653
 — plīšana 653
 Folskābes reducēšana 430
 Formaldehīda mutagenā iedarbība 397
 Formaldehīds 276, 394—397
 Formalīns 394
 Formas, heterotalliskas, 217
 — homotalliskas 217
 — mīnusa 217
 — plusa 217
 — vasarāju 602
 — vēlinās 602
 — ziemāju 602
 Formilglicinamīda ribotīds (FGAR) 431, 432
 Formilglicinamīdina ribotīds (FGAM) 431, 432
 Formilkinurenīns 299
 Formula, gametu, 136
 — — kombināciju (iespējamo) aprēķināšanai 139
 — ģenotipa 118, 130, 220, 221
 — ģenotipisko klasu skaita aprēķināšanai 138—140
 — Hārdija—Veinberga 587, 588, 592, 593, 596, 670, 672
 Formulas, fenotipu, 130

Fosfātu pārpalikums 49, 51
 — tiltiņi 49
 Fosfoglikoizomerāze 430
 Fosfolipīdi 510
 Fosforilēšanas reakcija 33
 Fosfors, iezīmētais, 416
 Fosfoserīna fosfatāze 431
 Fotoefekts 375, 376
 Fotoelektroni 376, 387
 Fotoelektronu veidošanās (fotoefekts) 375
 Fotona absorbcijas koeficients 376
 — enerģija 375, 376
 — mijiedarbība ar atomu elektrono apvalku 375
 Fotoni 376
 — cietie 376
 Fotons (gaismas kvants, γ kvants, rentgenkvants) 373
 — izkļiedātais 376
 — primārais 376
 Fotoperiodisms 606
 Fotoreaktivācija 389
 — ultravioleto staru 389
 Fotosintēze 34
Fragaria vesca 143, 144
 Fragmentācija 40, 556
 Fragmenti 565
 Fragmoplasts 38
Fraxinus excelsior 62
 Frekvences, fenotipisko klasu, 670
 — — — panmiktiskā populācijā 587
 — genotipisko klasu 130, 598
 — genotipu 167, 526, 588, 597, 671
 — genu 582, 589, 670—672
 Frimartīni dzīvnieki 213
 Fruktozūrija 671
Funaria 346, 478
 — *hygrometrica* 478
 — *mediterranea* 478
 Funkcionālā allelisma teorija, Morgāna, 441

Gaisma, redzamā, 325
 Gaismas diena 549, 550
 — dienas pagarināšana vistām 550
 — kvants(i) 373, 374
 — mikroskopija 6, 18
 — stadija 547
 Galaktokināze 429
 Galaktoze 413, 419, 429, 466, 568
 Galaktozes pārraudzēšana 568
 Galaktozidpermeāze 465
 Galaktozidtransacetilāze 465
 Galaktozimāzes adaptīva veidošanās 568
Galeopsis 494
 — *pseudotetrahit* 494

Galeopsis pubescens 494
 — *speciosa* 494
 — *tetrahit* 494
Gallus gallus 61
 Gametas 67, 75, 100, 120, 131, 182, 233, 402
 — analizatoru 227
 — ar aneiploīdu hromosomu skaitu 365
 — ar nelīdzsvarotu hromosomu kompleksu 483
 — ar nereducētu hromosomu kompleksu 340
 — ar papildhromosomu 357
 — ar relatīvo seksualitāti 217
 — daļēji nepilnvērtīgas 484
 — haploīdas 357
 — krossoveras 235, 244, 265
 — līdzsvarotas 323, 436
 — mātauga 125
 — nekrossoveras 227, 235, 244
 — nelīdzsvarotas 322, 349, 363, 484
 — nepilnvērtīgas 484
 — nereducētas 349, 350
 — nobriedušas 78
 — rekombinantas 270
 — tēvauga 125
 Gametu aneiploīdija 368
 — formulas 136
 — ģenētika 91, 527
 — kombinācijas 113, 140
 — — dihibridajā krustojumā 139
 — — monohibridajā krustojumā 139
 — — trihibridajā krustojumā 139
 — kombināciju skaita aprēķināšana 139
 — — skaits cilvēkam 140, 141
 — kombinēšanās apaugļošanās procesā 183
 — nejaušas kombinēšanās princips 136
 — polarizācijas izmaiņas 217
 — saplūšana 85
 — skaldišanās analīze 121
 — tipi dihibridajā krustojumā 125, 139
 — — monohibridajā krustojumā 139
 — — trihibridajā krustojumā 138, 139
 — tipu skaita aprēķināšana 139
 — — skaits cilvēkam 141
 — tīriba 113
 — tīribas princips 111
 — veidošanās 74, 83, 183
 — — pēc vienkārēja pārkustojuma 255
 Gametiskā skaldišanās 121
 Gametofāze, augu, 87
 Gametofīts 79, 100
 — sievišķais (dīglsoma) 80
 Gametogēneze 74, 78, 79, 180

- Gametogēnēze augiem 78, 79
 — dzīvniekiem 74
 — kompaundu 439
 «Gamma lauki» 616, 617
 γ kvants (i) 373, 374, 376
 γ kvantu iedarbība 377
 Gamma stari 616
 γ starojums 377, 378
Gammaridae 600
 Gamonas 217
 Gamonu geni 217
 Garīgā atpalcība 539, 667
 Gastrulas stadija 216, 533
 Gena alleles, dominantās, 111, 118, 137, 438, 476
 — — recesīvās 111, 118, 137, 438
 — alleliskā stāvokļa (dominances un recesivitātes) likums (trešais Mendela likums) 148
 — allelu frekvence genofondā 588
 — alternatīvs stāvoklis 437, 469
 — darbība 23, 281, 529, 536
 — darbības analīze 535
 — — izpausme 150
 — — mehānisms 528, 536
 — — sistēma 469
 — DNS 453, 456
 — kā matrice i-RNS molekulām 470
 — dominance 588
 — dominantais stāvoklis 438
 — dominēšana 142, 334
 — ekspresivitāte 588
 — elementārvienība 441
 — funkcija 22, 453
 — funkcionālā komplicētība 438
 — — labilitāte 438
 — funkcionēšanas mehānisms 536
 — — sistēma — DNS—RNS—olbaltumviela 470
 — hemizigots stāvoklis 184, 186, 189
 — īpašības 437
 — izmaiņas atpakaļvirzienā 590
 — — turpvirzienā 590
 — izpausme 528
 — izpausmes nestabilitāte 334
 — — penetrance 541, 542
 — kolinearitāte 452
 — ķīmiskā uzbūve 23
 — lokalizācija hromosomā 237, 239
 — lokalizācijas noteikšana hromosomā 237
 — lokuss hromosomā 239, 265
 — nukleotīdu komplekss 470
 — bazigens 439
 — daudzpusība (pleotropais efekts) 151
 Gena penetrance 541, 542, 544, 588, 592, 678
 — pirmais produkts — i-RNS 470
 — pleotropais efekts 151, 172, 532, 538, 553
 — recesīvais stāvoklis 438
 — recesivitāte 142, 588
 — saistība ar dzimumu, daļēja, 196
 — — — pilnīga 196
 — spēja kontrolēt aminoskābju secību olbaltumvielu molekulā 23
 — — mutatīvi pārveidoties 23
 — — reproducēties (replicēties) 23
 — stāvokļa efekta atgriezeniskums 233
 — — efekts 286, 332, 333, 335
 — — — nestabils 233
 — — — stabils 233
 — struktūra 22, 281, 442
 — teorija 251
 — — modernā 440
 — vieta saistības grupā (gena lokalizācija) 239
 Geni 15, 20, 27, 48, 76, 111, 113, 147, 218
 — aktivējošo fermentu kontrolētāji 468
 — albinisma 284, 290
 — alternatīvo pazīmju determinētāji homologajās hromosomās 137
 — antigēno atšķirību determinētāji 247
 — ar dzimumu nesaistītie 676
 — — — saistītie 588, 662, 676
 — ārpushromosomu 519
 — ārpuskódola (ekstrahromosomālie) 498
 — asinaptiskie 274, 319, 484
 — auglības (fertilitātes) 152
 — augsti mutālie (bieži mutējošie) 590
 — autosomu 588
 — — dominante 658
 — — recesīvie 659
 — bieži mutējošie 590
 — — dominante 111, 170
 — dzimuma determinētāji kuniņu spožlapsei 204
 — — diferenciācijā 212
 — — pārmainītāji (transformētāji) 201, 202
 — dzimumpazīmju 193
 — — autosomās 193
 — — dzimumhromosomās 193
 — ekstrahromosomālie 498
 — fermentu sintēzi regulētāji 464
 — fertilitātes 152
 — fizioloģisko pazīmju 152
 — gamonu veidošanas kontrolētāji 217
 — hemoglobīna noteikšana 683
 — holandriskie 336

Geni, homologie, 300
 — hromosomu 498, 519
 — īskājainības 172
 — kā iedzimtības faktori 27
 — kodola (hromosomu) 365, 498
 — komplementārie (papildu) 155, 158, 159, 203
 — krāsas 167, 193
 — letālie 187, 188, 662
 — — dominantie 187
 — — recesīvie 187
 — lokalizētie autosomās 183, 196
 — — dzimumhromosomās 184, 196
 — — X hromosomās 196
 — — Y hromosomās 196
 — mātes genotipa 531
 — melanina sintēzi regulētāji 190
 — modifikatori (modifikatorģeni) 542
 — morfoloģisko pazīmju 152
 — mutabilie 295
 — mutantie 241, 281, 284, 306, 536
 — mutatori (mutatorģeni) 296
 — neallelie 161
 — nehomologo hromosomu 152
 — nekumulatīvas darbības 171
 — olbaltumvielu biosintēzes regulētāji 461
 — olu lieluma determinētāji vistām 192, 194
 — papildu 255
 — piena izslaukuma determinētāji 194
 — pigmentu veidošanos determinētāji 156, 536
 — polimērie 151, 165, 167, 168, 170, 171
 — pozitīvo ģeotrofismu determinētāji kukurūzai 543
 — pundurainības 543
 — pusletālie 662
 — recesīvie 111, 172
 — ribosomu struktūru kontrolētāji 468
 — sekundāro dzimumpazīmju determinētāji 195
 — sinaptiskie 354
 — specifisko olbaltumvielu sintēzes kontrolētāji 451
 — spontāno mutāciju determinētāji 296
 — stabilie 195
 — stabilitātes 603
 — struktūras (struktūrģeni, determinē olbaltumvielu struktūru) 464, 466, 536
 — treknpienības 625
 — vienas sugas īpatņu sakrustojamības determinētāji 491
 — vienmājas kukurūzas pārvērsēji par divmāju augu 203

Gens 13, 148, 149, 150, 306, 332, 446, 453, 520, 576
 — acu apaļās formas determinētājs drozofilai 187
 — — baltās krāsas determinētājs drozofilai 292
 — — fasetu samazinātā skaita determinētājs drozofilai 247, 265
 — — neļķsarkanās krāsas determinētājs drozofilai 247
 — — šaurās formas determinētājs drozofilai 187
 — asins grupas ABO 678
 — audu nesavienojamības 491, 492
 — — savienojamības 563
 — baltgalvainības 476
 — degustatorģens 586
 — epistatisks 467
 — eritrocītu sirpjveida formas determinētājs 590
 — hemofilijas 678
 — kā daļama vienība krosingoverā (rekons) 442
 — kā dzīvības procesu mērvienība 148
 — kā funkcionāli nedalāma ģenētiskās informācijas vienība 442, 469
 — kā funkcionāla sistēma 23
 — kā hromosomālās iedzimtības vienība 520
 — kā iedzīstmošanās mainības vienība (mutons) 437
 — kā iedzimtības funkcionāla vienība (cistrons) 437, 446
 — kā komplicēta lineāra struktūra 440
 — krāsas nomācējs 163, 164
 — krāsu akuma 678
 — levandas krāsas determinētājs ziediem 288
 — muskuļu distrofijas 678
 — nesavienojamības 491, 492
 — normālas dzīvotspējas 187
 — olas čaumalas krāsu determinētājs zīdvrēpējiem 195
 — pigmenta sadalītājs 164
 — pirkststarpu plēvju veidošanos determinētājs 661
 — plīkpaurainības 195
 — purpursarkanās sēklu krāsas determinētājs kukurūzai 287
 — ragainības 195
 — savvaļas tipa 247, 289
 — sievišķo zigotu pārvērsējs fenotipiskos tēviņos 202
 — svitrainā apspalvojuma 190
 — tolibas 476, 587
 — un pazīme 535

Gens, vienlaidkrāsas apspalvojuma de-
 terminētājs, 190
 — viennozīmīgas darbības 171
 — vistas akluma 678
 — vistu dējību determinētājs 194
 Genu apzīmējumi genotipu formulās
 151
 — — pēc darbības 151
 — bilance 206
 — bilances hipotēze, K. Bridžesa, 205,
 210
 — bloki 262
 — darbība 27, 151, 173
 — ārējās vides faktoru ietekmē 173
 — — dzimuma determinācijā 198
 — epistatiskā 162
 — — genētiskās sistēmas līmenī 151
 — — komplementāra 155
 — — modificējoša 155, 172
 — — molekulārajā līmenī 459
 — — ontogēnēzes sistēmā 150, 152,
 535
 — — šūnas līmenī organisma sistēmā
 151
 — darbības līmeņi 151
 — — pētīšana ar mutācijām 152
 — — tips, aditīvais, 152
 — — — kumulatīvais (aditīvais) 152
 — dinamika populācijā 112
 — ekspresivitāte 541—543, 678
 — frekvences 582, 589, 670—672
 — — panmiktiskā populācijā 586—588,
 592
 — frekvenču sadalījums mikropopulāci-
 jās 676
 — heterozigotāte 225
 — iedzimšana, neatkarīgā, 222
 — — saistītā 222
 — izmaiņšanās, adekvāta, 285, 561
 — izplatība panmiktiskā populācijā
 583
 — izvietojuma aprēķināšana hromoso-
 mu kartēs 270
 — — kārtības izmaiņas hromosomā
 (inversijas) 307, 308
 — izvietojums hromosomā, lineārais
 (lokālizācija), 237, 251
 — kartes 442
 — kartēšana 313, 434, 435, 446
 — klasificēšana pēc izpausmes 152
 — kombinēšanās 220, 222, 261, 278,
 279, 609
 — komplekss 325
 — lokālizācija hromosomā 196
 — lokusu mutabilitāte 295
 — mijiedarbība 29, 141, 155, 161, 173,
 285
 — — epistatiskā 162

Genu mijiedarbība genu produktu li-
 menī 553
 — mijiedarbības genētiskā analīze 175
 — — mehānisms 536
 — — molekulārie pamati 459
 — — tipi 152, 153, 155, 172
 — — tips, epistatiskais (epistāze), 155,
 172
 — — — komplementārais (komple-
 mentaritāte) 155, 162, 172, 204
 — — — modificējošais 155
 — — — polimērais 172
 — — sistēmas 152
 — mutabilitāte 295, 331
 — — spontānā 296, 297
 — mutācijas 16, 25, 281, 284, 285, 305,
 318, 370, 377, 382, 397, 400, 450, 469,
 579, 583
 — — atpakaļvirziena 590
 — — hromosomālās 523
 — — punktveida 285
 — — turpvirziena 535, 590
 — — vīrusiem, inducētās, 433
 — — — spontānās 433, 435
 — mutacionālā mainība 335
 — neatkarīgas skaldīšanās kārtula
 (trešais Mendela likums) 129
 — nesējs — hromosomas 21
 — papildpārkombinēšanās genotipā
 307
 — pārmantošana 175
 — pārveides 665
 — pārvietojums (insercijas) 308
 — pleiotropā iedarbība 152, 173
 — reduplikācija 148
 — rekombinācija 148, 224, 247, 250,
 414, 469
 — — baktērijām 420
 — — saistītā 250
 — reversijas 288, 289
 — sadalījums pa pāriem 113
 — — pēcnācējos 113
 — saglabāšanās paaudžu mijā 147
 — saistība 220, 221—225, 227, 250
 — — īsta 220, 223
 — — neista 220, 223
 — — nepilnīga 224, 238
 — — pilnīga 224, 238, 250
 — saistības grupas 221, 223, 237,
 239, 241—243, 251, 636
 — — — gredzenveida 425
 — — — marķētas 301
 — — grupu evolūcija 361
 — — — izmaiņa 320, 369
 — — — noteikšana 237
 — — — autosomās 238
 — — — dzimumhromosomās 238
 — — spēks 231

- Genu sastopamība populācijā 582, 588
- savstarpejs atstatums 231
- secība hromosomā 237
- sistēma (genotips) 172
- skaita palielināšanās 315
- supresija (nomāksana) 466, 467
- — intragenā 467, 468
- Genofonds 177, 578, 589
- cilvēces 679
- sugas 578
- Genoma evolūcija izlases kontrolē 369
- ietekme uz pazīmes attīstību 529
- Genomi(s) 218, 338, 343, 348, 353, 368, 403, 482, 484, 486, 487, 531
- allopoliploīdu 484, 485
- autopoliploīdu 484, 485
- baktēriju 403
- mātes 531
- nelīdzsvaroti 323
- salikti 338
- Genomu analīze 529
- attiecība 351
- homologijas pakāpe 485
- kombinācijas 529
- pārigums 352
- Genotipiskā adaptācija 567, 568
- citoplazmas predeterminācija 505, 506, 509
- imunitāte 569
- klasifikācija, vispārpieņemtā, 285
- mainība 141
- reakcijas norma 629
- sistēma (genotips) 281
- variabilitāte 637
- vide (genotipa sistēma) 549
- Genotipiskās klases 120, 140
- — dihibridajā krustojumā 130, 139
- — monohibridajā krustojumā 130, 139
- — trihibridajā krustojumā 140
- Genotipisko klasu frekvences 130
- — — panmiktiskā populācijā 598
- — skaita aprēķināšana 138—140
- — skaits cilvēkam 141
- Genotipa analīze 307
- audzināšana un treniņš 686
- evolūcija 307, 335, 361
- filogēnija 369
- ietekme uz krosingoveru 273, 274
- — — hromosomu līmenī 274
- — — molekulārā līmenī 274
- — uz mutāciju biežumu 392
- īpatnības cilvēkam 675
- reakcijas norma 279, 549, 552, 567, 597, 647
- realizācija 548
- — atgriezeniskajā saitē 564, 565
- — tiešajā saitē 564, 565
- rekombinācijas, neregulāras, 285
- Genotipa sistēma 528, 529, 549
- Genotipi, krossovero gametu, 232
- Genotips 23, 27, 110, 129, 163, 164, 172, 271, 281, 296, 337, 343, 459, 520, 535, 538, 566
- baktērijas 407
- fāga 407
- kā mijiedarbībā esošu genu sistēma 331, 337
- mātes 531
- mutantais 466
- nelīdzsvarotais 466
- plašākā nozīmē 520
- recesīvais 171
- sugas organismu 474, 577
- zigotas 113
- Genotipu formulas 118, 130
- — — vecākorganismu 220, 221
- frekvence 167, 671
- — panmiktiskā populācijā 588
- frekvenču līdzsvars populācijā 596, 597
- — rinda 167
- — sadalījuma likne 167, 168
- izlases koeficients 591
- kombinācijas 529
- rašanās unikalitāte 300
- selektīvā vērtība 591
- skaitliskā attiecība 589
- Geospiza* 600
- Geranium* 343
- Gerris lateralis* 59
- Giberelskābe 542
- Giberelskābes ietekme uz kukurūzas augšanu 542
- Gigantiskās hromosomas 22, 41, 45—47, 49, 265—268, 308, 314, 317, 318, 332, 366, 384, 480, 534
- — apaļsukas tipa 48, 49
- Gigantisko hromosomu uzbūve 45
- Gigantisms 282, 345, 346
- Ginandromorfi 199, 201, 678
- dizigoti 201
- Ginandromorfu tipi 199
- tips, anteriori posteriorais, 199
- — laterālais 199
- — mozaiskais 199, 201
- Ginandromorfisms 199
- anteriori posteriorais 200
- dizigotais 201
- laterālais 199, 200
- monozigotais 201
- mozaiskais 200
- Ginogēnētiskā olšūnas attīstība 94
- vairošanās 91, 94
- Ginogēnēze 92, 94, 103
- dabiskā 94

- Ginogēnēze, mākslīgā, 94
 — spontānā 219
 Glaukoma 677
 Glicerokināze 429
 Glicidols 395
 Glicīns 506, 531
 Gliemežnicas vītņojuma virziens, dek-
 strālais, 506
 — — — sinestrālais 506
 — vītņojums 506, 531
 Glikokols 550
 Glikokolītiskais mehānisms, rauga
 sēņu, 568
 Glikoze 555, 568
 Glikozes pārraudzēšana 568
 Glikozimāze 568
 Glutamīns 452, 457
 Glutamīnskābe 26, 428—430, 452
 Glutamīnskābes γ pusaldehīds 430
 Glutēins 487
 Glutomātdehidrāze 461
 GMF (gvanozīn-5'-fosfāts) 429, 432
 Goldži aparāts 31, 32
 — — spermatozoīda 76
Gomphocerus rufus 59
 Gonādās mozaikas 365, 397
 Gonādas 198, 210—212, 483
 Gonādu aizmetņi 211
 — aizmetņu garoza (kortekss) 211
 — — kortikālais slānis 211
 — — medulārais slānis 211
 — — serde (medula) 211
 — pārvēršanās olnciās 211
 — — sēkliniekos 211
 Gonadotropie hormoni 552, 653
 Gonālālais krosingovers 264, 271
 Gonālās šūnas (gonijas) 74
 Gonijas 74, 75, 264
 Grāfa pūslīši 652
 «Gredzena» sugas 600, 601
 Gvanīna dezaminācija 449
 — dezaminācijas mutagenais efekts 449
 Gvanīns 22, 49, 50—52, 56, 397, 429,
 448, 449
 Gvanozīn-5'-fosfāts (GMF) 429, 432
 Genealoģija 611, 640, 658
 Ģenerācijas cikls 53
 Ģeneratīvā šūna 79, 80
 Ģeneratīvie audi 30, 66, 215
 Ģeneratīvo audu «populācijas» 668
 — — šūnas 74
 — — šūnu diferenciācija 66
 Ģenētika 6—8, 13—16, 19, 26, 27, 105,
 213, 564, 605
 — asins 676, 680
 — biokīmiskā 11, 17, 451
 — cilvēka 9, 636, 649, 675
 — dabaszinātņu sistēmā 26
 Ģenētika, demogrāfiskā, 683
 — dzimuma 197—199
 — endokrinoloģiskā 676
 — farmakoloģiskā 676
 — fizioloģiskā 17, 495, 496, 535, 536
 — gametu 91, 527
 — ipatnējā 608, 648
 — izturēšanās 576
 — klasiskā 7, 8
 — matemātiskā 604
 — medicīniskā 7, 17, 650, 685
 — mikroorganismu 7, 25
 — molekulārā 7, 8, 11, 17
 — nervu darbības un izturēšanās 676
 — ontogēnēzes 9, 526
 — populāciju 17, 578, 591
 — radiācijas 17, 25
 — radio 7
 — salīdzinošā 608
 — somatisko audu 529
 — — šūnu 553, 676
 — vīrusu 435
 — vispārējā 9
 Ģenētikas «algebra» 111
 — attīstības posmi 19
 — kontakts ar fiziku 27
 — — ar ķīmiju 27
 — — ar matematiku 27
 — pamatsaturs 148
 — priekšmets 14, 17
 — nozīme praksē 23
 — uzdevumi 23
 Ģenētiskā analīze 11, 18, 104, 124, 233,
 401, 439, 442, 585
 — — citoplazmatiskās iedzimšanas
 519
 — — iedzimtības 520
 — — fāgu 433
 — — genu mijiedarbības 150
 — — individuālās pielāgotības 474
 — — mikroorganismu 401
 — — populāciju izmaiņu 16
 — — sugu filoģenēzes 496
 — — translokāciju 320
 — — vīrišķo un sievišķo dzimum-
 pazīmju un īpašību 198
 Ģenētiskās analīzes metode 120
 Ģenētiskā bloķēšana 532
 — determinācija, antigenu, 294
 — — asins grupu 294
 — — audu nesavienojamības 564
 — — — savienojamības 564
 — — citoplazmas 531
 — — dzimuma 201, 218
 — — šūnu 530
 — diferenciācija, sugu, 490
 — homeostāze 596
 — informācija 65, 332, 469

Genētiskā informācija, atgriezeniskā, 565
 — — tiešā 565
 Genētiskās informācijas ieraksts (genētiskais kods) 22
 — — materiālais pamats — DNS 417, 446
 — — pārnēsēji fāgi 418
 — — vienība — gens 442, 469
 Genētiskā izolācija 218, 594
 — kartēšana 442
 — labilitāte 277
 — materiāla nodošana 424, 432
 — — zaudējums 288
 — nesavienojamība, pronukleusu, 472
 — rekombinācija 252
 — — baktēriju 417
 — sistēma, hromosomu, 310
 — transdukcija (sk. «Transdukcija»)
 Genētiskais dreifs 592, 672, 684
 — iedzimtības materiāls 361
 — kods 22, 446, 451, 453, 467, 565
 — mehānisms, atmiņas, 532
 — — diferencēšanās 553
 — — dzimuma determinācijas 93, 218
 — — fermentu sintēzes regulēšanas 569
 — — heterogametātes 183
 — — heterozes 631
 — — homogametātes 183
 — parazitisms 433
 — polimorfisms 475
 — potenciāls, ģints mainības, 476
 Genētiskās barjeras, krustošanas, 241, 251, 472
 — hromosomu kartes 239, 241, 251, 252, 268, 269, 405
 — — baktēriju 424, 432, 446, 447
 — — — cilvēka 676
 — — — drozofilas 240, 241
 — — — fāga T₄ 434, 443
 — — kukurūzas 241, 242, 259
 — — mikroorganismu 432
 — — neiroporas 241
 — — tomātu 241, 243
 — — zarnu nūjiņas 241
 — likumsakarības 11, 577
 — līnijas 239
 — populācijas 594
 — potences, cilvēka, 675, 685
 — radniecības koeficients 625
 — — — izolātos 672
 — reakcijas normas izpausme 529
 — struktūras diverģence rasu populācijās 602
 Genētiski nosacīts izturēšanās stereo-tips — instinkts 571
 Genētiskie marķieri 428

Genētiskie pamati, individuālās attīstības, 529, 576
 — — diferencēšanās 528
 — — ontogēzes 528
 — — selekcijas 112, 605, 647
 — pamatmehānismi 649
 — pētījumi 675
 — procesi populācijā 576, 604
 Genētisko parādību analogija 300
 — pētījumu objekti — modeļi 650
 — — objekts — ābeles 62, 287, 492, 561
 — — — abinieki 94, 530
 — — — āboliņi 364, 618
 — — — āboliņš, baltais, 156
 — — — sarkanais 62
 — — — adatādaini 86, 89, 480
 — — — aitas 62, 118, 165, 287, 552, 589, 607, 608, 625, 630, 638, 640, 643, 663
 — — — arharu-merinosu 490
 — — — karakula 118, 119, 172
 — — — — arabi krāsas (melnās) 118
 — — — — širazi krāsas (pelekās) 119
 — — — — merinosu 615
 — — — — 'Romanovas' 643
 — — — — smalkvilnas 640
 — — — akācija, baltā, 62
 — — — akļi 494
 — — — aksolots 364
 — — — alģes 38, 94, 122, 272, 402, 403, 405, 582
 — — — — vienšūnas 361
 — — — aloje 59
 — — — amēbas 501
 — — — amfībijas 49, 59, 89, 364
 — — — apiņi 62, 181, 514
 — — — aprikozes 62, 492
 — — — apse, parastā, 62
 — — — melnā 62
 — — — arbūzi 622
 — — — — diploidie 622
 — — — — tetraploidie 622
 — — — — triploidie 347, 622
 — — — arhars 615
 — — — armadilas 663
 — — — asaris, upes, 61
 — — — askarida (cērme), zirgu, 78
 — — — aspergilla 314
 — — — audzēju šūnas (vēzis) 287
 — — — augi 41, 62, 79, 279, 392, 482, 483, 529
 — — — — augstākie 32, 395
 — — — — divmāju 180
 — — — — pašapputes 582

Ģenētisko pētījumu objekts — augļu
koki 352, 400

— — — krūmi 352, 490

— — — muša (sk. «...drozofila»)

— — — auzas 62, 342, 616, 618, 620

— — — avenes 62, 96

— — — baktērijas 56, 259, 289, 361,
395, 402, 414, 469

— — — dizentērijas 427

— — — tīfa 417, 427

— — — bakteriofāgi 289, 314

— — — balodis, zilais, 61

— — — baloži 271, 438

— — — baltenis, kāpostu, 61

— — — bērzs, āra, 62

— — — bezmugurkaulnieki 89, 506,
530

— — — bites 62, 90, 515, 598

— — — haploidās 347

— — — bite, medus, 61, 101

— — — bites 17, 93, 182, 201, 572,
575, 620

— — — bizoni 476, 483

— — — blaktis 51, 180

— — — blakts *Lygaeus* 179

— — — *Protenor* 179

— — — bruņutis 45, 73

— — — bulļi 595

— — — bumbiere 'Bessemjanka' 174

— — — olivlapu 174

— — — bumbieres 62, 492, 501

— — — burkāni 62

— — — ceļmalītes 514

— — — cērme, zirgu, 61

— — — cērmes (askarīdas) 61, 364

— — — cietpienes 60, 72, 89, 90, 95,
343, 361

— — — cigoriņi 62

— — — ciklops 40

— — — cilvēks 24, 60, 62, 72, 77, 78,
140, 141, 180, 188, 241, 296, 335,
379, 384, 417, 538, 539, 556, 569, 570,
586, 589, 649—687

— — — mulāts 168

— — — nēģeris 168

— — — citrusaugi 612

— — — kūka, meža, 62

— — — kūkas 62, 551, 570, 589, 607,
608, 628, 630, 638

— — — cukurbietes 24, 607, 621

— — — poliploidās 621

— — — triploidās 621

— — — viendīgsta sēklu 607

— — — cukurniedres 616

— — — dafnijas 92

— — — daudzkāji 180

— — — delfinijas 288

— — — diatomejas 39

Ģenētisko pētījumu objekts — dievlū-
dzēji 598

— — — diēgliemeži 506, 507, 598

— — — divspārņi 41, 180, 299, 534,

— — — dižegles 62

— — — dižskābardis 62

— — — dižsliēka 61

— — — drozofila 21, 46, 59, 61, 119,
133, 151, 159, 161, 180, 185—187,
191—193, 199, 201—203, 205, 206,
213, 218, 225—229, 231—233, 237,
239, 241, 47, 248, 255, 261, 263,
265—276, 284, 287, 292, 296, 295,
301, 302, 305, 310—314, 316, 318—
321, 331—333, 335, 357, 358, 361,
371, 381, 383, 384, 387, 389, 390, 393,
394, 397, 399, 434, 438—440, 442,
459, 501, 502, 509, 534, 540, 541,
544, 546, 548, 549, 596, 597, 645,
646, 650

— — — baltacainā 183, 186

— — — sarkanacainā (savvaļas
tips) 186

— — — dzīvnieki 24, 25, 29, 35, 61,
89, 384, 417, 483, 529

— — — daudzaugļu 608

— — — vienaugļa 663

— — — egles 62

— — — egilops 495

— — — elodeja 180

— — — ērce, suņu, 61

— — — ērkšķogas 62

— — — ēzelis 62, 483

— — — fāgi 442

— — — foreles 601

— — — gaiļi 77, 595

— — — gaolans 616

— — — gliemji 89

— — — govīs 61, 118, 165, 172, 476,
483, 552, 570, 586, 589, 607, 625,
630, 638, 641, 663

— — — 'Džersejas' 607

— — — gaļas 638, 607

— — — 'Holšteinas-Frīzijas' 607

— — — 'Jaroslavļas' 643

— — — piena 638, 607

— — — 'Santa Gertrūda' 490

— — — graudaugi 616, 641

— — — graudzāles 297, 298, 617

— — — grauzēji 290, 609

— — — savvaļas 157

— — — griķi 62, 90, 346, 347, 616,
621

— — — autotetraploidie 347

— — — diploidie 347, 621

— — — tetraploidie 621

— — — haizivis 89

— — — hermafroditi 94, 107

Ģenētisko pētījumu objekts — hidra,
 saldūdens 61
 — — — hironomuss 47, 534
 — — — ģlamidomonādas 217, 523,
 524
 — — — infuzorijas 101, 218, 567
 — — — paramēcijas (tupelītes)
 502, 503
 — — — irisi 38
 — — — jaks 467, 483
 — — — — ceturtdaļasiņu 483
 — — — — pusasiņu 483
 — — — jāņogas, sarkanās, 62
 — — — jūras cūciņa 157, 291, 392,
 570
 — — — jūrasezis 94, 95, 378, 481,
 600
 — — — jūras tārpis 85, 178, 213
 — — — jūraszvaigzne 94
 — — — kaija, reņģu, 600
 — — — kailsēkļi 87
 — — — kaķis, mājas, 61, 72, 215, 570
 — — — kāļi 62, 486
 — — — kāmjū 598
 — — — kaņepes 62, 181
 — — — kāposti 62, 349
 — — — kārkli 62
 — — — karpa, savvaļas, 61
 — — — karpas 77, 601
 — — — kartupeļi 62, 352, 364, 620
 — — — kartūsa, sudrabotā, 94, 219
 — — — kaza, mājas, 61, 630
 — — — kazrozes 479
 — — — kažokzvēri 608, 609
 — — — kloāķainie 89, 90
 — — — kokvilnas augi 90, 172, 318,
 352, 358, 363, 364, 438, 620
 — — — — garškiedras 351
 — — — koksagāzis 90, 621
 — — — — poliploīdais 621
 — — — Kolorādo vabole 505
 — — — kramalģes 511
 — — — krupis 77
 — — — krustzieži 617
 — — — kukaiņi 89, 93, 162, 187, 209,
 218, 271, 299, 364, 379, 392, 395,
 397, 530, 547, 620
 — — — — sabiedriskie 598
 — — — kukurūza 20, 23, 24, 62, 63,
 70, 89, 101, 117, 122, 152, 153, 157,
 158, 165—168, 172, 175, 203, 213,
 227, 230, 231, 237, 238, 241, 242,
 247, 249, 255—259, 263, 267, 272—
 274, 283, 284, 295, 296, 301, 313,
 314, 318, 319, 323, 352, 358, 361,
 364, 371, 381, 397, 438, 513, 515,
 542, 554, 582, 597, 608, 612, 613,
 621, 626, 628, 631, 632, 648, 650

Ģenētisko pētījumu objekts — kukurū-
 za, garvālišu, 168
 — — — — isvālišu 168
 — — — — poliploīdā 621
 — — — — kurvjzieži 59
 — — — ķirbis 160, 161, 164
 — — — ķirbjaugi 87, 352
 — — — ķirši, saldie, 62
 — — — — Samaras 174
 — — — — skābie 62
 — — — — Vladimiras 174
 — — — ķirzaka, sila, 61
 — — — — kvieši 62, 165, 166, 172, 175,
 323, 342, 347, 348, 351, 352, 354,
 358—361, 364, 371, 485—488, 495,
 540, 545, 546, 561, 582, 608, 611,
 612, 614, 616, 618, 620, 628, 648
 — — — — baltgraudainie 165
 — — — — 'Bezostaja-1' 611
 — — — — 'Chinense Spring' 360
 — — — — cietie 342, 485, 486
 — — — — daudzgadīgie 614
 — — — — diploīdie 347, 485
 — — — — heksaploīdie 347, 485, 486
 — — — — kompaktie 342
 — — — — mīkstie 62, 342, 352, 485,
 486, 616
 — — — — poļu 342
 — — — — 'Saratovskaja-29' 612
 — — — — 'Saratovskaja-210' 612
 — — — — sarkangraudainie 165
 — — — — spelta 342
 — — — — tetraploīdie 347, 485
 — — — — Timofejeva 485, 486
 — — — — vasaras 175, 545, 618
 — — — — viengadīgie 614
 — — — — viengrauda 342, 364, 485
 — — — — ziemas 175, 545, 614
 — — — — žuburotie 342
 — — — — labības 94
 — — — — lapegles 62
 — — — — lapsas 61, 609
 — — — — lapsenes 92
 — — — — laputis 92, 93, 603
 — — — — laputs, persiku, 61
 — — — — laši 598, 601
 — — — — lauvmutītes 118, 144, 145,
 513, 597, 623, 637
 — — — — lazda, parastā, 62
 — — — — liepa, parastā, 62
 — — — — lini 62, 515, 617, 621
 — — — — poliploīdie 621
 — — — — lucerna 62
 — — — — lupīnas 615, 618
 — — — — magone, miega, 20, 62,
 621
 — — — — — poliploīdā 621
 — — — — mahorka 472

Ģenētisko pētījumu objekts — malārijas plazmodijs 61

- — — malvu dzimtas augi 87
- — — mandeļkoks 492
- — — Mongolijas 493
- — — mārītes 218, 219, 598
- — — mauragas 96
- — — mazkāmīši 365
- — — melnalksnis 62
- — — mieži 62, 318, 323, 364, 371, 381, 476, 477, 579, 616, 618, 628
- — — Afganistānas 477
- — — Japānas 677
- — — seškanšu 62
- — — veldrīzturīgie 618
- — — mikroorganismi 29, 119, 299, 301, 399—425, 459, 507, 536, 645
- — — miltu svilnis, pelēkais, 507, 508
- — — moluski (gliemji) 213
- — — muflons 614
- — — mugurkaulnieki 89, 94, 620
- — — daudzaugļu 620
- — — mūlis 483
- — — muša, augļu (sk. «...drozofila»)
- — — — istabas 61, 645
- — — nakteņi 342
- — — nakts skaistule 117, 118, 142, 513
- — — naktssvece 20, 280, 323, 324
- — — neirospora 122, 237, 241, 244, 245, 255, 314, 372, 388, 438, 451, 459, 461, 517, 521—523, 536—538, 650
- — — nematodes 180
- — — ods, parastais, 61, 533
- — — oposums 14
- — — osis, parastais, 62
- — — otrmutnieki 530
- — — pākšaugi 616, 617
- — — papardes 347
- — — paprika 62
- — — paramēcija 97, 98
- — — parazitlapseņes 95
- — — pelargonijas 512
- — — pelējuma sēnes 122, 618
- — — pelējums, galviņu, 438
- — — pele, mājas, 61, 241, 310
- — — peles 26, 38, 118, 119, 157, 158, 164, 222, 241, 271, 364, 365, 438, 474, 501, 556, 557, 563, 564, 565, 571
- — — aguti (rūsganpelēkās) 157, 158
- — — albinās (baltās) 157, 158, 164, 571
- — — melnās 157, 158, 164
- — — savvaļas tipa 571

Ģenētisko pētījumu objekts — peonijas 323

- — — persiks 62, 492, 493
- — — — Dāvida 493
- — — pērtiķis makaks 569
- — — pīlādzis 62, 492, 561
- — — pīle, mājas, 540
- — — — meža 61
- — — pīles 575
- — — piparmētras 621
- — — — poliploidās 621
- — — pirmmutnieki 530
- — — planārija 61
- — — platinlapsas 119
- — — platkajiņi 96
- — — plēvspārņi 182
- — — — parazitārie 663
- — — plikstiņš, druvs, 170, 171
- — — plūme, dzelkšņainā, 495
- — — — Kaukāza 495
- — — — mājas 62
- — — plūmes 492
- — — pneimokoki 414
- — — posmaiņi, primārie, 175, 177
- — — priedes 62
- — — primulas 513, 544, 598
- — — prosa 621
- — — — platskaru 616
- — — — poliploidā 621
- — — prusaks, melnais, 61
- — — psilofiti 347
- — — puķu zirņi 155—157, 222
- — — pulkstenītes 323
- — — pupas 94, 616
- — — — lauku 57, 58, 655
- — — — samtainās 319
- — — pupiņas 62, 579, 618, 628
- — — putni 49, 89, 162, 178, 180, 187, 214, 271, 364, 602, 604
- — — rapsis, eļļas, 618
- — — — raugi (rauga sēnes) 122, 123, 217, 222, 255, 289, 372, 392, 438, 517, 521, 568
- — — redīsi 621
- — — — poliploidie 621
- — — reptiļi 49, 89
- — — rīss 352, 616
- — — rozes 342
- — — rudzi 62, 175, 274, 318, 346—348, 358, 486, 487, 513, 561, 597, 616, 620, 621, 628
- — — autotetraploidie 347
- — — daudzgadīgie 486
- — — diploidie 347
- — — — 'Stajņaja' 621
- — — — diploidie 621
- — — — tetraploidie 621

Ģenētisko pētījumu objekts — rudzi,
 vasaras, 175
 — — — ziemas 175, 545
 — — — rutki 349, 486
 — — — salamandra 49
 — — — salāti, dārza, 62
 — — — saulgriezes 641
 — — — segsekļi 79, 80, 87, 88, 121,
 342, 620
 — — — sēnes 29, 59, 94, 100, 101,
 122, 289, 361, 371, 395, 402, 403,
 405, 469
 — — — sētvijas 178, 181
 — — — sienāži 38, 39, 77, 325
 — — — silpurenes, šķeltās, 600
 — — — silķes 77
 — — — sinēpes 617, 618
 — — — sīpoli 158, 164, 515
 — — — siseņi 40, 59, 61
 — — — skābenes 180, 181
 — — — skorpīji 325
 — — — — Brazīlijas 325
 — — — skudras 598
 — — — sliekas 364
 — — — — poliploidās 364
 — — — soja 616, 618, 623
 — — — sorgo 203, 515, 648
 — — — spargeļi 203
 — — — spināti 62
 — — — spiroheta 502
 — — — spoguļkarpas 119, 120
 — — — spožlapsenīte, kūniņu, 182,
 204, 210, 379, 505, 544, 663
 — — — sprīžmetis, ērkšķogu, 178
 — — — spulgotnes 87, 180, 181, 208,
 209, 335
 — — — — baltās 181
 — — — starsēnes 618
 — — — sterleti 474
 — — — stores 474, 601
 — — — sudrabkaijas 600
 — — — sudrablapsas 119, 172, 639
 — — — — platinkrāsas 119
 — — — sudrabpelekās 119
 — — — sūnas 122, 182, 346, 478,
 511
 — — — — aknu 182
 — — — — funārijas 478
 — — — sunburkšķi 600
 — — — suņi 61, 570, 572—574
 — — — šimpanze 62
 — — — tabaka 90, 172, 351, 358, 363,
 371, 408, 472, 486, 488, 489, 583
 — — — 'Djubek Nikitskij-44' 489
 — — — taisnspārņi 180, 299
 — — — tārpji 600
 — — — apāļie 94
 — — — posmainie 663

Ģenētisko pētījumu objekts — tauriņi
 59, 94, 180, 299, 482, 598, 603
 — — — tehniskās kultūras 641
 — — — termīti 598
 — — — timotiņš 364
 — — — tītari 92, 364
 — — — tomāti 62, 73, 101, 160, 161,
 237, 323, 342, 346, 362—364, 554,
 582, 618, 623
 — — — tritons 214, 364
 — — — — mazais 61
 — — — trusis, savvaļas, 61
 — — — truši 16, 77, 94, 157, 175, 290,
 291, 364, 534, 543, 570, 690
 — — — — ar baltiem taukiem 175
 — — — — ar dzelteniem taukiem 175
 — — — — Himalaju tipa 534, 543
 — — — turneši 346
 — — — ūdeles 609
 — — — — aleutūdeles 609, 610
 — — — — platinūdeles 609, 610
 — — — — safirūdeles 610
 — — — uts, galvas, 61
 — — — vaboles 59, 180
 — — — vagotājpēles 365
 — — — valrieksts, grieķu, 62
 — — — vaļi 603
 — — — varde, koku, 61
 — — — — zaļā 61
 — — — vārdes 94, 214, 533, 567
 — — — vārpata 488, 614
 — — — vāveres 157
 — — — velnābols 20, 318, 319, 323,
 344, 358, 361
 — — — vēlziedes 77, 393
 — — — vēzis, upes, 61
 — — — vēži 600, 601
 — — — vēžveidīgie, zemākie, 92
 — — — vicaņi 511
 — — — viensūņi 41, 97, 217, 299, 505,
 582, 603
 — — — — parazitārie 603
 — — — viķi 343
 — — — vingliemezis, parku, 61
 — — — vīnkoks 62
 — — — vīnkoku filoksēra 175, 177
 — — — virpotāji 92, 175, 177
 — — — vīrusi 395, 402, 450
 — — — vīruss, tabakas mozaikas
 (TMV), 450
 — — — vista, sarkanā krūmu, 61
 — — — — Bankīvas krūmu 615
 — — — vistas 118, 144, 153—155,
 158, 161—163, 165, 171, 172, 189,
 194, 198, 214, 241, 365, 549, 550—
 552, 570, 574, 607, 610, 628, 630, 638,
 641, 643, 644
 — — — — 'Australorpas' 574, 607

- Ģenētisko pētījumu objekts — vistas, autoseksu, 610, 611
 — — — — — dējējvistas 549
 — — — — — gaļas 549
 — — — — — 'Legbar' 610
 — — — — — 'Leghorns' 164, 574, 607, 641, 630
 — — — — — 'Nūhempšīras' 164
 — — — — — 'Plimutrokas' 164, 574, 607, 630
 — — — — — 'Rodailendas' 644
 — — — — — zaļā āķe hlorella 175
 — — — — — zaļā āķes 59, 500, 501
 — — — — — zarnodobumaiņi 86
 — — — — — zarnu baktērijas 464—466
 — — — — — zarnu nūjiņa 241, 259, 388, 402, 409, 412, 413, 422—424, 432, 433, 442, 452, 458, 650
 — — — — — zebroids 483
 — — — — — zemene, meža, 143, 144, 146
 — — — — — zemenes 156, 181, 279, 352, 629
 — — — — — poliploidās 621
 — — — — — zemesrieksti 618,
 — — — — — zemzāle 272
 — — — — — ziditāji 76, 78, 89, 162, 178, 180, 187, 271, 364, 365, 379, 482, 530, 556, 602, 647
 — — — — — zidkoks, baltais, 62
 — — — — — zidvērpēji 61, 78, 94, 95, 189, 194, 195, 201, 208—210, 261, 271, 273, 325, 364—366, 378, 379, 438, 442, 500, 507, 620
 — — — — — zidvērpējs, nepāra, 209
 — — — — — Eiropas rase 209
 — — — — — Japānas rase 209, 210
 — — — — — zirgs 62, 483, 570, 663
 — — — — — Przevalska 615
 — — — — — zirnekļi 180
 — — — — — zirņi, sējas, 30, 38, 62, 107, 108, 110, 112, 117, 121, 124—127, 133, 140, 237, 579, 608, 616, 618, 628, 650
 — — — — — zivis 49, 59, 89, 178, 180, 187, 189, 271, 474, 482, 552, 594, 595, 598, 599, 602, 647
 — — — — — akvārija 214
 — — — — — žubītes 600
 — — — — — žurka, pelēkā, 61, 77
 — — — — — žurkas 365, 473
 — — — — — procesu citoloģiskā kontrole 48
 — — — — — sistēmu līdzība 335
 Ģeogrāfiskās rases 602
 Ģimene 121
 Ģinšu potējumi 562

Habrobracon 204, 375
 — *hebetor* 95, 544

Habrobracon juglandis 299, 505
Hantingtona horeja 678
Haplo-IV organismi 358
Haplodiploīdi organismi 101
Haplofāze, attīstības cikla, 84, 99, 100, 102, 122
Haplofāzes un diplofāzes mija (attīstības cikls) 99, 102
Haploīdas gametas 357
— olšūnas 93, 96
— sugas 379
Haploīdi 345
— pašapputes augu 363
— svešapputes augu 363
— veģetatīvi pavairoti 363
Haploīds (monoploīds) 343, 361—363
Haploīdu fenotips 361
— kloni 97
— spontāna rašanās 364
— vairošanās partenogēnētiski 72
— — veģetatīvi 72
Haploīdi audi 482
— organismi 72
— tomāti 555
Haploīds hromosomu komplekts 76, 338, 376
— — skaits (n) 61, 338
Haploīdija 94, 286, 361, 363
— dabiskā 361
— mākslīgā 361
— selekcijā 363
Haploīdizācija 404, 405
— kodola 404
— paraseksuālā cikla 405
Haplopapus gracilis 72
Haplonts 72
Hārdija—Veinberga formula 587, 588, 592, 593, 596, 670, 672
Hartmanella klitzkei 59
Heksapodi 341
Hēlija atomu kodoli (α daļiņas) 374
Helix pomatia 61
Hemizigots gena stāvoklis 184, 186, 189
Hemofilija 24, 183, 218, 296
Hemofilijas gens 678
— iedzimšana 188, 661
Homogentizīnskābe 538
Hemoglobīna α ķēdes 456
— β ķēdes 456
— glutamīnskābes apmaiņa ar valīnu 452
Hemoglobīns 452, 456
Hemolīmfa 502
Hemolītiskais ikeruss 677, 682, 683
Hemophilus 416, 418
— *aegypti* 416
— *influenzae* 416

- Hemophilus parainfluenzae* 416
Heritability 637
Hermafroditis 107, 215, 491, 678
Hermafroditisms (pašapaugļošanās) 65, 198, 364
Heteroallelie krustojumi 463
Heterogametas 419
Heterogametāte (digametāte) 180, 603
— divmāju augiem 181
— sievišķā 180, 181
— virišķā 180, 181
Heterogametātes ģenētiskais mehānisms 183
Heterogamets 178
Heterogamets dzimums 180, 183, 196, 336
Heterogāmija 325
Heterogenitāte 353
— populācijas 639
Heterohromosomas 183, 336
Heterokarions 404, 459, 461
Heteromorfas hromosomas 336
Heteroploīdas šūnas 342
Heteroploīdi (aneiploīdi) 339, 342
Heteroploīdi kodoli 386
Heteroploīdija (aneiploīdija) 286, 343, 357, 359, 361, 553, 668
— meiotiskā 357
— mitotiskā 357
— somatiskā 480, 556
Heterosinhronā replikācija 331
Heterostilija 598, 599
Heterotalliskas formas 217
Heterotransplantācija 563
Heteroze 96, 162, 345, 355, 472, 481, 597, 630, 631, 636
— mutatīvā 636
— organisma līmenī 634
— selekcijā 630, 636
— šūnu līmenī 634
Heterozes efekts 631, 636, 481
— ģenētiskais mehānisms 635
— izpausme ārējās vides iedarbībā 634
— realizācija ontogēnēzē 634
Heterozigota (as) 111, 112, 461
Heterozigotas formas 111
Heterozigots īpatnis 111
Heterozigotu īpatņu dzīvotspēja 597
— — pielāgošanās diapazons 597
Heterozigotāte 282, 369, 482
— daļēja 438
— genu 225
— organisma 116
— populācijā 596, 597, 629, 639
Heterozigotātes pakāpe 141
Hiazmas 69, 71, 252—254, 256, 258—260, 485
Hiazmu terminalizācija 70, 254, 260
— veidošanās 69, 73, 271
Hibrida krustošana ar vecākformu 115
Hibrida DNS 57
— paaudze 106
— poliploīdija (allopoliploīdija) 348
Hibridais spēks (heteroze) 162, 597, 630
Hibridās sēklas, kukurūzas, 631, 632
— zigotas (embrija) dzīvotspēja 472
Hibridi 106
— allopoliploīdi 612
— attālie 106, 348, 351, 438, 491
— baktēriju 432
— diploīdi, androgeni, 500
— heterozes izmantošanai 648
— kviešu (jaunas šķirnes) 352
— līniju, divkārsie, 633
— pirmās paaudzes 107
— potējuma (veģetatīvie hibridi) 560
— sugas 106
— šķirņu 633
— šķirņu-līniju 633
— veģetatīvie 562
Hibrids, diheterozigots, 125
— jūrseža 481
— 'Kandil-kitaika', ābeles, 561
— kāposta-rutka (*Raphanobrassica*) 351
— rudzu-kviešu (*Triticale*) 348, 349
— — — alloheksaploīds 486, 487
— — — oktoploīds 487
— rutka-kāļa 348
— savvaļas tipa 441
— teraploīda un diploīda arbūza 622
— triskāršais 352, 493
Hibridu audzināšana to individuālās attīstības laikā 545
— krustošana 115
— pielāgošanās reakcijas norma 631
— pirmās paaudzes vienveidības likums (pirmais Mendela likums) 107, 109, 118
— selekcija 633
— skaldīšanās likums 109, 147
— sterilitātes cēloņi 435, 483, 484
— — — gametogēnēzes traucējumi 484
— — — mejozes traucējumi 484
— — — pakāpe 483
Hibriditāte 118
Hibridizācija 24
— aitu un arhara 490
— attālā 361, 363, 471, 472, 490, 496, 562, 613, 614
— baktēriju 427, 432
— DNS molekulu (mākslīgā) 57, 102

- Hibridizācija, mākslīgā, 107
 — mikroorganismu 405
 — molekulārā limenī 471
 — organisma limenī 471
 — pneimokoku celmu (S un R) 414
 — somatiskā 553, 557—559
 — sūnu sugu 478
 — sūnu limenī 471
 — tautu 685
 — tiešā 471
 — vegetatīvā 562
 — ziemas kviešu un vārpatas 352
 Hibridizācijas teorija 606
 Hibridizatori 19
 Hibridoloģiskā analīze 18
 — — pēc fenotipa 401
 Hibridotransplantācija 563
 Hidrofilais zols 33
 Hidrooksikininurens 299
Hieracium 96
 Himēra (as) 78, 287, 512, 555, 560, 618
 Himēri audi 483
 — organismi 339, 560
 Himērs kalluss 562
 Himeritāte 287
 — audi 288
 Hipofīzes hormoni 552
 Hipoksantīns (HK) 449
 Hipoksija (skābekļa bads) 567
 Hipotetraploīds kariotips 557
 Hipotēze 104
 — «mērķa teorija» 383
 — par heterozes ģenētisko mehānismu 635, 636
 — par iedzimtības kodēšanu 453
 — par krosingovera ģenētisko mehānismu 451
 — par kumulatīvo dominanto alēlu komplektu 636
 — par mēra un melno baku izšķirošo nozīmi populāciju asins grupu atšķirībā 673
 — par mutāciju molekulārajiem pamatiem 453
 — par vēzi kā somatisku mutāciju 679
 — par zigotas ģenētisko biseksualitāti 205
 — «secības hipotēze» 451, 452
 Hipotēzes par šķirtdzimumu dzīvnieku poliploidiju 366
 — par vienas olšūnas divu rašanos cilvēkam 663, 664
 Hipotrihoze 677
 Histidinoldehidrāze 465
 Histidinoldehidrogenāze 429
 Histidinolfosfatāze 429
 Histidinolfosfatāzfosfatāze 465
 Histidinolfosfāts 465
 Histidinols 465
 Histidīns 417, 429, 452, 457, 465
 Histidīna biosintēze 433, 465
 — geni 465
 Histoni 49—52
 HK (hipoksantīns) 449
 Hloramfenikols 506
 Hlorofils 34
 Hloroplasti 31, 34, 511
 Hloroplastu ķermenis (stroma) 34
 — pigmenti 34
 Holandriskie geni 336
 Holerīks 473
 Homeostāze, fizioloģiskā, 393
 — ģenētiskā 596
 — sūnu 596
 Homocisteīns 430
 Homogametais dzimums 180, 181, 183, 656
 Homogametāte 95
 — divmāju augiem 181
 Homogametātes ģenētiskais mehānisms 183
 Homogamets 178
 Homogenizators 424
 Homogentizinskābe 539
 Homoloģā iedzimtošā mainība 297, 334
 Homoloģās hromosomas (diādes) 61, 68, 70, 134, 485
 — — dihibridajā krustojumā 135
 — iedzimstošās mainības rindas 21, 297, 306
 — mutāciju rindas 335
 Homologie ģēni 300
 Homologo autosomu pāris 226
 — hromosomu attālināšanās 84
 — — iecirkņi 68
 — — iecirkņu apmaiņa (krosingovers) 225, 247, 250
 — — konjugācija mejozē 314, 317
 — — neatkarīga iztūrešanās mejozē 134, 253
 — — pārigums 488
 — — pārkrustojums 253
 — — savstarpēja pievilšanās (konjugācija, sinapse) 68
 — — skaits cilvēkam 140
 — — — drozofilai 140
 — — — zirņiem 140
 — — tuvošanās 68
 — — iedzimstošās mainības rindu likums 21, 297, 299, 300, 334
Homo sapiens 62, 657, 683
 Homoserīna kināze 431
 — fosfāts 431
 Homoserīns 430, 431

- Homotalliskas formas 217
- Homotransplantācija 563
- Homozigota 111, 112
- Homozigotas formas 111
- Homozigotāte populācijā 597
- Homozigotizācija inbredā populācijā 627
- Homozigots ipatnis 111
- Hondriosoma 75, 76
- Hondrodistrofija 296
- Hondrodistrofiskā pundurainība 658
- Hordeum vulgare* 63, 476, 477
 - — var. *Dundar boyi* 477
 - — var. *sublatiglumatum* 477
- Hormoni 583
 - androgenie 212
 - dzimumdziedzeru 552
 - estrogenie 212, 214
 - gonadotrofie 552, 653
 - hipofizes 552
 - sievišķie 552
 - steroidie 566
 - vairogdziedzera 552
 - vīrišķie 552
- Hormons, kortikālais, 211
 - virsnieru garozas 552
- Hrizoplasti 511
- Hromatīda, jaunā, 53
 - vecā 53
- Hromatīdas 37, 43, 52, 53, 69, 223, 295
 - acentriskas 317
 - ar delēcijām 317
 - ar divkārsiem pārkrustojumiem 257
 - ar duplikācijām 317
 - ar vienkārtējiem pārkrustojumiem 257
 - dicentriskas 317
 - nekrosoveras 257
 - nemāsu 69, 255
 - sākotnējās 57
- Hromatīdu homologo iecirkņu savstarpēja apmaiņa 69
 - kontakts (sinapse) 69
 - pārrāvumi 328, 330
 - pusītēs (pushromatīdas) 53
 - savišanās 254
 - spiralizācija 70, 254
- Hromatīdālais pārrāvums 384, 386
- Hromatīdālās pārveides 328, 330, 384, 386
- Hromatīna pavedieni 31
- Hromocentrs 332
- Hromogens 162
- Hromomēras 43, 44, 68, 69, 254, 361
- Hromomēru sērija 49
- Hromonēmas 43, 49, 53, 397
- Hromonēmu despiralizācija 44, 45
 - kūlītis 44
- Hromonēmu primārie pavedieni 43
 - reduplikācija 47
 - spiralizācija 44
- Hromoplasti 34
- Hromoplastu pigmenti 34
- Hromosomālā aprāta reduplikācija 27
 - dzimuma determinācija 182, 199
 - iedzimtība 252, 519
- Hromosomālais aparāts 178
 - pārrāvums 329, 383
- Hromosomālās dzimumu determinācijas teorija 201
 - iedzimtības mehānisms 508
 - — teorija 6—8, 15, 21, 36, 134, 199, 270, 370, 401, 497
 - — vienība — gens 13, 113, 148, 437, 446
 - pārveides 328, 329, 384, 595
 - slīmības 668
- Hromosomas ģenētiskā sistēma 310
 - iecirkņi, distālie, 42
 - — eihromatīna 271, 272, 331, 332
 - — heterohromatīna 45, 244, 271, 272, 332, 334
 - — proksimālie 42
 - iecirkņu diski 314
 - iežmauga, primārā, 41, 42
 - — sekundārā 41, 43
 - matricas 43
 - mehāniskais centrs 42
 - neorganiskie komponenti 52
 - pavadonis 43, 656
 - pavedienu hromomēru lokalizācija 254
 - pleci 42
 - plecs, garais, 208
 - — īsais 208
 - molekulārais skelets — DNS 52, 379
 - spirāle, lielā, 43, 44
 - — mazā 43, 44
 - struktūras vienība 271
 - topogrāfija 271
 - uzbūve 43, 52
- Hromosomas 6, 15, 19, 31, 34, 36, 67—69, 71, 179, 220, 237, 258, 338, 656
 - acentriskas 317
 - akrocentriskas 42, 327, 656
 - apaļsukas tipa 49, 77
 - ar identiskiem pleciem (izohromosomas) 328
 - ar pavadoni 42
 - A tipa 63
 - B tipa 45, 63, 244
 - centriskas 310
 - cilvēka 653
 - četru hromatīdu stadijā 265
 - dažādu ģenomu 455

Hromosomas, dicentriskas, 317, 320
 — divplecu (akrocentriskas, meta-
 centriskas) 241, 328, 559
 — embrionālo audu 384
 — gigantiskās (sk. «Gigantiskās
 hromosomas»)
 — gredzenveida 259, 309
 — heteromorfās 336
 — homologās (diādes) 61, 68, 70, 134,
 485
 — invertētas 317
 — kaulu smadzeņu 384
 — krossoveras 232, 255
 — līdzīgu genomu 485
 — meiotiskās 314
 — metacentriskās (vienādplecu) 42,
 241, 272, 309, 327, 559
 — mitotiskās 268, 308
 — nūjiņveida (isās) 42
 — pāru (homologās) 61, 68
 — policentriskas 42, 271
 — politēnas 41, 77, 317, 397, 533
 — savienotas 193
 — somatisko šūnu 60, 61
 — submetacentriskas 41, 42
 — telocentriskas 42, 254, 326, 327, 328,
 559
 — translocētas 320
 — univalentas 349, 352
 — vienādplecu 42
 — vienpleca (telocentriskas) 327
 — vientulās (univalenti) 74
 — X tipa 179, 180
 — Y tipa 179, 180
 Hromosomu aberācijas 206
 — anomālijas 668
 — attālināšanās reduktīvās dalīšanās
 procesā 73, 120
 — autoreprodukcija 374
 — bilance (dzimuma indekss) 205
 — despiralizācija 54
 — diskī 47
 — diskretības robeža 371
 — divkārsā uzbūve 58
 — divkārsošānās (dubultošanās, re-
 duplikācija) 37, 57, 58, 252
 — — dispersā 58
 — — konservatīvā 58
 — — puskonservatīvā 57
 — DNS 565
 — duplikācijas 206
 — formas izmaiņas 63, 64
 — fragmentācija 64, 285, 379
 — genī 498
 — genu mutācijas 524
 — gredzens 323, 325
 — ģenētiskā aktivitāte 244
 — heterocikliskums 534

Hromosomu heteropiknisk stāvoklis
 669
 — iecirkņi bez centromēras (frag-
 menti) 308
 — iecirkņu apmaiņa 260
 — — — starp nehomologām hromo-
 somām (translokācijas) 307
 — — — daudzkāršošanās (dubultošanās,
 duplikācijas) 314
 — — — dubultošanās 307, 308
 — — — duplikācijas 307, 309
 — — — zaudējumi 307, 309
 — — — intrahromosomālie 309
 — — — lieli 310
 — — — mazie (mikrodelēcijas) 310
 — — — terminālie (defisenses) 309
 — individualitātes saglabāšanās 54
 — izmaiņas 279, 307
 — — pēc rentgenizācijas 380
 — izmaiņu nozīme evolūcijā 334
 — izturēšanās mejozē 134
 — — reduktīvās dalīšanās procesā 136
 — jutība pret jonizējošo rādīciju 379
 — kartes, citoloģiskās, 252
 — — ģenētiskās (sk. «Ģenētiskās
 hromosomu kartes»)
 — kombinācijas, neregulāras, 307
 — — regulāras 307
 — komplekta atjaunošanās 100
 — — samazināšanās 100
 — komplekts 63, 325, 474, 498
 — — diploīds (2n) 61
 — — — augu 61, 62
 — — — cilvēka 25, 62
 — — — dzīvnieku 61, 62
 — — divkārs (2n) 63
 — — haploīds (n) 76, 338, 376
 — — triskārs (3n) 63
 — konjugācija (sinapse) 253, 317, 484
 — — mejozē 353
 — — somatiskā 47
 — konjugācijas traucējumi 361
 — kontakts 327, 328
 — ķīmiskais sastāvs 49
 — loma iedzimtības pārņemšanā 104
 — molekulārais biosintēzes mehānisms
 53
 — morfoloģija mitozē 41
 — mutācijas, translokāciju tipa, 368
 — neatkarīga attālināšanās mejozē 70,
 136, 138
 — — kombinēšanās mejozē 150
 — neattālināšanās 339, 342, 373, 386,
 400, 565, 676
 — — dzimumšūnās, primārā, 190, 191,
 193, 393
 — nedespiralizēti pavedieni 54
 — pamatkomplekta evolūcija 315, 359

Hromosomu pamatskaitlis (genoms) 339, 342, 343, 361, 364
 — pamatskaitļa evolūcijas mehānisms 361
 — pārkruojuma biežums 231, 272
 — — citoloģiskie pamati 276
 — pārkruojumi (sk. «Pārkruojumi»)
 — pārkruojšanās 70
 — pārpalikušās spirāles (reliktās) 54
 — pārrāvumi 235, 319, 326, 328, 377, 383
 — — centromēru rajonos 361
 — — inducētie 386
 — — īstie 385, 386
 — — kompensējošie 260
 — — neatkarīgi 328
 — — nesimetriski 329
 — — potenciāli 385
 — pārrāvumu savienošanās 383
 — pārtrauktība, ģenētiskā, 226, 251
 — — lineārā 337
 — pāris, heteromorfis, 250
 — pāru grupas cilvēkam 656
 — — neatkarīga attālināšanās mejozē 136, 138
 — pārveides 25, 171, 268, 274, 285, 296, 300, 307, 308, 319, 334, 337, 342, 369, 370, 383, 397, 398, 400, 553, 565, 579, 583, 617, 665, 668
 — — augiem 307
 — — cilvēkam 676
 — — divu trāpījumu 383
 — — dzīvniekiem 307
 — — interhromosomālās 307, 334
 — — intrahromosomālās 307, 334
 — — kā iedzimstošās mainības avots 337
 — — mikroorganismiem 307
 — — paranukleārās 308
 — — perinukleārās 308
 — — somatisko šūnu 556
 — — viena trāpījuma 383
 — pārveizu biežums 385
 — — izmantošana 337
 — — nozīme ģenotipa evolūcijā 334, 335
 — — rašanās mehānisms 335
 — pašreproducēšanās 252
 — — matricu mehānisms 53
 — — molekulārā līmeni 252
 — pašreprodukcija (autoreprodukcija) 60
 — — pavadoņi 41
 — pavadēni, elementārie, 252
 — piknotisks stāvoklis 45
 — politēnija 47, 274
 — redukcija mejozē 274

Hromosomu redukcija, somatiskā, 533
 — — reduplikācija 37, 150, 252, 565
 — — — iezīmējot ar tritiju 57
 — — reliktās spirāles 54
 — — reorganizācija 295
 — — reprodukcija 54, 60
 — — sadalīšanās dzimumšūnu veidošanās procesā 150
 — — — mitozē 386
 — — sakars ar citoplazmu 354
 — — salipšana (kodola piknoze) 274, 284, 379, 386
 — — sastāvs 22, 51
 — — savienošanās apaugļošanās procesā 150
 — — savstarpējā attālināšanās 69
 — — savstarpējās atgrūšanās spēki 69
 — — segmenti, acentriski, 320
 — — segmentu savienošanās 326
 — — — zaudējumi (defīnsens, delēcijas) 308
 — — sinapse 253, 274, 313
 — — — blīva 485
 — — — irdena 485
 — — sinapses figūras 313
 — — skaita izmaiņas 63, 286, 339, 370
 — — — pastāvīgums hromosomu komplektā 63
 — — — reducēšanās 73
 — — skaits, diploids (2n), 61
 — — — haploids (n) 61, 338
 — — — hromosomu komplektā 336, 337
 — — spiralizācija 272, 274
 — — spiralizācijas pakāpe 274, 391
 — — struktūra 41, 43, 271
 — — — primārā ķīmiskā 60
 — — — sekundārā lineārā 60
 — — — telpiskā (trīsdimensiju) 60
 — — struktūras fermentatīvās olbaltumvielas 52
 — — — pārtrauktība, citoloģiskā, 48
 — — — — ģenētiskā 45, 48, 281
 — — — tiltiņi 316, 328, 379
 — — — tipi metafāzē 42
 — — tips — dzimumhromosomas (X hromosomas un Y hromosomas) 63
 — — — pamathromosomas (A hromosomas) 63
 — — — papildhromosomas (B hromosomas) 63
 — — — uzbūve, diskrētā, 22
 — — — korpuskulārā 260
 — — zaudējumi 64, 308
Hydra vulgaris 61
Hyla arborea 61
Hymulus japonica 51
 — *lupulus* 62

Idiotips 520
 Idiotisms 25
 Iecirkņu apmaiņa starp nehomologām hromosomām (sk. «Hromosomu iecirkņu apmaiņa...»)
 Iedzimstamība (*heritability*) 637, 640
 — auglības 639
 — dzīvotspējas 639
 — pazīmju 639
 — morfoloģisko 639
 Iedzimstamības koeficienti, lauksaimniecības dzīvnieku, 638, 639
 — koeficients 639, 642, 667
 Iedzimstošā mainība 6, 21, 30, 219, 278—279, 297, 372, 399, 606, 614, 647
 — — ārējās vides faktoru ietekmē 370
 — — cilvēkam 141
 — — homologā 141
 Iedzimstošās asins slimības 452
 — mainības avots populācijā 578
 — — — kombinatīvā mainība 578
 — — — mutatīvā mainība 578
 — — faktori 371
 — — fenotipiskā klasifikācija 334
 — — homologās rindas 21, 297, 306
 — — homologo rindu likums 615, 624
 — — — rašanās 300
 — — — homoloģija 297
 — — izraisīšana mākslīgi 648
 — — — ar jonizējošo radiāciju 648
 — — — ar ķīmiskajiem mutageniem 648
 — — likumsakarības 471
 — — vadišana 372
 — — vienība — gens 371, 437
 — — mutācijas, kaitīgās, 373
 — — slimības (sk. arī «Iedzimtās slimības») 538, 650
 Iedzimšana 11, 15, 16, 147
 — allelu pāru, neatkarīga, 134
 — apmatojuma, kažokzvēriem 609
 — apspalvojuma krāsas, vistām 163, 189, 190
 — ārpūskodolu genu, pa mātes līniju 521
 — — — pa tēva līniju 522
 — attālās hibridizācijas gadījumā 476
 — ausu savienojamības 564
 — autosomās saistīto genu 222, 658, 659
 — baltās raiblapainības 512, 513
 — cāļu apakšstilba apspalvojuma 171
 — cilvēka ādas pigmentācijas 168
 — citoplazmas nosacīto pazīmju 497
 — — — — — pa mātes līniju 497

Iedzimšana, citoplazmatiskā, 479
 — citoplazmatiskās vīrišķās sterilitātes 516
 — citoplazmatisko mutāciju, pa mātes līniju 524
 — — pazīmju (nemendeliskā) 21
 — daltonisma 188
 — daudzkārtējo allelu sēriju 291
 — dēliem no tēva 189
 — drozofilas acu krāsas 191
 — — ķermeņa krāsas 192
 — druvu plikstiņa augļu formas 170
 — dzimuma 177, 196
 — — ierobežoto pazīmju 193
 — dzimumhromosomām neattālinoties 190
 — dzimumhromosomu genu 185, 222
 — dzimumpazīmju 196
 — gliemežnīcas vītņojuma virziena 506, 507
 — hemofilijas 188, 661
 — iegūto pielāgotības pazīmju 17, 279, 505
 — infekciozā 501, 502
 — ja heterogamets ir sievišķais dzimums 189
 — ja heterogamets ir vīrišķais dzimums 186
 — karakula aitu pelēkais krāsas 172
 — kris-kros tipa 187, 189
 — kukurūzas vālišu garuma 168, 169
 — kviešu graudu krāsas 165, 166
 — lauvmutišu ziedu krāsas un formas 145
 — līdzsvarotu letālu faktoru 540, 541
 — mātes tipa (matroklīnā) 506, 507, 508
 — matroklīnā 507
 — monogenā 672
 — mozaiskā 476
 — mutacionālo izmaiņu 306
 — neatkarīgā 238
 — nemendeliskā 21
 — no dzimuma atkarīgo pazīmju 193
 — pa mātes līniju 478, 497
 — pēc polimērijas tipa 168
 — polimēro genu 170
 — saistītā 220, 228, 229
 — saistīti ar dzimumu 177, 183—185, 187—194, 196, 521, 661
 — — — — — daļēji 189, 660
 — — — — — pilnīgi 660
 — — ar hromosomu pārveidēm 521
 — saplūstošā 476
 — sudrablapsu platīnkrāsas 172
 — šķērskrustoti (kris-kros) 187, 190, 193, 196
 — vairāku pazīmju pāru 124

Iedzimšana, vistu apspalvojuma krāsas, 189
 — zīdvērpēju olu krāsas 20, 196
 — zirņu sēklu krāsas un formas 127
 Iedzimšanas analīze 141, 124, 142,
 — likumi 130, 147, 148
 — — Mendeļa formulētie 96, 148, 498
 — likumsakarības 106, 109, 141, 147, 307, 471
 — — vispārējās 104
 Iedzimta pazīme 148, 150
 Iedzimtā anēmija 570
 — dzīvotspēja 25
 — imunitāte 569
 — īskājība 172
 — līdzība starp vecākiem un bērniem 177
 — pēctecība, īpašību, 15
 — reakcijas norma
 Iedzimtais kurlums 678
 Iedzimtās anomālijas, ar dzimumu saistītās, 671
 — atšķirības 17
 — slimības 24, 175, 658, 665, 667, 668, 671, 685, 686 (sk. arī «Iedzimstosās slimības»)
 Iedzimtie metabolismā defekti 538
 Iedzimto īpašību attīstība ārējās vides ietekmē 21
 — pazīmju diskretās determinācijas princips 148
 — — neatkarīgas kombinēšanās likums 148
 — — skaldīšanās likums hibrīda pēcnācējos 148
 Iedzimtība 11, 13—17, 26, 27, 34, 147, 498, 497, 577, 578, 604
 — ārpuschromosomālā (citoplazmatiskā iedzimtība) 519
 — cilvēka 649
 — citoplazmatiskā 497, 508, 515, 519
 — chromosomālā 252, 519
 — jauktā (mozaiskā) 147
 — mozaiskā 473
 — organismu 7, 21
 — pa mātes līniju 104
 — plastidā 511
 — saplūstošā 104, 147
 — signāla 16, 575, 604
 Iedzimtības «anatomija» 18
 — citoloģiskie pamati, cilvēka, 650
 — dabas pārveidošana augiem 546
 — faktori 27, 148, 149
 — faktoru dominēšana 89
 — — neatkarīgas kombinēšanās princips 129
 — — nodošanas kārtība 425
 — — pārkombinēšanās 85

Iedzimtības faktoru sadale hibrīdu pēcnācējos 136
 — — uzskaitē 686
 — informācijas ieraksts (ģenētiskais kods) 22
 — — kodēšana hromosomas DNS 565
 — — nodošana 197
 — — pārņemšana šūnu paaudzēs ar dzimumvairošanos 148
 — — virziens 60
 — izmaiņas antibiotiku producentos 26
 — kodēšana 453
 — ķīmiskā aparāta molekulārā struktūra 60
 — — — submolekulārā struktūra 60
 — ķīmiskais aparāts 60
 — likumi 148
 — likums, otrais, 148
 — — pirmais 148
 — — trešais 148
 — likumsakarības 147, 282, 401, 471
 — materiāla detalizēta organizācija 535
 — materiālie nesēji 435
 — materiālo nesēju nodošanas mehānismi 435
 — materiālie pamati 15
 — materiālo pamatu analīze 401
 — — — problēma 134
 — materiāls, ģenētiskais, 361
 — nesēji (faktori) 20, 21, 111, 148
 — orgāns (kodols) 36
 — potence, organisms, 174
 — sagrībošana 493
 — tips, mātes, 521
 — vienības — gena relatīvās pastāvbības likums (otrais iedzimtības likums) 148
 Iegūto pielāgotības pazīmju iedzimšanas un adekvātās mainības teorija 28
 Iestarpinājumi (insercijas) 285
 Iestarpināšanās 467
 Ihtioze 677
 Ilgstošās modifikācijas 505, 562, 567
 IMAF (imidazolacetolfosfāts) 464
 Imaginālie audi 264
 — diski 393
 Imaginālo disku somatiskās šūnas 393
 IMF (izonīn-5'-fosfāts) 429, 431, 432
 IMGF (imidazolglicerofosfāts) 465
 Imidazolacetolfosfāts (IMAF) 465
 Imidazolacetolfosfāttransamināze 429, 465
 Imidazolglicerofosfātdehidrāze 429, 465
 Imidazolglicerofosfāts (IMGF) 465
 Implantācija 654
 Imunitāte 569

- Imunitāte, fenotipiskā, 569
- genotipiskā 569
- iedzimtā (genotipiskā) 569
- iegūtā (fenotipiskā) 569
- pēc profilaktiskās potēšanas 570
- Imunogenētika 294, 676
- Imunoloģija 22, 564
- Imunoloģiska «atmiņa» (aizsardzība pret infekciju) 569
- Imunoloģiskie aizsargmehānismi 569
- Inbredlinijas (a) 563, 623, 629—631, 643
- Inbredliniju kombinatīvās spējas noteikšana 631
- krustošana 631
- Inbrīdīga ietekme uz kukurūzas ražību 626
- koeficients 662
- Inbrīdings 301, 490, 596, 624, 625, 628, 662, 672
- allogāmiem augiem 628
- autogāmiem organismiem 628
- cilvēkam 628
- dzīvniekiem 628
- vistām 628
- Incuhts 624
- Individuālā attīstība, organisma, 7, 15, 526, 528
- Individuālās attīstības likumsakarības 528
- — vadīšanas problēma 174
- Individuālā izlase 643, 646
- — augu selekcijā 646
- — dzīvnieku selekcijā 646
- — mikroorganismu selekcijā 646
- — pašapputes augu selekcijā 646
- — svešapputes augu selekcijā 646
- Individuālās pielāgošanās mehānisms 566, 572
- pieredzes funkcionālās kodēšanas sistēma, mutiskā, 684
- — — — rakstiskā 684
- — — — kodēšanas mehānisms 684
- Indoliletīkskābe 153
- Indols 537, 538
- Indol-3-glicerofosfāts 432
- Inducētā mutabilitāte 393
- mutāģenēze 448
- Inducētais krosingovers 274, 393
- mutāciju process 370
- — — hromosomālā līmenī 371
- Inducētās mutācijas 281, 300, 399, 400, 544, 616
- — aminoskābju producentu selekcijā 618
- — antibiotiku producentu selekcijā 618
- Inducētās mutācijas cilvēkam 680
- — daļēji letālās 544
- — kā iedzimstošās mainības avots izlasei kultūraugu selekcijā 624
- — letālās 544
- — paaugstinātas dzīvotspējas 544
- — vitamīnu producentu selekcijā 618
- Inducēto mutāciju rašanās biežums 400
- Inducibelas sistēmas 466
- Indukcija, fāga, 408
- mutāciju 372
- somatiskā 565
- Induktīvās audu attiecības embriogenezē 530
- Induktori 466
- β galaktozīdu 464
- Infekciozā iedzimšana 501
- — bezvēģu līniju, drozofilām 502
- — jutīguma pret oglekļa dioksīdu, drozofilām 501, 502
- — piena dziedzeru vēža, pelēm 501
- — «slepķavu» līniju, tupelītēm 503
- Informācija, ģenētiskā, 65, 332, 469
- — atgriezeniskā 565
- — tiešā 565
- Informatīvā RNS (mesendžera RNS, i-RNS) 459
- Informatīvās RNS kodoni 458
- Inhibitor 162
- Inhibitori 162
- Inhibitors, dominantais, 164
- Inhibitorģeni 679
- Inozīts 429
- Insercijas 285, 308, 319
- Instinkts 571
- Integrācija 582
- Intensifikatorģeni (intensifikatori) 173
- Intensifikatori 173
- Interfāze (sk. «Mejozes fāzes», «Mitozes fāzes»)
- Interference 235, 236, 251, 257
- hiazmu 257, 258
- hromatīdu 258
- negatīvā 257
- pozitīvā 257
- Interhromosomālās apmaiņas 384
- — asimetriskas 384
- — simetriskas 384
- pārveides 285, 319
- — dzīvnieku evolūcijā 368
- — translokāciju tipa 319
- Interķinēze (sk. «Mejozes fāzes»)
- Interseksi 205, 207, 209, 210, 213, 215
- diploīdi 209
- Interseksuālās formas 212

Interseksualitāte 205, 206, 209, 210
 — triploidā 207
 — vīrišķā 668
 Intina 79
 Intragenā supresija 467, 468
 Intragenie supresori 466, 467
 Intrahromosomālā vide 333
 Intrahromosomālās apmaiņas 384
 — — asimetriskas 384
 — — simetriskas 384
 — izmaiņas 308, 328
 — — defēnses 308
 — — delēcijas 308
 — — duplikācijas 308
 — — insercijas 308
 — — inversijas 308
 — pārveides 285, 319, 331
 — — dzīvnieku evolūcijā 368
 — — paracentriskās 308
 — — pericentriskās 308
 Intrahromosomālo pārveizu rašanās mehānismi 326, 327
 Intrauterinārais periods 665
 Inversijas krosingovers 318
 Inversijas 285, 302, 304, 305, 308, 315—317, 326—328, 331, 332, 335, 337, 391, 475
 — ar letālu raksturu 315
 — atsevišķas 317, 318
 — dabiskas 318
 — eksperimentāli iegūtas 318
 — garas 317
 — heterozigotas 315, 317
 — — divplecu hromosomu 318
 — homozigotas 315, 318
 — nepārsedzošas 318
 — paracentriskas 308, 315—317, 328, 329
 — pārsedzošas daļēji 318
 — — divkārtīgi 318
 — — pilnīgi 318
 — pericentriskas 308, 315—317
 — saliktas 318
 — viena otrai sekojošas 318
 Inversiju kompleksi 318
 — tipi 316—318
 Ipašība (pazīme) 106
 Ipatnējā ģenētika 606, 648
 Iprits 276, 394—397
 Iris 38
 i-RNS (informatīvā RNS) 454—456, 458, 464—466, 468, 532, 566
 — kā gena primārais produkts 459
 — mākslīgi sintezētā 456
 i-RNS kodona triplets 455
 — ķēde 454, 566
 — molekulas 454
 — — uz ribosomām 454

Isastainība 540
 Iskājainība 282, 299
 Iskājainības geni 172
 Isometrus 325
 Ispirkstainība (brahidaktīlija) 658
 Izcelšanās kopīgums, vienas klases dzīvnieku, 529
 Izdzīvotība 482
 Izkrišana, DNS bāzu pāra, 467
 Izlase 27, 577, 578, 589, 591, 604, 641
 — dabiskā 27, 177, 219, 591, 604, 608, 684, 685
 — diferencējošā (selektīvā) fonā 547
 — genu labvēlīgu mutāciju 300
 — individuālā 643, 646
 — maksīgā 28, 591, 604, 608
 — masu (izlase pēc ārējiem rādītājiem, izlase pēc fenotipa) 640—643
 — mutāciju 28
 — mutantu 568
 — pēc fenotipa 641
 — populācijas robežās 580, 647
 — provokācijas fonā 547
 — selektīvā fonā 547
 — spontāno poliploīdu 300
 — stabilizējošā 547
 — sugas diverģencē 594
 — tīras līnijas robežās 580
 Izlases apjoms 130
 — darbības modeļēšana 585
 — koeficients 591
 — — genotipu 591
 — — recesīvo homozigotu 593, 594
 — loma populācijas ģenētiskajā dinamikā 591
 — potenciāla efektivitāte 640
 — teorija 606
 — tipi 641
 — tips — individuālā izlase 641
 — — masu izlase 641
 — virziens 28
 Izmaiņas, apaugļošanās selektivitātes rakstura, 602
 — DNS nukleotīdu 448
 — dominēšanas 174
 — dzimumšūnās 25
 — dzimumšūnu skaitliskajā attiecībā populācijā 218, 219
 — endometrijā menstruālo ciklu laikā 654
 — genotipā 278
 — genotipu līdzsvara, populācijā 589
 — genu funkcijā 278
 — hromosomu 279, 307, 334, 380
 — iedzimtības faktors 174
 — intrahromosomālās 308, 328
 — mutacionālas 16, 279
 — neiedzimstošas (fluktuējošas) 280

- Izmaiņas, pazīmju, adekvātas, 505
 — somatiskajās šūnās 25
 Izmēģinājuma parauga apjoms 130
 Izņēmuma mušas 190
 Izoantigēns 682
 Izohromatīdas 328
 Izohromatīdu pārrāvums 328, 330
 Izohromosomas 272, 328
 Izolācija, citoplazmatiskā, 603
 — dzimumu 197
 — ekoloģiskā 601
 — fizioloģiskā 594
 — ģenētiskā 594
 — ģeogrāfiskā 594
 — izturēšanās tipa 602
 — reproduktīvā (sk. «Reproduktīvā izolācija»)
 — sezonālā 601
 — — zivīm 602
 — sugu 197, 474
 Izolācijas faktori 594
 — — bioloģiski 594
 — — — fizioloģiskie 595
 — — — ģenētiskie 595
 — — — ekoloģiski 594
 — — — ģeogrāfiski 594
 Izolāti 672, 684
 Izoleicīns 427, 429, 431
 Izoleicīnvalīns 429
 Izomerāze 429, 430
 Izonīn-5'-fosfāts (IMF) 432
 Izslācītā apspalvojuma krāsa vistām 144
 Izturēšanās 571
 — kā viens no pielāgošanās veidiem 571
 Izturēšanās akti 571
 — — iedzimtie 571
 — — iegūtie 571
 — formas, sarežģītas, 575
 — ģenētika 576, 676
 — — dzīvnieku 576
 — nosacījuma refleksu analīze 572
 — stereotips — instinkts 571
 Izvēle, «kopijas», 261
 Izvēles apaugļošanās 89
 Izvēlīgums 89, 91
Ixodes ricinus 61
 Jarovizācija 545
 Jarovizācijas stadija 545—547
 Jods 122
 Joni, daudzslāņu, 374, 376
 Jonizācija 374, 377, 668
 — skraja 377
 — šauri lokalizēta, ļoti blīva, 377
 — visā apstarotajā vielā 377
 Jonizācijas blīvuma ietekme uz hromosomu pārveizu rašanos 356
 Jonizācijas blīvums 375, 377
 Jonizējošā radiācija 6, 25, 64, 676
 — — graudaugu selekcijā 616
 — — mikroorganismu selekcijā 616
 Jonizējošās radiācijas mutagenais efekts 371
 — — — atkarībā no genotipa 392
 Jonizējošais starojums 25, 40, 307, 393, 433, 680
 — — bioloģisko parādību pētniecībā 373
 — — medicīnā 373
 — — selekcijā 373
 Jonizējošā starojuma iedarbība uz dzīvo vielu 377
 — — — uz iedzimstošo mainību 373
 — — — inducētās mutācijas 390
 — — mutagenā efekta atkarība no genotipa 393
 — — — neatkarība no apstarojuma dozas jaudas 383
 — — mutagenais efekts dažādās ontogēnēzes stadijās 391
 — — — — spermioģenēzes stadijās 391
 — — — veidi 373
 Jonizējošās daļiņas 374
 Jonizējošo aģentu ietekme uz mutāciju procesu 374
Juglans regia 62
 Kāju greizums 667
 Kalcijs 52
 Kālijs 463
 Kampare||a 572
 Kapetsīns 156
 Karbonātkināze 431
 Kariogāmija 85, 86, 90, 94, 95, 557
 — polisperma 90
 Kariokinēze 19, 339
 Kariolīmfa 31, 37
 Karioplazma (nukleoplazma) 31
 Kāriosistemātika 63, 338
 Kariotipa evolūcija 337
 — — hromosomu fragmentācijas rezultātā 369
 — — sugu diverģencē 347
 — — filogēnija 369
 Kariotipi, dažādu augu un dzīvnieku, 59
 Kariotips 60, 307, 308, 337
 — cilvēka 653, 655
 Kariotipu specifika, sugu organismu, 60
 Karotīna pigmenti 160
 Karotīns 34
 — β 160
 Karotinoidi 34

Karstie iecirkņi 446
 Karsto iecirkņu sadalījuma spektrs 446
 Kartēšana pēc 3 punktiem 435
 Katalāze 389, 674
 Katarakta 677
 Kaulu trauslums 677
 Kāvēšana 573
 Kažokādu zvērkopība 609
 Ketopantorskābe 430
 Kinurenins 299, 508, 437, 538
 Klainfeltera sindroms (vīrišķā interseksualitāte) 668, 669
 Kloni (tīrās līnijas) 18, 97, 198, 582
 — somatisko šūnu 556
 — veģetatīvi vairojošos augu 582
 Klons — mikroorganismu ģenētiskās skaldīšanās uzskaites vienība 408, 409
 Klonu audzēšana 556
 Kobalts, radioaktīvais (Co^{60}), 374, 616
 Kodoliņa organizators 41, 308, 309
 Kodoliņi (nukleoli) 31, 32, 37, 41
 Kodolreakcijas 374, 645
 Kodolreaktori 374
 Kodola aizvietošana 498—501
 — apvalks 31, 32, 37
 — ciklisko pārvērtību izmaiņas 368
 — dalīšanās 34
 — — meiotiskā (sk. «Mejoze»)
 — — mitotiskā (sk. «Mitoze»)
 — — traucējumi 339
 — diferencēšanās 530
 — duālisms 376
 — fāze — dikarions 100
 — — diploīdā 100
 — — haploīdā 100
 — fāzes 100
 — geni (hromosomālie) 498
 — genu dzīves cikls 36
 — iedzimtība — nukleotips 520
 — loma iedzimtībā 369, 451, 497, 498
 — organizācija 402
 — piknoze 379
 — rekonstrukcija 37
 — struktūras elementi 15
 — un citoplazmas attiecība augiem 364
 — — — nesavienojamība 384
 — uzbūve 31
 Kodoli, aneiploīdi, 386
 — atsitiena 377
 — gigantiskie 379
 — ģeneratīvie 87
 — heteroploīdi (aneiploīdi) 386
 — polārie 88
 — smagā ūdeņraža 374
 — smago metālu (daudzslāņu joni) 374

Kodols 6, 31—33, 37, 76, 408, 409, 498
 — diploīds 404
 — haploīds 72
 — infuzoriju ģeneratīvais (mikronukleuss) 97
 — — veģetatīvais (makronukleuss) 97
 — interfāzes 215, 216
 — leptotēnais 68
 — olšūnas 100
 — spermatozoīda 76
 — triploīdais endospermas 88
 — veģetatīvais 88
 Kodolu apvienošanās (kariogāmija) 85
 — metaboliskā darbība 41
 — pārstādīšana 18, 478
 — transplantācija 532
 Kodoni 455, 456, 458
 Kodons, beznozīmes, 468
 Kodons-nonsenss 469
 Koda lasīšana 453
 Kods, ģenētiskais, 22, 446, 451, 453, 464, 565
 — — deģenerēts 458
 — — tripletais 453, 458
 Koeficients, ģenētiskās radniecības, 625, 672
 — krosingvera 270
 — pavairošanas 112
 — pazīmju variabilitātes 347
 — ticamības 391
 Kofermenti 551
 Koīncidence 236
 Kolhicīna šķīdums, 0,01—0,2%, 356
 Kolhicīns 57, 356, 393, 396, 398, 554, 555, 621, 653
 Kolicinogēnais faktors 426
 Kolicīns 426
 Kolinearitāte 452
 Kombinācijas, gametu, 113, 139—141
 — genomu 529
 — genotipu 529
 Kombinatīvā mainība 16, 141, 176, 224, 250, 279, 285, 489, 578, 583, 589, 608, 624, 677
 — — baktērijām 420
 — — selekcijā 624
 — — sugas robežās 197
 Kombinatīvās mainības amplitūda cilvēkam 141
 — — rašanās ceļi 162
 — — rezerve 369
 Kombinēšanās, divu vai vairāku neatkarīgu parādību, 129
 — genu 278
 — — hromosomām neatkarīgi daloties 278

- Kombinēšanās, genu, hromosomām ne-
 jauši kombinējoties apaugļošanās
 procesā 278
 — — — pārkrustojoties un geniem
 rekombinējoties 278
 — neatkarīgā 147
 Kompensācija 569
 Komplementācija 469
 Komplementācijas grupas 460, 463
 — vienības — komploni 460
 Komplementārā mijiedarbība, domi-
 nanto nealēlo genu, 160
 — — — recesīvo nealēlo genu 161
 Komplementārās bāzes 50
 — mutācijas 440, 441, 443
 Komplementārie (papildu) geni 155,
 158, 159, 203
 — — — ar pastāvīgu izpausmi 157,
 159, 161
 — pārkrustojumi 256, 257
 Komplementāro genu darbība 155, 156
 — — — augiem 156
 — — — dzīvniekiem 156
 Komplementaritāte 155, 156, 158—160,
 Komploni 460, 463
 Kompounds 291, 439, 540, 541
 Komptonā izkliedēšanās 376
 Komptonefekts 376
 Kompleksoelektrons (atsitiena elektrons)
 376
 Konformācija (sakļaušanās), olbaltum-
 vielas molekulas, 463
 Konidijas 404
 Konjugācija (sinapse) 68, 97, 99, 102,
 217, 314, 405, 420, 447, 504
 — homologo hromosomu 253, 317, 353,
 361, 417, 484
 — pārtraukta 432
 Konjugācijas spēks 68
 Konjuganti 97, 98
 Konjugējošas baktērijas 422
 Konkordance 549
 — vienas olšūnas dvīņu 665
 Konsultācijas, medicīniski ģenētiskās,
 686
 Kontrolnobošana 645
 Kopēšana, DNS, 274
 Kopijas izvēle 261
 Kopulācija 97, 405
 — viena dzimuma šūnu 217
 Korpuskulārie starojumi 386
 Korteksa zona (animālā) 531
 — — pelēkā sirpjā 531
 — — veģetatīvā 531
 — zonas 531
 Kortekss (gonādu aizmetņu kortikā-
 lais slānis) 210—212, 530
 Kosmiskais starojums 676
 Krāsu akluma gens 678
 — aklums 189
 Kreatinfosfokināze 674
 Krebsa cikla reakcijas 33
 Kreatinisms 24, 25
 Kris-kros 187, 189
 Kritiskie attīstības periodi 547
 — — — embrionālās diferencēšanās
 laikā 547
 — — — pastiprinātas morfoģenēzes
 laikā 547
 Kroplība 25
 Krosbridings 624
 Krosingovera biežums 231, 251, 255,
 272—276, 565
 — cēloņi, mehāniski, 260
 — citoloģiskais pierādījums 248, 249
 — koeficients 270
 — mehānisma hipotēzes 259—261
 — mehānisms 252, 267, 451
 — moments četrus hromatīdu stadijā
 255
 — — — mejozē 254
 — nomākšana 235
 — nozīme evolūcijas procesā 277
 — uzskaitē 244
 — vienība — gens 239, 276, 442
 Krosingovers (hromosomu pārkrusto-
 jums) 214, 220, 223—227, 250, 258,
 273, 315—317, 331, 365, 368, 371,
 387, 439, 553
 — atkarībā no ārējās vides faktoriem
 274
 — — — genotipa 274
 — daudzkārtējs 251
 — divkārtējs 234, 236, 239, 251
 — goniālais 264, 271
 — inducētais 274, 393
 — inversijas 318
 — meiotiskais 261, 270, 276
 — mejozes profāzē I 262
 — mitotiskais (somatiskais) 263, 270,
 276, 404, 405, 554
 — nevienāda 265—267, 286
 — somatiskais (sk. «Somatiskais kro-
 singovers») — spontānais 274
 — starp māshromatīdām 259
 — — — nemāsu hromatīdām 259
 — vienkārtējs 251
 Krosveras gametas 235, 244, 265
 — hromosomas 232, 255
 — skaldīšanās klases 227, 232
 Krosveri (rekombinanti) 277
 — divkārtējs 257
 — pēc divkārtēša pārkrustojuma 317
 Krosvero zigotu genotipi 232
 Krustojumi, attālie, 483

Krustojumi, attālie, inkongruentie, 483
 — — kongruentie 483
 — heteroallelie 463
 — reciprokā 478, 497
 Krustošana 106, 124
 — aizvietojošā 490
 — analizējošā 115, 116, 119, 125, 127, 138, 222, 226, 227, 232, 238, 321
 — — reciprokā 508
 — hidibridā 124, 146, 167, 168, 220
 — monohibridā 104, 106, 107, 109, 114, 120, 123, 124, 167, 168
 — neradnieciskā (autbrīdings) 624, 629, 630
 — pentahibridā 172
 — piesātinotā 489
 — pilādža ar bumbieri 561
 — polihibridā 106, 124, 130, 137
 — radnieciskā (inbrīdings, incuhts) 624, 625
 — reciprokā (sk. «Reciprokā krustošana»)
 — rūpnieciskā 624
 — sugas robežās (tuvā hibridizācija) 471
 — sugu 491
 — šķirņu — krosbrīdings (sk. «Šķirņu krustošana»)
 — tetrahibridā 172
 — trihibridā 137, 171
 — tuvradnieciskā (inbrīdings) 107, 301, 597, 625
 Krustošanas ģenētiskās barjeras 472
 — modeļi 255
 — shēmas 606, 624
 — — dzīvnieku audzēšanā 624
 — tipu klasifikācija 624
 — virziens 114, 222
 Krustošanas, brīvā (panmiksija), 91
 Ksantīns 449
 Ksantofils 34, 175
 Ksantozīn-5-fosfāts (KsMP) 429, 432
 Ksenijas 89
 Ksiloze 413, 432
 KsMP (ksantozīn-5-fosfāts) 429, 432
 Kultūraugu izcelšanās centri 21, 361, 615, 616
 — — — primārie 615, 616
 — — — sekundārie 615, 616
 Kumulatīvā polimērija 167
 Kuņģa čūla 683
 — vēzis 683
 Kurlmēdums 672
 Kustību stereotips 576
 Kvadrivalenti 344
 Kvalitatīvās pazīmes 168
 Kvanti, gaismas, 374
 — gamma (γ) 374

Kvanti, ultravioleto staru, 374
 Kvantitatīvās (mērāmās) pazīmes 165, 168
 Kvantitatīvo pazīmju iedzimšana 170
 — — mainīgums 170

Kāde, DNS dubultspirāles, nozīmīgā, 454
 — — — beznozīmes 454
 — DNS—RNS—olbaltumviela 536
 — gens—pazīme 536
 — polipeptīdu uz ribosomas 454, 458
 Kādes, polidezoksiribonukleotīdu, 22
 — polinukleotīdu 50, 55
 Ķīmiskā mutagēze 6, 372, 393, 398
 Ķīmiskais ingredients 273
 — mutagens — bis- β -hloretilsulfīds (iprits) 395
 — — dietilsulfāts 395
 — — 2-aminopurīns 396
 — — etilēnimīns 395
 — — etilmetānsulfonāts 395
 — — formaldehīds 394, 395
 — — glicidols 395
 — — iprits 395
 — — kolhicīns 396
 — — 5-bromuracils 395
 — — sinepju gāze (iprits) 394
 — — slāpekļpaskābe 396
 — — tri- β -hloretilamīns (iprits) 395
 — — ūdeņraža peroksīds 395
 — — urētāns 395, 396
 Ķīmiskie aģenti 393, 433, 446, 668
 — — ražošana 676
 — — uz nukleīnskābēm 448
 Ķīmisko aģentu mutagenais efekts 393
 Ķīmiskie antimutageni 680
 — mutageni 397, 680
 — — alkilējošie aģenti 395, 396
 — — kas iedarbojas nukleīnskābju replikācijas procesā 394
 — — — pirms nukleīnskābju replikācijas 394
 — — metabolītu analogi 395, 396
 — — peroksīdi 395, 396
 — — stiprie 393
 — — vājie 393
 Ķīmisko faktoru ietekmes veidi 448, 449
 — mutagenu īpašības 393, 397

Labilitāte, ģenētiskā, 277
Lacerta agilis 61
Lac-operons 465, 466
Lactuca sativa 62
 Lādētās daļiņas, smagās (protoni, α daļiņas, daudzlādiņu joni), 367, 377

- Lādētās daļiņas, vieglās (elektroni, fotoni), 377
 Laktoze 413, 425, 427, 464
Larix 62
Larus 601
 — *argentatus* 600
 — *fuscus* 600
Lathyrus odoratus 155, 156
 Leiciņš 413, 429, 431, 452
 Leikoplasti 34, 511
 Leptotēnas stadija (sk. «Mežozes profāzes stadijas»)
Lepus cuniculus 61
 Letālās mutācijas 25, 219, 296, 297, 305, 381, 383, 589, 590, 592, 595
 — — dominantās 381
 — — recesīvās 381
 Letālo mutāciju uzkrāšanās iedzimtība 25
 — — uzskaitē 381
 Letāles, dominantās, 381, 393
 — recesīvās 381, 385
 Letalitāte, līdzsvarotā, 325
 Letālie geni 187, 188, 662
 — — dominantie 187
 — — recesīvie 187
 Likopini 160
 Liliputisms 282
Limantria dispar 209
Limnaea 506, 507
 Lineārā atkarība 381
 Līnija (klons) 107
 — analizators 301
 — CIB 302, 317, 318
 — mutantā 301
 — M-5 318
 — tīrā 579
 Līnijas ģenētiskā potence 645
 Līnijas (kloni) 19
 — bezvējiņu, drozofilām 219, 502
 — ģenētiskās 239
 — minusa 217
 — plusa 217
 — viendzimuma 218
 — tīrās 198, 582
 Līniju hibrīdi, divkārsšie, 632, 633
 — — vienkārsšie 632
 — izlases efektivitāte 273
Linum usitatissimum 62
 Lipīdi 33, 53, 587
 Lipīdu sintēze 34
 Līze, baktēriju, 406, 407
 Līzes zonas baktēriju kultūrā 434
 Lizīns 430, 452
 Lizocīns 406
 Lizogenās baktērijas 407
 Lizogenija 407
 Lizogenizācija 407
 Lizosomas 31—33
Locusta migratoria 61, 380
 Lokusi, identiskie 400
 — neidentiskie 400
 Lokuss, gena, 232, 239, 265, 306
Lumbricidae 364
Lumbriculus 663
Lumbricus terrestris 61
 Lupīna, saldā, 615
 Lupīnas selekcija 615
Luzula purpurea 272
Lycopersicon esculentum 62, 237, 243
Lygaeus turcicus 179
 Ļaundabīgie audzēji (vēzis) 26, 287, 334
 Mācība par mutācijām 606
Macrotylus quadripunctatus 59
 Magnijs hromosomās 276, 456, 463
 Mainība 13, 14, 16, 17, 26, 27, 276, 280, 577, 578, 604
 — fenotipiskā (sk. «Fenotipiskā mainība»)
 — ģenotipiskā 141
 — ģenētiskā, populācijas, 589
 — hibrīdu pēcnācējos 476
 — iedzimstošā (sk. «Iedzimstošā mainība»)
 — kombinatīvā (sk. «Kombinatīvā mainība»)
 — kukurūzas vāļiņu garuma 169
 — modifikatīvā (sk. «Modifikatīvā mainība»)
 — mutacionālā (mutatīvā, sk. «Mutacionālā mainība»)
 — neiedzimstošā (paratipiskā) 21, 278
 — nosacītā 278
 — ontogēnētiskā (fenotipiskā, neiedzimstošā) 16, 212, 213
 — organisma 7, 21
 — paratipiskā 16, 21, 278, 580
 — sugas 17
 Mainības avoti 118
 — — evolūcijā 176, 342
 — — izlasei 608
 — — selekcijā 342, 623
 — likumsakarības 606
 — loma evolūcijā 279
 — tipi 16, 21
 Maiņa, vielu, 29
 Maizes rauga sēnes skaldīties spējīgais celms (pundurforma) 517, 518
 — — — veģetatīvais celms (veģetatīvie punduri) 517, 518
 Makronukleusa dalīšanās 360
 Makronukleuss 97

Makronukleuss, infuzoriju, 368
 Makrosporoģenēze (megasporoģenēze) 78
 Makrosporu (megasporu) veidošanās augiem 78
 Mākslīgā izlase 28, 591, 604, 608
 Maltoze 413, 430
Malus silvestris 62
 Mannīts 413, 416, 430
 Marķieri, ģenētiskie, 428
 Māshromatīdas 37, 52, 69, 71, 225, 259, 261, 262
 Māshromosomas (meithromosomas) 36, 37, 261
 Māšsūnas 36
Mastigophora 101
 Masu izlase 640—643
 — populāciju uzlabošanai 642
 — izlases efektivitāte 640
 Mātauga gametas 125
 Mātaugs (sēklu augs) 125
 Matemātiskā ģenētika 604
 Materiālā nepārtrauktība starp paaudzēm 104
 — pēctecība starp paaudzēm 34, 104
 Mātes ģenomi 531
 — ģenotipa ģeni 531
 — ģenu produkti citoplazmā 531, 532
 — ģenotips 531
 Māthromosoma 37, 66
 Māthromosomu aizvietošana ar tēvhromosomām 478
 Mātkodoli 71
 Matroklīnais efekts 478, 480
 Mātsūna, megasporas, 80—82, 84
 — mikrosporu 84, 100
Medicago sativa 62
 Medicīniskā citoģenētika 25
 — ģenētika 17, 650
 Medicīniski ģenētiskās konsultācijas 686
 Medula 211, 212
Medulla 211
 Medulārie audi 211
 Medulīns 211
 Megagametoģenēze 80, 81
 — augiem 81
 Megaspora (as) 78, 83
 Megasporas tetrāde 80, 81, 84
 Megasporu mātsūna 80—84, 100
 Megasporoģenēze 78, 80, 81, 95
 — augiem 81
 Meitcentriolas 37
 Meithromatīdas 57
 Meithromosomas (māshromosomas) 36, 37
 Meitkodoli 70

Meitšūnas 15, 76
 Meiotiskā dalīšanās 66, 79, 92, 261, 262
 — — ekvacionālā (izlīdzinošā) 66, 68, 71, 72, 76, 80, 90, 245, 261, 262
 — — izlīdzinošā 66, 71, 72
 — — olšūnā 653
 — otrā (ekvacionālā, izlīdzinošā) 71, 72, 76, 255
 — pirmā (reduktīvā) 71, 76, 255, 262
 — — reduktīvā 66, 68, 71, 93, 245, 261, 262
 — — — ar traucētu hromosomu attālināšanos 190
 — hromosomu pārveidošanās cikla procesi 73
 — poliploidija 340, 341, 365
 — poliploidizācija 340, 352
 — rekombinācija 252, 253
 Meiotiskais krosingovers 261, 262, 270, 276
 — pārkrustojums 225, 261
 Meiotiskās hromosomas 314
 Mejoze 66, 86, 91, 95, 100, 102, 148, 338, 355, 553
 — pārkrustojuma gadījumā 262
 Mejozes cikls 66
 — citoloģiskais mehānisms 73, 111, 121
 — fāze — anafāze I 66, 67, 70, 72, 73, 83, 246
 — — anafāze II 66, 67, 70, 71, 72, 246
 — — interfāze 66, 67, 68, 252
 — — interkinēze 66, 67, 70
 — — metafāze I 66, 67, 70, 79, 81, 83
 — — metafāze II 66, 67, 70, 71, 79, 81, 84
 — — profāze I 66, 67, 68, 70, 83, 225
 — — profāze II 66, 67
 — — telofāze I 66, 67, 70, 79
 — — telofāze II 66, 67, 71
 — fāzes 66, 67
 — haploīdie produkti 245
 — īpatnības autopoliploīdiem 344
 — likumsakarības 247
 — novirzes 73
 — profāzes stadija — diakinēze 66, 67, 70, 254
 — — — diplotēna 66, 67, 69, 70, 254, 323
 — — — leptotēna 66—68, 254
 — — — pahitēna 66, 67, 69, 268, 317
 — — — proleptotēna 66—68
 — — — zigotēna 66—68, 69, 225, 254, 276
 — shēma 67
 — traucējumi 342, 595

- Mejozes un mitozes atšķirības 68, 73
Melandrium 87, 209, 335
 — *album* 181, 182
 Melanholiķis 473
 Melanīna sintēzi regulētāji geni 190, 191
 Melanīns 192, 291, 538, 539, 544
 Melanocīti 538
 Membrāna, plazmas, 31
 — šūnas 32
 Mendelējošās pazīmes cilvēkam 677
 Mendeliskā analīze 175
 — populācija 582
 — skaldišanās 119, 146, 150, 156, 247, 476
 Mendeliskās iedzimšanas likumi 96, 148, 498
 — iedzimtības likumi 148
 — likumsakarības 223, 289, 609
 Mendela likumi 106, 134, 146, 174, 280, 583
 — likums, otrs, 109
 — — pirmais 107, 109
 — — trešais 141, 220
 — principi 20, 21
 Menstruāciju iestāšanās periods 653
 — izbeigšanās periods 653
 Menstruālais cikls, kas beidzas ar grūtniecību, 653
 — — parastais 653
 Menstruālie cikli 653
 Mērāmās pazīmes 165
 Merogoni 95
 Merogonija 506
 Meroģenēze 95
 Meromikse 102
 Merozigotas 102, 405, 419
 Mērvienība — bioloģiskais rentģena ekvivalents (BRE) 378
 — ergs 378
 — rads 378
 — rentģens (r) 378
 Mesendžera RNS (m-RNS) 454
 Metaboliskās vielas (metabolīti) 409, 410
 Metaboliskie procesi, šūnu, 36, 408
 Metabolisma etapi, secīgi, 466
 Metabolisms, šūnas, 408
 Metabolīti 410, 565, 635
 — normālie 396
 Metabolītu analogi 395
 Metafāze (sk. «Mejozes fāzes», «Mitozes fāzes»)
 Metafāzes plātne 37, 43
 Metilcitozīns 52
 Metionīns 413, 419, 420, 430, 467
 Metisi 684
 Metode 104
 Metode, allopoliploidijas, attālo hibrīdu auglības atjaunošanai 486, 487, 489, 490, 493, 495
 — apūteksnēšana ar nonāvētiem putekšņiem 363
 — aprakstošā, populāciju pētīšanai 578
 — asiņu leikocītu kultivēšana 655
 — audu transplantācija dvīņiem 665
 — audu kultūru 18, 417, 554, 555, 556
 — autoradiogrāfiskā 57, 77
 — baktēriju rekombinantu atklāšanai 424
 — barotnes daļējās bagātināšanas 412
 — bezalkaloīdo lupīnas sēklu noteikšanas 615
 — botāniski ģeogrāfiskā 616
 — CIB 302, 394
 — citogēniskā 18, 48, 409, 656, 667, 668, 670
 — citokīmiskā 18
 — citoloģiskā, cilvēka ģenētikas pētīšanai 667
 — CyL/Pm 305
 — dzimumhromatīna analīzes 669
 — dvīņu 363, 364, 656, 663, 666
 — DNS molekulas iezīmēšanai ar slāpekli 56
 — elektronu mikroskopijas 31, 69
 — fenoloģiskā 18
 — formu atlase pēc saimnieciski vērtīgām īpašībām krustojšanai 624
 — genu mutāciju, genu darbības pētīšanai 18
 — ģealoģiskā 656, 658, 663
 — ģenētiskās analīzes 120
 — hibrīdizācijas 473
 — hibrīdo sēklaudžu spartāniska audzināšana 174
 — Hi-kvadrāta 131, 132, 133
 — hipofizārā infekciju 352
 — iepriekšējas veģetatīvas tuvīnāšanas 492, 561, 614
 — iezīmēto atomu 6, 403
 — klonu 408, 409
 — kontrolnobarošanas 645
 — letālo mutāciju uzskaites (līdzsva-
 roto letāļu metode, CyL/Pm) 304, 305
 — līdzsvauroto letāļu 304
 — mākslīgās hibrīdizācijas 107
 — — partenogēneses 366
 — mendeliskā 105, 106
 — mentora 174, 561
 — mikroorganismu biokīmisko mutāciju konstatēšanai 409, 410
 — M-5 (Meller-5) 303, 304, 305

Metode molekulu hibrizācijai bezšūnu sistēmā 472

- mutāciju ģenētiskās analīzes 18
- — uzskaitēi zarnu nūjiņas šūnā 409
- mutantu nukleotīda konstatēšanai pēc kolonijas sektora lieluma 410
- mutantu izlase uz provokācijas fona 413
- nekrustojamības novēršanas, ģenētiskā, 493
- neparastas temperatūras iedarbības 363
- nosacījuma refleksi 474
- ontogēnētiskā, cilvēka ģenētiskās pētišanai 656, 674
- Paintera 269
- pārsedzošo delēciju 313, 444
- pazīmju iedzimšanas diskretās analīzes 148
- pazīmju pāru iedzimšanas ģenētiskās analīzes 148
- plāno griezumam 31
- populāciju 656, 670
- populāciju ģenētiskās analīzes 18
- pret antibiotikām izturīgo mutantu mikroorganismu šūnu konstatēšanai 413
- pret indēm izturīgo mutantu mikroorganismu šūnu konstatēšanai 413
- pusīšu 645
- putekšņu maisījuma 492, 614
- radiogrāfiskā 216, 359
- rauga sēņu citoplazmatisko mutāciju iegūšanai, apstrādājot šūnas ar akrīdīna krāsvielām 521
- recesīvā gēna heterozigotā nesēja noteikšanai, ontogēnētiskā, 675
- recīprokā audu transplantācija diviem 665
- rekombinantu iegūšanas, ģenētiskā, 420
- repliku (nospiedumu) 411
- saistīto X hromosomu 301
- selektīvo barotņu 18, 412, 420
- sībsu selekcijas 644
- starpnieka 492, 614
- statistiskā 18, 120, 130
- šūnu kultūru 554, 555, 556
- transplantācijas 532, 533
- vāslīnieka ražīguma pārbaude pēc pēcnācējiem 444, 643
- vāslīnieka vērtēšana un izlase pēc brāļu un māsu produktivitātes 644
- — — — pēc meitu produktivitātes 644
- veģetatīvās potēšanas 28
- zīdvērpēju dažādkrāsu olu iegūšanai 620

Metodes antibiotiku producentu celmu aktivitātes paaugstināšanai 619

- atlases 606
- biofizikas 6
- biokīmijas 18, 532, 536
- cilvēka ģenotipa aizsargāšanai pret ārējās vides faktoriem 676
- — ģenētiskās pētišanai 650, 656
- citogēnētiskās 371, 532, 533, 536, 604
- citoloģiskās 6, 18, 25, 134, 247, 371, 383
- citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskās analīzes 54
- demogrāfiskās statistikas 685
- dzimumu attiecību mākslīgas regulācijas 215
- eīģenikas 685
- ekoloģijas 604
- embrioloģijas 535
- — aprakstošās 535
- — eksperimentālās 535, 536
- fizioloģiskās 18, 371, 532, 604
- gēna darbības pētišanai 548
- — — — ģenētiskās klasiskās 401
- ģenotipa izpausmes izmaiņu pētišanai 560
- gigantisko hromosomu citogēnētiskās kontroles 307
- ģenētiskās 11, 18, 48, 105, 371, 383, 529, 535, 536, 606, 641, 679
- — ģenotipa analīzes 520
- — translokāciju atklāšanas 320
- ģenētisko procesu pētišanai somatiskajās šūnās 554
- haploīdu iegūšanas 363
- heterozigoto īpatņu noteikšanai ontogēnēzē 674
- iedzimtās mainības pētišanai 371
- imūnogēnētiskās 532, 536
- izlases 6, 641
- — individuālās 643
- izotopu 447
- kodola un citoplazmas lomas pētišanai iedzimtībā 498
- ķīmiskās 371
- matemātiskās 6
- — ģenētiskās 604
- medicīniski ģenētiskās 685, 686
- mikroorganismu biokīmisko mutantu konstatēšanai 412
- — mutāciju analīzes 408
- — — izolēšanas 408
- — — — uzskaites 408
- mutāciju konstatēšanas 408
- — — — uzskaites 300, 301, 370, 371
- ontogēnētiskās 18
- ontogēnēzes ģenētiskās determināci-

- jas pētišanas 532
- Metodes, populāciju ģenētikas, 585, 685
- sanitārās statistikas 685
- selekcijas 604
- spermas šķirošanai 219
- statistiskās, mērījumu apstrādei un novērtēšanai 170
- šūnas uzbūves citoloģiskās pētišanas 104
- transplantācijas 532
- Mezoderma 531
- Mezoni 373
- Mezovārijs 652
- Micēlija diploidie iecirkņi 404
- haploidie iecirkņi 404
- Micrasteria rotata* 38
- Migrācija 589, 672
- Mijiedarbība, ģenu, 155, 162, 172, 214 *
- Mikrocefālija 678
- Mikrodelēcijas 310, 333
- Mikroduplikācijas 333
- Mikroevolūcija 578, 604
- Mikrogametogēneze 79, 87
- Mikroģenēze, augu, 121
- Mikroinversija 333
- Mikronukleuss 97, 368
- Mikroorganismi, auksotrofie, 410
- kā ģenētisko pētījumu objekts 402
- prototrofie 410
- savvaļas tipa 410
- Mikroorganismu dzimumprocesa īpatnības 432
- ģenētika 7, 25
- hibridizācija 405
- — ar konjugāciju 405
- — ar kopulāciju 405
- — ar transdukciju 405
- — ar transformāciju 405
- mutācijas 436
- — bioķīmiskās 409, 410
- mutanti ar augstu aminoskābju produktivitāti 26
- rekombinācijas 436
- selekcijā ģūtīe panākumi 608
- šūnas morfoloģiskās pazīmes 408
- transformācija, ģenētiskā, 8
- — — eksponenciālā 403
- — — atmiršanas 403
- vairošanās fāze, eksponenciālā, 403
- — — lagfāze (aizturētas vairošanās) 403
- — — logaritmiskā (eksponenciālā) 403
- — — paātrināšanās 403
- — — palēnināšanās 403
- — — stacionārā 403
- — fāzes kultūrā 402, 403
- Mikropile 80—82
- Mikroskopija, elektronu, 6, 18, 43
- fāžu kontrastu 18
- gaismas 6, 18
- polarizācijas 43
- Mikrosomas 33
- Mikrosporas apvalks, ārējais (ekzina), 79
- — iekšējais (intina) 79
- tetrāde 79, 84, 121
- Mikrosporas (putekšņi) 78, 79
- Mikrosporu mātšūna 84, 100
- veidošanās augiem (mikrosporoģenēze) 78, 79
- Mikrosporocīts 79
- Mikrosporoģenēze 78—80
- Mikrosporoģenēzes meiotiskās stadijas kukurūzai 70
- Miksoplazma 37
- Miltrasa, tabakas, 489
- Mirabilis jalapa* 117, 118, 142, 513, 514
- Mitochondrija DNS 510, 517
- RNS 510
- sastāvs 33
- uzbūve 33
- Mitochondriji 31—33, 34, 54, 510, 517, 565
- spermatozoīda 76
- Mitomicins C 566
- Mitotiskā poliploidija 339, 341
- — heterozīgotu 341
- poliploidizācija 340, 352
- Mitotiskais krosingovers 262, 270, 276, 404, 405, 554
- pārkrustojums (somatiskais) 225
- Mitotiskās hromosomas 308, 368
- Mitoze 19, 34—36, 63, 64, 66, 91, 96, 246, 338, 355
- ar aizturētu citokinēzi 40
- asimetriskā 40
- atipiskā 472
- kā organisma vairošanās pamats 102
- simetriskā 40
- Mitozes cikls 36, 38, 39, 565
- fāze — anafāze 19, 35—39, 44
- — interfāze 35, 36, 39, 44, 53, 54
- — metafāze 19, 35—37, 39, 44, 53
- — profāze 35, 36—38, 53
- — prometafāze 35—37
- — telofāze 35—37, 38, 39, 44, 54
- fāzes 35, 36
- fāžu ilgums 36
- mehānisma galvenās īpatnības 64
- process 36
- netipiskais 480, 483, 509
- — tipiskais 41

- Mitozes tipi 40
 — traucējumi 342
 Modificējošā darbība, gena, 155, 172
 Modifikācijas (a) 16, 279, 580
 — ilgstošas 505, 562, 567
 Modifikāciju iedzimstība nostiprināšanās 279
 Modifikatīvā mainība 21, 278
 Modifikatorģeni 173, 463, 542
 Mods (vidējais tips) 280
 Molekulārā ģenētika 7, 8, 11, 17
Mollisia formosa 94
 Monāde 71
 Monohibrīdā krustošana 104, 106, 107, 109, 114, 120, 123, 124, 167, 168
 Monoklinija 198
 Monoploids 361
 Monosomija 665
 Monosomisks organisms 358, 668
 Monosperma apaugļošanās 89, 90
 Monotipiskas sugas 578
 Morfoģenēze 529, 540
 Morfoģenēzes procesu secība 535
 Morfoloģiskā diferencēšanās 540
 Morfoloģisko pazīmju ģeni 152
 Morfozes 544, 545, 547, 548, 649
 Morgāna skola 281
 Morganida 233, 234
 Morulas, abortīvas, 95
Morus alba 62
 Mozaicisms, attālo hibrīdu, 478
 Mozaika 334
 — četrkārsā 670
 — divkārsā 670
 — somātisko šūnu 334
 — tabakas 489
 — trīskārsā 670
 Mozaikas slimība sievietēm 670
 — — vīriešiem 670
 Mozaikas (himēras) 287
 Mozaiskā iedzimtība 473
 m-RNS (mesendžera RNS) 454
 Mulāti 168
 Multivalenti 344
Mus musculus 38, 61
Musca domestica 61, 299
 Muskulatūra, gludā, 216
 Muskulādi 30
 Muskulu atrofija 24, 658
 — — Dišena tipa 674
 Mutabilitāte 280
 — genu 295—297, 331
 — inducētā 393
 — spontānā 393
 Mutācijas vienība 446
 Mutācijas 16, 21, 96, 174, 225, 279, 280, 282, 285, 286, 295, 301, 450, 451, 589, 603
 Mutācijas, aizturētās, 397
 — allelās 440, 441
 — aminoskābju apmaiņu izraisītājas olbaltumvielā 469
 — amorfās 284, 287, 288, 291
 — antimorfās 284, 287
 — ar iestarpinājumu tripleta 453
 — ar izkritumu tripleta 453
 — ar letālo efektu 25
 — ārpushromosomu genu 524
 — asins grupu 282
 — atpakaļvērstās (atpakaļvirziena) 288, 289, 306, 400, 418, 467, 535
 — — spontānās 372
 — atpakaļvirziena 288
 — — istās 467
 — — neistās 467
 — beznozīmes 468
 — bezslāpekļa vidē 387, 393
 — bifunkcionālās 429
 — biokīmiskās 18, 282, 408, 410, 412, 590, 648
 — — turpvirziena 412
 — caurspīdīgās radiācijas ietekmē 371, 373
 — cilvēkam 676
 — — evolūcijai noderīgās 679
 — — spontānās 680
 — cisheterozigotā stāvoklī 441
 — citoplazmatiskās 498, 521, 523, 524
 — daļēji letālās 286, 301, 310
 — dzīvnieku šūnās kultūrā 556
 — — — biokīmiskās 556
 — — — morfoloģiskās 556
 — — — — epitēlija tipa 556
 — — — — fibroblastu tipa 556
 — — — — rezistenci nosacītās 556
 — fāga T₄ 453
 — fertilitātes 282
 — fizioloģiskās 282, 288
 — — letālās 282
 — — pusletālās 282
 — gametās 679
 — genu (punktveida) (sk. «Genu mutācijas»)
 — generatīvās 286, 288
 — hipomorfās 284, 287, 291
 — hromosomu līmenī 398
 — imitētās 288
 — inducētās (sk. «Inducētās mutācijas»)
 — istās 288
 — izlases procesā 647
 — kā nukleotīdu secības izmaiņas gena DNS (RNS) 450
 — kā tripleta normālas lasīšanas atjaunošanas 453

- Mutācijas, komplementārās, 440, 441, 443
- letālās (sk. «Letālās mutācijas»)
 - mājas pelei 540, 541
 - mikroorganismiem 436
 - — biokīmiskās 409, 410
 - morfoloģiskās 282, 283
 - neallelās 441
 - neallelu genu-supresoru 289
 - neatkarīgi radušās 400
 - neitrālās 590
 - nekomplementārās 440, 441
 - neomorfās 284, 287
 - no dominantās alleles uz recesīvo 679
 - — nonsensi (beznozīmes mutācijas) 468
 - no recesīvās alleles uz dominanto 679
 - pašapputes augiem 582
 - pigmentu 282
 - plazmogenu, inducētās, 526
 - — spontānās 526
 - plastīdu 511
 - populācijā 614
 - — spontānās 615
 - pumpuru (sporti) 287
 - punktveida (sk. «Punktveida mutācijas»)
 - recesīvās (sk. «Recesīvās mutācijas»)
 - redzamās (morfoloģiskās) 590
 - semiletālās 381
 - — dominantās 381
 - — recesīvās 381
 - somatiskās (sk. «Somatiskās mutācijas»)
 - spontānās (sk. «Spontānās mutācijas»)
 - supresorās 288, 453, 466, 469
 - supresorgena 467, 468
 - sterilitāti izraisītājas 282, 595
 - transheterozigotā stāvokli 441
 - turpvērstās (turpvirziena) 288, 289, 306, 400
 - turpvirziena 288, 466—468
 - vīrusiem 433, 435
 - zarnu nūjiņai
- Mutāciju alielisms 440
- analīze 408
 - cēloņi cilvēkam 679
 - ekspresivitāte 592
 - indukcija atpakaļvirzienā 372
 - — turpvirzienā 372
 - izlase 28, 568
 - klasifikācija 281
 - — H. Mēllera 282, 291
 - — pēc fenotipa 282
 - Mutāciju klasifikācija pēc genotipa izmaiņu rakstura 285
 - — molekulārais mehānisms 447, 448
 - — molekulārie pamati 453
 - — mutējošā gena darbības izmaiņa (stāvokļa efekts) 286
 - — pleiotropais efekts 285, 289
 - — procesa loma populācijas dinamikā 589
 - — pētīšanas līmenis, hromosomālais, 370
 - — — molekulārais 370
 - — virzieni 466
 - — process 281
 - — ārējās vides faktoru ietekmē 373
 - — inducētais 281, 370, 379
 - — spontānais 281, 370, 392
 - — rašanās biežuma lineārā atkarība no apstārojuma dozās 382
 - — — biežums 294, 389—391, 400, 679
 - — — apstārojot nenobriedušas dzimumšūnas 389
 - — — nobriedušas dzimumšūnas 389
 - — — atpakaļvirzienā 590
 - — — turpvirzienā 535, 590
 - — caurspiedīgās radiācijas ietekmē 371
 - — jonizējošā starojuma ietekmē 371
 - — ķīmisku vielu ietekmē 371
 - — rādija staru ietekmē 371
 - — rentgenstaru ietekmē 371
 - — temperatūras ietekmē 371
 - — ultravioleto staru ietekmē 371
 - — recesīvā daba 281
 - — savairošanās 400
 - — spektrs 413
 - — alģēm 413
 - — baktērijām 413
 - — sēnēm 413
 - — supresēšana 468
 - — teorija 21
 - — H. de Frīza 280, 281
 - — tipi 285, 370, 400, 553
 - — tips — iestarpinājumi (insercijas) 285
 - — — hromosomālās pārveides 285, 370
 - — — — inversijas 285, 370
 - — — — translokācijas 285, 370
 - — — hromosomu fragmentācijas 285
 - — — — defīšenses 285
 - — — — delēcijas 285
 - — — — duplikācijas 285
 - — — — skaita izmaiņas 285, 370
 - — — — — aneiploīdas 286
 - — — — — haploīdas 286
 - — — — — heteroploīdas 286
 - — — — — poliploīdas 286, 370

Mutāciju tips — punktveida mutācijas (genu) 285, 370
 — uzskaitē 301
 — virziens 400
 Mutacionālā (mutatīvā) mainība 278, 279, 280, 281, 294, 297, 299, 335, 400, 578, 583, 589, 608, 614, 624, 647, 679
 — — — dzimumšūnās 679
 — — — somatiskajās šūnās 679
 Mutacionālās mainības homologās rindas, biokīmisko pazīmju, 279, 299
 — — — fizioloģisko pazīmju 297
 — — — morfoloģisko pazīmju 297
 Mutacionālais spiediens 590
 Mutacionālās izmaiņas 16, 279
 Mutagenais efekts, ķīmisko agentu, 372
 — faktors — jonizējošais starojums 393
 — — rengenstari 372
 — — stipri ķīmiski mutageni 372, 393, 604
 — — temperatūra 604
 — — ultravioletie stari 372, 393
 Mutageni 389, 489, 604, 616
 — stiprie 447
 Mutagenie faktori 372, 393, 604, 668
 Mutageno agentu aktivitāte 392
 Mutagenu darbības specifiskums 372, 400
 — ietekme uz DNS transformācijas procesā 416
 Mutāģenēze, inducētā, 448
 — ķīmiskā 372, 393, 398
 — radio 6
 Mutantās pazīmes 528
 Mutanto pazīmju sākotnējā izpausme embriogēnēzē 540
 Mutanti 280, 623
 — adekvāti 547
 — ar dažāda garuma delēcijām 443
 — auksotrofie 282
 — bakteriofāga T₄ 467
 — biokīmiskie 299, 529, 537
 — citoplazmatiskie 518
 — delēciju izraisītie 443
 — divkārsie 443
 — pēc fenotipa līdzīgie 440
 — prototrofie 282
 Mutantu atklāšana pēc apstarošanas 618
 Mutantie geni 241, 281, 284, 306, 536
 — genotipi 466
 Mutons 446
Myzodes persicae 61

N-acetil-γ-glutaminokināze 428
 N-acetilglutamīnskābes sintetāze 428

N-acetilglutamīnskābes γ-pusaldehīda dehidrogenāze 428
 Nagu un ceļa kaula defekta sindroms 678
 Narkotiskās vielas 356
 Nātrija azīds 413
 Neaugiība 25
 Nehomologo hromosomu geni 152
 — — izturēšanās mejozē 253
 — — kombinācijas cilvēkam 675
 — — kombinēšanās 136, 553
 Neiedzimstošā mainība (nosacītā, paratipiskā) 21, 278
 Neiroloģisko procesu dinamika 573
 Neurosporas attīstības cikls 244, 245
Neisseria 415
 Neistā dominēšana 311
 Neitroni (s) 374, 386
 — ātrie 386, 616
 — lēnie (siltuma) 377
 Neitronu mijiedarbība ar vielu 377
 — starojums 680
 Nekrosoveras gametas 224, 227
 Nekrosoveri (nerekombinanti) 227
 Nekrosoverie īpatņi 227
 Nelīdzsvarotas gametas 322, 349, 363, 484
 Nelīdzsvaroti genomi 323
 — genotipi 361
 Nemāsu hromatīdas 69, 255, 260
 Nemendeliskā pazīmju skaldīšanās 520
 Nepilnīgā dominēšana 117, 118, 142, 144, 146
 Neradnieciskā krustošana (autbridings) 624, 629, 630
 Nereducētās gametas 349, 350
 Nerekombinanti 227
 Nervaudi 30, 216
 Nervaudu diferenciācija 204
 Nervu darbības tips 473
 — procesi, kas nosaka izturēšanos 575
 — sistēmas slimības 24
 Nesakrustojamība 600
 — attāļajā hibridizācijā 561
 — suga 335
 Nesavienojamība, audu, 563
 — dzimumšūnu 491
 — genomu un citoplazmas 472, 480, 595
 — vienas sugas citoplazmas ar otras sugas hromosomām 509
 — vīrišķo un sievišķo pronukleusu 480
 — ziedaugiem 492
 Nesekretori 681
 Netiešā dalīšanās, somatisko šūnu (mitoze, kariokinēze), 19
Neurospora crassa 122, 237, 244, 245, 451

Nevienāda krosingovers 265—267, 286
Nicotiana 408
 — *glutinosa* 351, 486, 489
 — *paniculata* 472
 — *rustica* 472
 — *silvestris* 495
 — *tabacum* 351, 486, 489, 495
 — *tomentosiformis* 495
 Nikotīnskābe 153, 430, 537, 538
 Nikotīnskābes biosintēzes analīze 537
 N-metilīzīns 430
 Nomācējgens 164
 Nomāktā pazīme 107
Nonsense 566
 «Nonsensi» 458
 Noradrenālīns 538, 539
 Normētā novirze (ticamības koeficients) 391
 Nosacījuma dzimumrefleksi putniem 604
 — kairinātājs 575
 — refleksi 473, 572—575
 — bitēm 572
 — refleksu darbības mehānisms 16, 684
 — — — testi 473
 — — lieluma rādītāji 473
 Nosacītā mainība 278
 Novērošanās, audu, 668
 Novērošanās cēloņi 554
 — cilvēka organisma 288
 — process 334
 Nucēls 491
 Nukleārais organizators 41
 Nukleīnskābes 18, 33, 49, 300, 388, 498, 537
 — kā ģenētiskās informācijas nesējas 450
 — šūnas organelu 532
 Nukleīnskābju bāzes 410, 412
 — sintēze 34
 Nukleotīds 402, 408, 409
 Nukleoli 31
 Nukleoplazma 31
 Nukleoproteīdi 18, 60
 Nukleoproteīdu denaturācija 387
 — denaturācijas sliekšnis 400
 Nukleotīdu beznozīmes kombinācijas (*nonsense*) 566
 — komplementaritāte 56
 — ķēdes 22
 — pāru secība DNS 22, 50, 451
 — sastāvs 49
 — slāpekli saturošās bāzes 22
 Nukleotips — kodola iedzimtība 520

Odagmia ornata 366
Oedogonium 59

Oenothera 323
 — *biennis* 325
 — *gigas* 345
 — *lamarciana* 280, 345
 — *muricata* 325
 Ogļhidrāti 428, 612
 Ogļhidrātu sintēzes laboratorija — plastīdas 510
 Ogļskābe 538
 OH-kinurenīns 299
 Oksiantranilskābe 537, 538
 Oksidēšana, aerobā, 33
 Oktoploīdi 351
 Oļas, apaugļotās, 93
 — haploīdās 93
 Olbaltumviela-represors 465
 Olbaltumvielas globulas (viena gena kopijas) 456, 461
 — inaktivācija 467
 — molekulas biosintēze 464
 — — struktūra, kvartārā, 456, 461, 467
 — — — primārā 456, 457, 464
 — — — sekundārā 456, 457, 467
 — — — terciārā 456, 457, 467
 — — polipeptīdā ķēde 536
 — subvienība 408
 — uzbūve 457
 Olbaltumvielas 33, 49, 51, 528, 538, 539, 551
 — citoplazmas 33, 379
 Olbaltumvielu denaturācijas sliekšnis 567
 — filtri 52
 — sintēze, maksīgā, 7, 22, 458
 — — šūnā 34, 53, 455
 — sintēzes aparāta komponenti 468, 469
 — — aparāts 469
 — — matrice 465
 — — procesus modelēšana bezšūnu sistēmās 456
 Oleandomicīns 620
 Olnīcas (a) 211, 212, 651, 652
 Olnīcu folikuli 652
 — muskulinizācija 212
 Olšūna 19, 65, 77, 78, 81, 82, 84, 86, 87, 88, 125, 650, 654
 — divkodolu 201
 — haploīda 93, 96
 — nobriedusi 75, 86
 Olšūnas aktivizācijas fāze 85
 — aparāts 81, 87
 — apaugļošanās apvalks 90
 — attīstības stadijas 86
 — bloķēšana 90
 — briedumdalīšanās, otrā, 78
 — — pirmā 77

- Olšūnas diferenciēšanās 531
— drostalošanās 78, 86, 506
— — spirāliska 507
— genu produkti un struktūras 532
— ginoģenētisko attīstību izraisītāji faktori 94
— kortikālais slānis (kortekss) 530
— polaritāte 531
— — pols, animālais, 531
— — — vegetatīvais 531
— proadaptācija 651
Olšūnas 651
— — normāli apaugļotās 92
— partenogētiskās 92
— poliploīdās 365
Olšūnu adaptācija 505
— cikliska veidošanās 651
— nobriešana 177
— predeterminācija, agrīna, 480
Ommatīns 299
Ommīns 299
Omohroms 299
Ontogēnētika 17, 428, 535
Ontogēniskā adaptācija 548, 566, 567, 645
— — — — — audu (šūnu) 567
— — — — — fenotipiskā 567
— — — — — funkcionālā 567
— — — — — genotipiskā 567
— — — — — organisma (sistēmas) 567
— — — — — substantīvā 567
— citoplazmas predeterminācija 505
— mainība 16, 212, 213
Ontogēniskās adaptācijas mehānismi 569
Ontogēnēze 27, 527, 529
— ārējās vides faktoru ietekmē 549
— dzīvnieku 547
Ontogēnēzes diskrēta ģenētiskā determinācija 545, 564
— diskrētums 545, 548
— evolucionārā komplikētība 545
— ģenētika 526
— ģenētikas pētīšanas līmenis, molekulārais, 529
— — — — — organisma 529
— — — — — šūnu 529
— pārtrauktība (diskrētums) 545
— periodi dzīvniekam 529
— plāna realizācija 532
— posms līdz nobriedušai olšūnai 532
— — sākot ar apaugļošanos 532
— sistēma 529
— vadīšana, lietojot endokrīnos preparātus, 551
— — lietojot vitamīnus 551

- Organisma pielāgošanās sistemātiskiem ārējās vides faktoriem 567
- radioizturība 392
 - reakcijas poligenā determinācija 553
 - sistēmas ietekme uz ģenētiskajiem procesiem 564—566
 - kontrole pār ģenētiskajiem procesiem organisma līmenī 566
 - — — — — šūnas līmenī 566
 - specifiskais attīstības tips 15
 - biosintēzes tips 15
- Organismi, eikariotie, 402
- ģenētiski biseksuālie 209
 - haplodiploīdie 101
 - haplo-IV 358
 - haploīdie 72
 - himērie 339, 560
 - monosomiskie 357
 - nullisomiskie 358, 360
 - pentasomiskie 358
 - prokariotie 402
 - tetraploīdie 341
 - tetrasomiskie 357
 - triplo-IV 358
 - triploīdie 341
 - trisomiskie 357, 358, 359
- Organismu atšķirības 17
- attīstība, evolucionārā, 7
 - — individuālā 7, 15, 528
 - evolūcija 589
 - evolūcijas ceļi 368
 - ģenētiskās adaptācijas mehānisms 11
 - — dažādības nodrošināšanas mehānismi 96
 - ģenētiskā biseksualitāte 205, 210, 212, 215
 - — — primārā 217
 - iedzimtības pārveidošanas teorija 28
 - iekšējo pretstatu vienība 7
 - individuālās attīstības tips 174
 - līdzība 17, 30
 - mainība 7, 21
 - materiālā nepārtrauktība 29
 - populāciju izmaiņu ģenētiskā analīze 6
 - produktivitātes celšana, radot jaunas šķirnes 549
 - — vadot organisma individuālo attīstību 549
- Orgānu diferencēšanās 529
- Orientācijas reakcija uz jaunu kairinātāju (pētniecības reflekss) 474
- Ornitīns 537
- OrnitintranskARBamilāze 428
- Orotidilskābes dekarboksilāze 431
- pirofosforilāze 431
- Oryzias latipes* 214
- O-sukcinilhomoserīns 430
- Otosklerozē 678
- Otrā signālu sistēma 576, 649
- Ovis aries* 62
- Ovulācija 653
- Ovulārais cikls 654
- Pahitēnas stadija (sk. «Mejozes profāzes stadijas»)
- Paleontoloģija 347
- Pamatgeni 173
- Pamathromosomas (A tips) 63
- Panmiksija 91, 582, 684, 685
- globālā 685
 - vispārējā (globālā) 685
- Panmiktiska populācija 583, 585, 596
- Pantoksābe 430
- Pantotenskābe 430, 550
- Papains (augu proteāze) 156
- Papaver somniferum* 62
- Papildgeni 155
- Papildhromosomas (B tips) 63
- telocentriskas 63
- Paramecīns 503
- Paramecium aurelia* 97, 502, 504
- Paraseksuālais cikls 553
- — sēņu 402, 404, 405
- Paratipiskā mainība 16, 21, 278, 580
- variāns 639
- Paravīnogskābes fosfoenolkarboksilāze 428
- Parenta* 106
- Pārigums, homologo hromosomu, 488
- Pārkrustojuma biežuma nevienmērīgums hromosomā 269
- mehānisms 259, 260
 - mērvienība — Morganida 233, 239
 - nevienmērīgums 270
 - procesa sākums 267
 - sadalījuma varbūtības funkcija 270
 - varbūtība 269
- Pārkrustojumi, daudzkrāšie, 232, 277
- diagonālie 256, 257
 - divkrāšie 254, 277
 - — reciprokie 232, 233, 256
 - hromosomu 224, 225, 232, 253, 271
 - komplementārie 256, 257
 - meiotiskie 225, 261
 - somatiskie 225
 - starp hromatīdām 276
 - vienkārtējie (atsevišķie) 232, 254, 277
- Pārmaiņošana, dzimumu, 210—214, 219, 552
- Pārošanās selektivitāte 602
- Pārrāvumi (sk. «Hromosomu pārrāvumi»)

Pārrāvumi, subhromatīdu, 260
 Pārstādīšana, audu, (sk. «Audu pārstādīšana»)
 — kodolu 18, 478
 Partenogēnētiskā attīstība, neapaugļotu putnu olu, 364
 — vairošanās 91, 92, 94
 Partenogēnētiskās olšūnas 92
 Partenogēnētiskie autopoliploīdi 366
 Partenogēnēze 29, 66, 85, 91, 92, 103, 201, 531
 — cikliskā 92
 — dabiskā 91, 92, 96
 — daļējā (fakultatīvā) 92
 — diploīdā 93, 95, 339
 — fakultatīvā 92
 — ģeneratīvā (haploīdā) 93
 — haploīdā 93, 95, 96
 — mākslīgā 91, 94
 — obligātā 92
 — pastāvīgā (obligātā) 92
 — somatiskā (diploīdā) 93
 — spontānā 219
 Partenogēnēzes teorija 147
 Partenokarpija 491
 Pārveides, hromosomālās, (sk. «Hromosomu pārveides»)
 — interhromosomālās (sk. «Interhromosomālās pārveides»)
 — intrahromosomālās (sk. «Intrahromosomālās pārveides»)
 Pārvietojums, ģenu (insercijas), 308
 Pasaules augu valsts resursi 615
Pasteurella pestis 673
 Pasugas 600
 Pašapaugļošanās 198
 Pašappute 107, 198
 — piespiedu 624, 625
 Pašapputes augi 198
 Pašdiferencēšanās 527
 Paškonjugācija 353
 Pašreproducēties spējīgie šūnas struktūrās elementi 526
 Pašreprodukcija 15, 30, 150, 526
 Pavadoņhromosomas 42
 Pavlova skola 573
 Pazīme (īpašība) 106, 538
 — dominantā 107, 114, 124
 — iedzimtā 148, 150
 — nomāktā 107
 — recesīvā (nomāktā) 107, 124
 Pazīmes fluktuācija 16
 — ģenētiskā daba 170
 — mainības binominālā likne 167
 — nesējs 148, 149
 — poligēnā determinācija 553
 — reakcijas norma 549
 — starpizpauzme 118

Pazīmes variēšanas amplitūda 168
 Pazīmes, alternatīvās (kontrastainās), 105, 165
 — alternatīvi iedzimstošās (kvalitatīvās pazīmes) 168
 — ar krutošanu apvienojamās 608
 — dzimuma ierobežotās 194
 — kontrastainās 105
 — kvalitatīvās 168
 — kvalitatīvi atšķirīgās (alternatīvās) 165
 — kvantitatīvās (mērāmās) 165
 — mērāmās 165
 — mutantās 657
 — nepieciešamās pēcnācēju reproducēšanai un iedzimtās informācijas apmaiņai starp paaudzēm 198
 — no dzimuma atkarīgās 195
 — normālās 657
 — polimērās 168
 — savvaļas priekšteču 161
 — tipa 151
 Pazīmju daba, monogēnā, 678
 — poligēnā 678
 — determinācijas sistēma 15
 — (ģenu) diskretās ģenētiskās determinācijas likums (pirmais iedzimtības likums) 148
 — neatkarīgās kombinēšanās likums 147
 — ģenētiskie kritēriji, elementārie, 657
 — iedzimšanas dzimumvairošanās procesā 106
 — populācijā 585
 — šķērskrustoti (kris-kros) 187
 — iedzimšanas skaitliskās likumsakarības 579
 — izmaiņas, adekvātās, 505
 — kombināciju klases 129
 — mainīgumā amplitūda 168
 — neatkarīga kombinēšanās hibrīda pēcnācējos 138
 — nemendeliskā skaldīšanās 520
 — pārigums 113
 — pāru faktoru (nesēju) simbolika 111
 — pārmantošana neradnieku laulībās 662
 — radnieku laulībās 662
 — saglabāšanās paaudžu mijā, sakrustoto formu, 137
 — sakrīšana (konkordance) 549
 — variabilitātes koeficients 347
 Pēcembrionālā ontogēnēzes periods augšanas posms 529
 — — — dzimumnobriešanas posms 529
 Pēcembrionālais ontogēnēzes periods 529

- Pēcnācēju individuālā analīze vairākās paaudzēs 105
 — izlase pēc vēlamajām pazīmēm 490
 — reproducēšana 197
 Pēctecība starp paaudzēm 16, 498, 575
 — — — funkcionāla 16
 — — — materiāla 16, 18
Pediculus humanus capitis 61
Pelargonium zonale 512, 513
 Penetrance, gena izpausmes, 541, 542, 544, 588, 592, 678
 Penicilīns 25, 388, 405, 412, 413, 416, 419, 620
 Penneta režģis 113, 114, 128, 129, 130, 138
 Pentahibrīdā krustošana 172
 Pentaploīdi 341, 351
 Pentasomisks organisms 358
Perca fluviatilis 61
 Perforatorijs 76
Periplaneta domestica 299
 Perivitelinā telpa 90
 Permeāze, sulfātu, 428
 — biosulfātu 428
 Peroksīdi 395
 — organiskie 276, 388
 Peroksīds, ūdeņraža, 395
 Petites 517
 Pētniecības reflekss 474
Phaseolus vulgaris 62
Phenacoccus 73
Phormia regina 299
Phryne fenestralis 299
Phylloxera vastatrix 177
Picea 62
 5-amino-4-imidazolkarbonskābes amīda ribotīds (AIKAR) 431, 432
 — — sukcinilribotīds (S-AIKAR) 432
 5-amino-4-imidazolribotīds (AIR) 431, 432
 5-bromdezoksiridīns 446
 5-bromuracila mutagenā iedarbība 398
 5-bromuracils 395, 397, 398, 446, 448, 449
 Pieciši 665
 Pielāgošanās process 566
 — reakcijas, kuras iemantojuši vecāki, 575
 — reakcijas norma 631
 — spēja 566
 Pielāgotība ārējās vides apstākļiem 174
 Pielāgotības mehānismi, apaugļošanās procesa, 91
 «Piena faktors» 501
Pieris brassicae 61
 Piesātinošā krustošana 449
 Pievilkšanās, savstarpējā, 222
 Pigmenta sadalītājs 164
 Pigmentārā kserodermijs 678
 Pigmenti, hloroplastu, 34
 Pigmentu biosintēzes ķēde 539
 Piknoze, kodola, 379
 Pinocitozais pūslītis 32
Pinus 62
 Piridoksīns 430, 550
 Pirimidīna biosintēzes iecirknis 433
 Pirimidīni 397, 431, 448
 Pirimidīnu bāzes 50, 51, 55
 — bāzu analogi 447
 — — derivāti 49, 397
 Pirmsākums, matrikālais, 177
 — paternālais 177
 Piroplazmoze 490
Pisum sativum 20, 38, 62, 105, 108, 237
Pitophora kewensis 59
Planaria gonocephala 61
 Plankumainība, ādas un matu, 657
Plasmodium malariae 61
 Plastidālā iedzimtība 511
 Plastīdas 31, 34, 54, 511
 Plastīdu DNS 511
 — grupa — feoplasti 511
 — — hloroplasti 34, 511
 — — hrizoplasti 511
 — — hromoplasti 34, 511
 — — rodoplasti 511
 — grupas 34, 511
 — ģenētiskās īpašības 511
 — membrānu sistēma 511
 — mutācijas 511
 — ribosomas 511
 — ribosomu DNS 511
 — — RNS 511
 — skaita redukcija 511, 512
 — struktūra 511
 — vairošanās 511
 Plastīdoms 511, 515, 565
 Plazmogēns 520
 Plazmogēnu mutācijas, inducētās, 526
 — — spontānās 526
 Plazmonoms 515
 Plazmaona ietekme uz pazīmes attīstību 529
 Plazmons 520
 Plazmotips (plazmons, citoplazmons) 520
Pleurodeles waltlii 214
 Plikpaurainība, agrīna, 677
 Plikpaurainības gēns 195
Plodia interpunctella 299
 Ploīdija 345
 Ploīdijas pakāpe 346
 Ploiditāte, somatisko šūnu, 556
 P-oksifenilpirovīnogskābe 539
 Polārais ķermenītis, otrais, 75, 78

Polārais ķermenitis, pirmais, 75, 77
 Polārie ķermenīši (reduktīvie ķermenīši) 77, 80, 83, 190, 219, 484
 Polārās cepurites 33
 Polarizācijas līmenis, gametu, 217
 — mikroskopija 43
 Poliandrija 95, 365
 Polidaktīlija 677
 Polidezoksiribonukleotīdu ķēdes 22
 Polifaktoriāls 677
 Polifenilalanīns 458
 Poligeni 151, 546, 580, 657
 Poligīnija 365
 Poliembrija 663
 Polihibrīdā krustošana 106, 124, 130, 137, 147
 Polihibrīdi 124
 Polimērās pazīmes (kvantitatīvās pazīmes) 168
 Polimērie geni (poligeni) 151, 165, 167, 168, 170, 171
 Polimēro genu rašanās evolūcijas procesā 171
 — — uzkrāšanās 369
 — — viennozīmīga iedarbība 172
 Polimērija 155, 165, 166, 170, 172
 — kumulatīvā 167
 — nekumulatīvā 171
 Polimorfisms 597
 — fenotipiskais, populāciju, 596, 602
 — genotipiskais 475
 — līdzsvarots 598, 599
 Polinukleotīdu ķēžu dubultspirāle 50, 55
 — — apvienojums DNS molekulā 50
 Polipeptīdu ķēde 458
 — — uz ribosomas 454
 Poliploīdas olšūnas 365
 — rindas 339, 342, 343
 — — augu ģinšu 342, 485
 — — daudzlocekļu 343
 — — divlocekļu 343, 364
 — — dzīvniekiem 364
 — — nepārtrauktas 343
 — — pārtrauktas 343
 — sugas 347
 — šūnas 335, 379, 533, 565
 — — somatiskās 90
 — zigotas 340
 Poliploīdi audi, attālo hibrīdu, 482
 — augi 617
 Poliploīdi 90, 345, 346, 364
 — dažādu līniju 345
 — īstie (eiploīdi) 339
 — mākslīgi radītie 620
 — spontānie 300
 — vienas līnijas 345
 Poliploīdu iegūšana mākslīgi 355

Poliploīdu iegūšana mākslīgi ar kolhicīnu 356, 357, 621
 — — selekcijai 623
 Poliploīdija 286, 335, 338, 348, 368, 370, 579, 595, 603, 608
 — biseksuālām formām 368
 — dzīvniekiem 364
 — — ar partenogēnētisku vairošanos 364
 — — šķirdzimumu 364
 — dzīvnieku evolūcijā 368
 — hibrīdā (allopoliploīdija) 348
 — kā iedzimstošās mainības avots 369
 — meiotiskā 340, 341, 365
 — mitotiskā 339, 341
 — selekcijā 624
 — — augu 620, 621
 — — zīdvrēņu 366
 — somātisko šūnu (mitotiskā) 368, 556, 557
 — viensūņiem 368
 Poliploīdijas adaptīvā nozīme sugu evolūcijā 369
 — izplatība dabā 368
 — līmenis, diploīdais, 352
 — — heksaploīdais 352
 — — oktoploīdais 352
 — — optimālais ģintij 352
 — — sugai 352
 — — tetraploīdais 352
 — pielietošana augu produktivitātes paaugstināšanai 648
 Poliploidizācija 339, 533, 553
 — meiotiskā 340, 352
 — mitotiskā 340, 352
 — neregulārā 553
 — regulārā 553
 — zigotiskā 340
 Poliribonukleotīdi 458
 Polisaharīdi 33, 363, 431, 537, 612
 Polisoma 454, 464
 Polisomija 357, 359, 464, 668
 Polisperma kariogāmija 90
 Polispermijs 89, 90, 95, 201, 500
 — augiem 90
 — dzīvniekiem 90
 Politēnās hromosomas (gigantiskās) 41, 77, 317, 397, 533
 Politēnija 40, 41, 533
 — hromosomu 47, 274
 Politiipiskās sugas 578
 Poli-U (uracils) 458
 Poliuridilskābe 458
 Polivalenti (multivalenti) 344, 347, 365, 366, 484, 485
 Polivalentu veidošanās allotetraploīdiem 366

Populācija 7, 21, 577
 — mendeliskā 582
 Populācijas anomālijas 671
 — daudzveidība, citogēnētiskā, 475
 — — genotipiskā 578
 — — — genētiskā 475
 — evolūcijas virziens 579
 — fenotipiskās klases 670
 — genotipu līdzsvara izmaiņas 589
 — — un fenotipu sadalījums 587
 — genētiskā mainība 589
 — — — kombinatīvā 589
 — — — mutacionālā 589
 — — — struktūra 579, 671, 674
 — genētiskās struktūras analīze 670
 — — — dinamika 588, 589, 673
 — — — dinamikas faktori 589
 — genētiskais potenciāls 579
 — homozigoto un heterozigoto īpatņu
 frekvence pēc atsevišķa gena 585,
 586
 — mainības raksturs 578
 — mutācijas 614
 — — spontānas 615
 — pārveidošanās pēc inbrīdīngā 626
 — pazīmju iedzimšana 585
 — pielāgošanās īpatnības 579
 — — plastiskums 597
 — piesātinājums ar hromosomu pārvei-
 dēm 597
 — — ar mutantiem geniēm 583
 — — ar recesīvām mutācijām 597
 — polimorfisms, genētiskais, 597
 — — — līdzsvarots 598
 — dalīšanās genētiski atšķirīgās līnī-
 jās 625
 — statistika 588
 — vienveidība 578
 Populācijas, allogāmo organismu, 579
 — ar identiskiem genotipiem 639
 — autogāmo organismu 579
 — autopoliploīdu sintētiskās, pašre-
 producējošās, 621
 — genētiskās 594
 — generatīvo audu 668
 — izolētās (izolāti) 672
 — panmiktiskās 583, 585, 596
 — pašapaugļojošos organismu (auto-
 gāmo), 579, 582
 — polimorfās 598
 — — lašiem 598
 — — mārītēm 598
 — — primulām 598
 — — sabiedriskajiem kukaiņiem 598
 — sintētiskās, mākslīgi radītās, 347,
 585
 — somatisko audu 668
 — — šūnu 553

Populācijas, stipri diferencētās, 474
 — sugas 578
 — svešapaugļojošos organismu (allo-
 gāmo) 579, 582
 — veģetatīvi vairojošos organismu 582
 Populāciju atšķirība pēc asins grupām
 673
 — genotipiskās atšķirības 639
 — — genētika 17, 578, 591
 — — genētiskā pētīšana 579
 — — genētiskais potenciāls 625
 — — — sastāvs (potenciāls) 625
 — — genētiskie pamati 22
 — — heterozigotāte 596, 597, 629, 639
 — heterogenitāte 639
Populus nigra 62
tremula 62
 Potcelms 560, 561
 Potējuma hibrīdi (veģetatīvie hibrīdi)
 560
 Potējumi, augu, 562
 Poteknis (potzars) 560, 561
Potentilla 96
 Potēšana, augu, 560, 562
 Potētie augi-himēras 560
 — — — meriklinālās 560
 — — — periklinālās 560
 — — — sektorālās 560
 Potzars 560, 637
 Pozitrons (β^+ daļiņa) 373, 374
 Predeterminācija, citoplazmas, 505, 521
 — olšūnu, agrīna, 480
 Predispozīcija uz tuberkulozi 677
 Preformisma teorija 527
Primula floribunda 486
 — *verticillata* 486
 — *vulgaris* 598
 Probands 658
 Produktivitātes līmeņa celšana, zināt-
 niski plānota, 640
 Profāgi (nevirulenti fāgi) 407, 424, 430
 Profāze (sk. «Mejozes fāzes», «Mitozes
 fāzes»)
 Profilaktiskā medicīna 25
 Profilaktiski pasākumi pret inducētās
 mutagēzes faktoriem 680
 Profilavīns 446
 Programmēšana, dzīvo sistēmu evolū-
 cijas, 300
 Progesterons (prohesterons) 212
 Prokarioti 402
 Prokariotu rekombinācija 436
 Proleptotēnas stadijas (sk. «Mejozes
 profāzes stadijas»)
 Prolīns 413, 420, 429, 430, 452
 Prolīnu pārpalikums 456
 Prometāfāze (sk. «Mitozes fāzes»)
 Promotors 464

Pronukleuss 98
 — sievišķais 86, 201
 — vīrišķais 86
 Pronukleusu ģenētiskā nesavienojamība 472
 Proteīns 487
Protenor 179
 Protoni(s) 374—377
 — atsītiņa 377
 Protoperitēciji 519
 Protoplazmas tiltiņš 97, 98, 421
 Prototrofie mutanti 282
 Prototrofija 421
Prunus armeniaca 62
 — *avium* 62
 — *cerasus* 62
 — *divaricata* 494, 495
 — *domestica* 62, 494, 495
 — *persica* 62
 — *spinosa* 494, 495
 Provitamīni 51, 76
 Pseudoalleles 439
 Pseudoallelisms 439
Pseudococcus 73
 Pseudodominēšana 311
 Pseudogāmā apaugļošanās 85
 Pseudogāmija 96
Pseudomonas aeruginosa 432
 Psihiskās slimības 576
 Pufi 534
 — drozofilas gigantiskajā hromosomā 534
Pulsatilla patens 600
 Pumpuru mutācijas (sporti) 287
 Pundurainība 544
 — hondrodistrofiskā 658
 Pundurainības gens 543
 Punduri, veģetatīvie, 517, 518
 Pundurisms 677
 Pundurkolonijas (petites), maizes rauga sēnes (veģetatīvie punduri), 517
 Punktveida mutācijas 285, 315, 370, 383, 461, 553
 — mutāciju biežums atkarībā no apstākļu dozas 381, 382
 Purimicīns 566
 Purīni 397, 431, 448, 551
 Purīnu bāzes 50, 51, 55
 — bāzu analogi 447
 — — derivāti 49, 397
 Pushromatīdas 53, 71
 Putekšņu digšana 87
 Putekšņi 78, 84, 122
 Putekšņu attīstība ziedaugiem 84
 — augs 125
 — mātšūna (mikrosporocīts) 79
 Putekšņicas 79
 Putnu ligzdošanas konservatīvisms 604

Pygaera pigra 59
Pyrus communis 62
 — *elaeagnifolia* 174

Quercus robur 62

Radiācijas ģenētika 17, 25
 Rādija staru ietekme uz iedzimstošo mainību 371
 Radioaktīvais atoms 374
 Radioaktīvās iezīmes 461
 Radiobioloģija 383
 Radiogēnētika 7, 371, 383, 616, 676
 Radiogēnētikas atziņas selekcijai 616, 617
 Radiokīmija ģenētiskā 378
 Radiolīze 387
 Radiomimētiskās vielas 396
 Radiorezistences ģenētiskie cēloņi 379
 Radioselekcija 616
 Radnieku laulību kaitīgās sekas 662, 672
 — — — izolātos 672
 Radnieciskā krustošana (inbrīdings, in-cuhts) 624, 625
 Rads 378
 Ragainības gens 195
 Raiblapainība 513—515
 Ramnoze 431
Rana esculenta 61
Raphanobrassica 350, 351, 354, 493
Raphanus 350, 354
 — *sativus* 349
 Rases 684
 — «vasaras», zivīm 602
 — «ziemas», zivīm 602
 «Rasu higiēna» 683, 684
Rattus norvegicus 61
 Reakcijas norma 17, 549
 — — pazīmes 549
 — — normas ģenētiskā nosacītība 553
 Recesīvais gena stāvoklis 438
 — genotips, divkāršais, 71
 Recesīvās mutācijas 286, 476
 Recesīvo mutāciju atklāšana 301
 — — kontrole izlasē 590
 — — pavairošanās populācijā 590
 — — uzkrāšanās 592
 Recesivitāte, gena, 142, 588
 Recipients 405, 414
 Reciprokā krustošana 115, 185, 186, 188, 209, 226, 492, 498
 — — analīzējošā 508
 — — sugu 480
 Reciprokie krustojumi 478, 497
 — — attālajā hibridizācijā 497
 Redukcija, hromosomu, 274, 533
 — plastīdu 511, 512

- Reduktīvie ķēmeniņi 77, 83
 Reduktoizomerāze 429
 Reduplikācija, genu, 148
 — hromosomu 37, 150, 252, 565
 Refleksi, beznosacījuma (iedzimtie), 572
 — iedzimtie 572
 — iegūtie 572
 — nosacījuma (iegūtie) 572
 Reflekss, aizsargāšanās, 575
 — atdarināšanas 575
 — barības 575
 — dzimuma 575
 — orientēšanās 575
 — pētniecības (orientēšanās) 575
 — rotaļu 575
 Regulētājšēns 464—466, 566
 Rekombinācija 301, 469, 553
 — ārpūshromosomu genu 524
 — baktērijām 420, 421
 — eikariotu 436
 — fāģiem 435
 — genu (sk. «Genu rekombinācija»)
 — genotipa 285
 — ģenētiskā 252
 — kukurūzas saistīto pazīmju 230
 — meiotiskā 252, 253
 — mikroorganismiem 261
 — mitotiskā 262
 — neregulārā 253, 436
 — regulārā 231, 235, 436
 — somatiskā (mitotiskā) 252, 262, 528
 — starpgenu 398
 — vīrusiem 433, 435
 Rekombinācijas molekulārais mehānisms 447, 450
 — vienība — rekons 446
 Rekombinantās gametas 270
 — zigotas 265, 267, 270
 Rekombinanti 225, 227, 270
 Rekons (rekombinācijas vienība) 442
 Rentģena ekvivalents, bioloģiskais (BRE), 378
 Rentģenkvantu (i) 373, 374
 Rentģenomorfosis 393, 548
 Rentģenskopija 18, 43
 Rentģens 378
 Rentģenstari (X stari) 372, 376, 378, 616, 619, 680
 — cietie 376
 — mīkstie 376
 Rentģenstaru mutagenā efektivitāte 386
 — nozīme mutāciju izraisīšanā 371
 Replicācija 411
 Replikācija, DNS, (sk. «DNS replikācija»)
 — heterosinhronā 331
 Replikons 427
 Represors 464
 Reprodukcijs, hromosomu, 54, 60
 Reproductīvā izolācija 600, 602, 604
 Reproductīvās izolācijas mehānismi 602
 — — pamatformas 602
 Resintēze, sugu, 493
 Resintēzētas sugas 494, 495
 Retinoblastoma 296, 658, 678
 Revertants 467
 Reversija, gena, 288
 Reversijas (atpakaļvirziena mutācijas) 288, 289, 466, 467
 — istās 467
 — neidentiskās 467
 — supresorgena 467, 468
 Reversiju tipi 467
 Rezistence pret tuberkulozi 677
 Rezus faktors 569, 589, 677, 678, 683
 — — cilvēkam 569
 — faktoru nesaderība mātei un embrijam 569
 — negatīvie 569
 — pozitīvie 569
 — sistēma 682
Rhabdites monohystera 85
Rhizobium 415
Ribes grossularia 62
 — *rubrum* 62
 Riboflavīns 550
 Ribonukleīnskābe (RNS) 18
 Ribonukleoproteīns 454
 Ribosomālā RNS 454
 Ribosomālās RNS sintēze 41
 Ribosomas 31—33, 454, 458, 464, 510, 536, 562, 566
 Ribosomu RNS (ribosomālā RNS) 454
 Ribozē 50, 454
 RNS (ribonukleīnskābe) 18, 22, 33, 49, 50, 210, 379, 397, 401, 433, 448, 449, 453, 528
 — mitohondriju 510
 — plastīdu 511
 — ribosomālā 454
 — tabakas mozaikas vīrusa 450
 — vīrusu 408
 RNS polimerāze 454
 — sintēze 53
 — struktūra 50
Robinia pseudoacacia 62
 Rodoplasti 511
Romalia microptera 77
Rosa 342, 346
Rotatoria 177
Rubens 325
Rubus 96
 — *idaeus* 62
 Rūpnieciskā krustošana 624

- Saccharomyces* 122
 — *cerevisiae* 289, 392, 463, 517, 568
 S-AIKAR (5-amino-4-imidazolkarbon-
 skābes amīda sukcinilribotids) 432
 Saimniekšūna 102
 Saistaudi 30
 Saistība (sk. «Genu saistība»)
 Saistības grupas (sk. «Genu saistības
 grupas»)
 Saistīto genu skaidrīšanās pēc analizē-
 jošās krustošanas 233
 Sakrišana (koīncidence) 236
 Sakrustojamības uzlabošana 492
 Salīdzinošā citogēnētika 347
 — ģenētika 608
 Saliktie geni 338
Salix 62
Salmo ischchan 601
 — *salvelinus* 59
Salmonella 403, 420, 427, 432, 465
 — *abony* 426
 — *typhimurium* 417, 418, 426, 432, 433,
 465
 Sanācija, cilvēku sabiedrības, 686
 Sangvinīķis 473
 Sānu amiotrofiskā skleroze 672
 Sapārošanās tipi 218
 Saplūstošā iedzimtība 104, 147
Sauromatum guttatum 59
 Sausumizturības izveidošana 606
 Savvaļas tipa atjaunošanās 466
 — gens 247, 289
Schigella 403
Secale cereale 63
 — *montanum* 486
 Segregācija 563
 Sēklaizmetnis 80
 Sēklaizmetņa halazālā daļa 87
 — subepidermālais slānis 80
 Sēklinieki 211, 212, 650
 Sēklinieku feminizācija 212
 Sēklu augs 125
 Sēklkopības sistēma 622
 Sekretori 681
 Seksualitāte, relatīvā, 217, 218
 Sekundārās dzimum pazīmes 197
 Sekundāro dzimum pazīmju attīstība
 209, 211
 Selekcija 9, 493, 605, 606
 — antibiotiku producentu 618, 619
 — augu 338
 — hibridu 633
 — īpatnējā 606
 — kā zinātne 605
 — mikroorganismu 608
 — sībsu 661
 Selekcijas darbs imunitātes izveidoša-
 nā pret slimībām 606
 Selekcijas diferenciāls 640
 — ģenētiskie pamati 112, 605, 647
 — izejmateriāla novērtēšana pēc cilts-
 rakstiem 640
 — — — pēc īpatņu genotipa 640
 — — — pēc pēcnācējiem 640
 — — — pēc sībsiem 640
 — nozares 606
 — pētījumu objekti 605
 — pētīšanas metodes 605
 — procesu teorija 606
 — uzdevumi 23
 Selektīvā apaugļošanās 82, 91
 — barotne 412, 419
 Selektivitāte 89
 — apaugļošanās 602
 Serīnglicīns 425, 427
 Serīns 431, 537
 Seroloģiskā reakcija 682
 Sertoli šūnas 651
 Seskvīdiploīds 489
 Sezonālā izolācija 601
 — — zivīm 602
 Sfēroplasti 519
Shigella 427
 Sībsi 661, 672
 — ceturtās pakāpes 661
 — otrās pakāpes 661
 — trešās pakāpes 661
 Sībsu selekcija 644—646
 Signāla iedzimtība 16, 575-, 604
 — iedzimtības mehānismi 684
 Signālu sistēma 676
 Siltuma (temperatūras) šoks 365, 500
 Simbionti 407
 Simpatriskā sugu veidošanās 599, 602—
 604
 Simpatriskās sugu veidošanās ģenētis-
 kie faktori 603
 Sinapse (konjugācija) 68, 69, 73, 84,
 85, 253, 260, 262, 274, 313, 318, 354,
 485
 Sinaptiskā buķete 69
 Sinaptiskie geni 354
 Sincitiju dalīšanās 40
 Sincitijs 40
 Sindroms, Klainfeltera, 668, 669
 — nagu un ceļa kaula defekta
 678
 — Sereševska—Ternera 668, 669
 Sinepju gāze (iprits) 394
 Sinergīdas 81, 82, 87, 88, 96
 Singāmija (apaugļošanās) 65, 85
 Sinkarions 98, 99
 Sintēze, jaunu formu, 494, 495
 — zinātniskā 137
 Sinhrotroni 374
 Sirpjveida anēmija 452, 674

- Sistemātika 9
 Skābekļa efekts 378, 387, 399
 Skaldišanās 108, 131, 147, 553
 — autotetraploīdu 344
 — citoplazmatisko mutāciju 524, 525
 — dihibridā 146, 172, 223, 315, 345
 — faktiskā 131
 — gametiskā 121
 — hibridu pēcnācējos 121, 123
 — klasiskā 120
 — monogenā 172
 — monohibridā 178, 290, 345
 — monohibridajā krustojumā 137
 — — nepilnīgajā dominēšanā 137
 — — pilnīgajā dominēšanā 137
 — mendeliskā 119, 146
 — neatkarīgā 134, 146
 — pēc analizējošās krustojšanas 131, 178
 — — krosingovera 227
 — pēc citoplazmatiskā faktora 522
 — dzimuma 178, 183, 196, 217
 — fenotipa 110, 113, 118, 120, 121, 126, 172
 — — genotipa 110, 114, 118, 120, 121, 129, 146
 — — iedzimtības nesējiem (pēc genotipa) 110
 — — pazīmju ārējās izpausmes (pēc fenotipa) 110
 — rezus faktora gadījumā 672
 — teorētiski sagaidāmā 131
 — trihibridā 167, 345
 Skaldišanās citoloģiskie pamati 134
 — klases 109, 140, 257
 — — fenotipiski neatšķiramas 157
 — — krossoverās 227, 231
 — klasu frekvence 131, 133
 — — — teorētiski sagaidāmā 131
 — — skaitliskā attiecība 121
 — — — empiriskā 130
 — — skaitliskās attiecības ekstrapolācija no pazīmes uz genu 121
 — — skaits dihibridajā krustojumā 139
 — — — monohibridajā krustojumā 139
 — — — tetrahibridajā krustojumā 139
 — — — trihibridajā krustojumā 139
 — — tabula 131
 — likumsakarības 20, 134
 — likumsakarību attēlošanas simbolika 111
 — novirze no klasiskā skaldišanās tipa 120
 — novirzes likumsakarīguma varbūtība 132
 — — nejausības varbūtība 132
 — — novērtēšana 131
 Skaldišanās novirzes novērtēšana ar hi-kvadrāta metodi 131
 — — nozīmīgums 131
 — noviržu analīze 118
 — — raksturs likumsakarīgs 131
 — — — gadījuma 131
 — statistiskais raksturs 130
 — uzskaitē diplofāzē 131
 — — — organismiem 131
 — — — zigotām 131
 — — haplofāzē 131
 Slāpekļis N^{14} , parastais, 56, 57
 — N^{15} , izotops, 56, 57
 Slāpekļa bāzes 50, 56
 Slāpekļpaskābe 396, 449
 Slāpekļpaskābes dezaminējošā darbība 449
 — iedarbība uz DNS 450
 «Slepķavu» līnijas tupelītēm (parameci-
 na ražotājas) 503
 — rases tupelītēm 503
 Slimība, Spilmeijera—Fogta, 671
 — Tei—Saksa 671
 Slimības ģenētiskā determinācija 676
 — nodošana nākamajām paaudzēm 676
 Slimības, endokrīnās sistēmas, 24
 — hromosomālās 668
 — ko izraisa autosomu neattālināšanās 670
 — — — dzimumhromosomu normālā skaita izjaukšana 669
 — — — hromosomu pārveides 668
 Smagās lādētās daļiņas (protoni, α daļiņas, daudzlādīgu joni) 376
 Smago lādēto daļiņu efekts 377
 — — mijiedarbība ar vielas atomu 376
Solanum 342
 — *punae* 355
 — *tuberosum* 62, 355
 Soma (ķermenis) 77
 Somatiskā hibridizācija 553
 — indukcija 565
 — rekombinācija 252, 262, 528
 Somatiskais krosingovers (mitotiskais) 255, 263, 264, 370
 — — dzimumšūnās 264
 — — embrionālajos audos 262
 — — somatiskajās šūnās 264
 — pārkrustojums 225
 Somatiskās mutācijas 286—288, 482, 528, 554, 562, 679
 — — agrīnajā embriogēnēzē 665
 — — haploīdiem tomātiem 554
 — — pumpuru (sporti) 287
 — šūnas (ķermeņa šūnas) 14, 15, 19, 25, 74, 75, 179, 215, 338

Somatiskās šūnas, embrionālās, 74
 — — daudzšūnu organisma 553
 — — poliploīdu 90
 Somatisko šūnu diferenciēšanās 530, 533
 — — ģenētika 553
 — — hibridizācija 553, 557—559
 — — hromosomu pārveides 556
 — — kloni 556
 — — ļaundabīgie audzēji (vēzis) 25, 26, 287, 334
 — — mitotiskā dalīšanās 226, 553 (sk. arī «Mitoze»)
 — — netiešā dalīšanās (mitoze, kariokinēze) 19
 — — paraseksuālais cikls (mitotiskā dalīšanās) 553
 — — ploīditāte 556
 — — poliploidija 556, 557
 — — populācijas 553
 — — transdukcija 553, 556
 — — transformācija 553, 556
 — — un dzimumšūnu atšķirības 83
 Somatiskie audi 30
 Somatisko audu diferenciēšanās 214
 — — ģenētika 529
Sorbus aucuparia 62
Sparmannia africana 59
 Specifiskās olbaltumvielas — fermenti 464
 Specifisko olbaltumvielu sintēzes virziena izmaiņa 566
 Spēcīgais tips (sk. «Augstākās nervu darbības tipi»)
 Spēja nodot pēcnācējiem īpašības un ģenotipa reakcijas normu 643
 — vairoties 29
 Spermatozoīdi 75—77, 651, 653
 — haploīdi 76
 Spermatoцитi 180
 — otrās pakāpes (spermatoцитi II) 76
 — II 75, 651
 — pirmās pakāpes (spermatoцитi I) 74, 77, 261
 — I 74—77, 261, 650, 651
 Spermatoģoniji 75, 179, 264, 483, 650, 651
 — primārie 74
 — rezerves 650
 — sekundārie 74
 Spermatoģenēze 74, 75, 77
 — cilvēkam 650
 Spermatozoīda uzbūve 76
 — ķīmiskais sastāvs 76
 Spermatozoīdi 14, 51, 65, 75—77, 86, 650, 651
 — aneiploīdi 366
 Spermatozoīdu morfoloģija 77
 — nepārtraukta veidošanās 650

Spermiji 65, 79, 80, 84, 87, 88, 100, 105
 — digļsomā 87
 Spermiju iekļūšana olšūnā 87, 88
 Spermioģenēze (spermiohistoģenēze) 76, 80
 Spermiohistoģenēze 76
Sphaerechinus 481
Shaerocarpus 182
Sphaeroplea aunulina 59
Spinacia oleracea 62
 Spinālā atoksija 678
 Spiralizācija, hromosomu, 272, 274, 391
 Spiroheta — faktors, kas nosaka beztvīņu liniju rašanos drozofilām, 502
 Spontānā mutabilitāte 393
 Spontānais krosingovers 274
 Spontānās mutācijas 281, 295, 300, 388, 400, 433, 441, 624
 Spontāno mutāciju biežums 292, 296, 306
 Spontānie poliploīdi 300
 Sporas 40, 78, 100
 Sporofīts 100
 Sporogēnie audi 79
 Sporoģenēze 78
Sporozoa 101
 Sporti 287, 562
 Spraudeņi 637
 Stadiālitāte 545
Staphylococcus 415
 Stari, caurspiedīgie, 379
 Staru slimība 25, 373
 Starojuma citogēnētiskais efekts 383
 — enerģijas dažāda sadale apstarotajā vielā 375
 — izraisītās šūnu reakcijas 378
 Starojums, caurspīdīgais, 372
 — elektromagnētiskais 386
 — korpuskulārais 386
 — kosmiskais 676
 Starphromosomālā ietekme uz krosingoveru 274
 «Starpnieki» 493
 Statistika, populācijas, 588
 — variāciju 170
Status albomaculatus 514
 Stāvokļa efekts (sk. «Gena stāvokļa efekts»)
Stenobothrus 40
 Sterila citoplazma 516
 Sterili augi 96
 Sterilitāte, augu, 323
 — citoplazmatiskā, vīrišķā, 24, 515, 517, 531
 — dzīvnieku 323
 — genu 603
 — hibrīdu (sk. «Hibrīdu sterilitātes cēloņi»)

- Sterilitāti izraisītājas mutācijas 282, 595
- Stilbestrols 215
- Stizolobium deerigianum* 319
- Streptomicīns 25, 388, 413, 415, 416, 419, 431, 456, 524, 525, 566, 620, 680
- Struktūra, DNS, 50, 53, 56
- gena 22, 281, 442
- populācijas, ģenētiskā, 579, 671, 674
- RNS 50
- Struktūrģeni 464—466, 536
- Subģens 441
- Sudraba sālis 548
- Suga 473, 474, 577
- autopoliploīda 484
- diploīda 484
- kā ģenētiska sistēma 473
- Sugai raksturīgā hromosomu skaita pastāvība 96
- Sugas adaptācijas pakāpe 294
- ārējā vienveidība 474
- diferencētā ģenētiskā sistēma 474, 475
- diverģence 578
- filoģenēze 474
- ģenofonds 578
- ģenotipiskā dažādība 608
- — konstitūcija 294
- ģenotipiskās izmaiņas 475
- ģenētiskais potenciāls 432
- ģenētiskie pētījumi 473
- ģeogrāfiskās rases 578
- hibrīdi 106
- iedzimtības fonds (ģenofonds) 177
- — potenciāls 474
- iekšējā daudzveidība 474
- īpatņu sakrustojamības ģeni 491
- izcelšanās vēsture 608
- izplatības areāls 577
- krustošana (tuvā hibrizācija) 471
- mainība 17
- — ekoloģiskā 608
- — ģeogrāfiskā 608
- organismu fenotips 474, 577
- — ģenotipa dinamiskais stāvoklis 474
- — ģenotips 474, 577
- — individuālās ģenotipiskās īpatnības 578
- — kopējās iezīmes 578
- — pēcnācēju fenotipiskā dažādība 474
- pasugas 474, 578
- pazīmju diferencēšanās process 475
- — — programma 531
- Sugas pielāgotības pazīmju saglabāšanās mehānisms 20
- populāciju heterogenitāte 580, 581, 608
- rases 474
- saskaldīšanās (diverģence) 578
- sistēma dzimuma hromosomālai determinācijai 475
- varietātes 474
- Sugas ar ierobežotu izplatības areālu (monotipiskas) 578
- ar plašu izplatības areālu (politipiskas) 577
- — monotipiskas 578
- — poliploīdas 347
- — politipiskas 578
- — resintezētas 494, 495
- Sugu citoģenētiskā sistematika 369
- diverģence 300, 318, 578
- dzimumizolācija 17
- evolūcija 66
- filoģenētiskā radniecība 63
- filoģenēze 683
- filoģenija 369
- ģenomu analīze 496
- ģenētiskā radniecība 474
- heterozigotāte 325
- heterozigotātes mehānisms 325
- izcelšanās alloploīdijas rezultātā 493
- — dabiskās izlases ceļā 123
- izolācija 195, 197, 474
- — ģeogrāfiskā 491
- krustošana 491
- nekrustojamība 490
- nekrustojamības cēloņi augu valstī 491
- — — dzīvnieku valstī 490
- organismu kariotipu specifika 60
- resintēze 493
- sapārošanos apgrūtinājoši faktori 490, 491
- sintēze 493
- veidošanās, allopatriiskā, 599, 604
- veidošanās procesa sākuma etapi 599
- — simpatriiskā 599, 602—604
- Sulfamīdi 680
- Sulfātu pāriešana sērūdeņradī 428
- Sulfīta reduktāze 428
- Superdominēšana 635
- Superdominēšanas teorija 636
- Supermātes 205—207
- Supermutaģeni, pirmie, 394
- Superseksi 206
- Supertēviņi 205—207
- Supresija (sk. «Genu supresija»)
- Supresorgena mutācija 468

Supresorgen (supresori) 162, 173, 288,
 400, 466, 468, 469
 — allelās komplementācijas 463
 Supresorgenu darbības mehānismu tipi
 467
 — specifika 469
 Supresori (inhibitori) 162, 467
 — intragenie 466, 467
 Supresoru allelais specifiskums 469
 — genais specifiskums 469
 Suppressor 162
Sus scrofa 62
 Svešapaugļošanās 65
 Svešappute 107, 198
 Svešapputes augi 198
 Sereševska—Ternera sindroms 668, 669
 Sirazi karakula krāsa 118
 Sizofrēnija 24, 667, 678
 Šķērskrustota pazīmju iedzimšana 187,
 190, 193, 196
 Šķirne 606, 607
 Šķirnes genotipiskā dažādība 608
 — populāciju heterogenitāte 608
 — šķēlķopības un audzināšanas sistē-
 ma ražošanas apstākļos 608
 Šķirnes 19
 — ar jonizējošo starojumu iegūtās
 618
 — tautas selekcijas (vietējās) 643
 Šķirņu hibrīdi 633
 Šķirņu-liniju hibrīdi 633
 — krustošana (krosbrīdings) 624
 — — rūpnieciskai izmantošanai 624
 — — vālsimieku iegūšanai 624
 Špilmeijera—Fogta slimība 671
 Sūna, donorā, 102
 — dzimumaizmetņa 72, 74, 286
 — recipientā (saimnieksūna) 102
 — veģetatīvā 79, 80
 Sūnas ahromatīnais aparāts 37, 341
 — apvalks 31
 — centrs 32
 — citoplazmatiskās komponentes 15
 — dalīšanās 29, 34
 — — cikls 19, 31
 — — mehānisms 30
 — funkcionālā specializācija 30
 — ģenētiskā sistēma — idiotips (geno-
 tips plašākā nozīmē) 520
 — inficēšana 406
 — izvadfunkcija 33
 — kodola neizturība 379
 — kodols pēc apstarošanas 379
 — metaboliskie procesi 36, 38, 466
 — mitotiskās aktivitātes nomākšana
 378
 — ķīmiskie procesi jonizācijas rezultā-
 tā 387

Sūnas pašreproducējošies elementi 30,
 505
 — poli 36
 — reprodukcijas mehānisms 15
 — RNS tipi 454
 — — tipu kopīgās pazīmes 454
 — simbionti 501
 — struktūras elementi 30
 — — elementu dubultošanās mehā-
 nisms 6
 — uzbūve 30—32
 Sūnas ar izmainītu hromosomu skaitu
 339
 — daudz kodolu 40, 379
 — dīglepitēlija 651, 652
 — diploidās (2n, somatiskās sūnas)
 338, 339
 — divspārņu siekalu dziedzeru 41
 — embrionālās 41
 — endospermas 63
 — -gametas 217
 — — sievišķās 217
 — — vīrišķās 217
 — haploidās (n, dzimumsūnas) 338,
 379
 — heksaploidās 341
 — ķermeņa 25
 — meristēmas 41
 — pentaploidās 341
 — poliploidās 338, 379, 533, 565
 — primārās arhesporiālās 79
 — Sertoli 651
 — somatiskās 338, 339, 556
 — tetraploidās 339, 341
 — triploidās 341
 — vēža 40
 Sūnu dalīšanās aizkavēšana 378
 — — cēloņi 39
 — ekvipotence 532
 — embrionālās diferencēšanās mehā-
 nisms ontogēnēzē 534
 — ģenētiskā determinācija 530
 — homeostāze 596
 — integrācija audos 554
 — izturība pret radiāciju 371
 — jutība pret radiāciju 371
 — mitotiskā aktivitāte 38, 39, 566
 — tetrāde 121
 Tauku pilieni 31
 Tel—Saksa slimība 671
 Telofāze (sk. «Mitozes fāzes», «Mejo-
 zes fāzes»)
 Telomēras 43, 315, 328
 Temperatūras ietekme uz apmatojumu
 543
 — — uz dzīvospēju 544
 — — uz letālo mutāciju biežumu 399

- Temperatūras ietekme uz ziedu krāsu 544
- Terramicīns 620
- Testi, standarta, 301
- Tetrāde 69, 84
- megasporas 80, 81, 84
- Tetrādu analīze 121—123, 182, 245, 247, 258, 403
- — haploīdo organismu 244
- — neirosporas 255
- — rauga sēņu 122, 123, 255
- — sūnu 121, 122
- — zemāko sēņu 121, 122
- Tetrahibrīdā krustošana 172
- Tetraploīdais arbūzs 622
- Tetraploīdi 341, 351, 364
- heterozigoti 339
- homozigoti 339
- pašapputes augu 346
- rudzu 620, 621
- svešapputes augu 346
- Tetrasomisks 357
- Tēvauga gametas 125
- Tēvaugs (putekšņu augs) 125
- Tēvhromosomas 66
- Tēvhromosomu eliminācija 478
- Tēviņš — analizators 226
- Tēze — «viens gens — viens ferments» 148, 401, 451
- «viens gens — viena pazīme» 529
- Tiamīns 431, 550
- Tilia cordata* 62
- Timidīns 54
- ar tritiju iezīmētais 54, 57
- radioaktīvais 57
- Timīns 22, 49—52, 56, 397, 398, 431, 449
- Tiosulfātu pāriešana sērūdeņradī 428
- Tioksīns 538, 539
- Tirozīns 432, 538, 539, 547
- Tity's* 325
- Tolības gens 476, 587
- Totipotence 430, 533, 535
- Trani 93
- Tranu attīstība 93
- Transamināze 429
- Transdukcija 102, 253, 402, 405, 417—420, 424, 432, 435, 447, 543
- abortīvā 419
- pabeigtā 419
- Transdukcijas atklāšana 417
- demonstrējums 418
- Transformācija 102, 253, 402, 405, 414, 415, 430, 435, 447, 450
- augstākajiem organismiem 417
- citoplazmatiskā (CT) 519
- starp sugām 416
- Transformācija starp vienas sugas dažādiem celmiem 416
- Transformācijas mehānisms 416
- nozīme baktēriju evolūcijā 417
- pierādīšana 414, 416
- Transformējošais faktors (TF) 414, 417
- Transformējošās baktēriju pazīmes 416
- Transformēšana, neatkarīgo pazīmju, 416
- saistīto pazīmju 416
- Transgeni 439, 446
- Transkripcija 466
- Transkripcijas vienība 465
- Translokācijas 268, 285, 307, 319, 321, 322, 323, 328, 332, 335—337, 361, 370, 385, 391, 475, 488, 556, 620
- asimetriskas 329, 330
- dzīvniekiem 325
- heterizigotas 322, 323
- nerekiprokas 320
- reciprokas 320, 321, 323
- savstarpējas (reciprokas) 320, 384
- simetriskas 328—330
- Transplantācija 560
- audu (sk. «Audu transplantācija»)
- audzēju 563
- kodolu 532
- Transporta RNS (t-RNS) 455, 466, 468
- Trāpījuma princips 383
- Tregaloze 431
- Treki 57
- radioaktīvi iezīmētie 54
- Treknpienības geni 625
- Treonindezamināze 429
- Treonīns 413, 420, 431, 452
- Tri-β-hloretilamīns (iprits) 395
- Trichophyton* 388
- Trifolium pratense* 62
- 3-fosfoglicerīnskābes dehidrogenāze 431
- Trihibrīdā krustošana 137, 171
- Trihibrīdi 124, 137
- Triniši 663
- Tripletais kods 453, 458
- Tripleti (kodoni) 453, 455, 458
- Tripletu bāzu secība 435
- sastāvs 453
- struktūra 453
- Triploīda mātīte 206, 207
- zigota 365
- Triploīdais arbūzs 620—622
- Triploīdās cukurbietes 622
- Triploīdie sakņaugi 622
- Triploīdi 341, 343, 365, 494
- Triploīdo formu izmantošana lauksaimniecībā 621
- Triploīdija 365
- spontānā, autosomu, 365

Triploidijas cēloņi dzīvniekiem 365
 Triploidizācija 24
 Triptofāns 153, 299, 417, 418, 432, 508, 537, 538
 Triptofānsintetāze 432, 452, 467
 Trisomas formas, kukurūzas, 255
 Trisomija 668, 670
 Trisomiskie īpatņi 668
 Trisomisks 357
Triticale 486, 487, 493
Triticum 164, 166, 342, 346, 352, 485
 — *aestivum* 62, 342, 352, 354, 358, 360
 — *compactum* 342
 — *dicoccoides* 495
 — *durum* 342, 352, 484—486
 — *monococcum* 342, 352, 485
 — *polonicum* 342, 352
 — *spelta* 342, 495
 — *timopheevi* 352, 484—486
 — *turgidum* 342
 Tritijs 54, 57, 374
Triturus 38
 — *vulgaris* 61
 Trivalenti 69, 336, 344, 484
 t-RNS (transporta RNS) 455, 465, 468
 — antikodona triplets 455
 — uzbūves modelis 455
 Turpvrstās mutācijas (turpvirziņa)
 288, 289, 306, 400
 Turpvirziņa mutācijas 288, 466—468
 — mutāciju tipi 468
 Tuvradniecīgā krustošana (inbrīdings)
 107, 301, 597, 625
 Odens radiolīze 378
 Odenpradi saturošas vielas 377
 Odeņraža peroksīds 378, 387, 388, 395
 — saites 50
 — saišu sistēma 22
 — smagais izotops — tritijijs 374
 Ultravioletie stari (UV) 372, 375, 393,
 433, 447, 619, 620
 Ultravioleto staru fotoreaktivācija 389
 — — iedarbība 287
 — — baktericīdā 388
 — — mutagenā 387
 — — uz iedzimtības mainību 371
 Univalenti 69, 74, 344, 349, 361, 484—
 486, 489
 Uracila halogenāti 449
 Uracils (poliuridilskābe, poli-U) 50,
 431, 449, 454, 458
 Urāna atoma skaldīšanās reakcija 374
 Uretāns 394, 396, 397, 448
 Urīnvielas kristāli 31
 Uzbudinājums 573
 Vairošanās 26
 — androgēnētiskā 91, 95

Vairošanās, apogametiskā, 96
 — apomiktiskā 95, 96, 636
 — autogāmā 628
 — baktēriju 405
 — bezdzimumvairošanās (sk. «Bezdzimumvairošanās»)
 — cilvēka 650
 — dzimumvairošanās (sk. «Dzimumvairošanās»)
 — fāgu 407
 — ginoģenētiskā 91, 94
 — partenogēnētiskā 91, 92, 94
 — sēņu 405
 — vegetatīvā (sk. «Veģetatīvā vairošanās»)
 — virusu 405
 Vairošanās cikls 177, 182
 — — medus bites 182
 — veidu evolūcijas īpatnības 73
 Vaislības palielināšana ar sievišķo hormonu, aitam, 552
 Vaislinieku iegūšana krustojot 624
 Vāja tips (sk. «Augstākās nervu darbības tipi»)
 Vakuola 31
 Valīns 452
 Variabilitāte 280
 — fenotipiskā 637, 639
 — genotipiskā 637
 Variāciju rinda, nepārtraukta, 165, 168
 Variānsa 637
 — fenotipiskās mainības 637
 — genotipiskā 637
 — paratipiskā 637
 Vārpsta, ahromatīna, 32, 37
 Vārpstas ekvatoriālā plakne 37, 68, 70
 Vasarājība 545, 546
Vaucheria 59
 Vecāku izvēle krustojšanai 105
 — pazīmju iedzimšana mozaikveidā 147
 — — — saplūstoši 147
 Veģetatīvā hibridizācija 562
 Veģetatīvā šūna 79, 80
 — vairošanās 29, 30, 41, 96, 364
 — — dzīvniekiem (vienas olšūnas divņi) 663
 Veģetatīvais fāgs 433
 Veģetatīvi vairojošos augu kloni 582
 Veģetatīvie hibrīdi 560, 562
 — punduri 517, 518
 Vēzis (jaundabīgie audzēji) 26, 287, 334
 — ādas 189
 — kuņģa 683
 — piena dziedzeru 501
 Vēža citoloģija 554
 — formas, ģenētiski nosacītas, 26

- Vēža problēma cilvēkam 679
 — šūnas 40
Vibrio cholerae 432
Vicia 343
 — *faba* 57, 58
 Viegļās lādētās daļiņas (elektroni, fotoni) 376, 377
 Vielu maiņa 29
 1, 4, 6-dioksifenilalanīns 539
 Vilka rikle 677
 Viriškā sterilitāte, citoplazmatiskā (CVS), 24, 525, 527
 — — kukurūzai 515, 517
 — tipa šūna, baktēriju (donorā šūna), 102
 — viela (medulīns) 211
 Viriškās dzimumšūnas (spermiošūnas, spermiji) 80
 Viriško dzimumšūnu attīstība (spermioģenēze) 75
 — — nobriešana 84
 Vīrusa daļiņas morfoloģiskās pazīmes 408
 — RNS 408, 450
 Vīruss, poliomiēlīta izraisītājs, 408
 — tabakas mozaīkas (TMV) 408
 Vīrusu genu mutācijas 435
 — — — inducētās 438
 — — — spontānās 433
 — ģenētika 435
 — rekombinācijas 433, 435
 — vairošanās 405
 Vīruslīmību pārņemšana 86
 Vispārējā ģenētika 9
 Vistas akluma gens 678
 Vitamīni 410, 412, 420, 428, 537, 555
 — B grupas 537, 550, 551
 — B₇—B₁₁ 550
 — dzīvnieku augšanas un attīstības vadīšanai 550
 Vitamīns B₁ (tiamīns) 413, 550
 — B₂ (riboflavīns) 550
 — B₃ (B^x) 550
 — B₄ (arginīna un glikokola maisījums) 550
 Vitamīns B₅ (nikotīnskābe, PP vitamīns) 550
 — B₆ (piridoksīns) 550
 — B₁₂ (olbaltumvielu faktors AP) 430, 551, 552, 620
 — PP (B₃, nikotīnskābe) 550
 Vitamīnu grupas A, B, C, D, E, K, P 550
 — producentu celmu aktivitāte 619
 — selekcija 618
Vitis vinifera 62
Vulpes vulpes 61
 Zaķa lūpa 677
 Zarnu nūjiņas mutācijas 388
Zea mays 63, 169, 203, 237, 242, 388
 Zebroidi 483
 Zidvērpeņu olu šķirošana pēc dzimuma 196
 Ziemājība 545, 546
 Zigota 20, 65, 66, 75, 84, 88, 95, 100, 111, 113, 122, 131, 402
 Zigotas attīstība 86
 — — androģenētiska 363
 — — partenogēnētiska 363
 — drostalošanās process 339
 — dzimuma determinācija 177
 — kodola dalīšanās (olšūnas drostalošanās) 86
 Zigotas, dihibrīdās, 125
 — diploīdās 217
 — poliploīdās 340
 — triploīdās 347
 Zigotu dzīvotspēja 114, 118, 121
 — genotips 113
 — tipi dihibrīdajā krustojumā 125
 Zigotiskā poliploidizācija 340
 — redukcija 101
 Zigotēnas stadija (sk. «Mežozes profāzes stadijas»)
 Zinātniskās metodes spēks 142
 Zvīņu trūkums 299
Xanthomonas 415
Xenopus laevis 214
 X stari 620

S A T U R S

Priekšvārds latviskajam izdevumam	5
Priekšvārds otrajam izdevumam	9
1. nodaļa. Ģenētika un tās vieta bioloģijā	13
1. §. Ģenētikas priekšmets	14
2. §. Ģenētikas metodes	18
3. §. Galvenie ģenētikas attīstības posmi	19
4. §. Ģenētikas uzdevumi un tās nozīme praksē	23
5. §. Ģenētika dabaszinātņu sistēmā	26
2. nodaļa. Bezdzimumvairošanās citoloģiskie pamati	29
1. §. Bezdzimumvairošanās un dzimumvairošanās īpatnības	29
2. §. Sūnas uzbūve	30
3. §. Sūnas dalīšanās. Mitoze	34
4. §. Hromosomu morfoloģija un struktūra mitozē	41
a) Hromosomu morfoloģija	41
b) Hromosomu struktūra	43
c) Eihromatīns un heterohromatīns	45
d) Gigantisko hromosomu uzbūve	45
e) Hromosomu ķīmiskais sastāvs	49
5. §. Hromosomu divkārtošanos	52
6. §. Sugu kariotipu specifika	60
3. nodaļa. Dzimumvairošanās citoloģiskie pamati	65
1. §. Mejoze	66
2. §. Gametoģenēze dzīvniekiem	74
a) Spermatogēnēze	74
b) Oogēnēze	77
3. §. Sporogēnēze un gametoģenēze augiem	78
a) Mikrosporogēnēze un mikrogametoģenēze	79
b) Megasporogēnēze un megagametoģenēze	80
4. §. Apaugļošanās	84
a) Apaugļošanās dzīvniekiem	85
b) Apaugļošanās augiem	87
c) Polispermija, selektīvā un izvēles apaugļošanās	89

5. §.	Dzimumvairošanās novirzes tipi	91
6. §.	Dzimumprocess viensūnas organismiem	97
7. §.	Attīstības cikls un dzimumprocess	99
4. nodaļa.	Ģenētiskā analīze. Monohibrīdā krustošana	104
1. §.	Ģenētiskās metodes īpatnības	105
2. §.	Monohibrīdā krustošana	107
3. §.	Analizējošā krustošana un atpakaļkrustošana	115
4. §.	Iedzimšana nepilnīgās dominēšanas gadījumā	116
5. §.	Skaldišanās noviržu analīze	118
6. §.	Tetrādu analīze jeb gametiskā skaldišanās	121
5. nodaļa.	Ģenētiskā analīze. Polihibrīdā krustošana	124
1. §.	Iedzimšanas analīze dihibrīdajā krustošana	124
a)	Skaldišanās pēc fenotipa	126
b)	Skaldišanās pēc genotipa	129
2. §.	Skaldišanās statistiskais raksturs	130
3. §.	Skaldišanās citoloģiskie pamati	134
4. §.	Polihibrīdā krustošana	137
5. §.	Iedzimšanas analīze nepilnīgas dominēšanas gadījumā	142
6. §.	Iedzimšanas un iedzimtības galvenās likumsakarības	147
6. nodaļa.	Ģenētiskā analīze genu mijiedarbības gadījumā	150
1. §.	Gena darbības izpausme	150
2. §.	Genu mijiedarbības tipi	153
3. §.	Komplementārā genu darbība	155
4. §.	Epistātiskā genu darbība	162
5. §.	Polimērija	165
6. §.	Modificējošā genu darbība	172
7. §.	Arējās vides faktoru ietekme uz genu darbību	173
7. nodaļa.	Dzimums un ar dzimumu saistītā iedzimšana	177
1. §.	Skaldišanās pēc dzimuma	178
2. §.	Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšana	183
a)	Iedzimšana, ja heterogamets ir vīrišķais dzimums	186
b)	Iedzimšana, ja heterogamets ir sievišķais dzimums	189
3. §.	Iedzimšana dzimumhromosomu neattālināšanās gadījumos	190
4. §.	Dzimuma ierobežoto un no dzimuma atkarīgo pazīmju iedzimšana	193
5. §.	Ar dzimumu saistīto pazīmju iedzimšanas īpatnību praktiskā nozīme	195
8. nodaļa.	Dzimuma ģenētika	197
1. §.	Primārās un sekundārās dzimum pazīmes	197
2. §.	Gena darbība dzimuma determinācijā	198
a)	Ģinandromorfisms	199
b)	Geni, kas izmaina dzimumu	201
3. §.	Biseksualitāte un interseksualitāte	205
a)	Dzimuma determinācijas bilances teorija	205
b)	Dzimuma fizioloģiskās determinācijas teorija	209
4. §.	Dzimuma diferenciacija un pārmaiņošana	210
a)	Dzimuma diferenciacija	211
b)	Dzimuma pārmaiņošana ontogēnēzē	212

5. §. Dzimumhromatīns	215
6. §. Relatīvā seksualitāte	217
7. §. Izmaiņas dzimumu attiecībā	218
9. nodaļa. Saistība un krosingovers	220
1. §. Saistītā iedzimšana	220
2. §. Krosingovers	223
3. §. Hromosomu pārkrustojuma ģenētiskais pierādījums	225
a) Pirmie krosingovera pētījumi	226
b) Pārkrustojuma biežums un genu lineārais izvietojums hromosomā	231
c) Vienkārtēji un daudzkārtēji hromosomu pārkrustojumi	232
d) Interference	235
4. §. Gena lokalizācijas noteikšana hromosomā	237
a) Saistības grupas noteikšana	237
b) Gena lokalizācija	239
5. §. Ģenētiskās kartes	239
6. §. Krosingovera uzskaites haploīdo organismu tetradu analīzē	244
7. §. Hromosomu pārkrustojuma citoloģiskais pierādījums	247
10. nodaļa. Krosingovera mehānisms	252
1. §. Meiotiskā rekombinācija	253
a) Hromosomu pārkrustojuma mehānisma analīze	253
b) Krosingovera mehānisma hipotēzes	259
c) Pārkrustojums un mejoze	261
2. §. Somatiskā (mitotiskā) rekombinācija	262
3. §. Nevienāda krosingovers	265
4. §. Ģenētisko citoloģisko hromosomu karšu salīdzināšana	268
5. §. Hromosomu pārkrustojumu ietekmējošie faktori	270
a) Pārkrustojums homogamētiem un heterogamētiem dzimumiem	271
b) Hromosomu struktūras ietekme uz krosingovera biežumu	271
c) Organisma funkcionālā stāvokļa ietekme uz hromosomu pārkrustojumu	273
d) Ģenotipa ietekme uz hromosomu pārkrustojumu	273
e) Ārējās vides faktoru ietekme uz hromosomu pārkrustojumu	274
11. nodaļa. Mutacionālā mainība	278
1. §. Iedzimstošā un neiedzimstošā mainība	278
2. §. Mutāciju klasifikācija	281
a) Mutāciju klasifikācija pēc fenotipa	282
b) Mutāciju klasifikācija pēc ģenotipa izmaiņu rakstura	285
c) Ģeneratīvās un somatiskās mutācijas	286
d) Turpvērstās un atpakaļvērstās mutācijas	288
3. §. Daudzkārtējais allelisms	289
4. §. Spontānais mutāciju process un tā cēloņi	294
5. §. Iedzimstošās mainības homologās rindas	297
6. §. Mutāciju uzskaites metodes	300
12. nodaļa. Hromosomu izmaiņas	307
1. §. Intrahromosomālās izmaiņas	308
a) Deļišenses un deļēcijas	309
b) Duplikācijas	314
c) Inversijas	315
d) Insercijas	319

2. §.	Interhromosomālās pārveides	319
3. §.	Hromosomu pārveišu rašanās mehānismi	325
4. §.	Hromosomu pārveišu nozīme genotipa analizē	331
a)	Hromosomu eihromatīna un heterohromatīna iecirkņu ģenētiskā nozīme	331
b)	Stāvokļa efekts	332
5. §.	Hromosomu izmaiņu nozīme evolūcijā	334
13. nodaļa.	Poliploidija	338
1. §.	Poliploīdo šūnu rašanās	338
2. §.	Poliploīdās rindas	342
3. §.	Autopoliploīdija	343
a)	Autopoliploīdu mežozes īpatnības	344
b)	Autopoliploīdu fenotips	345
4. §.	Allopoliploīdija	348
a)	Allopoliploīdu mežozes īpatnības	348
b)	Auglīgu allopoliploīdu iegūšana	349
c)	Genomu un citoplazmas savienojamība un nesavienojamība	353
5. §.	Poliploīdu mākslīgā iegūšana	355
6. §.	Heteropoliploīdija	357
7. §.	Haploīdija	361
8. §.	Poliploīdija dzīvniekiem	364
14. nodaļa.	Inducētais mutāciju process	370
1. §.	Iedzimstošās mainības faktori	371
2. §.	Caurspiedīgās radiācijas ietekme	373
a)	Johizējošā starojuma veidi	373
b)	Starojuma izraisītās šūnu reakcijas	378
c)	Apstarošanas ģenētiskais efekts	380
d)	Ultravioleto staru ietekme	387
3. §.	Mutāciju biežums un šūnu fizioloģiskais stāvoklis	389
4. §.	Genotipa ietekme uz mutāciju biežumu	392
5. §.	Ķīmiskā mutāģenēze	393
6. §.	Ārējās vides faktoru kompleksa iedarbība	398
15. nodaļa.	Mikroorganismu ģenētiskā analīze	401
1. §.	Mikroorganismu vairošanās īpatnības	402
2. §.	Mikroorganismu mutāciju analīzes metodes	408
3. §.	Transformācija	414
4. §.	Transdukcija	417
5. §.	Konjugācija	420
a)	Rekombinācija baktērijām	420
b)	Baktēriju dzimumu tipi	422
c)	Baktēriju ģenētiskās kartes	424
6. §.	Rekombinācija vīrusiem	433
16. nodaļa.	Gēna analīze	437
1. §.	Allelisms un allelisma kritēriji	437
2. §.	Gēna struktūra un gēnu kartes	442
3. §.	Mutāciju un rekombināciju molekulārie mehānismi	447
4. §.	Ģenētiskais kods	451
5. §.	Gēna funkcija	454
6. §.	Gēnu mijiedarbības molekulārie pamati	459
a)	Allelu komplementācija	459

b) Fermentu sintēzes regulēšana	464
c) Supresija	466
17. nodaļa. Attālā hibridizācija	471
1. §. Attālās hibridizācijas nozīme ģenētiskajā analizē	471
2. §. Suga kā ģenētiska sistēma	473
3. §. Iedzimšana attālās hibridizācijas gadījumos	476
a) Mainība hibrīdu pēcnācējos	476
b) Citoplazmas loma iedzimšanā attālās hibridizācijas gadījumos	478
4. §. Attālo hibrīdu attīstība	480
5. §. Hibrīdu sterilitātes cēloņi	483
6. §. Auglīgu hibrīdu iegūšana	486
7. §. Sugu nekrustojamība	490
8. §. Selekcija un sugu sintēze un resintēze	493
18. nodaļa. Citoplazmatiskā iedzimtība	497
1. §. Kodola un citoplazmas loma iedzimtībā	498
2. §. Infekciozā iedzimšana	501
3. §. Citoplazmas predeterminācija	505
4. §. Citoplazmatiskā iedzimtība	510
a) Citoplazmas organelu loma	510
b) Plastidā iedzimtība	511
c) Citoplazmatiskā virišķā sterilitāte	515
d) Elpošanas nepietiekamības citoplazmatiskā iedzimšana	517
5. §. Citoplazmatiskās iedzimtības ģenētiskā analīze	519
19. nodaļa. Ontoģenēzes ģenētika	527
1. §. Diferencēšanās ģenētiskie pamati	528
2. §. Genotips un fenotips	535
a) Gens un pazīme	535
b) Ekspresivitāte un penetrance	541
c) Fenokopijas un morfozes	544
d) Iedzimtā reakcijas norma	548
3. §. Somatisko šūnu ģenētika	553
a) Metodes ģenētisko procesu pētīšanai somatiskajās šūnās	554
b) Ar potēšanu iegūtu hibrīdu fenotipiskās izmaiņas un audu pārstādīšana	560
4. §. Organisma kā sistēmas ietekme uz ģenētiskajiem procesiem	564
5. §. Ontoģenētiskā adaptācija	566
6. §. Izturēšanās — viens no pielāgošanās veidiem	571
20. nodaļa. Ģenētiskie procesi populācijā	577
1. §. Populācija	577
2. §. Pazīmju iedzimšana populācijā	585
3. §. Populācijas ģenētiskās dinamikas faktori	589
a) Mutatīvā procesa loma populācijas dinamikā	589
b) Izlases loma populācijas ģenētiskajā dinamikā	591
c) Izolācijas faktori	594
4. §. Ģenētiskā homeostāze	596
5. §. Diverģence sugas robežās	599

21. nodaļa. Selekcijas ģenētiskie pamati	605
1. §. Selekcija kā zinātne	605
2. §. Šķirne	606
3. §. Mainības avoti izlasei	608
a) Kombinatīvā mainība	608
b) Mutacionālā mainība	614
c) Poliploidija	620
4. §. Krustošanas sistēmas	624
a) Krustošanas tipu un audzēšanas metožu klasifikācija	624
b) Radnieciskā krustošana	625
c) Neradnieciskā krustošana (audzēšana)	629
5. §. Heteroze	630
6. §. Iedzimstamība	637
7. §. Izlases metodes	641
a) Masu izlase	641
b) Individuālā izlase	643
22. nodaļa. Cilvēka ģenētika	649
1. §. Cilvēka vairošanās un iedzimtības citoloģiskie pamati	650
2. §. Cilvēka ģenētikas pētīšanas metodes	656
a) Ģenealogiskā metode	658
b) Dviņu metode	663
c) Citogēnētiskā metode	667
d) Populāciju metode	670
e) Ontogēnētiskā metode	674
3. §. Cilvēka ģenētikas īpatnības	675
4. §. Eigēnikas nozīme	683
Literatūras saraksts	688
Personu rādītājs	701
Alfabētiskais rādītājs	705

М. Е. Лобашев
ГЕНЕТИКА

Издательство Ленинградского университета
Издательство «Звayгзне». Рига, 1969
На латышском языке

GENETIKA
M. Lobašovs

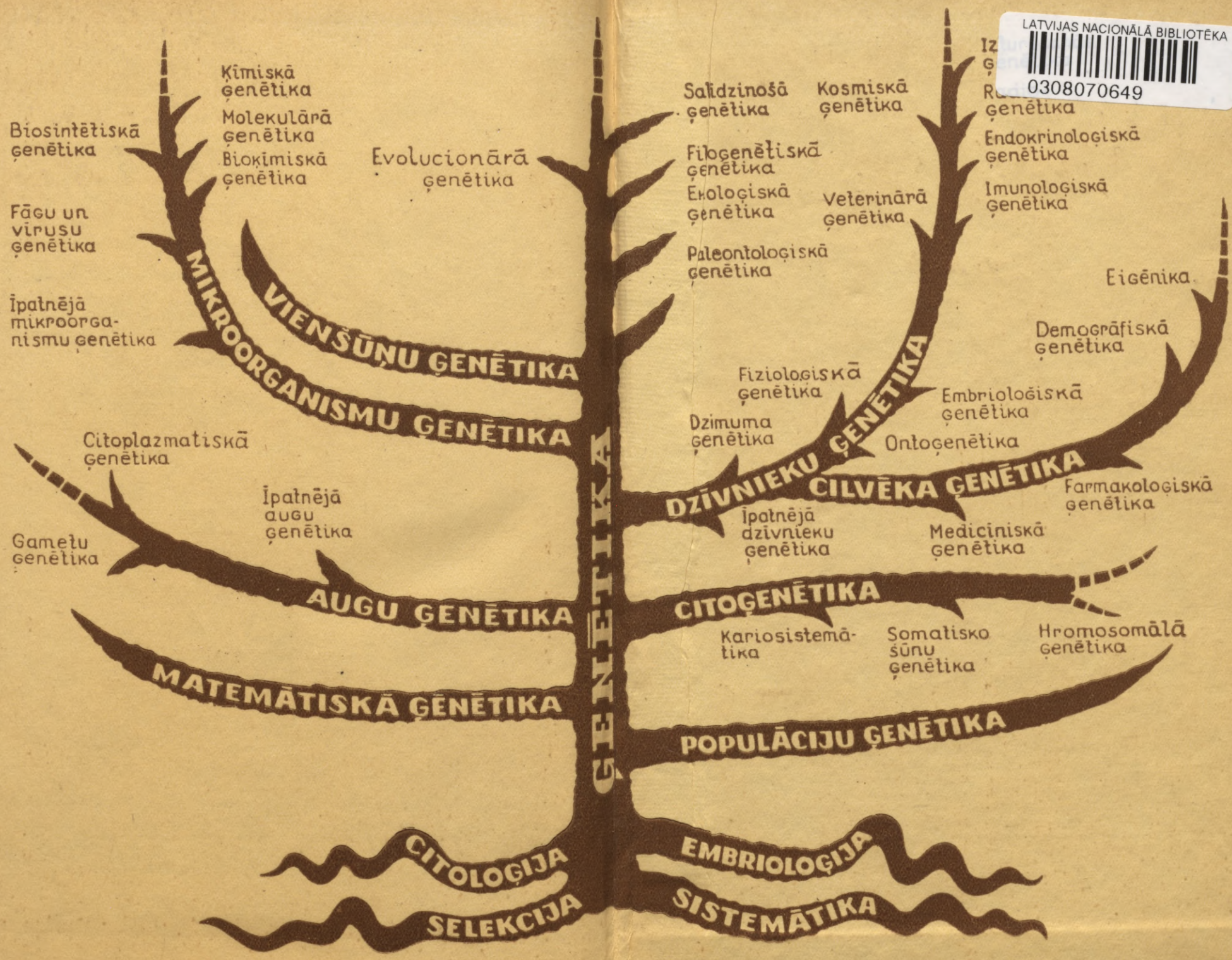
Vāku zīm. L. Sitnieks.

Redaktore M. Seržāne. Māksl. redaktore A. Ōzoliņa. Tehn. redaktore V. Irbe. Korektore A. Čakare.

Nodota salikšanai 1969. g. 25. jūnijā. Parakstīta iespiešanai 1969. g. 3. decembrī. Tipogr. pap. Nr. 3, formāts 60×90/16, 48,5 fiz. iespiedl.; 48,5 uzsk. iespiedl.; 57,26 izdevn. l. Metiens 8000 eks. Maksā 2 rubl. 20 kap. Izdevniecība «Zvaigzne» Rīgā, Gorkija ielā 105. Izdevn. Nr. 1180/A-396. Iespiesta Latvijas PSR Ministru Padomes Preses komitejas Poligrāfiskās rūpniecības pārvaldes 2. tipogrāfijā Rīgā, Dzirnavu ielā 57. Pasūt. Nr. 1965.

Lpp.	Rinda	Iespiests	Jābūt
87.	5. no apakšas	(33. att. 1)	(33. att. A)
88.	1. no augšas	(33. att. 2)	(33. att. B)
"	5. " "	(33. att. 3)	(33. att. C)
"	2. " "	(33. att. 3)	(33. att. C)
228.	1. no apakšas	spārni	vg+ — normāli spārni
316.	8. " "	114. att.	141. att.
432.	16. no augšas	4-imidazoltribotīds	4-imidazolribotīds

LATVIJAS NACIONĀLĀ BIBLIOTĒKA
0308070649



220