

## M. Viikmaa - KÄITUMINE JA GENEETIKA

Käitumine seisneb organismi mootorsetes, emotsionaalsetes ja intellektuaalsetes reaktsioonides, mille funktsiooniks on otstarbekas suhtlemine ümbruskonna abiootiliste, biootiliste või sotsiaalsete teguritega. Kuna paljud käitumisreaktsioonid saavad avalduda vaid teatud tingimustes, kuna nad häälestuvad muutuvatele situatsioonidele, mitmekesisituvad ja täiustuvad kogemuste (õppimise) tagajärjel, siis on organismi käitumise kujunemises ja iseloomus oluline osa keskkonnatingimustel. Kuid iga käituisnähtus on seotud kindla morfofüsioloogilise substraadiga (retseptorite, närvisüsteemi, efektorite struktuuri ja talitlusega), mille liigilised ja individuaalsed iseärasused on kahtlemata suurel määral geneetiliselt determineeritud. Sellest järeldub ka käitumise geneetiline sõltuvus: geenid→somatofeenid→psühhofeenid (Fuller, Thompson, 1978).

Pärilikkuse osa käitumises on uuritud juba ammu (Darwin, Galton, Tryon), kuid käitumisgeneetika (nim. ka psühhogeneetika) eristumine piiritletud uurimissuunana seotakse J.L. Fulleri ja W.R. Thompsoni monograafia „Behavior genetics“ ilmumisega 1960.a. käitumisgeneetika uurib järgmisi probleeme (Dewebury, 1978):

1. Kas uuritavad käitumisiseärasused sõltuvad erinevustest genotüüpides?
2. Kui sõltuvad, siis milline on nende päritavusviis? Kui palju geene tingib nende iseärasusi?
3. Missugune osa käitumise vaadeldavast muutlikkusest populatsioonis on tingitud geneetilisest, missugune osa keskkondlikest teguritest?
4. Missugused ontogeneetilised ja morfofüsioloogilised protsessid vahendavad geenide toimet käitumisele?
5. Mida võib anda geneetiline analüüs uuritava käitumisvormi võimaliku adaptiivse tähenduse väljaselgitamisele?
6. Kuidas avaldub genotüübi ja keskkonnatingimuste koostoime käitumise determinatsioonis?

Esimese probleemi uurimiseks kasutab geneetika palju meetodeid. Üheks võimaluseks on käitumismutantide saamine, identifitseerimine ja isoleerimine. Äädikakärbsel on näiteks kiirituse ja keemiliste mutageenide toimel saadud rohkesti mutante, mida iseloomustab mitmesuguste käitumistunnuste selgepiiriline muutus. Need muutused puudutavad spontaanset liikumisaktiivsust (sluggish, hyperkinetic, runners, flightless, uncoordinated), fototaksist (nonphototactic, negatively phototactic), geotaksist (nonclimbing), seksuaalkäitumist (savoir-faire, cacophony, celibate, fruitless, fruity, lesbic, stuck, coitus-interruptus), tsirkaadrütm (short-period, long-period, arrhythmic), õppimisvõimet (dunce), stressreaktsioone, väljendudes anomaalses reaktsioonis mehaanilisele ärritile (easily shocked, tko), eetrinarkoosile (shaker, freaked-out), kõrgenenud temperatuurile (comatose paralyzedts), alanenud

õhuniiskusele (parched). Ka hiirel ja inimesel tuntakse palju mutatsioone, mis mõjutavad nii või teisiti käitumist. Näiteks kõigi karüotüübianomaaliatega inimestel on mingeid käitumishäireid.

Teiseks meetodiks on valikueksperiment, mis võimaldab tuvastada käitumise normaalse varieeruvuse sõltuvust geneetilisest muutlikkusest populatsioonis. Tavaliselt tehakse valikut alternatiivsetes suundades, tunnuse tugevama ja nõrgema avaldumise suunas. Edukaid katseid on tehtud laboratoorsete hiirte ja rottide juures valikul paljude käitumistunnuste järgi, näiteks valikul õppimisvõimele labürindis, liikumisaktiivsusele, emotsionaalsele reaktiivsusele, agressiivsusele, seksuaalkäitumisele, alkoholieelistusele, audiogeensetele langehoogudele. 2-10 põlvkonna järel on saadud kontrastse erinevusega liigid, kellel vastav käitumisjärakas on pärilikult fikseeritud. Inimese psühhofeenide uurimisel kasutatakse kaksikute meetodit ning perekonnaanalüüsi.

Ühemunakaksikute oluliselt sagedasem kui erimunakaksikute konkordantsus (sarnasus) nitab uuritud tunnuste teatud sõltuvust geneetilisest teguritest (tabel 1).

Tabelist 2 nähtub tunnuse (intelligentsuse) rühmasisese korrelatsiooni tihe seos indiviididevahelise geneetilise korrelatsiooniga (sugulusastmega). Sellest järeldub, et tunnuse varieeruvus on suurel määral tingitu genotüübilistest erinevustest indiviidide vahel.

Tabel 1

Ühemunakaksikute (ÜK) ja erimunakaksikute (EK) konkordantsus (%) ning päritavuskoeffitsient mõnede käitumisanomaaliatega suhtes (koondandmed paljudest uurimustest)

Tunnus	ÜK	EK	$h^2$
Alkoholism	54	28	0,36
Kriminaalsus	56	24	0,42
Homoseksuaalsus	80	10	0,78
Spetsiifiline lugemispuue (düsleksia)	90	32	0,85
Skisofreenia	60	10	0,56

Tabel 2

Intelligentsuse (IQ) keskmine rühmasisene korrelatsioon erineva sugulusastme puhul (koondandmed paljudest uurimustest)

Sugulus	IQ korrelatsioon	Geneetiline korrelatsioon	$h^2$
Mittesugulased, lahuskasvanud	-0,01	0,00	
Mittesugulased, kooskasvanud	0,23	0,00	
Adoptiivlaps-kasvanem	0,20	0,00	
Adoptiivlaps-pärisvanem	0,36	0,50	0,72
Laps-vanem	0,49	0,50	
Õved, kooskasvanud	0,54	0,50	0,62

Õved, lahuskasvanud	0,46	0,50	0,02
Erimunakaksikud	0,56	0,50	
Ühemunakaksikud			0,70 (0,62)
- , kooskasvanud	0,87	1,00	
- , lahuskasvanud	0,75	1,00	0,75

Teise probleemi lahendamisel annab geneetiline analüüs edukaid tulemusi peamiselt psühhofoeenide diskreetse muutlikkuse puhul. Kuigi kõik käitumistunnused sõltuvad organismi mitmest morfofüsioloogilisest komponendist, võivad üksikute geenide funktsionaalselt suured mutatsioonid tingida nende kvalitatiivseid muutusi. Selliste monogeensete (retsessiivsete või dominantsete) käitumisiseärasustega on tegemist eespool mainitud äädikakärbse mutantide ning inimese paljude pärilike defektide korral. Seejuures võivad fenotüübiliselt ühesuguse käitumismuutuse põhjustada mitmete eri geenide mutatsioonid. Need on aga kõik anomaaliad, mis esinevad populatsioonis üliharuldaste variantidena. Mõned inimese meeleeelundite spetsiifilised iseärasused, mis on tingitud monogeenselt, võivad aga olla populatsioonis laialt levinud (näiteks fenüülitiourea maitse ja sinihappelõhna eristamatus, rohe- ja punapimedus). Valdav enamik käitumisiseärasusi, nii normaalseid kui ka patoloogilisi, on kvantitatiivse iseloomuga ning määratud polügeenselt, kusjuures iga üksiku geeni efekt on väike ning raskesti eristatav; peale selle on nende iseärasuste kujunemises uur osa keskkondlikel tingimustel (nn. multifaktoriaalsed tunnused). Näiteks esitame inimese peamise psühhoosi, skisofreenia, ühe populaarsema geneetilise mudeli (Loehl, 1962). Mingist ühest mutantsest geenist (nn. põhigeenist) tingitud integratiivne defekt peaaegu põhjustab eelsoodumuse skisofreeniale (skisotaksia), mis skisofreensetes keskkonnatingimustes kujundab isiksuse skisotüüpse organisatsiooni. Selle avaldumine oleneb polügeenselt kompensatsioonimehhanismist, mille tugevusest sõltuvalt areneb kas normaalne, psühhopaatiline või skisofreenne psüühika.

Kolmas probleem puudutab multifaktoriaalsete käitumistunnuste muutlikkuse analüüsi kvantitatiivse populatsioonigeneetika meetoditega. Selle eesmärk on selgitada, missugune osa tunnuse vaadeldavast muutlikkusest antud populatsioonis valitsevates tingimustes on tingitud genotüübilistest erinevustest indiviidide vahel. Selle parameetri mõõduks on päritavuskoeffitsient  $h^2 = \sigma_G^2 / \sigma_P^2 = \sigma_G^2 / (\sigma_G^2 + \sigma_E^2)$ , kus  $\sigma_P^2$  on tunnuse üldine (fenotüübiline) dispersioon,  $\sigma_G^2$  - selle dispersiooni geneetiliselt tingitud komponent ning  $\sigma_E^2$  - keskkonnatingimustest (eksogeenselt) määratud komponent. Päritavuskoeffitsiendi määramiseks on palju meetodeid. Inimpopulatsioonides määratakse see kaksikuteuurimise või perekonnastatistilise analüüsi andmetest (vt, tabel 1 ja 2).

Need andmed näitavad, et enamiku käitumistunnuste puhul on geneetilise muutlikkuse osa võrdlemisi suur.

Päritavuskoefitsienti ei saa käsitada tunnuse geneetilise determinatsiooni määrana üksikindiviididel. Sama tunnuse päritavuskoefitsient võib olla oluliselt erinev teises populatsioonis või teistsugustes tingimustes, kuigi tunnuse fenogeneetiline mehhanism jääb samaks.

Neljanda probleemi on praegu käitumisgeneetika huvitavamaid suundi. Ühegi psühhofeeni geneetilis-füsioloogilist mehhanismi pole seni täielikult selgitatud, kuid on saadud rohkesti paljulubavaid andmeid neid kontrollivate geenide toimepunktidest organismis, metaboolsetest, endokrinoloogilistest ja neuraalsetest protsessidest ning anatoomilistest struktuuridest, mille muutustest ühe või teise psühhofeeni iseloom oleneb. Uuritakse peamiselt käitumismutante, käitumiselt erinevaid puhasliine, aga ka geneetiliselt heterogeenseid normaalpopulatsioone. Peamiseks võtteks on korrelaatide otsimine psühhofeenide ja somatofeenide vahel, milles avalduvad geneetilised muutused. Huvitavaks meetodiks äädikakärbse käitumismutatsioonide toimepunktide uurimisel on S. Benzeri väljatöötatud geneetiliste mosaiikide (günandromorfide) meetod, mis võimaldab käitumisprotsesse „geneetiliselt lahata“. Käitumistunnused olenevad kõigepealt geenidest, mis kontrollivad nende vahetu substraadi (närvisüsteemi, meeleeelundite ja lihaste) struktuuri, metabolismi ja füsioloogilisi protsesse. Kuid käitumist määravad ja reguleerivad ka geenid, mis avalduvad teistes kudedes ja organites. Nende toime vahendajateks psühhofeenidele on metaboliidid (aminohapped ja nende metabolismiproduktid - vrdl. fenüülketonuuria, sahhariidid - vrdl. galaktoseemia, kusihape - vrdl. Lesch-Nyhani sündroom, podagra) ja hormoonid (suguhormoonid, türoksiin, adrenaliin). Need mõjutavad aju diferentseerumist, füsioloogilisi protsesse, eriti neuromediaatorite metabolismi ja toimet. Geneetilised iseärasused võivad käitumist mõjutada ka kaudselt, eriti inimesel, n.-ö. psühhosotsiaalse tagasiside kaudu. Näiteks hüpofüsaarsetel kääbustel, kelle intellekt ja psüühika ei ole geneetilisest defektist otseselt mõjustatud, areneb iseloomulik psüühika ja käitumine („tigedad kääbused“). See tekib kompensatoorse reaktsioonina neile psühhosotsiaalsetele dissonantsidele, mis on tingitud nende füüsilisest defektist. Viienda probleemiga on psühhogeneetikud hakanud tegelema alles hiljuti. Nende küsimuste uurimisel kasutatakse kontrastsetele käitumistunnustele valitud liinide võrdlust omavahel ja metsiku liiniga võimalikult erinevates tingimustes. Olulisi andmeid käitumistunnuste adaptiivse tähenduse kohta annab ka psühhofeenide geneetilise polümorfismi tegurite uurimine populatsioonides. Viimasel ajal on väga efektiivse meetodina kasutusele võetud dialleelse ristamise meetod, mis seisneb mitmete puhasliinide retsiprookses ristamises kõigis

võimalikes kombinatsioonides ning hübriidide variatsioonstatistilises analüüsis.

Kuuenda probleemi mittemõistmine või alahindamine on tihti põhjustanud ekslikke järeldusi käitumise põhjuslike seoste ja seaduspärade tõlgendamisel. Käitumistunnuste kujunemise käsitlemisel on harjutud geneetilisi ja keskkondlikke tegureid vastandama või koguni üht või teist neist ignoreerima. Tegelikult on genotüüp ja keskkonnatingimused fenotüübi kujundamisel keerukas ja lahutamatus interaktsioonis, koostoimes, ning eriti käib see käitumistunnuste kujunemise ja avaldumise kohta. Selle koostoime olemus seisneb selles, et erinevates tingimustes võib üks ja sama genotüüp anda erinevaid efekte ning üks ja sama eksperimentaalne mõjustus või ümbruskond võib olla erinevate järeldemitega erinevate genotüüpidega indiviidide puhul.

Mutantse alleeli ebony-11 suhtes homosügootsed isased äädikakärbsed, kellel on tugevasti häiritud nägemine, on valguses metsikut tüüpi isastega võrreldes väheedukad paaritumisel, kuid on eelisolukorras pimeduses, sest kõrgenenud lokomotoorse aktiivsuse tõttu alustavad „kuramaaži“ kiiremini ja intensiivsemalt.

Veelgi hämmastavam näide pärineb Bovet ja kaastöötajate (1969) katsest kahe hiireliiniga, kellel nad kujundasid vältimisreaktsiooni elektrilöögile, millele eelnes valgussignaal. Proove tehti kas katkestamatult 30-sekundiliste vahedega või seeriatena, mille vahele jäeti eri katsetes erinev ajavahemik alates 5 minutist kuni 24 tunnini. Liini C3H hiired õppisid kõige kiiremini, kui proovid järgnesid kiiresti ja ühtlaselt üksteisele, ja seda halvemini, mida pikem oli ajavahemik prooviseeriade vahel. Tulemus oli nii reeglipärane, et võinuks formuleerida üldise seaduspärasuse loomade õpetamistingimuste kohta. Kuid liini DBA puhul saadi samades treenimistingimustes otse vastupidised tulemused - need loomad õppisid seda paremini, mida pikem oli ajavahemik prooviseeriade vahel. Ilmselt olid liinide vahel genotüübilised erinevused lühiajalise mälu efektiivsuses ja pikaajalise mälu konsolideerumises.

Kokkuvõtteks: Loomade ja inimese käitumise geneetiline uurimine on tuvastanud geneetiliste tegurite osavõttu kõigi uuritud psühhofoeenide determinatsioonis, genotüübi ja keskkonnatingimuste mitmekülgset interaktsiooni nende avaldumises ning geneetilise muutlikkuse olulist osa nende individuaalses muutlikkuses populatsioonides.

KIRJANDUS. Fuller J.L., Thompson W.R. Foundations of behavior genetics. Saint Louis: C.V. Kosby, 1978. Lenz W. Humangenetik in Psychologie und Psychiatrie. Heidelberg:Quelle und Meyer, 1978. Актуальные проблемы генетики поведения. Л-ц:Наука, 1975. Дьюсбери Д. Поведение животных. Сравнительные аспекты. М.:Мир, 1981. Крушинский Л.В. (рец.). Физиологическая генетика и генетика поведения. Л-ц:Наука, 1981. Трут, Л.Н. Очерки по генетике поведения. Новосибирск: Наука, 1978.