

Міністэрства адукацыі Рэспублікі Беларусь
Установа адукацыі «Брэсцкі дзяржаўны ўніверсітэт
імя А.С. Пушкіна»

Вучоныя запіскі

Брэсцкага ўніверсітэта

Зборнік навуковых прац

Выпуск 9

*Частка 2
Прыродазнаўчыя навукі*

Брэст • 2013



УДК 576.116.12

А.Н. Тарасюк

ТЕМПЕРАТУРНАЯ ИНДУКЦИЯ РЕКОМБИНАЦИИ И ГЕНЕТИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ ВЫСШИХ ОРГАНИЗМОВ

Рассматривается роль рекомбинации в адаптации высших организмов к меняющимся условиям среды и её значение для селекции. Анализируются данные о влиянии температуры как важнейшего абиотического фактора, на частоту и распределение генетических обменов, характеризуются стадийспецифичность, сегментоспецифичность и временная зависимость действия температуры на процесс рекомбинации, приводятся гипотезы о механизмах температурной индукции рекомбинаций. Результаты трактуются в свете концепции F- и R-систем и гипотезы о связи приспособленности и рекомбинации.

Рекомбинация играет определяющую роль в эволюции высших организмов, так как является незаменимым источником генотипической изменчивости, обуславливая образование новых комбинаций генов, имеющих различную адаптивную ценность [1; 2]. Не менее важным является значение рекомбинации для селекции. Известный шведский генетик Мюнтцинг справедливо назвал рекомбинацию «краеугольным камнем селекции» [3]. Считается, что в обозримом будущем традиционная селекция, базирующаяся на гибридизации, рекомбинации и отборе, будет основным методом создания новых сортов при решении задач повышения адаптивности растениеводства, его энергоэкономности и природоохранности [4; 5]. Поэтому одной из важнейших задач современной прикладной генетики является разработка методов расширения спектра генотипической изменчивости и получения нетрадиционных рекомбинантов. Определённый интерес в решении этой задачи представляет индуцирование рекомбинаций с помощью различных физических агентов, в том числе и температуры. Эффективность её как рекомбиногена показана в ряде работ [1; 6], а простота и доступность в обращении позволяют без существенных затрат использовать температурные воздействия в селекционных программах. Однако противоречивость имеющихся данных, а зачастую и отсутствие повторяющихся эффектов не позволяют гарантированно применять этот фактор для индуцирования рекомбинаций. Поэтому требуется систематизация данных в области влияния температуры на процесс рекомбинации.

Рассматриваемая проблема представляет не только практический, но и теоретический интерес. Температура относится к числу наиболее значимых (наряду с влагой и светом) абиотических факторов, с которыми живые организмы сталкиваются в течение всего онтогенеза. Ранее считалось, что рекомбинация происходит на основе случайности, а среда выступает только в качестве фактора отбора. В последнее время получены данные, свидетельствующие в пользу существования обратной связи между процессом рекомбинации и средой [7; 8]. В основе баланса при этом лежит принцип взаимосвязи между приспособленностью и рекомбинацией: максимуму индивидуальной приспособленности генотипов соответствуют минимальные частота и спектр рекомбинантов в их потомстве [4]. Дальнейшее детальное изучение обнаруженных закономерностей позволит глубже понять механизмы взаимодействия организм–среда и их роль в эволюции и селекции.

С учётом вышеизложенного, целью данной работы явилась систематизация данных о влиянии температурного фактора на процесс рекомбинации у высших организмов в свете проблемы адаптации к меняющимся условиям среды и для практического использования индуцированных температурой рекомбинаций в селекции.



Рекомбинация – основа генотипических адаптаций

Возникновение генотипических адаптаций возможно лишь в популяциях, обладающих определённым запасом наследственной изменчивости. Как известно, первичным источником наследственной изменчивости являются мутации. Однако они могут играть значимую роль только в адаптации микроорганизмов, т.к. способность распространяться в популяциях с огромной скоростью обеспечивает им достаточный размах изменчивости для эволюции в медленно меняющихся условиях среды [9]. У высших организмов темп размножения значительно ниже, а ценность каждой особи в популяции высока. Кроме того, высокая организованность, сбалансированность и координированность функций и процессов высших организмов приводят к ситуации, когда большинство новых мутаций оказывается вредными [10].

Именно поэтому у растений и животных мутационное давление в столь малой степени определяет эволюционные преобразования, что им можно пренебречь [9]. У высших организмов основным источником генотипической изменчивости становится рекомбинация генов [1; 4; 5; 11]. В связи с этим выдающийся американский генетик-эволюционист Ф. Айала отмечает, что «...большая часть имеющейся в популяциях генетической изменчивости возникает не в результате появляющихся в каждом поколении новых мутаций, а вследствие перетасовки уже накопленных мутаций, происходящей при рекомбинации» [12, с.51]. Тонко сбалансированная система регуляции рекомбинаций обеспечивает возможность сохранения и быстрого высвобождения огромного потенциала генетической изменчивости, что особенно важно для организмов с длительным циклом развития и, в частности, для растений и животных [1]. Считается, что даже временная приостановка мутационного процесса у высших организмов не привела бы к заметному уменьшению изменчивости в течение многих поколений [13].

Таким образом, если у микроорганизмов основным источником генетической варибельности, обеспечивающей возможность адаптивного изменения нормы реакции, являются мутации, то у растений, животных и других организмов, характеризующихся наличием мейотической системы, эту функцию берут на себя рекомбинации.

Адаптации и генетическая система вида

В традиционных условиях среды максимально приспособленная популяция обычно характеризуется генетической стабильностью [11]. Однако возможность генотипической адаптации в будущем, необходимая для выживания популяции при изменении традиционного размаха варьирования средовых факторов, предполагает наличие определённого запаса варибельности. Таким образом, имеет место противоречие между приспособленностью организмов к условиям среды в настоящем и перспективной приспособленностью, т.е. подготовленностью к возможным изменениям среды в будущем. Это противоречие разрешается на основе совмещения функций воспроизводства генетической информации и генерирования новой изменчивости в рамках процессов мейоза, формирования гамет и оплодотворения. Оптимальный баланс между наследственной константностью и изменчивостью достигается за счёт функционирования наследственно детерминируемых механизмов, определяемых как генетическая система [14]. Генетическая система обладает видовой специфичностью и включает подсистемы, связанные с контролем темпов мутирования, развития и др., наиболее важной из которых является рекомбинационная система, регулирующая высвобождение изменчивости за счёт механизмов мейоза и оплодотворения [15]. Именно рекомбинационная система вносит наибольший вклад в адаптацию организмов, обеспечивая оптимальное со-



отношение между максимальной приспособленностью в настоящем и способностью к изменениям в будущем. Генетическая система служит не только для регулирования соотношения между наследственной константностью и вариабельностью, но и определяет всю совокупность признаков и адаптивных реакций организма, связанных с выживанием [16], т.е. контролирует и модификационную адаптацию. В связи с этим выделяют 2 компонента генетической системы вида: 1) система, определяющая все особенности рекомбинации генов в пределах вида (система популяционной адаптации, R-система); 2) система контроля вегетативного развития и ответных физиологических реакций отдельного организма на изменения среды (система индивидуальной адаптации, F-система) [1, 5].

Таким образом, генетическая система вида, а именно – взаимодействие двух её компонентов (F- и R- систем), определяет все особенности модификационной и генотипической адаптации. Однако не менее важным компонентом, участвующем в адаптации, является постоянно меняющаяся внешняя среда.

Роль среды в адаптиогенезе. Гипотеза о связи приспособленности и рекомбинации

Главной направляющей силой эволюционного развития является взаимоотношение организма и изменяющейся среды, ведущее через процесс естественного отбора к адаптиогенезу [17]. Основными факторами, лимитирующими эту ориентацию, являются: 1) экологические условия данной адаптивной зоны; 2) генетическая структура популяции. Процесс адаптации можно рассматривать как постоянное следование вида за изменяющейся средой, подобно Чёрной Королеве из «Алисы в Зазеркалье» Л. Кэрролла, которая должна была всё время бежать, чтобы оставаться на месте (гипотеза «Чёрной Королевы») [18]. Организм и среда непрерывно взаимодействуют друг с другом и, несмотря на то, что естественный отбор адаптирует организм к определённым условиям среды, эти условия сами изменяются под влиянием эволюции организмов. Для того, чтобы вид мог существовать в условиях непрерывно изменяющейся среды, он должен обладать достаточным запасом наследственной изменчивости, который давал бы возможность для приспособительных изменений в дальнейшем. Источником такой изменчивости у высших организмов является рекомбинация генов. С одной стороны, она постоянно продуцирует новые генотипы и увеличивает тем самым адаптацию популяций к возможным изменениям среды, с другой – уменьшает непосредственную приспособленность популяции, т.к. большинство новых рекомбинаций заканчивается «генетической смертью» их носителей [4; 5]. Слишком высокий уровень рекомбинации является, таким образом, неадаптивным, т.к. приводит к распаду ценных комплексов генов, которые были объединены в процессе естественного (искусственного) отбора. В то же время ограниченный потенциал рекомбинации не позволяет виду адаптироваться к значительным изменениям экологических условий. Данное противоречие разрешается в концепции о связи индивидуальной приспособленности организмов с частотой и спектром рекомбинантов в их потомстве [1; 4; 5]. Согласно этой концепции, организмы, обладающие большей онтогенетической приспособленностью к данному фактору среды, характеризуются меньшим изменением частоты рекомбинации при действии фактора, и наоборот. Таким образом, индивидуальная приспособленность играет роль своеобразного «буфера», ограничивающего напрасное рассеивание генотипической изменчивости в результате рекомбинации. Или, применительно к генетической системе вида, влияние среды на функционирование R-системы осуществляется через



посредство F-системы. Рекомбинации, частота и спектр которых зависят от R-системы и её работы в изменившихся условиях среды, увеличивают генотипическую изменчивость в популяциях, в том числе и по признакам F-системы. Таким образом осуществляется взаимодействие F- и R- систем, придающее определённую целесообразность реакции популяции на внешние воздействия: отклонение условий среды от оптимума вызывает увеличение частоты рекомбинации лишь у наименее приспособленных генотипов, обеспечивая тем самым возможность генотипической адаптации в их потомстве. Возможно, генотипические адаптации к температурному фактору также являются следствием естественного (искусственного) отбора, протекающего на основе взаимодействия F- и R- систем.

Влияние температуры на частоту рекомбинации

Несмотря на многообразие типов рекомбинация, наибольшее значение в генерировании изменчивости у высших организмов отводится мейотической рекомбинации (кроссинговеру) [1; 6]. Обмен хромосомными сегментами, имеющий место при кроссинговере, можно легко зарегистрировать генетическими методами, изучая распределение сцепленных маркерных генов в F_2 (F_A), или цитологически, по появлению хиазм между гомологичными хромосомами в мейозе. Ещё в первых работах на дрозофиле было показано, что при прохождении мейоза в температурных условиях, отклоняющихся в большую или меньшую сторону от экологического оптимума, частота кроссинговера (rf, от англ. recombination frequency) в центромерной зоне второй хромосомы возрастает [19; 20]. Эти наблюдения неоднократно подтверждались другими исследователями [21; 22]. Аналогичные результаты были получены также для различных зон третьей хромосомы дрозофилы [23]. Четыре расы *Locusta* показали возрастание частоты хиазм в длинных и средних хромосомах при действии высокой температуры [24]. У особей трёх видов прямокрылых, инкубированных при повышенной и пониженной температурах, частота хиазм была выше, чем в контроле [25]. Минимальная частота кроссинговера при оптимальной температуре и её повышение при отклонении температуры от оптимума обнаружены у грибов *Ustilago*, *Neurospora*, *Sordaria*, *Coprinus* [26–28], а также у печёночника *Sphaerocarpus* [29]. Повышение уровня кроссоверных обменов при экстремальных температурах отмечалось и у высших растений, в частности у лука [30] и томата [31] (изучалось изменение частоты хиазм). Причём для томата данные по частоте хиазм хорошо согласуются с оценками изменения rf на основе маркерного анализа и анализа поведения количественных признаков в F_2 . Характерно, что при слишком сильных отклонениях температуры от оптимума частота обменов претерпевала уменьшение. Более устойчивые к стрессу формы сохраняли нормальную частоту хиазм и кроссинговера в большем диапазоне температур, по сравнению с менее устойчивыми, что можно рассматривать как проявление принципа связи приспособленности и рекомбинации [4; 5]. Приведенные выше данные свидетельствуют в пользу U-образной зависимости частоты рекомбинации от температуры [20], где минимальное значение частоты рекомбинации соответствует оптимуму температурных условий. Такую зависимость можно рассматривать как оптимальную стратегию рекомбинационной системы, обеспечивающую наилучшее разрешение противоречия между требованием максимальной приспособленности к существующим условиям и необходимостью сохранения генетической гибкости в будущем [1]. Тем самым достигается минимум рассеивания потенциальной генетической изменчивости, когда потребности в ней минимальны.



Тем не менее, в литературе имеется большое количество противоположных данных, согласно которым при прохождении мейоза в оптимальных условиях уровень кроссоверных обменов максимален и снижается при отклонении температуры от оптимума (П-образная зависимость rf от t). Многие из них получены на высших растениях. Так, например, показано, что действие высокой температуры до и во время мейоза вызывает значительную редукцию частоты хиазм у яблони, бобов, львиного зева, *Uvularia perfoliata* [6], *Endymion nonscriptus*, *Hiacinthus orientalis* [32], *Tradescantia bracteata* [33], *Rheo spathacea* var. *variegata* [34], ржи, пшеницы [35; 36].

Подобные результаты получены и в экспериментах с использованием различных видов прямокрылых [37, 38]. В опытах на энотере [39] и пшенице [40] редуцирующее влияние на частоту хиазм оказывала не только высокая, но и низкая температура.

Итак, U-образная зависимость rf от t обнаружена главным образом при исследовании изменений частоты кроссинговера путём маркерного анализа, тогда как П-образная зависимость типична практически только для данных по частоте хиазм. Исследования на луке [30] и томате [31] – одни из немногих, где показано возрастание частоты хиазм при отклонении температуры среды от оптимума, в то время как большинство других подобных работ, проведенных на высших растениях, свидетельствуют об обратном. В ряде случаев вообще не обнаружено влияние изменений температуры на частоту рекомбинации [41; 42]. Было бы слишком категоричным утверждать о несоответствии процессов хиазообразования и кроссинговера, поскольку их единство достаточно убедительно показано экспериментально [43; 44], в том числе и в работах по визуализации обменов методом дифференциального окрашивания сестринских хроматид [45; 46]. С другой стороны, можно заметить, что изменения частоты кроссинговера в зависимости от температуры изучались главным образом на грибах, а данные по частоте хиазм получены большей частью на высших растениях и прямокрылых. Возможно, различия в реакции кроссинговера и хиазм на изменения температуры объясняются спецификой объектов, представляющих достаточно удалённые в систематическом отношении группы организмов. С этой точки зрения наиболее ценными являются работы, где показан параллелизм между данными по частоте кроссинговера и по частоте хиазм [31], однако их недостаточно для того, чтобы отрицать истинность других экспериментальных данных.

Наконец, имеются работы, где влияние температуры на частоту кроссоверных обменов оценивалось на основе анализа постмейотических конфигураций (мостов, фрагментов, тетрад) у гетерозигот по парацентрическим инверсиям и реципрокным транслокациям [47]. Во всех случаях, а в качестве объектов исследования использовались ячмень и кукуруза, высокая температура вызывала увеличение частоты кроссинговера в определённых хромосомных сегментах.

Таким образом, данные об изменении частоты кроссоверных обменов при отклонении температуры прохождения мейоза от оптимума достаточно противоречивы и трудны для их трактовки с каких-либо определённых позиций. По-видимому, разрешить имеющиеся противоречия невозможно без учёта величины температурного стресса, его продолжительности, а также сегментоспецифичности в реакции на температурные воздействия.



Временные аспекты действия температурного фактора на процесс рекомбинации и термоадаптация

Неоднократно отмечалось, что причина несоответствия данных по влиянию температуры на частоту кроссинговера (хиазм) может заключаться в том, что в многочисленных экспериментах использовались температурные воздействия различной продолжительности, приходящиеся зачастую на различные стадии мейоза [1; 6]. Считается, что следует различать температурный шок, когда экстремальная температура действует достаточно короткое время (обычно не более продолжительности мейоза), и длительные температурные воздействия. Температурный шок вызывает изменение частоты кроссоверных обменов только тогда, когда его действие приходится на отдельные непродолжительные фазы развития, когда, как считают, и происходят события, обеспечивающие кроссинговер. Это, главным образом, предмейотическая интерфаза [27; 46] и ранние стадии мейоза [28; 36; 38]. В остальных случаях зарегистрировать эффект удаётся реже. Для объяснения эффективности более поздних обработок предложена гипотеза дифференциальной элиминации кроссоверных гамет [48; 49]. В экспериментах с использованием длительных температурных воздействий, где объекты обычно выращиваются при неблагоприятных температурах с раннего возраста, эффект отчётливо выражен [32], однако может иметь противоположную направленность. Вильсон отмечал, что исследователи, которые обнаружили уменьшение частоты хиазм при изменении температуры, работали с короткими интервалами времени: Heilbom (1930) – 2–5 дней, Straub (1938) – 1 день, Barber (1942) – 1–2 дня [49]. Другие, получившие обратный эффект – возрастание частоты хиазм с ростом температуры, – использовали для воздействия более длинные периоды времени: Matsuura, Haga (1942) – 2–3 недели, Swanson (1942) – 158–165 дней, Elliott (1953) – 43–47 дней [49]. Разница в эффектах объясняется следующим образом. Когда организм помещают в неблагоприятные температурные условия, он испытывает стресс, и частота хиазм падает вследствие нарушения физиолого-биохимических процессов, лежащих в основе хиазмообразования. Если же организм длительное время находится в определённых температурных условиях, то он адаптируется к ним и частота хиазм остаётся на нормальном уровне или даже повышается, например, по причине более быстрого протекания ферментативных процессов при повышенной температуре.

С позиций значимости рекомбинации в адаптации популяций увеличение rf в ответ на кратковременные изменения температуры кажется слишком расточительным, поскольку температурные флуктуации в норме могут достигать значительных величин. Такое увеличение будет приводить к слишком быстрому рассеиванию запаса генотипической изменчивости и падению перспективной приспособленности популяции. Поэтому целесообразным с эволюционной точки зрения будет увеличение частоты рекомбинации в ответ только на длительные температурные воздействия, в силу необходимости приспособления популяции к новым температурным условиям. В этом случае высокий уровень рекомбинации будет обеспечивать большее количество вариантов для отбора генотипов с нужной нормой реакции, тем самым повышая его эффективность. Приведенные Вильсоном данные свидетельствуют в пользу возможности существования такого механизма различий в реакции на изменения температурных условий при воздействиях различной продолжительности.



Хромосо́мо- и сегментоспецифичность рекомбиногенного действия температуры

Ещё в первых работах по температурной индукции рекомбинации [19; 20] было замечено, что первая хромосома дрозофилы не реагирует на обработку, а в хромосомах 2 и 3 реакция (увеличение *rf*) наблюдается только в проксимальных зонах и особенно в сегментах, содержащих центромеру. В дальнейшем неоднократно отмечалось, что проксимальные сегменты хромосом обладают наибольшей чувствительностью к температуре, по сравнению с дистальными и медианными [6; 21]. В целом, считается, что существует довольно чёткая и воспроизводимая тенденция к увеличению *rf* при действии температуры в проксимальных и перичентрических (т.е. содержащих центромеру) участках всех больших хромосом дрозофилы, слабый эффект в медианных зонах и отсутствие эффекта (или даже ингибирование кроссинговера) в дистальных зонах [1]. Причём увеличение *rf* составляет обычно 30–50% от контрольного уровня. У нейроспоры температурные воздействия также вызывали увеличение частоты кроссинговера в сегментах, близких к центромере и в меньшей степени влияли на *rf* в других хромосомных сегментах [50]. Центромерный эффект у нейроспоры постепенно уменьшается по направлению к концам хромосомных плеч так, что в дистальных зонах кроссинговер имеет постоянную величину независимо от температуры.

Реакция хромосом и хромосомных плеч на изменения температуры может существенно зависеть от их длины. Так, в опытах на прямокрылых [25] частота хиазм в длинных (L) и средних (M) хромосомах претерпевала существенные изменения, тогда как для коротких (S) хромосом стабильно сохранялась одна хиазма на бивалент. У гиацинта при отклонении от оптимума в сторону низких температур наибольшая редукция частоты хиазм наблюдалась в длинных хромосомах набора, для коротких же была свойственна константность в хиазмообразовании [32]. Исследования на *Uvularia perfoliata* и *Endimion nonscriptus* [49] показали, что длинные плечи хромосом более чувствительны к температуре: при уменьшении частоты хиазм в результате её влияния они теряли относительно больше хиазм, чем короткие. У саранчи *Schistocerca gregaria* высокая температура также вызывала уменьшение частоты хиазм главным образом в длинных плечах хромосом, в то время как в коротких плечах формирование хиазм при высокой температуре было более эффективным [32].

Таким образом, влияние температуры на рекомбинацию специфично как в отношении различных хромосом набора, так и для различных зон одной и той же хромосомы. Более того, температура способна вызывать перераспределение кроссоверных обменов внутри хромосомы.

Индукцированное температурой перераспределение генетических обменов

Увеличение частоты кроссинговера в проксимальных и перичентрических сегментах хромосом дрозофилы при действии температуры может сопровождаться одновременным ингибированием обменов в дистальных зонах [6]. Такое перераспределение кроссоверных обменов свойственно и для других объектов. Так, *Tradeseantia bracteata* характеризуется преимущественно терминальной локализацией хиазм (в норме интерстициальные хиазмы составляют 2% от общего числа) [33]. При увеличении температуры от 15 до 34°C количество интерстициальных хиазм возрастает до более чем 21%, тогда как число терминальных остаётся практически неизменным или претерпевает слабую редукцию. Характерно, что длительная обработка температурами, близкими к точке термической гибели, приводит к уменьшению частоты интерстициальных хиазм



у *Tradescantia*. Анализ монохиазматических бивалентов саранчи *Schistocerca gregaria* показал, что одиночные хиазмы в контроле обычно интерстициальные (68%), дистальные встречаются реже (32%), а проксимальные не обнаруживаются вовсе [37]. При действии высокой температуры число одиночных интерстициальных хиазм уменьшалось до 16%, дистальных возрастало до 70% и появлялись хиазмы с проксимальной локализацией (14%). Изменения в распределении хиазм, индуцированные температурой, были обнаружены и в исследованиях на томатах [8]. Число клеток с интерстициальными хиазмами было значительно выше при отклонении температуры от оптимума (как известно, этот тип хиазм у томата встречается весьма редко). Если учесть, что именно интерстициальные обмены обеспечивают высвобождение генотипической изменчивости в популяциях [1], то в свете рассматриваемых проблем увеличение частоты интерстициальных хиазм будет способствовать более быстрой температурной адаптации.

К вопросу о механизмах влияния температуры на процесс рекомбинации

Одна из первых гипотез, объясняющих неслучайное распределение кроссоверных обменов по хромосоме и причины температурной модификации их числа и положения была выдвинута Мазером [51]. Он интерпретировал частоту хиазм и результаты воздействия на неё факторов среды в терминах дифференциального и интерференционного расстояния. Согласно Мазеру, формирование хиазмы в данном районе хромосомы зависит от его положения по отношению к центромере. Первая хиазма на хромосомном плече формируется на определённом расстоянии от центромеры (дифференциальное расстояние). Вторая хиазма обычно удалена от первой на расстояние, определяемое как интерференционное. Каждое из расстояний генотипспецифично: величина дифференциального расстояния определяется влиянием центромеры, а интерференционного – физическими свойствами хроматина. По Мазеру, температура может уменьшать дифференциальное расстояние, что приводит к увеличению частоты кроссинговера в зонах, прилежащих к центромере. Модификация температурой интерференционного расстояния сказывается на количестве обменов, свойственном для каждой данной хромосомы. В целом, обусловленные температурой и специфичные для каждого генотипа изменения выделенных Мазером переменных величин создают сложную картину модификации частоты и распределения кроссоверных обменов. Гипотеза Мазера базировалась на данных опытов White (1934), в которых высокая температура уменьшала расстояние от центромеры до первой хиазмы (дифференциальное расстояние), и Maffet (1936), где чувствительным было только расстояние между двумя соседними хиазмами (интерференционное расстояние) [49]. Считается, что причина снижения интерференции обменов при росте температуры заключается в уменьшении «ригидности», «напряжённости» [25] или «вязкости» [33] хроматина, которые препятствуют осуществлению кроссоверных обменов в непосредственной близости друг от друга.

Для объяснения результатов экспериментов многие исследователи пользовались гипотезой Мазера [49]. Параллельно развивалась концепция о том, что температура модифицирует частоту и распределение кроссоверных обменов посредством изменения эффективности гомологичного хромосомного спаривания, являющегося необходимым условием для осуществления кроссинговера [32; 33]. Так, Барбер полагал, что с увеличением скорости прохождения мейоза при высокой температуре время спаривания гомологов уменьшается так, что только отдельные участки хромосом успевают конъюгировать [52]. Места формирования хиазм ограничиваются немногочисленными районами гомологичного хромосомного спаривания, что приводит к значительной редукции



их числа. В своих взглядах Барбер основывался на выводах Дарлингтона о причинах неполного спаривания и проксимальной локализации хиазм у видов *Fritillaria* с очень длинными хромосомами [43]. Последний объяснял обнаруженные феномены лимитом времени для спаривания для длинных хромосом набора. Спаривание в таких хромосомах обычно наблюдается только в местах его инициации – проксимальных участках, – что и приводит впоследствии к проксимальной локализации хиазм. Для хромосом средней и малой длины лимит времени спаривания отсутствует, однако он может вызываться искусственно, например, действием высокой температуры. Так считают не только Barber [52], но и Elliott [32], Dowrick [33], Henderson [37]. К редукции числа хиазм при температурных воздействиях может приводить не только лимит времени для спаривания, но и снижение его эффективности. При конъюгации гомологов, считает Хендерсон, следует разделять районы эффективного и неэффективного, или «торсионного» спаривания [37]. В районах эффективного спаривания осуществляется кроссинговер и формируются хиазмы, тогда как «торсионное» лишь удерживает гомологи вместе за счёт скручивания. При повышении температуры может иметь место прогрессивное ограничение эффективного спаривания всё меньшими и меньшими сегментами, что будет приводить к значительной редукции числа кроссоверных обменов.

Накапливаются сведения о том, что температура оказывает влияние и на этапы, предшествующие хромосомному спариванию, а именно, на определение пространственного расположения гомологов и инициацию синапсиса [36]. К таким выводам исследователи пришли, изучая гомологичное спаривание плеч изохромосомы (хромосомы с двумя генетически идентичными плечами). В ходе мейоза изохромосомы часто конъюгируют «в себе», образуя характерные U-образные фигуры. Существенно, что два гомологичных плеча изохромосомы не могут изменять своё пространственное расположение друг относительно друга. Высокая температура, вызывая существенную редукцию числа хиазм в хромосомах пшеницы, не оказывала влияния на процесс хиазмообразования в изохромосоме. Высказано предположение, что температура не действует на процессы завершения гомологичного хромосомного спаривания в поздней зиготене и формирования хиазм в пахитене-диплотене, а, скорее, оказывает влияние на этапы пространственной ориентации хромосом и инициации синапсиса в лептотене-ранней зиготене. Замечено, что спаривание изохромосомных плеч не подвергается и влиянию колхицина, который эффективно модифицирует конъюгацию других хромосом набора, что позволяет утверждать о сходстве в механизмах действия колхицина и температуры. Возможно, мишенью для действия температуры и колхицина служит обнаруживаемый в период от последнего предмейотического митоза до лептотены фибриллярный материал [53], связывающий гомологи с ядерной мембраной и участвующий в их ориентации друг относительно друга [36].

Бэтман и Чэндли [54] рассматривают эффект температуры на частоту и распределение кроссоверных обменов как результат двух относительно независимых процессов: 1) индуцированного увеличения числа точек обмена, более или менее равномерно распределённых по длине хромосомы; 2) нарушения конъюгации гомологов, которое распространяется от теломер к центромере. Понятно, что индуцирующий эффект температуры будет проявляться только в тех зонах, где конъюгация сохраняется, а, именно, в прицентромерных. В дистальных зонах будет наблюдаться уменьшение частоты кроссинговера, а в зонах, где вышеуказанные противоположные эффекты компенсируют друг друга, реакция по *rf* будет отсутствовать. Модель Бэтмана и Чэндли, таким об-



разом, хорошо объясняет многочисленные экспериментальные данные по сегментоспецифичности температурной индукции рекомбинации у дрозофилы.

Имеются сведения и о генетическом контроле зависимости частоты рекомбинации от температуры. Так, неоднократно отмечались различия в чувствительности к действию температуры относительно изменения частоты кроссоверных обменов у различных генотипов в пределах вида. Такие различия доложены для различных сортов яблони, линий *Imatiens balsamina*, клонов *Endymion nonscriptus*, растений бобов и томатов [1; 6]. Согласно Riley [40], уменьшение частоты хиазм при низких температурах у пшеницы происходит в связи с нехваткой хромосомы 5, которая несёт один или более генов, стабилизирующих мейотическую конъюгацию при изменениях температуры. Считают, что величина сдвигов частоты рекомбинации у *Schizophyllum commune* зависит от генотипа и хромосомного сегмента потому, что действие генов, контролирующих рекомбинацию, распространяется лишь на короткие участки хромосом и каждый из генов обладает различной температурной чувствительностью [6].

В ряде работ механизм влияния температуры на рекомбинацию интерпретируется с использованием молекулярных моделей [28; 55]. Основные процессы, обеспечивающие кроссинговер на молекулярном уровне, включают образование первичных разрывов ДНК (ников), диссоциацию нитей ДНК, формирование гетеродуплекса, миграцию полухиазмы, репарацию молекулярных гетерозигот [56]. Согласно модели Лю и соавторов, высокотемпературная обработка *Coprinus* увеличивает rf за счёт индукции дополнительных одностранных разрывов ДНК, являющихся необходимым условием осуществления обмена [55]. Низкая же температура повышает число сохраняющихся в пахитене и доступных для обмена ников путём предотвращения их репарации (число первичных разрывов, приходящихся на один кроссоверный обмен довольно велико, например 10^4 – 10^5 у лилии [57]), однако большинство из них репарируется. Никобразование может вызываться в течение довольно длительного периода, поэтому, считают авторы, высокая температура обладает слабой стадиоспецифичностью. Низкая же температура, напротив, обладает сильной стадиоспецифичностью, поскольку задержка репарации ников, вызываемая ею, может иметь эффект только в пахитене, когда гомологи тесно спарены. Действуя на репарацию одностранных разрывов, низкая температура, вместе с тем, может нарушать репарационный синтез ДНК, обеспечивающий коррекцию в сайтах молекулярной гетерозиготности, без которой продукты обмена будут нежизнеспособны.

Таким образом, литературные данные свидетельствуют о том, что рекомбиногенное действие температуры осуществляется посредством изменения ряда ключевых процессов мейоза, обеспечивающих кроссинговер. Ещё Дарлингтон постулировал существование трёх первичных (основных) переменных величин мейоза (prime variables of meiosis), которые зависят от особенностей генетической системы вида, а также могут изменяться под действием внешних факторов и изменять тем самым число и положение кроссоверных обменов [43]. Позднее Хендерсон значительно расширил этот список, рассматривая в качестве важнейших следующие первичные переменные мейоза: группа 1, временные переменные: 1) время мейотической индукции; 2) продолжительность фазы синтетического роста; 3) начало и длительность эффективного удвоения; 4) время инициации и продолжительность гомологичного спаривания; 5) время формирования хиазм; группа 2, структурные переменные: 6) районы инициации эффективно-го удвоения; 7) районы инициации гомологичного спаривания; 8) «потенциал» хиазм (число, положение, интерференция); 9) хромосомная длина; 10) положение центромер;



а также 11) общая и специфическая координация всех указанных факторов [37]. Некоторые переменные определяются исключительно генетическими особенностями вида (например, хромосомная длина, положение центромеры), тогда как большинство других, по-видимому, может быть модифицировано действием факторов внешней среды, в том числе и температуры. Подтверждением служат данные различных авторов, приведенные ранее. Участие в определении частоты и положения кроссоверных обменов большого числа чувствительных к температуре факторов, их координация и взаимодействие, вероятно, и создают ту сложную и зачастую противоречивую картину зависимости gf от t , которая обнаружена в экспериментах.

Системная регуляция зависимости частоты и спектра рекомбинации от температурных условий существования

Поскольку процесс кроссинговера включает значительное число этапов, которые в той или иной мере подвержены влиянию температуры, вызываемые ею изменения обычно носят системный характер. Полагают, что температура оказывает как непосредственное действие на метаболизм предмейотических и мейотических клеток и функционирование молекулярных систем конъюгации и рекомбинации, так и косвенное, через изменение метаболических процессов в целом организме [1]. Причём эффект непосредственного действия температуры рассматривают как результат проявления нормы реакции R-системы, а косвенного – как результат влияния нормы реакции F-системы на R-систему. Примечательно, что оба типа влияния могут осуществляться одновременно, однако доля влияния каждого из них в становлении конечного результата, вероятно, будет различной для разных организмов. Считается, что для высших животных, отличающихся гомойотермностью, высокой интегрированностью и эффективностью гомеостатических процессов, косвенное влияние температуры (в том числе и опосредованное ЦНС) играет значительную, если не решающую роль в индуцировании кроссинговера [1]. Для растений, по-видимому, дело обстоит иначе. Являясь пойкилотермными организмами, растения способны лишь в незначительной степени регулировать собственную температуру путём транспирации, а в условиях интенсивной инсоляции температура их тканей и вовсе превышает температуру окружающей их среды иногда на десятки градусов. Колебания температуры передаются генеративным клеткам, в том числе материнским клеткам пыльцы (РМС), в которых и происходит кроссинговер. Как и большинство клеточных ферментов, ферменты, участвующие в процессе кроссинговера, обладают температурным оптимумом и границами функционирования, так что любое отклонение температуры от нормы будет сопровождаться сдвигами в ходе ферментативных реакций, так или иначе отражающимися на прохождении кроссинговера. Температура может также модифицировать физические свойства хроматина, вязкость ядерного матрикса и др. [58].

Таким образом, есть все основания утверждать, что прямое действие температуры на кроссинговер у растений осуществляется повсеместно в силу их пойкилотермности. Температурные воздействия приводят и к сдвигам в ходе многочисленных ферментативных реакций, обеспечивающих обмен веществ в клетках. Так, например, фотосинтетическая активность клеток имеет отчётливо выраженные температурные границы и оптимум, лежащий обычно в пределах 20–35°C [59], отклонения от которого сопровождаются нарушением баланса между фотосинтезом и дыханием и, вследствие этого, к сдвигам метаболизма. Отметим, что такие сдвиги, связанные с трофическими процессами, в меньшей мере свойственны мейоцитам, питание которых целиком осу-



ществляется за счёт вспомогательных клеток тапетума. Тем не менее изменённые метаболиты могут попадать в генеративные клетки из других тканей и органов растения, оказывая влияние на процесс кроссинговера. Такое влияние принято рассматривать как косвенное. Из-за сравнительно небольших скоростей транспорта веществ в растении и удалённости органов требуется длительное время и значительная концентрация модифицированных температурой метаболитов для того, чтобы они достигли мейоцитов и оказали скольнибудь существенное влияние. Поэтому, логично предположить, что при температурных воздействиях вначале сказывается прямое влияние температуры и лишь через некоторое время – косвенное. Температурный шок (воздействие небольшой продолжительности), вероятнее всего, будет оказывать лишь прямое влияние, так как концентрация изменённых метаболитов других тканей за короткое время вряд ли сможет достигнуть существенных значений. Длительное температурное воздействие, напротив, будет приводить к существенной перестройке обмена веществ, вплоть до включения процессов морфо-анатомической и физиолого-биохимической адаптации, оказывая посредством этого косвенное влияние на прохождение кроссинговера. Скорее всего, практически всегда мы имеем дело со сложным взаимодействием процессов прямого и опосредованного влияния температуры на кроссинговер, что и приводит к затруднительным для однозначной трактовки результатам.

Температурные воздействия практически всегда сопровождаются рекомбинантным эффектом, однако, как уже отмечалось, сила ответной реакции в значительной мере зависит от генотипа. Такие отличия обусловлены, по видимому, различной нормой реакции как генетической системы контроля вегетативного развития (F-), так и системы, определяющей особенности рекомбинации (R-). Более того, имеются экспериментальные данные, показывающие, что изменения признаков, контролируемых F- и R- системами, взаимосвязаны, причём, чем больше отклонения от нормы первых (а такие отклонения тем больше, чем меньше приспособленность генотипа), тем сильнее изменяются вторые. Так, в опытах на 12 различных генотипах дрозофилы было показано, что частота кроссинговера отрицательно коррелирует с параметрами приспособленности к температурному воздействию [7]. Приспособленность оценивалась по степени изменения фертильности яиц, плодовитости мух и др. при изменениях температуры. Чем больше была приспособленность генотипов к температуре (т.е. стабильность изучаемых показателей), тем меньше была частота кроссоверных особей в их потомстве и наоборот. Аналогичная связь показана в экспериментах на томатах [8]. Действие пониженной температуры вызывало увеличение частоты хиазм у нехолодостойкого сорта Глория и не влияло на устойчивые растения сорта Север и гибрида Север x Глория. Напротив, повышенная температура приводила к росту числа обменов у холодостойких (но не жаростойких) форм, не влияя на мейоз жаростойкой Глории. Увеличение частоты хиазм сопровождалось изменением спектра белков, что, как полагают, является следствием низкой приспособленности метаболических реакций к экстремальным температурам. Приведенные экспериментальные данные показывают, таким образом, что система контроля вегетативного развития (F-) играет защитную роль (онтогенетический буфер) [4; 5], обеспечивая неизменность процесса кроссинговера (стабильность R-системы) в условиях, которые организм переносит нормально (к которым он приспособлен), и роль посредника в действии факторов среды на функционирование R-системы, если организм к ним не приспособлен. Причём, согласно концепции о связи приспособленности и рекомбинации, у наиболее приспособленных организмов частота рекомбинации в таких условиях будет изменяться в наименьшей степени. Следует от-



метить, что ещё ранее М.Е. Лобашёв высказал гипотезу о взаимосвязи между уровнем приспособленности и мутабельностью: чем меньше организм адаптирован к определённым факторам среды, тем эффективнее этот фактор индуцирует мутационные изменения [60]. Учёный также выдвинул концепцию системного контроля генетических и цитологических процессов в организме, основываясь на экспериментально показанной возможности косвенного влияния внешних факторов (за счёт нарушения нормальных метаболических реакций) на мутационный процесс. Частота кроссинговера также может коррелировать с активностью физиологических процессов. Так, например, в период максимальной двигательной активности дрозофилы индуцированные кратковременным температурным воздействием изменения *gf* были максимальны [61]. Полагают, что это свидетельствует об общности механизмов, детерминирующих активность нервной системы и цитогенетических процессов в зародышевой линии клеток [1].

Итак, несмотря на немногочисленность экспериментальных данных, всё же имеются основания полагать, что действие температуры на частоту рекомбинации носит системный характер и что наблюдаемый эффект есть результат сложного взаимодействия ответных реакций различных составляющих целого организма. Попытка расчленить системное действие температуры на составляющие заслуживает пристального внимания, ибо может, в конечном счёте, пролить свет на механизмы индуцированного рекомбиногенеза и – шире – на механизмы взаимодействия среды и генетических систем, в конечном счёте ответственные за эволюцию органического мира.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жученко, А.А. Рекомбинация в эволюции и селекции / А.А. Жученко, А.Б. Король. – М. : Наука, 1985. – 400 с.
2. Бородин, П.М. Генетическая рекомбинация в свете эволюции / П.М. Бородин // Природа. – 2007. – № 1. – С. 14–22.
3. Мюнтцинг, А. Генетика / А. Мюнтцинг. – М. : Мир, 1967. – 610 с.
4. Жученко, А.А. Экологическая генетика культурных растений / А.А. Жученко. – Кишинев : Штиинца, 1980. – 587 с.
5. Жученко, А.А. Адаптивный потенциал культурных растений (эколого-генетические основы) / А.А. Жученко. – Кишинёв : Штиинца, 1988. – 768 с.
6. Дишлер, В.Я. Индуцированный рекомбиногенез у высших растений / В.Я. Дишлер. – Рига : Зинатне, 1983. – 222 с.
7. Связь между уровнем рекомбинации и некоторыми параметрами приспособленности у дрозофилы / А.А. Жученко [и др.] // Адаптация и рекомбиногенез у культурных растений : материалы Междунар. конф., Кишинёв, Ин-т эколог. Генетики АН РМ. – Кишинёв, 1982. – С. 49–50.
8. Изучение взаимосвязи между модификационной и генотипической изменчивостью у томата / А.А. Жученко и др. // Экологическая генетика растений и животных : материалы 2-й Всесоюз. конф., Кишинёв, Ин-т эколог. генетики АН РМ. – Кишинёв, 1984. – С 109–113.
9. Майр, Э. Зоологический вид и эволюция / Э Майр. – М. : Мир, 1968 – 597 с.
10. Лобашёв, М.Е. Генетика / М.Е. Лобашёв. – Л. : ЛГУ, 1969. – 751 с.
11. Darlington, C.D. The elements of genetics / C.D. Darlington, K. Mather. – L. : Allen and Unwin, 1949. – 446 p.



12. Айала, Ф. Механизмы эволюции / Ф. Айала // Эволюция : сб. ст. – М. : Мир, 1981. – С. 33–65.
13. Dobzhansky, Th. Evolution of genes and genes in evolution / Th. Dobzhansky. – Quant. Biol. – 1959. – Vol. 24. – P. 15–27.
14. Darlington, C.D. The evolution of genetic systems / C.D. Darlington. – Cambridge : Cambridge university press, 1939. – 149 p.
15. Grant, V. Genetics of flowering plants / V. Grant. – N.Y. : Columbia Univ. press, 1975. – 514 p.
16. Grant, V. The regulation of recombination in plants / V. Grant // Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. – 1958. – Vol. 23. – P. 337–363.
17. Северцов, А.Н. Морфологические закономерности эволюции / А.Н. Северцов. – М., 1939. – 443 с.
18. Левонтин, Р. Адаптация / Р. Левонтин // Эволюция : сб. ст. – М. : Мир, 1981. – С. 241–264.
19. Plough, H.H. The effect of temperature on crossing-over in *Drosophila* / H.H. Plough // J. Exp. Zool. – 1917. – Vol. 24. – № 2. – P. 147–209.
20. Plough, H.H. Further studies of the effect of temperature on crossing over / H.H. Plough // J. Exp. Zool. – 1921. – Vol. 32. – № 2. – P. 187–202.
21. Stern, C. An effect of temperature and age on crossing-over in the first chromosome of *Drosophila melanogaster* / C. Stern // Proc. Nat. Acad. Sci. US. – 1926. – Vol. 12. – P. 530–532.
22. Smith, H.F. Influence of temperature on crossing over in *Drosophila* / H.F. Smith // Nature. – 1936. – Vol. 138. – P. 329–330.
23. Politzer, O. Veränderung der Cross-over Häufigkeit durch Einwirkung von Temperatur und Alter / O. Politzer // Ztschr. Induct. Abstamm. Vererb. – 1940. – H. 78. – S. 129–147.
24. Nolte, D.J. Genetic and environmental factors affecting chiasma formation in locust / D.J. Nolte, I. Desi, B. Meyers // Chromosoma. – 1969. – Vol. 27. – P. 145–155.
25. White, M.J.D. The influence of temperature on chiasma frequency / M.J.D. White // Genetics. – 1934. – Vol. 29. – P. 203–215.
26. Towe, A.M. Effects of temperature on crossing-over in *Neurospora* / A.M. Towe, D.R. Stadler // Genetics. – 1964. – Vol. 49. – P. 577–583.
27. Lamb, B.C. Evidence from *Sordaria* that recombination and conversion frequencies are partly determined before meiosis, and a general model of the control of recombination frequencies / D.C. Lamb // Genetics. – 1969. – Vol. 63. – № 4. – P. 807–820.
28. Lu, B.C. Genetic recombination in *Coprinus*. 4. A kinetic study of the temperature effect on recombination frequency / B.C. Lu // Genetics. – 1974. – Vol. 78. – № 2. – P. 661–677.
29. Abel, W.O. Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf die Rekombinationshäufigkeit bei *Sphaerocarpus* / W.O. Abel // Ztschr. Vererbungslehre. – 1964. – H. 4. – S. 306–317.
30. Полякова, Т.Ф. Влияние высоких и низких температур на образование хиазм у *Allium cepa* L / Т.Ф. Полякова // ДАН СССР. – 1940. – Т. 27. – № 6. – С. 594–597.
31. Гавриленко, Т.А. Влияние температуры на рекомбинацию у томатов / Т.А. Гавриленко // Цитология и генетика. – 1984. – Т. 18. – № 5. – С. 347–352.
32. Elliott, C.G. The effect of temperature on chiasma frequency / C.G. Elliott // Heredity. – 1955. – Vol. 9. – Pt. 3. – P. 385–398.
33. Dowrick, G.I. The influence of temperature on meiosis / G.I. Dowrick // Heredity. – 1955. – Vol. 9. – Pt. 3. – P. 385–398.



34. Lin, Y.L. Temperature and chiasma formation in *Rheo spathacea* var. *variegata* / Y.L. Lin // *Genetica*. – 1982. – Vol. 60. – P. 25–30.
35. Fu, T.K. The relationship between chiasmata and crossing over in *Triticum aestivum* / T.K. Fu, E.R. Sears // *Genetics*. – 1973. – Vol. 75. – № 2. – P. 231–246.
36. Kato, T. Reduction of meiotic homologous chromosome pairing due to high temperature in common wheat / T. Kato, H. Yamagata // *Jap. J. Genet.* – 1980. – Vol. 55. – № 5. – P. 337–348.
37. Henderson, S.A. Temperature and chiasma formation in *Schistocerca gregaria*. 2. Cytological effects at 40°C and the mechanism of heat induced univalence / S.A. Henderson // *Chromosoma*. – 1969. – Vol. 27. – P. 145–155.
38. Peacock, W.J. Chiasmata and crossing-over / W.J. Peacock // *Replication and recombination of genetic material*. – Canberra: Austral. Acad. Sci., 1968. – P. 242–252.
39. Oehlkers, F. Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis / F. Oehlkers // *Ztschr. Bot.* – 1936. – H. 30. – S. 253–276.
40. Riley, R. Genotype-environmental interaction affecting chiasmata frequency in *Triticum aestivum* / R. Riley // *Chromosomes today*. – Edinburgh : Oliver and Boyd, 1966. – Vol. 1. – P. 57–65.
41. Stadler, L.J. The variability of crossing-over in maize / L.J. Stadler // *Genetics*. – 1926. – Vol. 11. – № 1. – P. 1–37.
42. Jensen, J. Effect of temperature on genetic recombination in barley / J. Jensen // *Hereditas*. – 1981. – Vol. 94. – № 2. – P. 215–218.
43. Darlington, C.D. The evolution of genetic systems / C.D. Darlington. – Cambridge : Cambridge University Press, 1939. – 149 p.
44. Brown, S.W. The relationship of chiasmata and crossing over in *Lilium formosum* / S.W. Brown, D. Zohary // *Genetics*. – 1955. – Vol. 40. – № 1. – P. 1–37.
45. Tease, C. Analysis of exchanges in differentially stained meiotic chromosomes of *Locusta migratoria* after BrdU-substitution and FPG staining. 1. Crossover exchanges in monochiasmate bivalents / C. Tease, G.H. Jones // *Chromosoma*. – 1978. – Vol. 69. – № 2. – P. 145–155.
46. Kanda, N. Analysis of crossing over in mouse meiotic cells by BrdU labeling technique / N. Kanda, H. Kato // *Chromosoma*. – 1980. – Vol. 78. – № 1. – P. 113–122.
47. Maguire, M.P. Chromosome pairing in altered constitutions and models of synapsis and crossing-over / M.P. Maguire // *Genetical Research*. – 1968. – Vol. 12. – P. 21–27.
48. Puro, J. Changes in the frequency of crossing-over in X-irradiated *Drosophila melanogaster* female / J. Puro // *Ann. Zoolog. Fenn.* – 1970. – Vol. 3. – P. 431–438.
49. Wilson, J.Y. Duration of meiosis in relation to temperature / J.Y. Wilson // *Heredity*. – 1959. – Vol. 13. – Pt. 12. – P. 263–267.
50. Landner, L. Variation of recombination frequency in *Neurospora crassa* following meiosis and evidence for a premeiotic sensitive stage / L. Landner // *Mol. And Gen. Genet.* – 1970. – Vol. 109. – № 3. – P. 219–232.
51. Mather, K. The determination of position in crossing-over. 1. *Drosophila melanogaster* / K. Mather // *J. Genet.* – 1936. – Vol. 33. – № 2. – P. 207–235.
52. Barber, H.N. Chromosome behaviour in *Uvularia* / H.N. Barber // *J. Genet.* – 1941. – Vol. 42. – P. 223–257.
53. Bennett, M.D. Chromatin attachment to nuclear membrane of wheat pollen mother cells / M.D. Bennett, H. Stern, M. Woodward // *Nature*. – 1974. – Vol. 252. – P. 395–396.



54. Bateman, A.J. Effects of X-rays on female germ cells of *Drosophila melanogaster*. Crossing-over in the X-chromosome // A.J. Bateman, A.C. Chandley // *Mutat. Res.* – 1965. – Vol. 2. – № 6. – P. 506–522.
55. Lu, B.C. Genetic recombination in *Coprinus*. 5. Repair synthesis of deoxyribonucleic acid and its relation to meiotic recombination / B.C. Lu, S.M. Chiu // *Mol. And Gen. Genet.* – 1976. – Vol. 147. – № 2. – P. 121–127.
56. Кушев, В.В. Механизмы генетической рекомбинации / В.В. Кушев. – Л. : Наука, 1971. – 247 с.
57. Stern, H. Biochemistry of meiosis / H. Stern, Y. Hotta // *Philos. Trans. Roy. Soc. London B.* – 1977. – Vol. 277. – P. 277–294.
58. Александров, В.Я. Клетки, макромолекулы, температура / В.Я. Александров. – Л. : Наука, 1975. – 353 с.
59. Гэлстон, А. Жизнь зелёного растения / А. Гэлстон, П. Дэвис, Р. Сэттер. – М. : Мир, 1983. – 550 с.
60. Лобашёв, М.Е. Физиологическая (паранекротическая) гипотеза мутационного процесса / М.Е. Лобашёв // *Вестн. ЛГУ.* – 1947. – № 8. – С. 10–29.
61. О роли нервной системы в регуляции различных генетических и цитологических процессов / М.Е. Лобашёв [и др.] // *Журн. эволюц. биохим. и физиол.* – 1973. – № 9. – С. 398–405.

***A.N. Tarasyuk* Temperature Induction of Recombination and Genetical Adaptation of Higher Organisms**

The role of recombination in the process of adaptation of higher organisms to the changing environmental conditions and its importance for the selection is discussed in this article. The data of temperature effect as the most important abiotic factor on the frequency and distribution of genetic exchange is analyzed. Stage and segmentation specificity, temporal dependence of the temperature influence on the process of recombination is defined. Hypotheses of mechanisms of temperature induction of recombination have been shown. The results are interpreted on the basis of F- and R-system and concept of connection between adaptation and recombination.

Рукапіс паступіў у рэдакцыю 04.06.2013