

УДК 577.344+581.162

## **РОЛЬ ЦИТОМИКСИСА И ГАПЛОНТНОГО ОТБОРА В НОРМАЛИЗАЦИИ ФЕРТИЛЬНОСТИ ПЫЛЬЦЕВЫХ ЗЕРЕН *HORDEUM DISTICHUM* L. ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ УФ-Б-ОБЛУЧЕНИЯ**

Е.А. КРАВЕЦ

ДУ «Институт пищевой биотехнологии и геномики НАНУ»

Украина, 04123, г. Киев, ул. Осиповского, 2а

e-mail: kravetshelen@gmail.com

Ультрафиолетовое облучение проростков ячменя в диапазоне 0,5–4,3 кДж/м<sup>2</sup> индуцировало рост числа хромосомных aberrаций в корневой меристеме и патологий в мужской репродуктивной сфере. Цитологические повреждения характеризовались неспецифичностью. В диапазоне малых доз ультрафиолета они сохранялись в течение многих клеточных поколений. При максимальной экспозиции ультрафиолета активизировался цитомиксис, благодаря которому популяция микроспороцитов освобождалась от избыточного генетического груза. «Включение» цитомиксиса индуцируется, вероятно, превышением порогового уровня повреждения ДНК микроспороцитов. Предполагается, что цитомиксис является формой клеточного отбора, которая ограничивает мутагенез, регулирует состояние и численность клеточных популяций и способствует сохранению фертильности пыльцы.

*Ключевые слова:* *Hordeum distichum* L., хромосомные aberrации, корневая меристема, цитомиксис, стерильность пыльцевых зерен, клеточный отбор, УФ-Б-облучение.

**В**ведение. Воздействие ультрафиолетовой радиации на растения в диапазоне 280–320 нм охватывает все уровни биоорганизации, а также сигнальную, регуляторную и энергетическую функции [1–7]. Одно из наиболее весомых последствий повышения уровня УФ-Б-облучения – это повреждение репродуктивной функции растений. Показано, что дополнительное УФ-Б-облучение может вызывать генотоксические эффекты, угнетать рост и развитие, влиять на опыление, снижать количество производимой пыльцы и семенную продуктивность растений [8–12]. Помимо прямого воздействия на генеративные органы, основной мишенью которого является ДНК клеток пыльцевого зерна, УФ-Б-излучение оказывает и опосредствованные эффекты, которые реализуются механизмами, связанными с фоторецепцией, трансдукцией сигналов и гормональной регуляцией [1,5, 12–14]. Реакция растения во многом зависит от генотипа, экотипа, стадии онтогенеза и др. [1, 13–16]. Сведения о конкретных механизмах влияния УФ-Б-радиации на генеративные органы растений отсутствуют. В связи с этим, целью настоящей работы было выяснение характера повреждений в генеративной сфере растений, индуцируемых УФ-Б-облучением, дозовой зависимости, а также оценка роли клеточного отбора в поддержании фертильности пыльцевых зерен.

© Е.А. КРАВЕЦ, 2011

### Материал и методы

Объект исследования – чувствительный к ультрафиолету вид – ячмень двухрядный (*Hordeum distichum* L.,  $2n=14$ ), сорт Скарлет французской селекции. Трехсуточные проростки облучали ультрафиолетовой лампой *Philips TL 20 W*, используя светофильтр, отсекающий коротковолновый участок спектра ультрафиолета. Дозы облучения составляли 0,5; 2,2 и 4,3 кДж/м<sup>2</sup> при интенсивности 0,5 Вт/м<sup>2</sup>·с<sup>-1</sup>. После облучения одну часть проростков оставляли для фиксации (через 24 и 48 ч), другую – высаживали в грунт для изучения влияния УФ-облучения на развитие репродуктивных органов. Для фиксации использовали смесь Навашина. Фиксацию колосьев проводили от стадии дифференциации спорогенной ткани до созревания пыльцы. Для цитогенетического анализа меристемы изготавливали давленные препараты из корневой меристемы, окрашенные ацетоорсеином с применением ферментативной мацерации (смесь пектиназы и целлюлазы на цитратном буфере). Подсчет числа хромосомных aberrаций проводили ана- телофазным методом. Объем выборки составлял 10 корней

на вариант. Для окраски содержимого пыльников использовали ацетокармин [17]. Степень деструктивного цитомиксиса определяли по числу охваченных цитомиксисом микроспороцитов в поле зрения. Объем выборок при анализе мейоза и тетрад микроспор составлял около 20 пыльников на стадию. Для каждого варианта было исследовано в среднем 50–70 пыльников с микроспороцитами и по 20 пыльников для анализа развития пыльцевых зерен. Статистическую обработку данных проводили с использованием функций программы Microsoft Excel.

### Результаты и обсуждение

**Эффекты последствия УФ-Б-облучения на корневую меристему проростков.** В первом митозе число хромосомных aberrаций увеличивалось пропорционально дозе облучения, во втором митозе дозовая зависимость изменялась: уровень хромосомных aberrаций снижался на фоне роста числа дегенерирующих клеток (таб., рис. 1, 2 а). Примечательно, что в отдельных случаях при максимальной экспозиции УФ наблюдались явления цитомиксиса, связанные с миграцией хрома-

**Таблица** Соотношение показателей цитогенетических нарушений в корневой меристеме проростков и генеративной сфере растений ячменя в процессе онтогенеза

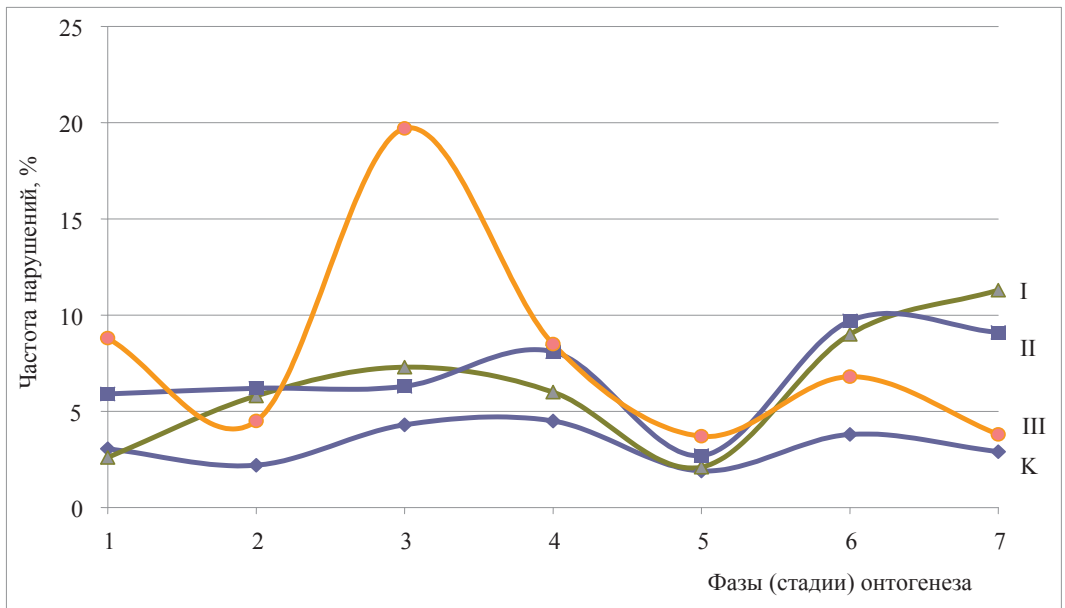
N/N Вариант опыта. Доза облучения		Корневая меристема				Микроспорогенез и стадии развития пыльцевого зерна (ПЗ)				
		1 митоз (24 час п/обл.)		2 митоз (48 час п/обл.)		Микроспорогенез, степень цитомиксиса, в %	Тетрады с аномалиями, в %	Стерильность микроспор, в %	Стерильность 2-клеточных ПЗ, %	Стерильность 3-клеточных ПЗ, %
		МИ, %	Аберрантных анафаз, %	МИ, %	Аберрантных анафаз, %					
1	Контроль	5,8	3,05±0,65	4,5	2,20±0,29	4,3	4,5±0,3	1,9±0,1	3,8±0,9	2,9±0,7
2	0,5 кДж/м <sup>2</sup>	6,2	2,61±0,73	5,2	5,75±0,96	7,3	6,0±0,6	2,1±0,3	9,0±1,7	11,3±1,4
3	2,2 кДж/м <sup>2</sup>	6,6	5,92±0,96	5,1	6,24±0,80	6,3	8,1±1,0	2,7±0,4	9,7±1,5	9,1±1,8
4	4,3 кДж/м <sup>2</sup>	5,8	8,82±1,10	5,0	4,52±0,82	19,7	8,5±0,7	3,7±0,4	6,8±1,5	3,8±0,8

тина дегенерирующих клеток по плазмодесмальным каналам из области поражения меристемы в зону растяжения. По морфологическим признакам элиминация клеток проходила по типу апоптоза, проявляющегося через сжатие протопласта, пикноз и фрагментацию хроматина, изоляцию клетки, с последующей ее везикуляцией. Итак, с увеличением дозы УФ-Б-облучения число aberrаций в первом митозе повышалось, а во втором снижалось, т.е. динамика образования хромосомных aberrаций обнаруживала обратную зависимость от дозы ультрафиолета (рис. 2 а)

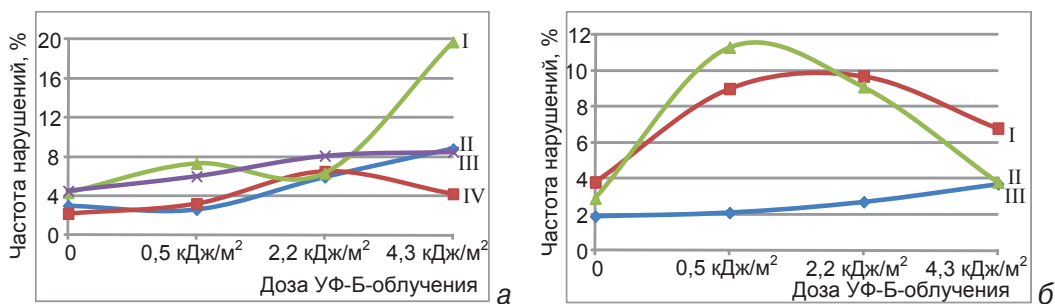
**Эффекты последствия УФ-Б-облучения на репродуктивную систему растений.** Ультрафиолетовое облучение проростков во многих случаях индуцирует ускорение дифференциации половых элементов колоса. При этом размеры молодого колоса и колосков могут уступать контрольным, но по степени дифференци-

ции генеративных органов – опережать их. Спектр цитологических нарушений в пыльниках характеризуется неспецифичностью.

**Микроспорогенез.** Микроспорогенез проходит по сукцессивному типу с образованием тетрад изобилатерального строения (рис. 3 а, 4 а). Основным типом патологии в микроспорогенезе при воздействии УФ-Б-радиации является цитомиксис. Мы полагаем, что следует разграничивать, как предлагает [18], слабый (локальный), интенсивный и деструктивный (патологический) цитомиксис. Локальный цитомиксис является физиологической нормой для ячменя. При этом, петли хроматина, проходя через межклеточные каналы, объединяют в ранней профазе мейоза микроспороциты в группы. Такие контакты не влекут за собой негативных последствий. Напротив, мик-



**Рис. 1.** Динамика цитогенетических нарушений в онтогенезе растений ячменя при воздействии УФ-В облучения: I – 0,5 кДж/м<sup>2</sup>; II – 2,2 кДж/м<sup>2</sup>; III – 4,3 кДж/м<sup>2</sup>; K – контроль; 1–1-й митоз в меристеме корня после облучения (24 ч п/обл.), 2 – 2-й митоз (48 час п/обл), 3 – микроспорогенез, 4 – стадия тетрады, 5 – стадия микроспоры, 6 – стадия 2-клеточного ПЗ, 7 – стадия 3-клеточного ПЗ



**Рис. 2.** Дозовые зависимости числа цитогенетических нарушений на разных фазах онтогенеза: а – дозовая зависимость частоты нарушений на стадиях диплофазы онтогенеза (первые митозы в меристеме п/обл.) микроспорогенез и тетрады микроспор: I – микроспорогенез; II – первый митоз после облучения; III – стадия тетрады микроспор; IV – второй митоз после облучения; б – дозовая зависимость уровня стерильности на последовательных фазах развития пыльцевого зерна: I – двухклеточные ПЗ; II – трехклеточные ПЗ; III – микроспоры

роспорциты, не охваченные сетью контактов, часто задерживаются в метафазе первого деления мейоза и подвергаются пролиферативной гибели. Облучение, как и другие стрессовые факторы, усиливают деструктивный характер цитомиксиса. У ячменя при максимальной экспозиции ультрафиолета интенсивный цитомиксис может охватывать около 20 % микроспороцитов (рис. 3 б). При этом в микроспороцитах повышается «липкость», «текучесть» хроматина, появляется «транзиторный» хроматин, перетекающий в виде фрагментов ядра, хромосом, микроядер, тяжей хроматина от клетки к клетке. Цитомиксисом охватываются не все микроспороциты и не все микроспорангии. Большинство микроспороцитов завершают мейоз с образованием нормальных, реже – несбалансированных тетрад микроспор (рис. 4 а, б). У ячменя основная масса «транзиторного» хроматина обычно остается в составе синцитиев или в межклеточном пространстве, где и элиминируется. Деструктивный цитомиксис происходит в редуцированных цветках и недоразвитых колосьях подгонов и является, по-видимому, способом устранения нежизнеспособной клеточной системы.

Дозовая зависимость индукции цитомиксиса в микроспорогенезе характери-

зуется нелинейностью (рис. 2 а). Причем между интенсивностью цитомиксиса и частотой патологий в тетрадах микроспор наблюдается невысокая отрицательная корреляция. Следовательно, хотя цитомиксис может быть причиной образования несбалансированных тетрад, скорее, эти оба типа нарушений являются следствием одной и той же причины, связанной с генетической нестабильностью (продленным мутагенезом), индуцированной воздействием УФ-Б-излучения.

**Развитие пыльцевого зерна.** В норме развитие мужского гаметофита у ячменя, как и у большинства злаков, начинается с этапа освобождения микроспоры из оболочки микроспороцита и включает в себя этапы завершения формирования спородермы, роста и поляризации микроспоры. Затем следует первый асимметричный митоз, поляризация двухклеточного пыльцевого зерна, второе митотическое деление, которые сопровождаются синтезом цитоплазмы, а затем и отложением запасных веществ в цитоплазме вегетативной клетки. Зрелое пыльцевое зерно содержит пару стреловидных спермиев и ядро вегетативной клетки, цитоплазма которой заполнена амилопластами. Облучение ультрафиолетом приводит к возрастанию полиморфизма и нарушению полярности

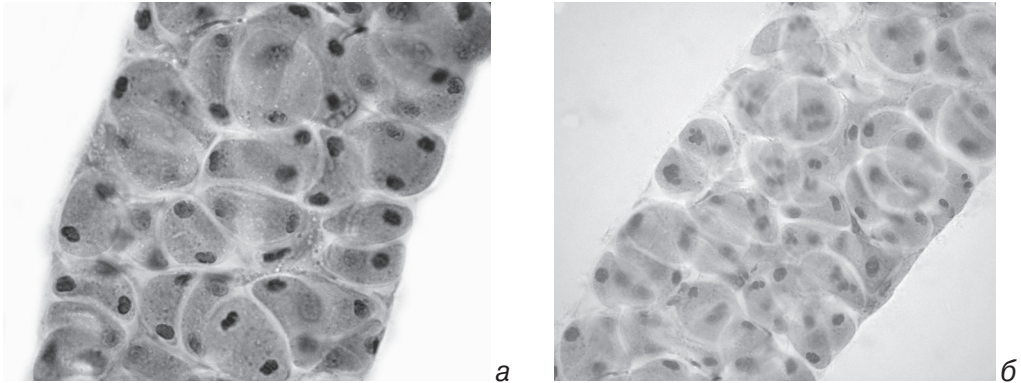


Рис. 3. Микроспорогенез: а – телофаза 2 деления мейоза, контроль; б – телофаза 2 деления мейоза, УФ-Б-4,3 кДж/м<sup>2</sup>, интенсивный цитомиксис

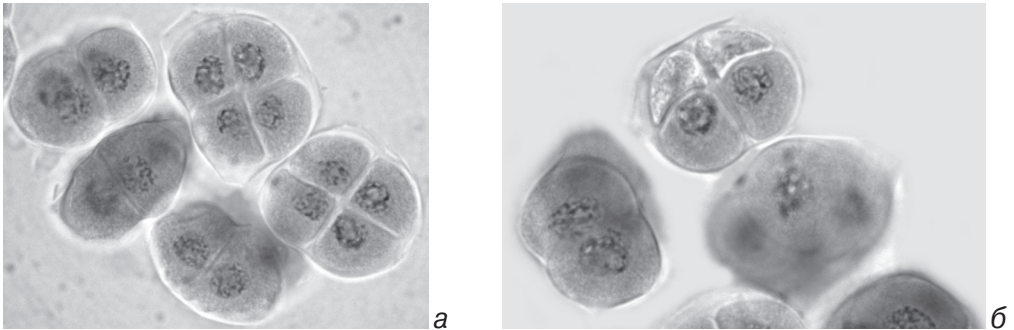


Рис. 4. Образование тетрад : а – облучение 0,5 кДж/м<sup>2</sup>; б – облучение 2,2 кДж/м<sup>2</sup>

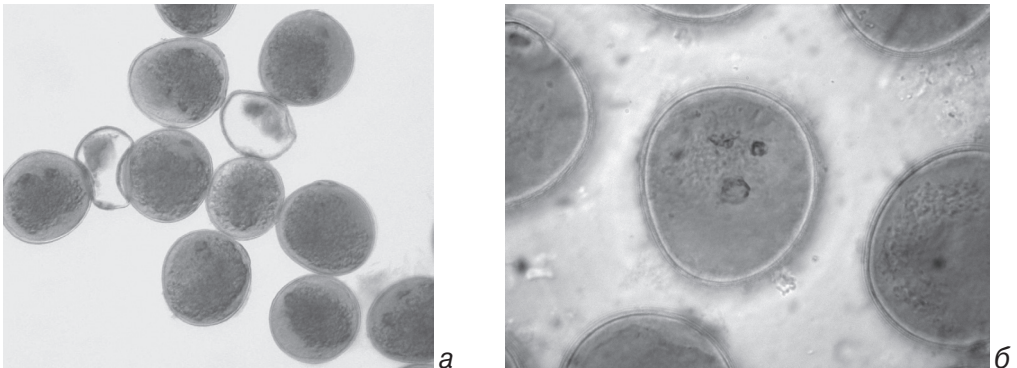


Рис. 5. Зрелые трехклеточные пыльцевые зерна: а – нормальные и «малоплазменные» пыльцевые зерна, облучение 2,2 кДж/м<sup>2</sup>; б – апоптотная деградация элементов пыльцевого зерна, облучение 4,3 кДж/м<sup>2</sup>

пыльцевых зерен, рассинхронизации развития, увеличению частоты образования «малоплазменных» пыльцевых зерен (рис. 5 а). В этом проявляется неспецифичность нарушений гаметогенеза, которые инду-

цируются разными стрессовыми факторами. Причины появления «малоплазменных» пыльцевых зерен, могут быть связаны с мутациями специфических генов пыльцевого зерна, экспрессия которых

усиливается после 1-го митоза, или мутацией, обуславливающей мужскую цитоплазматическую стерильность [19, 20]. Такие пыльцевые зерна запаздывают или останавливаются в развитии, а спермии в них не заканчивают цикла своей дифференцировки. По морфологическим признакам дегенерация ядра микроспоры, генеративной клетки, спермиев и ядра вегетативной клетки в пыльцевом зерне осуществляются по типу апоптоза (рис. 5 б). Действительно, в недавних публикациях было показано, что экспозиция УФ-В может инициировать апоптотные процессы в растительных клетках [21].

Индукция нарушений в ходе развития пыльцевого зерна отрицательно коррелирует с дозой облучения (рис. 2 б). С возрастом дозы ультрафиолета число аномальных пыльцевых зерен сначала возрастало, затем снижалось. При максимальной экспозиции ультрафиолета уровень стерильности пыльцы приближался к контролю. Перегиб дозовой кривой, очевидно, свидетельствует о пороговости эффекта и включении механизмов восстановления. Известно, что в ответ на возрастание уровня цитогенетических повреждений сначала активизируются системы репарации ДНК, а затем апоптоза [22] или пролиферативной гибели нерепарируемых клеток через клеточный отбор. Благодаря клеточному отбору, а именно гаплонтному отбору, устраняются клетки с рецессивными летальными мутациями, не доступные действию диплонтного отбора [23].

Как ни парадоксально, однако повреждения, индуцированные малыми дозами ультрафиолета, не устранялись ни репарацией, ни клеточным отбором и сохранялись во многих клеточных поколениях. Они оставались недоступными действию даже гаплонтного отбора, определяя относительно высокий (9–11 %) процент стерильности пыльцевых зерен. Клеточный

отбор активизировался через усиление цитомиксиса лишь при максимальной экспозиции УФ-Б (4,3 кДж/м<sup>2</sup>). Следовательно, в реакции растений на УФ-облучение прослеживается пороговый эффект, обусловленный, вероятно, числом поврежденных ДНК и других макромолекул, запускающих репарационные процессы и клеточный отбор. Активизация клеточного отбора обычно приурочена к смене «программы развития» – завершению диплофазы (микроспорогенезу), и к концу гаплофазы (образованию гамет).

Цитомиксис, происходящий в микроспорангиях накануне и с началом мейоза, заслуживает, с нашей точки зрения, специального внимания. Его происхождение, значение, генетический контроль остаются до сих пор неясными и спорными. Большинство исследователей рассматривают цитомиксис как нерегулярное цитологическое явление, сопровождающее микроспорогенез у покрытосеменных, а также сперматогенез у низших растений и животных [24–29]. Полагают, что его природа связана с генетической несбалансированностью (нарушением гомеостаза) полиплоидов, инцухтированных линий, мутантов, гибридов и др. [30–35]. Стрессовые факторы – облучение, гибридизация, химические агенты и гербициды усиливают деструктивный характер цитомиксиса [30,31, 35–38].

На основании анализа собственного экспериментального материала и данных литературы мы считаем, что цитомиксис представляет собой форму клеточного отбора, в ходе которого популяция микроспорозитов регулирует избыточность, ограничивает число функционирующих клеток и избавляется от мутационного груза. Стрессовые факторы, усиливая цитомиксис, влияют на продуктивность пыльцы, но, благодаря его же механизмам, фертильность растений сохраняется. Цитомиксис, помимо отбора, выполняет и ряд

других важных функций. Через него осуществляется пространственная непрерывность и единство микроспороцитов как ценоцитной системы пыльника [26–28, 39–41]. Известно, что оболочка микроспороцитов, содержащая каллозу, не препятствует миграции хроматина и оргanelл, поскольку пронизана широкими межклеточными каналами [39–40]. Полагают, что таким образом переходят сигнальные молекулы, трофические и другие факторы, способствуя созданию однородности и синхронности в популяциях микроспороцитов, а также синхронности протекания мейоза и созревания пыльцы [28, 41]. В отличие от морфогенетического апоптоза, цитомиксис «не запускается сверху» (т.е. не программируется), а может инициироваться внутри самой популяции микроспороцитов. В пользу этого предположения указывает нерегулярность цитомиксиса, который не происходит одновременно во всех микроспорангиях или микроспороцитах одного пыльника.

Что касается термина «клеточный отбор» и его синонима «клеточная конкуренция», то, по определению, это один из механизмов избирательной элиминации мутантных клеток и их клонов [42–43], что является особо актуальным для репродуктивных тканей [44–45]. Клеточный отбор рассматривается также как один из механизмов избирательной дифференцировки, адаптации и тканевой регенерации [35, 38, 45–48].

### **Выводы**

УФ-Б-облучение проростков ячменя в диапазоне 0,5–4,3 кДж/м<sup>2</sup> индуцировало увеличение числа хромосомных aberrаций в корневой меристеме и последующем онтогенезе растений. Динамика формирования хромосомных aberrаций в меристеме обнаруживала обратную зависимость от дозы облучения. В муж-

кой генеративной системе облученных растений отмечено усиление цитомиксиса, возрастание полиморфизма и стерильности пыльцевых зерен. Повреждения, индуцируемые УФ-облучением, характеризуются неспецифичностью. Между интенсивностью цитомиксиса и частотой патологий в тетрадах микроспор, а также уровнем стерильности пыльцевых зерен наблюдается отрицательная корреляция. Повреждения, индуцированные малыми дозами ультрафиолета, сохраняются во многих клеточных поколениях, определяя относительно высокий процент стерильности пыльцевых зерен. При максимальной экспозиции ультрафиолета активизируется цитомиксис, благодаря которому популяция микроспороцитов освобождается от избыточного генетического груза. «Включение» цитомиксиса индуцируется, вероятно, превышением порогового уровня повреждения ДНК микроспороцитов. Предполагается, что цитомиксис является формой клеточного отбора, который ограничивает мутагенез, регулирует состояние, численность популяции микроспороцитов и способствует нормализации фертильности пыльцевых зерен при воздействии стрессовых факторов, включая УФ-облучение.

### **Список литературы**

1. Jordan B.R. The effect of ultraviolet-B radiation on plants: a molecular perspective // *Advan. Bot. Res.* – 1996. – Vol. 122. – P.97–162.
2. Caldwell M.M., Bjorn L.O., Bornman J.F., Flint S.D., Kulandaivelu G., Teramura A.H., Tevini M. Effects of increased solar ultraviolet radiation on terrestrial ecosystems// *J. Photochemistry and Photobiology.* – 2003. – Vol.46. –P.40–52.
3. Ziska L.H., Teramura A.H., Sullivan J.H. Physiological sensitivity of plants along an elevational gradient to UV-B radiation// *Amer. J. Botany.* – 1992. –Vol. 79. –P. 863–871.
4. Ziska L.H., Teramura A.H. C0(2) Enhancement of Growth and Photosynthesis in Rice (*Oryza sativa*): Modification by Increased Ultraviolet-B Radiation // *Plant Physiology.* – 1992. –Vol. 99, № 2. –P.473–481.

5. *Tevini M., Iwanzik W., Thoma U.* Some effects of enhanced UV-B irradiation on the growth and composition of plants // *Planta.* – 1981. – Vol. 153. – P. 388–394.
6. *Гродзинський Д.М., Дмитрієв О.П., Гуца М.І., Коломієць О.Д., Кравець О.А., Рашидов Н.М.* УФ-В-радіація і рослини: механізми ушкодження та захисту. – Київ, 2007. – 149 с.
7. *Krasylenko Ya.A., Yemets A.I., Blume Ya.B.* Nitric oxide as a critical factor for perception of UV-B irradiation by microtubules in *Arabidopsis*. // *Physiol. Plant.* – 2011, DOI: 10.1111/j.1399-3054.2011.01530.x
8. *Conner J. K., Neumeier R.* The effects of ultraviolet-B radiation and intraspecific competition on growth, pollination success, and lifetime female fitness in *Phacelia campanularia* and *P.purshii* (Hydrophyllaceae)//*Amer. J. Bot.* – 2002. – Vol. 89. – P. 103–110.
9. *Koti S., Reddy K.R., Reddy V.R., Kakani V.G., Zhao D.* Interactive effects of carbon dioxide, temperature, and ultraviolet-B radiation on soybean (*Glycine max*) flower and pollen morphology, production, germination and tube lengths // *J. Exp.Bot.* – 2004. – Vol. 56, № 412. – P.725–736.
10. *Koti S., Reddy K.R., Kakani V.G., Zhao D. & Reddy V.R.* Soybean (*Glycine max*) Pollen Germination Characteristics, Flower and Pollen Morphology in Response to Enhanced Ultraviolet-B Radiation // *Ann. Bot.* – 2004. – Vol. 94, № 6. – P.855–864.
11. *Flint S.D., Caldwell M.M.* Partial inhibition of *in vitro* pollen germination by simulated solar ultraviolet-B radiation// *Ecology.* – 1984, – Vol. 65. – P. 792–795.
12. *Santos A., Almeida J.M., Santos I., Salema R.* Biochemical and Ultrastructural Changes in Pollen of *Zea mays* L. Grown Under Enhanced UV-B Radiation// *Ann. Bot.* – 1998. – № 2. – P. 641–645.
13. *Акназаров О.* Действие ультрафиолетовой радиации на рост, морфогенез и уровень гормонов высокогорных растений. – Автореф. докт. дис. – Душанбе, 1991. – 47 с.
14. *Caldwell M.M.* Solar ultraviolet radiation as an ecological factor for alpine plants. – *Ecological Monographs.* – 1968. – Vol. 38. – P. 243–268.
15. *Torabinejad J., Caldwell M.M., Flint S.D., Durham S.* Susceptibility of pollen to UV-B radiation: an assay of 34 taxa // *Amer. J. Bot.* – 1998. – Vol. 85, № 360. – P. 855–868.
16. *Caldwell M.M., Ballare C.L., Bornman J.F., Flint S.D., Bjorn L.O., Teramura A.H., Kulandaivelu G., Tevini M.* Terrestrial ecosystems, increased solar ultraviolet radiation and interactions with other climatic change factors//*Photochem. Photobiol.Sci.* – 2003. – Vol. 2, №1. – P.29–38.
17. *Паушева З.П.* Практикум по цитологии растений. – Колос. – 1974. – С.234.
18. *Кравченко Л.Н.* Особенности мейоза у пшеницы и ее гибридов. – Кишинев: Штиинца, 1977. – 159с.
19. *Hamilton D.A., Mascarenhas J.P.* Специфика генной экспрессии в пыльце / В кн. Эмбриология цветковых растений. Т.1. – СПб, 1994. – С.109–111.
20. *Nirmala C., Kaul M.I.H.* Male sterility in pea. Y1 Gene action duplicity // *Cytologia.* – Vol. 59. – P.195–201.
21. *Lytvyn D.I., Yemets A.I., Blume Y.B.* UV-B overexposure induces programmed cell death in a BY–2 tobacco cell line // *Environ Exp. Bot.* – 2010. – Vol. 68. – P. 51–57.
22. *Календо Г.С.* Различные уровни радиозащиты в популяции опухолевых клеток // *Радиац. биология. Радиоэкология.* – 2001. – Т. 41, №5. – С. 519–527.
23. *Gaul H.* Uber die Chmarenbildung in Gerstpflanzen nach Rongenbestrahlung von Samen // *Flora.* – 1959. – Vol. 147, № 2. – P.207–241.
24. *Kwiatkowska M.* Plasmodesmal changes are related to different developmental stages of anteridia of *Chara* species // *Protoplasma.* – 2003. – Vol. 222. – P.1–11.
25. *Ventela S., Toppari J., Parvinen M.* Intercellular organelle traffic through cytoplasmic bridges in early spermatids of the rat: mechanisms of haploid gene product sharing // *Mol.biol.cell.* – 2003. – Vol. 14. – P.2768–2780.
26. *Hecht N.B.* Intercellular and intercellular transport of many germ cell mRNAs mediated by the DNA-binding protein, testis-brain-RNA-binding protein (TB-RBP) // *Mol. Reprod. Dev.* – 2000. – Vol. 56. – P. 252–253.
27. *Quang-Qin Guo, Guo-Chang Zheng.* Hypotheses for the function of intercellular bridges in male germ cell development and its cellular mechanisms // *J. Theoret. Biol.* – 2004. – Vol. 229. – P.139–146.
28. *Zheng G.C., Yang Q.R., Zheng Y.R.* The relationship between cytomixis and chromosome mutation and karyotype evolution in lily // *Caryologia.* – 1987. – Vol. 40. – P.243–259.
29. *De Souza A.M., Pagliarini M.S.* Cytomixis in *Brassica napus* var. *Oleifera* (*Brassicaceae*) // *Cytologia.* – 1997. – Vol. 62. – P.25–29.
30. *Поддубная-Арнольди В.А.* Цитозембриология покрытосеменных растений. – М.: Наука, 1976. – 507 с.
31. *Орлова И.Н.* Цитомиксис / В кн. Эмбриология цветковых растений. Т.1. – СПб, 1994. – С.115–117.



32. Bobak M., Herich R. Cytomixis as a manifestation of pathological changes after the application of trifluraline // Nucleus.– 1978. – Vol. 21. –P.22–26.
33. Bedi Y.S. Cytomixis in woody species // Proc. Indian Acad. Sci. (Plant Sci.). – 1990.– Vol. 100.– P.233–238.
34. Mantu D.E., Sharma A.K. Cytomixis in pollen cells of an apomictic ornamental *Ervatamia divaricata* (L.) Alston. // Cytologia.–1982.– Vol. 48.–P.201–207.
35. Кунах В.А. Біотехнологія лікарських рослин. Генетичні та фізіолого-біохімічні основи. – Київ: Логос, 2005. – 723 с.
36. Dwivedi N.K., Sikdar A.K., Jolly M.S., Susheelamma B.N., Suryanarayana N. Induction of tetraploidy in colchicine-induced mutant of mulberry. 1. Morphological and cytological studies in cultivar Kanva –2 // Indian J.Genet. –1988. – Vol. 48. – P.305–311.
37. Bellucci M., Roscini C., Mariani A. Cytomixis in the Pollen Mother Cells of *Medicago sativa* L. // J. Heredity.– 2003.– Vol. 94, №6. – P.512–516.
38. Кунах В.А. Онтогенетическая пластичность генома как основа адаптивности растений. Жебраковские чтения.III. – Минск: Право и экономика, 2011. – 56 с.
39. Heslop-Harrison J. Cytoplasmic connections between angiosperms meiocytes // Ann.Bot. –1966.– Vol. 30. – P.221–230.
40. Heslop-Harrison J. Cytoplasmic continuity during spore formation in flowering plants // Endeavour.– 1966.– Vol. 25. – P.65–72.
41. Herrero M. Male and female synchrony and regulation of mating in flowering plants // Philos. Trans. R. Soc. London B.– 2003. – Vol. 358. – P.1019–1024.
42. Gallant P. Msc, Cell Competition and Compensatory Proliferation // *Cancer Research*.– 2005.– Vol. 65.– P. 6485–6487.
43. Yamada Takashi A., O'Connor M.B. Mechanisms for removal of developmentally abnormal cells: cell competition and morphogenetic apoptosis // J. Biochem.– 2004.– Vol. 136, № 1.– P.13–17.
44. Wu Hen-ming., Cheung Alice Y. Programmed cell death in plant reproduction // Plant Molecular biology. –2000.– Vol. 44. – P. 267–281.
45. Diaz, B., Moreno. E. The competitive nature of cells // Exp. cell res. – 2005. – Vol. 306. – P.317–322.
46. Moreno E. Discovery of «Programmed cell competition» among stem cells. Cellular Competition Group. Overview. Molecular Oncology Programme (update 31.03.2006) // <http://www.cnio.es/ing/grupos/plantillas>.
47. Кравец Е.А. Клеточные и тканевые механизмы восстановительных процессов в вегетативных и генеративных меристемах при воздействии облучения // Цитология и генетика. 2009.– Vol. 43, № 1.– С. 11–22.
48. Кравец Е.А., Бережная В.В., Сакада В.И., Рашидов Н.М., Гродзинский Д.М. Структурная архитектура апикальной меристемы корня в связи с количественной оценкой степени ее радиационного поражения // Цитология и генетика. – 2012.– № 2 (в печ.).

Представлена В.А. Кунахом  
Поступила 10.11.2011

РОЛЬ ЦИТОМІКСИСУ І ГАПЛОНТНОГО ДОБОРУ В НОРМАЛІЗАЦІЇ ФЕРТИЛЬНОСТІ ПИЛКОВИХ ЗЕРЕН *HORDEUM DISTICHUM* L. ПІСЛЯ ДІЇ УФ-Б-ОПРОМІНЕННЯ

О.А. Кравець

ДУ «Інститут харчової біотехнології та геноміки НАН України»

Україна, 04123, м. Київ, вул. Осиповського, 2а

e-mail: kravetshelen@gmail.com

Ультрафіолетове опромінення проростків ячменя у межах 0,5 – 4,3 кдж/м<sup>2</sup> індукувало зростання кількості хромосомних аберацій в кореневій меристемі та патологій у чоловічій репродуктивній сфері. Цитологічні пошкодження характеризувалися неспецифічністю. У діапазоні малих доз ультрафіолету пошкодження зберігалися протягом багатьох клітинних поколінь. При максимальній експозиції ультрафіолету активізувався цитоміксис, завдяки якому популяція мікроспороцитів звільнялася від надлишкового генетичного вантажу. «Включення» цитоміксису індукується, ймовірно, перевищенням порогового рівня ушкодження ДНК мікроспороцитів. Припускається, що цитоміксис є формою клітинного добору, котра обмежує мутагенез, регулює стан та чисельність клітинних популяцій і сприятиме зберіганню фертильності пилку.

Ключові слова: *Hordeum distichum* L., хромосомні аберації, коренева меристема, цитоміксис, стерильність пилькових зерен, клітинний добір, УФ-Б-опромінення.

ROLE OF CYTOMIXIS AND GAPLONTIC  
SELECTION IN THE NORMALIZATION  
OF THE FERTILITY OF *HORDEUM DISTICHUM*  
L. POLLEN GRAINS AFTER THE EFFECT  
OF UV-B IRRADIATION

*E.A. Kravets*

Institute of Food Biotechnology and Genomics  
NAS of Ukraine  
Ukraine, 04123, Kyiv, Osypovskogo str., 2a  
e-mail: kravetshelen@gmail.com

UV-B irradiation of barley germs within the range of 0.5–4.3 kJ/m<sup>2</sup> induced an increase in the number of chromosome aberrations in the root meristem and pathologies in the male generative system. Cytological damages caused by UV-radiation were distinguished by

nonspecific character. Within the range of minor doses of ultraviolet these maintained for many cell generations. With maximal ultraviolet dose exposition cytomixis appeared to be activated due to which the population of microsporocytes became free from the excessive load. Cytomixis «switching on» seems to be induced by surpassing a threshold microsporocyte DNA lesion level. It is assumed that cytomixis may be a form of cell competition limiting mutagenesis, regulating state and abundance of cell populations and promoting maintaining of pollen fertility.

*Keywords:* *Hordeum distichum* L., chromosome aberrations, root meristem, cytomixis, pollen grain sterility, cell selection, UV-B radiation.