

УДК 576.354.422.6

ТЕРМИНАЛИЗАЦИЯ ХИАЗМ. АНАЛИЗ ЯВЛЕНИЯ

© 1995 г. Л. В. Высоцкая

Новосибирский государственный университет, кафедра цитологии и генетики, Новосибирск 630090

Поступила в редакцию 28.07.94 г.

На основе анализа собственных и литературных данных сделано заключение о том, что постулированная Дарлингтоном терминализация хиазм в мейозе отсутствует. Хиазмы остаются в местах их возникновения вплоть до расхождения гомологичных хромосом в анафазе I мейоза. Разъединение гомологов обеспечивается отталкиванием сестринских хроматид.

Цитологическое исследование частоты и локализации хиазм в мейотических бивалентах с целью оценки рекомбинационных параметров генома имеет ряд преимуществ перед классическим генетическим анализом кроссинговера, так как позволяет легко учитывать все рекомбинационные обмены и, кроме того, дает возможность одновременно получить характеристики рекомбинационного процесса клетки в целом.

В последние годы такой подход к изучению рекомбинации получает все большее распространение. Он открывает широкие возможности анализа закономерностей распределения обменов по длине хромосом, особенностей их взаимодействия и зависимости от действия различных внешних и внутренних факторов [1 - 5]. Однако правомочность использования цитологических данных для оценки процесса кроссинговера до сих пор остается под вопросом в связи с широко распространенным представлением о "терминализации хиазм". Считается, что поскольку кроссинговер происходит не позже пахитены, а анализ хиазм возможен только в поздней диплотене-диакинезе, то при наличии терминализации хиазм их число и локализация не являются адекватным отражением кроссинговера.

Существуют многочисленные работы, в которых доказано отсутствие перемещения хиазм по длине бивалентов, но они в основном известны узкому кругу цитогенетиков. В справочных изданиях [6, 7] по-прежнему фигурирует представление об уменьшении частоты хиазм в ходе поздней профазы мейоза и их сползания. Настоящая работа предпринята как попытка обобщения собственных и литературных данных по анализу явления терминализации хиазм.

Терминализация хиазм первоначально была описана Дарлингтоном как возрастание доли терминально расположенных хиазм по мере конденсации хромосом в поздней профазе мейоза [8].

Явление терминализации было подвергнуто детальному цитологическому анализу. Исследо-

вания, проведенные многими цитогенетиками на мейоцитах разных видов, показали, что терминализация - крайне разнообразное явление. Она не всегда сопровождается уменьшением количества хиазм. У ряда видов число хиазм в клетке от диплотены до метафазы не меняется, а относительное количество терминальных хиазм тем не менее возрастает. Степень терминализации может отличаться у разных бивалентов. У ряда видов терминализация хиазм может быть выражена слабо. Более того, описано явление, противоположное терминализации: уменьшение доли терминальных хиазм в конденсирующемся биваленте, сопровождающее уменьшение числа хиазм [9 - 14].

Интенсивность терминализации у разных видов может быть различной: от полной терминализации до ее полного отсутствия [15].

Позднее явление терминализации было сформулировано как направленное к концам бивалентов движение хиазм, которое начинается в диплотене и продолжается до первой метафазы включительно.

То, что хиазмы являются следствием кроссинговера, было неоднократно продемонстрировано на ряде объектов и не оспаривалось [16 - 18]. Однако считалось, что из-за терминализации количество наблюдаемых в поздней профазе хиазм и их распределение по длине бивалентов не соответствуют тому, которое было в момент возникновения обменов. Затем стали появляться отдельные работы, в которых ставилось под сомнение повсеместное распространение явления терминализации.

Так, применение гипотонических растворов для предварительной обработки материала помогло получить более качественное распластывание клеток, не позволяющее принимать за хиазмы "перекручивания" гомологов в составе бивалента. Сравнение стадий с различной степенью конденсации хроматина на таких препаратах не обнаружило терминализации [19 - 25].

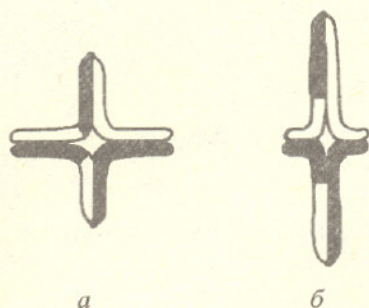


Рис. 1. Схема бивалента, окрашенного с помощью 5-бромдезоксигуанидина для выявления сестринских хроматид: а – наблюдаемый бивалент с обменом в срединной части хромосом (место хиазмы соответствует разрыву хроматид); б – предполагаемое, но не наблюдаемое распределение окрашенных и неокрашенных участков хроматид в том случае, если бы сползание хиазмы имело место.

Удалось проанализировать хромосомы на стадии пахитены, когда идет конъюгация гомологов, сопоставив полученную картину с расположением хиазм. Оказалось, что у саранчового *Chrysochraon dispar* с терминально расположенными хиазмами спаривание гомологов проходит только в дистальных районах, где и могут образоваться обмены. Т.е. у данного вида терминальные хиазмы являются результатом кроссинговера в этих участках, а не результатом терминализации [26].

Открытие синаптонемного комплекса (СК) [27], возникающего при мейотическом синапсисе, позволило по-новому взглянуть на проблему терминализации. Прежде всего, появилась возможность непосредственно наблюдать синаптирующие хромосомы в то время, когда происходит мейотическая рекомбинация. Оказалось, что у саранчового *Stethophyma grossum* проксимальная локализация хиазм в крупных бивалентах коррелирует с наличием СК только в проксимальных районах этих бивалентов [28, 29]. Следовательно, субтерминальное расположение хиазм возникает не вследствие их движения, а в силу того, что обмены происходят именно в этих районах.

Выяснилось, что остатки СК можно обнаружить в местах локализации хиазм в диакинезе или метафазе I [30 - 34]. Они могут служить и, очевидно, служат препятствием для движения хиазм вплоть до начала анафазы I [35].

Установление корреляции между кроссинговером и наличием рекомбинационных узелков в пахитенных бивалентах дало возможность сравнить распределение этих узелков с расположением хиазм, выявляемых в поздней профазе. Оно оказалось очень сходным [36 - 42], что также свидетельствует против движения хиазм.

Использование ³H-тимидиновой метки позволило продемонстрировать однозначное соответствие точек кроссинговера и мест локализации

хиазм [43]. Аналогичные результаты получены при использовании метода выявления сестринских хроматид с помощью 5-бромдезоксигуанидина. В тех бивалентах, где обмен произошел между окрашенной хроматидой одного гомолога и неокрашенной другого, можно было наблюдать чередование окрашенной части хроматиды с неокрашенной точно в месте расположения хиазмы (рис. 1). Таким образом, этот подход также продемонстрировал отсутствие терминализации [44 - 49].

Еще одна возможность использована для проверки предположения о наличии терминализации хиазм. Это анализ поведения в биваленте гетерозиготного цитологического маркера. Обычно таким маркером выступает гетерохроматический блок. Такая работа, выполненная на *Allium flavum*, продемонстрировала отсутствие движения хиазм [50].

Нельзя не упомянуть работы, в которых, по мнению их авторов, доказывается, что явление терминализации хиазм имеет место. Прежде всего, это исследования Магвайр, проведенные на кукурузе [51]. Автор следила за поведением гетерозиготного маркера (гетерохроматического узелка), который в разных бивалентах обнаруживался либо на сестринских хроматидах одного гомолога, либо оказывался на хроматидах двух гомологичных хромосом. Первый случай интерпретировался как образование обмена дистальнее гетерохроматического узелка, второй – как результат проксимально образованной хиазмы и ее сползания через гетероморфный район. Работа при всей ее неоднозначности не бесспорна. Из раздела “Материал и методики” следует, что анализируемое “растение было гетерозиготно по узелкам разных размеров на 6 или 7 хромосомах из 10 и гомозиготно по 1 узелку” [51]. Поскольку биваленты не идентифицированы и автор не сумела до конца разобраться в том, сколько же их было в гетерозиготном состоянии, то остается неясным, какие из приведенных на фотографиях бивалентов являются гетеро-, а какие гомозиготными по узелкам. На мой взгляд, обсуждать, существует или не существует сползание хиазм, на таком материале не совсем правильно.

Вторая работа – это исследование, проведенное на мейоцитах одного из видов хомячков с применением 5-бромдезоксигуанидина [46]. Одну из полученных картин автор интерпретировал как сползание хиазм, хотя, как справедливо подчеркивали Джонс и Тиз, она явилась скорее всего следствием растяжения бивалента при приготовлении препаратов [49].

Косвенное доказательство отсутствия терминализации, по крайней мере, уменьшения числа хиазм дает сравнение средней частоты наблюдаемых в поздней профазе хиазм и суммарной генетической длины хромосом набора, установленное для

нескольких видов, хорошо изученных как в генетическом, так и в цитологическом отношении (табл. 1).

К сожалению, объектов, для которых существуют и цитологические, и генетические данные, не так много. Но даже на таком немногочисленном материале можно обнаружить некоторые интересные явления. Прежде всего видно, что средние частоты хиазм, полученные в разных исследованиях, как правило, различны. Это свидетельствует о том, что частота хиазм — признак, широко варьирующий. Результаты сравнения частот хиазм в разных популяциях саранчовых убедительно свидетельствуют об этом (табл. 2).

Несомненно, что различаться будут и данные, полученные на разных сортах и линиях. Поэтому точные значения генетических расстояний, которые сейчас имеются в сводках, очевидно, надо уточнять, учитывая, на самцах или самках получены данные, какие линии использованы и т.д.

Другими словами, некоторое несовпадение генетических и цитологических данных можно объяснить тем, что генетические карты обобщают результаты самых различных экспериментов, в то время как цитологические обычно получены на конкретном линейном или сортовом материале, который может отличаться по своим рекомбинационным характеристикам.

В любом случае сравнение цитологических и генетических данных надо проводить осторожно, отдавая себе отчет в том, что ожидаемая частота хиазм может быть меньше наблюдаемой вследствие недостаточности генетических маркеров и потери информации о двойных кроссоверах. В то же время превышение ожидаемой частоты хиазм над наблюдаемой не обязательно свидетельствует о существовании терминализации, а может быть результатом вклада митотического кроссинговера [52].

Итак, ситуация с терминализацией хиазм в настоящее время представляется следующим образом. Специальный анализ этого явления, проведенный с использованием различных методов, демонстрирует отсутствие движения хиазм вдоль

Таблица 1. Сравнение длины генетической карты и частоты хиазм, наблюдаемых у некоторых видов

Вид	Генетическая длина, сМ	Частота хиазм		Литературный источник данных	
		ожидаемая	наблюдаемая		
<i>Mus musculus</i>	1250	25.0		[53]	
				27.79	[23]
				24.42	[54]
				22.58	[55]
				23.07	[55]
				27.53	[55]
<i>Zea mays</i>	1119	22.38		[56]	
				25.22	[57]
<i>Lycopersicon esculentum</i>	969	19.18		[58]	
				24.00	[58]
				16.00	[59]

бивалента в ходе его конденсации. Те работы, в которых настаивается на существовании терминализации, не бесспорны.

Одной из возможных причин наблюдаемого "увеличения" доли терминальных хиазм по мере конденсации бивалентов может быть возрастающая упругость хромосом, в результате которой биваленты принимают вполне определенное пространственное положение: в районе хиазмы ориентация хромосом меняется на взаимоперпендикулярную (рис. 2). Если анализировать биваленты с двумя хиазмами, среди которых есть субтерминальные, со стороны кольца (а именно так расположен такой бивалент на давленном препарате) субтерминальные хиазмы воспринимаются как терминальные. Кроме того, конденсация хроматина может быть неоднородной по длине бивалента и приводить к изменению пропорций отдельных участков хромосом, что также может быть воспринято как движение хиазм [22]. Наконец, может быть ошибка в подсчете числа хиазм,

Таблица 2. Частота хиазм в различных популяциях нескольких видов саранчовых

Вид	Изучено популяций	Частота хиазм		Литературный источник данных
		максимальная	минимальная	
<i>Chorthippus brunneus</i>	12	14.01	13.09	[60]
<i>Chorthippus parallelus</i>	23	16.76	14.05	[60 - 64]
<i>Myrmeleotettix maculatus</i>	35	15.66	13.60	[60, 61, 63, 65, 66]
<i>Phaulacridium vittatum</i>	23	14.61	12.84	[67]
<i>Schistocerca gregaria</i>	6	20.05	17.50	[20, 68 - 71]
<i>Stethophyma grossum</i>	5	11.62	11.28	[71, 72]
<i>Chorthippus albomarginatus</i>	3	15.18	14.59	[73]

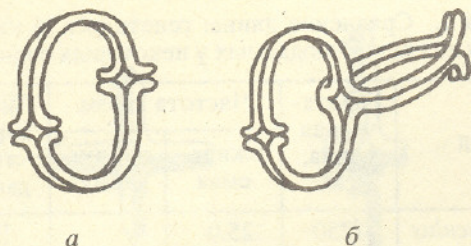


Рис. 2. Пространственное расположение хромосом в бивалентах с двумя (а) и тремя (б) хиазмами. После хиазмы ориентация хромосом меняется на взаимоперпендикулярную.

связанная с перекручиванием бивалентов на ранних этапах конденсации хроматина, когда хромосомы еще достаточно эластичны [20, 21].

Нельзя исключить возможность определения большей частоты хиазм на стадии диплотены по сравнению с метафазой I, если за хиазмы принимать терминальные ассоциации гомологов. Описанные впервые Беллингом в 1931 г. [74], позднее они подверглись детальному анализу [75]. Не обсуждая механизма возникновения терминальных ассоциаций, авторы убедительно показали их наличие в ранней профазе и исчезновение по мере конденсации хроматина, что отражается в умень-

шении частоты хиазм в метафазе по сравнению с диплотеной.

Большое число работ проведено на материале самых разных видов саранчовых и все они демонстрируют отсутствие терминализации хиазм [20, 24, 26, 29, 31 - 33, 40, 43 - 45, 49, 63, 76 - 80]. Об этом же свидетельствуют картины распределения обменов в различных бивалентах особей одного и того же вида. Например, для видов трибы *Bryodemini* характерно проксимальное расположение хиазмы в восьми самых длинных бивалентах, а в трех коротких хиазма может локализоваться в самых различных относительно центрального района участках хромосомы. Причем при одинаковой степени конденсации хроматина клетка от клетки может отличаться по расположению хиазмы на одном и том же биваленте (рис. 3).

Возникает вопрос, почему различные хромосомы в отношении терминализации ведут себя по-разному? Почему в длинных хромосомах хиазма не сползает совершенно, в девятом и одиннадцатом более или менее терминализуется? Если это различие связано с разными размерами хромосом, то почему в десятом промежуточном по длине биваленте хиазма тоже часто остается в проксимальном положении? На наш взгляд, логично было бы считать, что различное положение



Рис. 3. Фрагменты клеток *Angaracris barabensis* на стадии диакинеза – метафазы I с различным расположением хиазмы в 10 биваленте: а – срединным, б – субпроксимальным, в – субдистальным, г – с двумя хиазмами – дистальной и проксимальной. В длинных бивалентах хиазма проксимальная, в 9 – субдистальная, в 11 – дистальная.

хиазмы связано не с разной скоростью терминализации, а с тем, что обмен происходит в разных участках хромосом. Тем не менее мы предприняли попытку анализа имеющегося материала с целью установить наличие терминализации или убедиться в ее отсутствии.

Мы сравнивали распределение хиазм по длине бивалентов в различных по степени конденсации хроматина клетках. Так как известно, что отдельные особи могут отличаться по распределению хиазм, то это сравнение мы проводили на одних и тех же насекомых. Использование критерия χ^2 для сравнения этих распределений подтвердило отсутствие достоверных различий ($\chi^2 \leq \chi_{0.5}^2$). На рис. 4 приведен пример такого распределения.

Терминализация хиазм некоторыми цитологами воспринимается как обязательный этап разъединения гомологов: хиазмы должны сползти и тогда будет возможно расхождение гомологов в анафазе I мейоза [81]. Особенно четко такое понимание терминализации обнаруживается в случае, когда она не обнаружена в интервале от диплотены до метафазы I и сделано заключение о том, что "движение хиазм происходит в метафазе-анафазе I" [34].

Между тем, хиазма только тогда способствует сохранению целостности бивалента, когда существует связь между сестринскими хроматидами. Собственно хиазма только потому и возникает, что имеется эта связь.

Существование силы, которая связывает и обобщает сестринские хроматиды, постулировано рядом исследователей [82 - 84]. Однако до сих пор не подчеркивали роль этой связи в удержании гомологов. Значение связи между сестринскими хроматидами для сохранения целостности бивалента особенно четко обнаруживается в бивалентах с одной хиазмой (рис. 5). При анализе таких бивалентов становится понятным, что для того, чтобы могли гомологи разойтись, необходимо разъединить сестринские хроматиды.

Какова природа взаимосвязи сестринских хроматид, в настоящее время неясно, но то, что эта связь существует до конца первой метафазы, исчезает с началом анафазы I и больше уже не возникает, не вызывает сомнения (рис. 6).

Опираясь на изложенное выше, можно предполагать, что некоторые терминально расположенные хиазмы могут сползти с конца бивалента, если расстояние от хиазмы до теломеры невелико и сила сцепления сестринских хроматид окажется недостаточной. В таком случае мы будем наблюдать незначительное уменьшение частоты хиазм за счет терминальных [54].

В свете таких представлений становится понятным наличие унивалентов у десинаптических мутантов (85 - 87): у них нарушена связь между се-

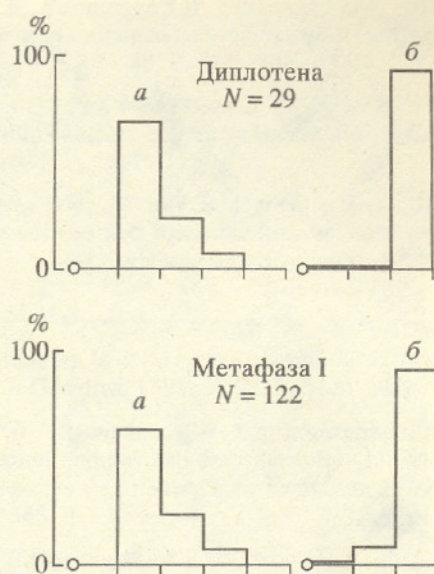


Рис. 4. Распределение обменов по длине 10 (а) и 11 (б) бивалентов у одной из особей *Bryodema gebleri* на стадиях диплотены и метафазы I. По оси абсцисс – районы хромосом; по оси ординат – относительная частота обменов в данном участке хромосомы, %. Центромерный район обозначен кружком. N – число проанализированных клеток. Значение χ^2 , полученное при сравнении распределений хиазм в 10 биваленте (а), равно 0.27; для 11 (б) – 3.95.

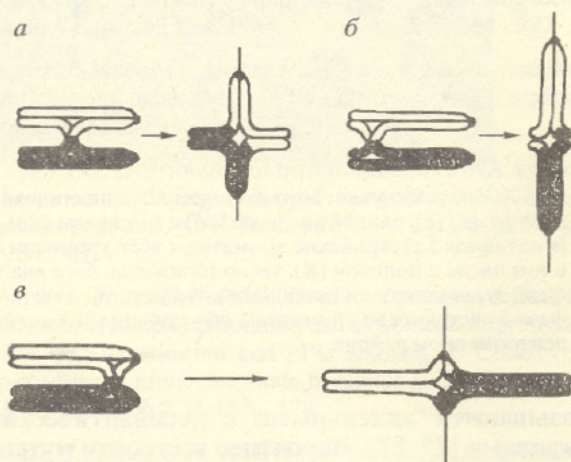


Рис. 5. Схема бивалента на стадии пахитены и метафазы I с различным положением хиазмы: а – срединным, б – субдистальным, в – субпроксимальным. Видно, что для расхождения гомологов необходимо разъединить сестринские хроматиды.

стринскими хроматидами и поэтому, несмотря на прошедший кроссинговер, биваленты разваливаются как только исчезнет связующий их синаптомный комплекс.

Неудивительным поэтому оказывается и тот факт, что мейотические мутации, приводящие к слипанию бивалентов и их нерасхождению,

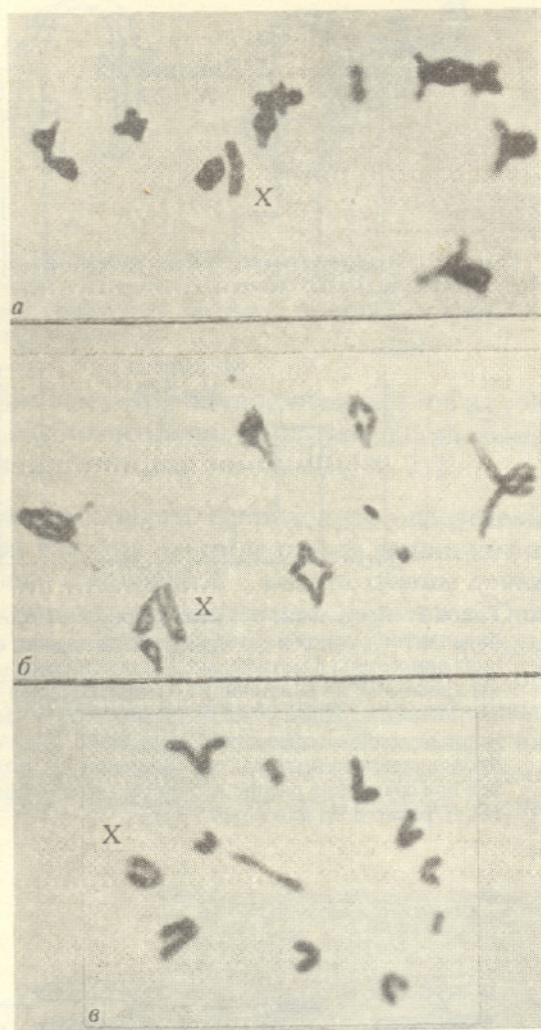


Рис. 6. Клетки саранчового *Arcyptera fusca* на стадиях метафазы I (а), ранней анафазы I (б) и метафазы 2 (в). В метафазе I сестринские хроматиды всех хромосом, в том числе и половой (X), тесно сближены. б – в анафазе связь между хроматидами исчезает; в – в метафазе 2 сестринские хроматиды объединены только в центромерном районе.

оказываются аллельными с десинаптическими мутациями [85, 87]. Вероятнее всего, эти мутации определяют один признак – силу взаимодействия сестринских хроматид.

Таким образом, все сказанное выше позволяет нам заключить, что терминализация в том виде, в каком она постулирована Дарлингтоном, отсутствует. Ее обнаружение явилось следствием недостаточно адекватных методов наблюдения, усугубленных представлением о необходимости движения хиазм для разъединения гомологов.

Другими словами, частота хиазм, подсчитанная в конце первой профазы, отражает частоту рекомбинации, а распределение хиазм по длине хромосомы соответствует распределению кроссоверных обменов. Следовательно, анализируя

частоту и распределение хиазм, мы можем получить интегральную характеристику рекомбинационных параметров кариотипа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jagiello G., Fang J.S. Analyses of diplotene chiasma frequencies in mouse oocytes and spermatocytes in relation to ageing and sexual dimorphism // *Cytogenet. Cell Genet.* 1979. V. 23. № 1 - 2. P. 53 - 60.
2. Гавриленко Т.А. Влияние температуры на рекомбинацию у томатов // *Цитология и генетика.* 1984. Т. 18. № 5. С. 347 - 352.
3. Горлов И.П. Анализ распределения хиазм у самцов мышей по 2-й и 6-й хромосомам, вовлеченным в робертсоновские слияния // *Генетика.* 1988. Т. 24. С. 641 - 647.
4. Ладыгина Т.Ю., Горлов И.П., Бородин П.М. Влияние двойной инсерции гомогенно окрашиваемых районов в 1-й хромосоме доменной мыши на частоту рекомбинации // *Генетика.* 1989. Т. 25. С. 220 - 225.
5. Горлов И.П., Гусаченко А.М., Высоцкая Л.В. Цитогенетический анализ рекомбинационных взаимодействий // *Генетика.* 1993. Т. 29. С. 288 - 295.
6. Биологический энциклопедический словарь. М.: Сов. энциклопедия, 1989. С. 350.
7. Rieger R., Michaelis A., Green M.M. Glossary of genetics and cytogenetics. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag, 1976. 647 p.
8. Darlington C.D. Chromosome behaviour and structural hybridity in the *Tradescantiae* // *J. Genet.* 1929. V. 21. № 2. P. 207 - 286.
9. Darlington C.D. The origin and behaviour of chiasmata. V. *Chorthippus elegans* // *Biol. Bull.* 1932. V. 63. P. 357 - 367.
10. Darlington C.D. The internal mechanics of the chromosomes. II. Prophase pairing at meiosis in *Fritillaria* // *Proc. Roy. Soc. B.* 1935. V. 118. № 1. P. 59 - 73.
11. Darlington C.D. Crossing over and its mechanical relationships in *Chorthippus* and *Stauroderus* // *J. Genet.* 1936. V. 33. № 3. P. 465 - 500.
12. Gairdner A.E., Darlington C.D. Ring-Formation in diploid and polyploid *Campanula persicifolia* // *Genetica.* 1931. V. 13. № 1. P. 113 - 150.
13. Koller P.C. The origin and behaviour of chiasmata. XI. *Dasyurus* and *Sarcophilus* // *Cytologia (Tokyo).* 1936. V. 7. № 1 - 2. P. 82 - 103.
14. Richardson M. The origin and behaviour of chiasmata. X. *Spironema fragrans* // *Cytologia (Tokyo).* 1934. V. 5. № 3. P. 337 - 354.
15. Darlington C.D. Recent advances in cytology. L.: Churchill, 1937. 671 p.
16. Mather K. The relation between chiasmata and crossing-over in diploid and triploid *Drosophila melanogaster* // *J. Genet.* 1933. V. 27. № 2. P. 243 - 259.

17. Mather K. The determination of position in crossing-over. I. *Drosophila melanogaster* // J. Genet. 1936. V. 33. № 2. P. 207 - 235.
18. Brown S.W., Zohary D. The relationship of chiasmata and crossing-over in *Lilium formosanum* // Genetics. 1955. V. 40. № 6. P. 850 - 873.
19. Southern D.I. Spontaneous chromosome mutations in *Truxaline grasshoppers* // Chromosoma. 1967. V. 22. № 3. P. 241 - 257.
20. Fox D.P. The control of chiasma distribution in the locust, *Schistocerca gregaria* (Forsk.) // Chromosoma. 1973. V. 43. № 3. P. 289 - 328.
21. Hulten M. Chiasma distribution at diakinesis in the normal human man // Hereditas. 1974. V. 76. № 1. P. 55 - 78.
22. Jones G.H. Giemsa C-banding of rye meiotic chromosomes and the nature of "terminal" chiasma // Chromosoma. 1978. V. 66. № 1. P. 45 - 57.
23. Maudlin I., Evans E.P. Chiasma distribution in mouse oocytes during diakinesis // Chromosoma. 1980. V. 80. № 1. P. 49 - 56.
24. Rufas J.S., Gosalvez J., Gimenez-Martin G., Esponda P. Localization and development of kinetochores and chromatid core meiosis in grasshoppers // Genetica. 1983. V. 61. № 3. P. 233 - 238.
25. Santos J.L., Cipres G., Lacadena J.R. A quantitative study of chiasma terminalization in the grasshopper *Chorthippus juncundus* // Heredity. 1989. V. 62. № 1. P. 51 - 57.
26. Henderson S.A. Chiasma localisation and incomplete pairing // Chromosomes today. 1969. V. 2. P. 56 - 60.
27. Moses M.J. Chromosomal structures in crayfish spermatocytes // J. Biophys. and Biochem. Cytol. 1956. V. 2. P. 215 - 217.
28. Fletcher H.L. Localised chiasmata due to partial pairing: a 3D reconstruction of synaptonemal complex in male *Stethophyma grossum* // Chromosoma. 1977. V. 65. № 3. P. 247 - 269.
29. Wallace B.M.N., Jones G.H. Incomplete chromosome pairing and its relation to chiasma localisation in *Stethophyma grossum spermatocytes* // Heredity. 1978. V. 40. № 3. P. 385 - 396.
30. Solari A.J. The spatial relationship of the X and Y chromosomes during meiotic prophase in mouse spermatocytes // Chromosoma. 1970. V. 29. № 2. P. 217 - 236.
31. Solari A.J., Counce S.J. Synaptonemal complex karyotyping in *Melanoplus differentialis* // J. Cell Sci. 1977. V. 26. P. 229 - 250.
32. Esponda P., Krimer D.B. Development of the synaptonemal complex and polycomplex formation in three species of grasshoppers // Chromosoma. 1979. V. 73. № 2. P. 237 - 245.
33. Moens P.B., Church K. The distribution of synaptonemal complex material in metaphase I bivalents of *Locusta* and *Chloaltis* (Orthoptera: Acrididae) // Chromosoma. 1979. V. 73. № 2. P. 247 - 254.
34. Holm P.B., Rasmussen S.W. Human meiosis. VII. Chiasma formation in human spermatocytes // Carlsberg Res. Commun. 1983. V. 48. P. 415 - 456.
35. Wettstein D., von, Rasmussen S.W., Holm P.B. The synaptonemal complex in genetic segregation // Ann. Rev. Genet. 1984. V. 18. P. 331 - 413.
36. Rasmussen S.W., Holm P.B. Human meiosis. II. Chromosome pairing and recombination nodules in human spermatocytes // Carlsberg Res. Commun. 1978. V. 43. P. 275 - 327.
37. Carpenter A.T.C. Synaptonemal complex and recombination nodules in wild-type *Drosophila melanogaster* females // Genetica. 1979. V. 92. P. 511 - 541.
38. Holm P.B., Rasmussen S.W. Chromosome pairing, recombination nodules and chiasma formation in diploid *Bombyx males* // Carlsberg Res. Commun. 1980. V. 45. P. 483 - 548.
39. Holm P.B., Rasmussen S.W., Zickler D., Lu B.C., Sage J. Chromosome pairing, recombination nodules and chiasma formation in the basidiomycete *Coprinus cinereus* // Carlsberg Res. Commun. 1981. V. 46. P. 305 - 346.
40. Moens P.B., Short S. Synaptonemal complexes of bivalents with localized chiasmata in *Chloaltis conspersa* (Orthoptera) // Kew Chromosome Conference II. L.: George Allen and Unwin., 1983. P. 99 - 106.
41. Albini S.M., Jones G.H. Synaptonemal complex-associated centromeres and recombination nodules in plant meiocytes prepared by an improved surface-spreading technique // Exp. Cell Res. 1984. V. 155. № 2. P. 588 - 592.
42. Bernelot-Moens C., Moens P.B. Recombination nodules and chiasma localization in two Orthoptera // Chromosoma. 1986. V. 93. № 3. P. 220 - 226.
43. Taylor J.H. Distribution of tritium-labelled DNA among chromosomes during meiosis. I. Spermatogenesis in the grasshopper // J. Cell Biol. 1965. V. 25. № 2. Pt. 2. P. 57 - 67.
44. Tease C., Jones G.H. Analysis of exchanges in differential stained meiotic chromosomes of *Locusta migratoria* after BrdU-substitution and FPG staining. I. Crossover exchanges in monochiasmate bivalents // Chromosoma. 1978. V. 69. № 2. P. 163 - 178.
45. Tease C., Jones G.H. Analysis of exchanges in differential stained meiotic chromosomes of *Locusta migratoria* after BrdU-substitution and FPG staining. II. Sister chromatid exchanges // Chromosoma. 1979. V. 73. № 1. P. 75 - 84.
46. Allen J.W. BrdU-dye characterization of late replication and meiotic recombination in armenian hamster germ cells // Chromosoma. 1979. V. 74. № 2. P. 189 - 209.
47. Polani P.E., Crolla J.A., Sellar M.J., Moir F. Meiotic crossing-over exchange in the female mouse visualised by BUdR substitution // Nature. 1979. V. 278. № 5702. P. 348 - 349.
48. Kanda N., Kato H. Analysis of crossing over in mouse meiotic cells by BrdU labelling technique // Chromosoma. 1980. V. 78. № 1. P. 113 - 121.

49. Jones G.H., Tease C. Meiotic exchange analysis by molecular labelling // *Chromosomes today*. V. 7. L. etc.: George Allen and Unwin., 1981. P. 114 - 125.
50. Loidl J. C-band proximity of chiasmata and absence of terminalization in *Allium flavum* (Liliaceae) // *Chromosoma*. 1979. V. 73. № 1. P. 45 - 51.
51. Maguire M.P. Direct cytological evidence for true terminalization of chiasmata in maize // *Chromosoma*. 1979. V. 71. № 3. P. 283 - 287.
52. Горлов И.П. Анализ рекомбинации у эукариот: общие закономерности: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Новосибирск: ИЦиГ, 1993. 35 с.
53. Green M.C. The laboratory mouse *Mus musculus* // *Handbook of Genetics* / Ed. King R.C. N.Y.: L.: Plenum Press, 1975. V. 4. P. 203 - 241.
54. Горлов И.П. Цитогенетический анализ кроссинговера и синапсиса у мышей: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск: ИЦиГ, 1989. 16 с.
55. Polani P.E. Centromere localization at meiosis and the position of chiasmata in the male and female mouse // *Chromosoma*. 1972. V. 36. № 4. P. 343 - 374.
56. Захаров И.А. Генетические карты высших организмов. Л.: Наука, 1979. 157 с.
57. Тарасюк А.Н. Влияние температуры на мейоз у кукурузы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Минск, 1991. 16 с.
58. Khush G.S., Rick C.M. Cytogenetic analysis of the tomato genome by means of induced deficiencies // *Chromosoma*. 1968. V. 23. № 4. P. 452 - 484.
59. Гавриленко Т.А. Температурная индукция рекомбинации у томатов и связь ее с уровнем устойчивости к неблагоприятным факторам среды: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л.: ВИР, 1985. 19 с.
60. Hewitt G.M. Population cytology of British grasshoppers. I. Chiasma variation in *Chorthippus brunneus*, *Chorthippus parallelus* and *Omocestus viridulus* // *Chromosoma*. 1964. V. 15. № 2. P. 212 - 230.
61. Barker J.F. Variation of chiasma frequency in and between natural populations of *Acrididae* // *Heredity*. 1960. V. 14. Pt. 1 - 2. P. 211 - 214.
62. John B., Hewitt G.M. A polymorphism for heterochromatic supernumerary segments in *Chorthippus parallelus* // *Chromosoma*. 1966. V. 18. № 2. P. 254 - 271.
63. Southern D.I. Chiasma distribution in Truxaline grasshoppers // *Chromosoma*. 1967. V. 22. № 2. P. 164 - 191.
64. Hewitt G.M., John B. Parallel polymorphism for supernumerary segments in *Chorthippus parallelus* (Zetterstedt). I. British populations // *Chromosoma*. 1968. V. 25. № 3. P. 319 - 342.
65. John B., Hewitt G.M. The B-chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus* (Thunb.). I. The mechanics // *Chromosoma*. 1965. V. 16. № 5. P. 548 - 578.
66. Hewitt G.M., Brown F.M. The B-chromosome system of *Myrmeleotettix maculatus* (Thunb.). V. A steep cline in East Anglia // *Heredity*. 1970. V. 25. № 3. P. 363 - 371.
67. Rowe H.J., Westerman M. Population cytology of the genus *Phaulacridium*. I. *Ph. vittatum* (Sjöst): Australian mainland populations // *Chromosoma*. 1974. V. 46. № 2. P. 197 - 205.
68. John B., Henderson S.A. Asynapsis and polyploidy in *Schistocerca paranensis* // *Chromosoma*. 1962. V. 13. № 2. P. 111 - 147.
69. Nolte D.J. The nuclear phenotype of locusts // *Chromosoma*. 1964. V. 15. № 4. P. 367 - 388.
70. Westerman M. The effect of X-irradiation on male meiosis in *Schistocerca gregaria* (Forskål). II. The induction of chromosome mutations // *Chromosoma*. 1968. V. 24. № 1. P. 17 - 36.
71. Shaw D.D. Genetic and environmental components of chiasma control. I. Spatial and temporal variation in *Schistocerca* and *Stethophyma* // *Chromosoma*. 1971. V. 34. № 3. P. 281 - 301.
72. Perry P.E., Jones G.H. Male and female meiosis in grasshoppers. I. *Stethophyma grossum* // *Chromosoma*. 1974. V. 47. № 3. P. 227 - 236.
73. Gusachenko A.M., Warchalowska-Sliwa E., Maryanska-Nadachowska A., Bugrov A.G., Vysotskaya L.V. Cytogenetic analysis of population of *Chorthippus albomarginatus* (De Geer) (*Acrididae: Orthoptera*) // *Folia biologica* (Krakow). 1992. V. 40. № 1 - 2. P. 27 - 31.
74. Belling J. Chiasma in flowering plants // *Univ. Calif. Publ. Bot.* 1931. V. 16. P. 311 - 338.
75. Imai H.T., Moriwaki K. A re-examination of chiasma terminalization and chiasma frequency in male mice // *Chromosoma*. 1982. V. 85. № 3. P. 439 - 452.
76. Darlington C.D., Dark S.O.S. The origin and behaviour of chiasmata. II. *Stenobothrus parallelus* // *Cytologia* (Tokyo). 1932. V. 3. № 2. P. 169 - 185.
77. Jones G.H., Craig-Cameron T. Analysis of meiotic exchange by tritium autoradiography // *Nature* (London). 1969. V. 223. № 5209. P. 946 - 947.
78. Peacock W.J. Replication, recombination and chiasmata in *Goniaea australasiae* (*Orthoptera, Acrididae*) // *Genetics*. 1970. V. 65. № 4. P. 593 - 617.
79. Jones G.H. The analysis of exchanges in tritium-labeled meiotic chromosomes. II. *Stethophyma grossum* // *Chromosoma*. 1971. V. 34. № 4. P. 367 - 382.
80. Santos J.L., Cipres G., Lacadena J.R. A quantitative study of chiasma terminalisation in the grasshopper *Chorthippus jucundus* // *Heredity*. 1989. V. 62. № 1. P. 51 - 57.
81. Boer P., de. Male meiotic behaviour and litter size of the T(2.8)26H and T(1.13)70H mouse reciprocal translocations // *Genet. Res.* 1976. V. 27. № 3. P. 369 - 388.
82. Douglas L.T. Meiosis. VII. Detorsive bending as a basis for geometric shapes of late prophase bivalents // *Genetica*. 1970. V. 41. № 2. P. 231 - 256.
83. Maguire M.P. The mechanism of chiasma maintenance. A study based upon behaviour of acentric fragments produced by crossovers in heterozygous paracentric inversions // *Cytologia* (Tokyo). 1982. V. 47. № 3 - 4. P. 699 - 711.
84. Suja J.A., Antonio C., Gozalez-Garcia J.M., Rufas G.S. Involvement of the chromatid cohesiveness at the cen-

- tromere and chromosome arms in meiotic chromosome segregation // Abstr. 11th Inter. Chromosome Conf. Edinburgh, 1992. P. 21.
85. Голубовская И.Н. Генетический контроль поведения хромосом в мейозе // Цитология и генетика мейоза. М.: Наука, 1975. С. 312 - 343.
86. Maguire M.P. Evidence for separate genetic control of crossing over and chiasma maintenance in maize // Chromosoma. 1978. V. 65. № 2. P. 173 - 183.
87. Golubovskaya I.N. Genetic control of meiosis // Inter. Rev. Cytol. 1979. V. 58. P. 247 - 290.

Terminalization of Chiasmata: Analysis of the Phenomenon

L. V. Vysotskaya

Department of Cytology and Genetics, Novosibirsk State University, Novosibirsk 630090 Russia

On the basis of my own and published data, a conclusion was made that meiotic terminalization of chiasmata, which was postulated by Darlington, does not occur. The chiasmata remain in the sites where they appear, until the disjunction of homologous chromosomes in meiotic anaphase I. The disjunction of homologues is accounted for by repulsion of the sister chromatids.