

ческих пути рекомбинации (Stahl, Foss, 2001). Ферменты, участвующие в мейотической рекомбинации, имеют высокую степень гомологии у эволюционно далеких организмов (Lichten, 2001, и др.). Второе направление охватывает исследование структуры и функции белков мейотических хромосом, обеспечивающих когезию сестринских хроматид, поведение кинетохоров, формирование СК и конденсацию хроматина. Вырисовывается схема, согласно которой формирование специфической структуры мейотических хромосом начинается в премейотической интерфазе с появлением хромосомной оси, сформированной у *S. cerevisiae* и у млекопитающих белком Rec8. В профазе I к этим белкам добавляются белки осевых элементов СК: Hop1 и Red1 у дрожжей, SCP2 и SCP3 у млекопитающих и комплекс белков когезинов. Формирование СК происходит по принципу застежки-молнии, роль «зубцов» в которой играют белки Zip1 (у *S. cerevisiae*), C(3)G (у дрозофилы) и SCP1 (у млекопитающих), сходные по их конформации. Демонтаж СК происходит во время диплотемы, а мейоз-специфические когезины исчезают из хромосом к концу метафазы II. Третье направление охватывает исследования движения мейотических хромосом в профазном ядре и во время кинетических стадий мейоза. В начале 1980-х годов в результате трехмерной реконструкции расположения СК в профазном ядре было установлено, что у растений на стадиях лептотены и зиготены мейоза теломеры кластрируются на внутренней ядерной мембране и хромосомы формируют фигуру «букета», и опровергнуто мнение о различиях профазы I по этому признаку у растений и животных. Таким образом, у всех организмов с классическим мейозом конфигурация Рабля, присущая митотическим хромосомам, при вступлении в мейоз сменяется на конфигурацию «букета». У дрожжей, ржи, кукурузы выявлены гены, ответственные за формирование «букета», и выясняется роль этой конфигурации в синапсисе хромосом в ходе профазы I. Вторая группа исследований в пределах этого направления посвящена проблеме сегрегации гомологичных и негомологичных хромосом в мейозе I: коориентации гомологичных хромосом в веретене деления во время метафазы I при наличии и при отсутствии хиазм и связанным с этими явлениями вопросам. Существенное внимание стало уделяться согласованию классической схемы мейоза с представлениями об особенностях мейоза у организмов с «неклассическими» хромосомами (*Drosophila*) и «неклассическим» способом спаривания хромосом перед их сегрегацией в мейозе I (*S. pombe*, самцы *Drosophila*, самки бабочек и др.). По-прежнему недостаточно изученной и чрезвычайно интересной остается проблема происхождения и эволюции мейоза.

УЧАСТИЕ ФАКТОРА GAGA В ООГЕНЕЗЕ У *DROSOPHILA MELANOGASTER*. © Н. А. Булгакова,¹ С. А. Трунова.² ¹Новосибирский государственный университет и ²Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, nbul@bionet.nsc.ru.

Продукт гена *Tritorax-like* (*Trl*) GAGA-фактор (GAF) *Drosophila melanogaster* является многофункциональным транскрипционным фактором, который связывается с (GA/CT)_n-сайтами в промоторных районах множества генов. Основной функцией GAF считается участие в конформационных преобразованиях структуры хрома-

тина. Также существуют данные, указывающие на участие GAF в мейотической и митотической сегрегации хромосом. С целью выявления роли GAF в оогенезе дрозофилы нами были проанализированы морфологические особенности яйцевых камер самок 6 линий, мутантных по гену *Trl*: *EP* (3) 3184, *Trl*^{13C}, *l*(3)s2325, *EP* (3) 3609, *EP* (3) 3191, *Trl*⁶²; линии были любезно предоставлены нам Э. М. Баричевой и А. В. Катохиным. Все данные мутации вызваны инсерциями различных Р-элементов. Встройки произошли в регуляторную 5'-зону гена для мутации *EP* (3) 3191; в конец первого экзона в линии *EP* (3) 3609; в конец первого интрона в линии *Trl*⁶²; в начало второго интрона в линии *l*(3)s2325; в конец второго интрона в линиях *Trl*^{13C} и *EP* (3) 3184 (Катохин и др. Генетика, 2001, т. 37, № 4, с. 467). В линиях *EP* (3) 3184 и *EP* (3) 3191 исследовали яйчники гомозиготных самок, а в остальных линиях — гетерозиготных, так как гомозиготные особи не доживают до стадии имаго. Для того чтобы избежать влияния балансерной хромосомы, были получены особи, несущие мутантный аллель гена *Trl* напротив хромосомы дикого типа. В целом для мутантов по гену *Trl* характерны следующие нарушения: гипер- или гипоконденсация хроматина питающих клеток на различных стадиях развития яйцевых камер; широкий разброс степени конденсации хроматина и размеров ядер трофоцитов в пределах одной яйцевой камеры по сравнению с контролем; аномальное число трофоцитов в яйцевой камере. Кроме нарушений, характерных для всех мутантных линий, выявлены и межаллельные различия. Гигантские камеры с числом трофоцитов от 23 до 99 обнаружены только в линии *EP* (3) 3184 (Трунова и др. Генетика, 2001, т. 37, № 12, с. 1603). В линии *EP* (3) 3609, наоборот, достоверно увеличено число яйцевых камер с 6—12 трофоцитами, причем хроматин трофоцитов значительно гипоконденсирован, а размер ядер превышает контрольный. Вероятным объяснением наблюдаемых нарушений мы считаем асинхронные/асимметричные деления цистоцитов в гермарию. Получившаяся в результате аномальная циста может, в свою очередь, индуцировать неправильное обволакивание фолликулярными клетками, и в формирующуюся яйцевую камеру могут попасть клетки соседних цист. Этим можно объяснить выявляемое в ряде случаев чередование камер с избыточным и недостаточным числом трофоцитов в пределах одной овариолы. Также мы проанализировали апоптотическую гибель трофоцитов, в результате которой на стадиях S7—S8 оогенеза элиминируются аномально развивающиеся яйцевые камеры. У всех изученных *Trl*-мутантов суммарное число апоптотирующих камер увеличено по сравнению с нормой, при этом в отличие от дикого типа апоптоз наблюдается и на стадиях S6 и S9. Наши данные указывают на участие GAF в контроле предмейотических митозов в оогенезе дрозофилы и конденсации хроматина трофоцитов.

МЕЙОТИЧЕСКИЙ СИНАПСИС И ГЕТЕРОХРОМАТИЧЕСКИЕ РАЙОНЫ ХРОМОСОМ. © Л. В. Высоцкая, О. С. Корниенко. Новосибирский государственный университет.

Накоплено немало сведений о структуре гетерохроматина, его молекулярном составе и других характеристиках, которые свидетельствуют о его необыкновенном

разнообразии. Данные о поведении гетерохроматических районов хромосом в ранней профазе мейоза во время образования оси хромосомы и спаривания гомологов часто очень противоречивы, что также указывает на различия организации районов, содержащих С-гетерохроматиновый материал. С помощью светового и электронного микроскопов мы провели исследование поведения С-гетерохроматических районов хромосом в распластанных мейоцитах ряда видов, в основном прямокрылообразных насекомых. Обнаруженные особенности поведения этих районов хромосом сравнили с распределением хиазм в поздней профазе мейоза. Обращает на себя внимание различие теломерных и прицентромерных гетерохроматических районов. Теломерные С-гетерохроматические районы, как правило, формируют ось хромосомы и затем синаптонемный комплекс (СК). Относительная длина СК гетерохроматического района сопоставима с длиной этого района в метафазной хромосоме или немного короче. Если С-гетерохроматин занимает целое плечо хромосомы, то независимо от размеров плеча оно ведет себя как теломерный гетерохроматический район — формирует ось и СК, но хиазм в этом плече не наблюдается, так же как и рекомбинационных узелков. У видов с такими хромосомами можно наблюдать ассоциацию гетерохроматических районов, начиная с предмейотической интерфазы, и их негомологичный синапсис в ранней зиготе. Гомологичный синапсис начинается с теломерного района эухроматинового плеча и распространяется на всю хромосому, так что пахитенные биваленты имеют морфологически нормальный СК по всей длине. При анализе поведения прицентромерного гетерохроматина обнаружены варианты. Если бок гетерохроматина небольшой, то СК проходит через центромерный район в неизменном виде. Анализируя распределение хиазм в таких бивалентах, мы обнаруживаем их интерференцию через центромерный район. В случае более крупных гетерохроматических районов либо формируется измененный СК, в котором боковые элементы оказываются утолщенными или расслоенными, либо в прицентромерной области линейная структура СК не выявляется, а наблюдаются разрозненные фрагменты аргентофильных нитей вместо осевых элементов, которые остаются неспаренными. И в том и в другом случае интерференция хиазм через центромерный район не наблюдается. Эти данные подтверждают предположение (Бородин и др., 1991) о том, что механизм интерференции связан с существованием непрерывного синаптонемного комплекса. Формирование оси и СК гомологичных хромосом, гетероморфных по гетерохроматическим районам, сопровождается рядом аномалий, анализ которых указывает на то, что образование оси в лептотенной хромосоме зависит от наличия гомолога для последующего синапсиса.

ГЕНЫ И БЕЛКИ СИНАПТОНОМНОГО КОМПЛЕКСА У НЕМАТОДЫ *CAENORHABDITIS ELEGANS*. © Т. М. Гришаева, Ю. Ф. Богданов, С. Я. Дадашев. Институт общей генетики РАН, Москва, grishaeva@vigg.ru.

Синаптонемный комплекс (СК) — специфическая белковая структура, формирующаяся в профазе I мейоза у представителей всех таксонов эукариот. Для некоторых организмов установлены белки латеральных эле-

ментов СК и связанные с ними белки-когезины. Но наиболее интересны белки, формирующие поперечные фибриллы (ПФ) СК. Они экспериментально изучены у четырех видов млекопитающих (SCP1 человека, мыши, крысы, SYN1 хомячка), дрожжей (Zip1) и дрозофилы (C(3)G). Все эти белки негомологичны по первичной последовательности, но имеют сходную доменную организацию и вторичную структуру: центральный домен образует жесткую палочковидную α -спираль. С помощью баз данных и программных ресурсов Internet мы выявили еще несколько признаков, объединяющих эти белки, и на этой основе разработали стратегию компьютерного поиска аналогичных белков у организмов с полностью секвенированным геномом. Мы нашли *in silico* аналог SCP1/Zip1 у дрозофилы (CG17604) и предположили, что он кодируется известным геном *c(3)G⁺*. Одновременно с нами Пэйдж и Хаули (Page, Hawley, 2001) экспериментально исследовали белок C(3)G и показали, что он является компонентом ПФ СК. В протеоме *Ara-bidopsis thaliana* нами также был обнаружен аналогичный белок — AAD10695. Соответствующие экспериментальные данные неизвестны. Недавно Мак-Куин с соавторами (Mac Queen et al., 2002) экспериментально изучили белок SYP-1 нематоды и показали, что он является компонентом СК и аналогом SCP1/Zip1. Кроме того, в базах данных содержится информация о нескольких белках, аннотированных как аналоги SCP1 или Zip1. По нашим оценкам, на роль белка ПФ СК может претендовать только один из них — Z81586. Мы, со своей стороны, провели *in silico* собственный поиск белков ПФ СК в протеоме *C. elegans* и обнаружили подходящий белок — Q11102. В настоящем докладе сообщается о результатах компьютерного анализа трех белков, которые могут формировать ПФ СК (Q11102, Z81586, SYP-1). Сравнение вели по нескольким критериям: 1) соответствие длины целой молекулы и ее α -спирального участка ширине центрального пространства СК; 2) изоэлектрическая точка всех доменов белка, особенно С-концевого домена, связанного с ДНК латеральных элементов СК; 3) соответствие размера и свойств белка ультраструктурным особенностям СК у нематоды; 4) распределение электростатического заряда вдоль молекулы белка и возможность взаимодействия N-концевого домена белка с прилежащим к нему участком альфа-спирали. Такое взаимодействие двух противоположно направленных ПФ СК было выявлено нами при анализе данных Тунга и Редер (Tung, Roeder, 1998) о делеционных мутантах *zip1* у дрожжей, а также при моделировании *in silico* взаимодействия двух встречных молекул белков SCP1, Zip1 или C(3)G. Учитывая данные Шмекель и Данехолт (Schmekel, Daneholt, 1995) о двух возможных вариантах формирования поперечных фибрилл СК, мы предполагаем, что один тип ПФ у нематоды может быть сформирован белком Q11102, а другой — либо SYP-1, либо Z81586.

Работа частично выполнена на средства, предоставленные Российским фондом фундаментальных исследований (проект 02-04-48761).

IN SILICO ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ХРОМОСОМНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ГЕНОВ, СПЕЦИФИЧНЫХ ДЛЯ МЕЙОЗА. © О. П. Дрибноходова,¹ С. С. Литвинов,¹ П. В. Лучкин,¹ Р. П. Макаров,¹