

MĘSKA I ŻEŃSKA STERYLNOŚĆ U ROŚLIN KWIATOWYCH

Male and female sterility in flowering plants

Krystyna WINIARCZYK

Summary. The knowledge of the female and male flowering plants sterility is of great importance for the developmental studies of stamen, pollen grain, ovule, embryo sac and embryo. It is especially useful for the evolutionary studies on the origin of dioecy and for the commercial application in hybrid seeds. Some studies investigating female and male sterility support the suggestion that there are involved in it more than one factor which influence the expression of plants sterility. Plant fertility depends on several different processes like photoperiod, mineral nutrition and physiological stresses. Nevertheless, the genotype of a plant is thought to be the most significant factor determining the development of the viable seeds.

Key words: female and male sterility, pollen grain degeneration, ovule abortion

Dr Krystyna Winiarczyk, Zakład Anatomii i Cytologii Roślin, Instytut Biologii UMCS, ul. Akademicka 19, 20–033 Lublin

WSTĘP

W toku ewolucji roślin kwiatowych powstał mechanizm utrzymujący liczbę kwiatów, zalążków i nasion w pewnej proporcji do wydatkowanej w procesach rozrodczych energii i zużywanych substancji budulcowych [10]. Taki mechanizm przejawia się poprzez: 1. obumieranie lub niedorozwój kwiatów w skrajnych położeniach na kwiatostanie; 2. mniejszą liczbę kwiatów w kwiatostanach I i II rzędu; 3. zamieranie zalążków leżących najdalej od szyjki słupka lub na skraju łóżyska; 4. zamieranie nasion z niedorozwiniętymi zarodkami; 5. zrzucanie owoców, w których nie ma dostatecznej liczby żywotnych nasion. U podstawy wymienionych mechanizmów leży determinacja genetyczna każdego z wyżej wymienionych procesów [53, 60].

W trakcie ewolucji procesów rozmnażania u roślin okrytonasiennych wykształcił się tzw. mechanizm niezgodności, ograniczający swobodę krzyżowania. Niezgodność międzygatun-

kowa zapobiega rozwojowi na znamieniu słupka pyłku obcego gatunku, natomiast niezgodność wewnątrzgatunkowa nie dopuszcza do samozaopłodnienia, hamując rozwój własnego pyłku. Dzięki niezgodności międzygatunkowej utrzymywana jest stała pula genowa wewnątrz gatunku, zaś mechanizmy samoniezgodności warunkują ciągłą wymianę alleli pomiędzy osobnikami tego samego gatunku [6]. Rozpoznanie pyłku jako zgodny lub niezgodny dokonuje się dzięki przepływowi informacji pomiędzy żeńskimi i męskimi organami rozrodczymi podczas procesu zapylenia. Blokada rozwoju niezgodnego pyłku jest procesem aktywnym, warunkowanym obecnością genetycznie zaprogramowanych mechanizmów [19].

Płodność roślin zależy w pewnym stopniu od czynników zewnętrznych np. fotoperiodu, dostępu do niezbędnych substancji mineralnych lub stresów fizjologicznych, np. suszy. Te zależności wiążą się najczęściej ze zdolnością adaptacyjną rośliny, na której rozwijają się kwiaty i

owoce. Odporność na stres środowiskowy uzależniona jest przede wszystkim od genotypu rośliny. Zaobserwowano, że stresy skracają fazę wegetatywną i przyspieszają zakwitanie roślin, ponadto zmniejszają liczbę wytwarzanych kwiatów, owoców i nasion [45, 56, 86].

ZJAWISKO STERYLNOŚCI U ROŚLIN

O sterylności mówimy wówczas, gdy w określonych warunkach środowiska roślina jest niezdolna do wydania potomstwa wskutek braku komórek rozrodczych, ich niedorozwoju lub uszkodzenia, wad rozwojowych słupek i zalążka oraz zaburzeń we wzroście i wnikanii łagiewki pyłkowej do woreczka zalążkowego. Zjawisko to może być wywołane wieloma czynnikami, oddziałującymi w różnych fazach rozwoju sporofitu lub gametofitu, zatem przyczyny sterylności mogą być różne [13]. Według Kaula [31] najważniejszym czynnikiem jest determinacja genetyczna, ale istotny wpływ mają warunki środowiska, w jakich żyje roślina, np. dostęp do substancji odżywczych i temperatura. Autor zwraca uwagę na fakt zaangażowania w ten proces znacznej liczby genów oraz na złożoność procesów rozwojowych, prowadzących do powstania prawidłowo funkcjonujących gametofitów.

U roślin kwiatowych rozróżnia się sterylność męską i żeńską. Rośliny męsko-sterylne są niezdolne do wytworzenia żywotnego pyłku. Natomiast rośliny żeńsko-sterylne nie zawiązują nasion po zapyleniu zgodnym pyłkiem [23, 27].

MĘSKA STERYLNOŚĆ U ROŚLIN (MS)

Istnieje wiele poglądów na przyczyny męskiej sterylności u roślin. Zostały one sformułowane na podstawie wyników badań przeprowadzonych na wielu gatunkach, u których to zjawisko występuje. W zależności od powodujących je czynników wyróżnia się: genetyczną męską sterylność, kontrolowaną przez geny jądrowe (GMS), cytoplazmatyczną męską sterylność, wywołaną przez geny zawarte w cytoplazmie pyłku (CMS) oraz genetyczno-cytoplazmatycz-

ną męską sterylność, która jest kombinacją współdziałania genów jądrowych i cytoplazmatycznych (GCMS) [17, 18, 64]. Zjawisko męskiej sterylności opisano u niektórych zbóż [14], soi [20], pomidora [69] oraz u wielu mutantów *Arabidopsis* [12, 16]. U większości z opisanych roślin zamieranie pyłku zachodzi pomiędzy okresem postmeiotycznym a końcowym stadium dojrzewania pyłku [8, 35].

Wykazano, że proces aborcji pyłku mogą powodować zmienione czynniki fizjologiczne i fizyczne, w jakich rozwija się roślina [23, 35]. Także nieprawidłowości w strukturze komórek tapetum i pozostałych warstw pylnika ograniczają lub uniemożliwiają wytworzenie funkcjonalnego pyłku [50]. Typowe, prawidłowo rozwijające się tapetum jest niezbędne do rozwoju płodnego pyłku; istotny jest także harmonijny rozwój pyłku, tkanki tapetum i tkanki sporogennej. Pierwsze widoczne zaburzenia polegają na przedwczesnej degeneracji tapetum. Na przykład w tapetum męsko-sterylnej linii *Petunia hybrida* najpierw następuje blokada syntezy DNA, obniża się poziom ATP (adenozynotrójfosforanu) i NADPH (fosforanu dinukleotydu nikotyn-amido-adeninowego), a następnie dochodzi do zamierania komórek tapetum. W mejocytach zaś nie dochodzi do I metafazy meiotycznej [76]. Badania nad rolą plazmoidalnego tapetum *Rhoeo spathacaea* i wydzielniczego tapetum *Lilium longiflorum* w procesie mikrosporigenezy przeprowadzili Johri i Ambegao-kar [28] oraz Williams i Heslop-Harrison [81]. Autorzy ci stwierdzili, że zarówno tapetum plazmoidalne, jak i wydzielnicze wywierają znaczący wpływ na poziom syntezy RNA w komórkach tkanki sporogennej. Związek pomiędzy nadmierną wakuolizacją komórek tapetum a zahamowaniem rozwoju mikrospor wykazano u *Capsicum annuum* [25, 51]. Novak i Betlach [52] twierdzą, że zaburzenia w funkcjonowaniu tapetum u *Capsicum* powodują zakłócenia w mejozie komórek macierzystych pyłku. Jak wykazały badania cytochemiczne nad *C. annuum*, w stadium tetrad rozpoczynała się wzmożona aktywność peroksydazy, utrzymująca się aż do wytworzenia dojrzałego pyłku [22]. Inny enzym – kalaza powoduje zaburzenia w tworzeniu się

pyłku u *Petunia* i *Nicotiana* u form charakteryzujących się cytoplazmatyczną męską sterylnością. W omawianym przypadku kalaza pojawia się w komorach pylnika zbyt wcześnie i rozpłaszcza kalozowe ściany otaczające komórki macierzyste pyłku [84].

U *Oenothera* męska sterylność pozostaje w ścisłym związku z aktywnością genów *fr* i *ster*, które wywierają wpływ na przemianę tłuszczową w toku mikrosporogenezy. U niektórych gatunków z tego rodzaju zaburzenia w procesach mikrosporogenezy, przejawiające się brakiem sporopoleniny w egzynie przy jednoczesnym odkładaniu się bezpostaciowego tłuszczu w woreczku pyłkowym u homozygot typu *fr/fr* oraz brakiem parakrystalicznych struktur w ektegzynie u homozygot typu *ster/ster*, prowadzą do uszkodzenia ziaren pyłku. Brakowi ektegzyny towarzyszy enzymatyczny rozkład endegzyny, co prowadzi do powstania „nagich” mikrospor. Cytoplazma takich mikrospor może być uszkodzana przez enzymy hydrolityczne obecne w pylniku [21, 49]. Enzymatyczne uszkodzenia cytoplazmy pyłku opisano również u *Vicia faba*. Zjawisku temu towarzyszy duża modyfikacja sporopoleniny. Przejawia się to zaczipowaniem trzech apertur przez granulowane korki sporopoleninowe, co uniemożliwia kiełkowanie pyłku i wykształcenie łagiewki pyłkowej [4, 5]. Również u prosa *Pennisetum americanum* opisano męską sterylność u homozygot warunkowaną recesywnym genem *st*. Obserwowano zaburzenia w przebiegu diakinezy polegające na tworzeniu się nietypowych skupień chromosomów, obkurczaniu się cytoplazmy i pojawianiu się nieukierunkowanych nitek chromatynowych [61].

U roślin *Arabidopsis thaliana*, cechujących się męską sterylnością, stwierdzono zaburzenia w mikrosporogenezie prowadzące do tworzenia się martwych ziaren pyłku [41], upośledzenie w rozwoju pyłku [77] oraz defekty w rozwoju męskiego gametofitu [11].

Zaburzenia w budowie anatomicznej pręcików mogą również powodować powstawanie nieżywotnego pyłku. Dotyczy to między innymi warstwy włóknistej (endothecium) i wiązek przewodzących. Laser i Lersten [35] stwierdzili, że istnieje zależność między męską sterylnością

i nadmierną szerokością dojrzałego endothecium. Autorzy ci uważają, że dodatkowe zgrubienia endothecium w pylnikach uniemożliwia otwieranie się woreczków pyłkowych i uwalnianie pyłku. Wykazano również, że nieprawidłowy rozwój wiązek przewodzących blokuje transport substancji odżywczych i wywołuje zaburzenia w odżywianiu pylnika, co może powodować zamieranie pyłku w męsko-sterylnych liniach u *Beta* [63], *Sorghum* [2] oraz u *Triticum* [29].

Charakterystyczną cechą wszystkich roślin męsko-sterylnych, odróżniającą je od roślin płodnych, jest szczególnie wysoki poziom cytokinin, a obniżony poziom auksyn [48]. Wykazano, że zmieniony fenotyp sporofitu może powrócić do normy po podaniu roślinie jednego lub kilku hormonów wzrostu. Nie wpływa to jednak na przywrócenie płodności męsko-sterylnego mutantu [13]. Ostatnio zwraca się uwagę na rolę naturalnych regulatorów wzrostu w wywołaniu zjawiska męskiej sterylności u płodnych roślin. W zależności od gatunku rośliny uzyskiwano różne rezultaty. Traktowanie gibberelinami pręcików męsko-sterylnych roślin z rodzajów: *Lycopersicon*, *Hordeum* i *Cosmos* powodowało tworzenie się normalnych ziaren pyłku w pylnikach. Natomiast działanie na pręciki GA3 (kwas giberelowy) i ABA (kwas abscysynowy) u roślin należących do rodzajów *Lactuca*, *Capsicum*, *Triticum* wywoływało męską sterylność. Również nadprodukcja etylenu lub wzrost poziomu endogennych auksyn i kwasu abscysynowego w liściach może wywoływać męską sterylność [64].

ŻEŃSKA STERYLNOŚĆ U ROŚLIN

Żeńska sterylność polega na braku zdolności do wykształcania nasion. Niezdolność do wykształcania nasion wyklucza rozmnażanie płciowe roślin oraz utrudnia lub nawet uniemożliwia uzyskanie plonu. Występowanie tego zjawiska u niektórych roślin uprawnych może być przyczyną znacznych strat gospodarczych. Harmonijny rozwój i osiągnięcie dojrzałości płciowej przez gametofit żeński i męski we właściwym momencie oraz przebieg całej fazy progamicznej

warunkują prawidłowe zapłodnienie. Natomiast zaburzenia kolejnych faz rozwoju sporofitowych organów, tj. słupka i zalążków oraz przebiegu megasporogenezy lub gametofitogenezy mogą prowadzić do żeńskiej sterylności. Badanie mechanizmów determinujących żeńską sterylność jest trudne z uwagi na swoistą budowę organów rozmnażania płciowego, w których zachodzi megasporogeneza, rozwija się woreczek zalążkowy i zarodek. Ścisłe zespolenie tkanek sporofitu z generatywnymi komórkami linii żeńskiej utrudnia izolację i analizę biochemiczną tych komórek [36, 42].

W linii żeńskiej istotny jest rozwój i funkcjonowanie słupka. Znamię jest miejscem zatrzymywania, rozpoznawania i kiełkowania ziaren pyłku, a szyjka stanowi drogę, przez którą łagiewka pyłkowa wrasta do zalążni. Ważnym czynnikiem, który może wpływać na zawiązywanie nasion jest interakcja łagiewki pyłkowej z zalążkiem [24]. Zalążki powinny być w odpowiednim stadium rozwoju, tzn. posiadać prawidłowo wykształcony dojrzały woreczek zalążkowy. O zapłodnieniu decydują zarówno stan dojrzałości zalążka, jak i haploidalny genotyp woreczka zalążkowego. U kilku roślin udowodniono, że to genotyp woreczka zalążkowego decydował o połączeniu gamet [44, 65]. Znaczenie genotypu dla pomyślnego rozwoju zarodka i bielma zaznacza się najwyraźniej po zapłodnieniu u form oddalonych. Widoczne jako pierwsze, i najczęściej obserwowane, są zaburzenia w rozwoju bielma mieszańcowego [15, 82, 83]. W przyrodzie mieszańce międzygatunkowe występują bardzo rzadko nie tylko z powodu barier niezgodności, lecz także na skutek zamierania nasion mieszańców [1, 70, 85].

Geny odpowiedzialne za żeńską sterylność mają często działanie pleiotropowe i mogą modyfikować rozwój innych organów, a nie tylko słupka [32]. Ekspresja genu w słupku przejawia się nie tylko w jednym procesie, np. w rozwoju zalążków albo wyróżnicowaniu mejocytów, może też podlegać ekspresji w kilku procesach rozwojowych, np. w niektórych zalążkach zaburza megasporogenezę, a w innych powoduje zamieranie zarodków [3]. Genetyczne podłoże ma także żeńska sterylność przejawiająca się zamie-

raniem nasion w fazie postzygotycznej, szczególnie dotyczy to mieszańców [38, 78]. Takim mieszańcem, powstałym z połączenia kompleksów genetycznych *Oenothera hookeri* oraz *Oe. Lamarckiana* jest *Oe. brevistylis*. U recesywnej homozygoty pod względem genu *br* nie zawiązują się nasiona [73].

Jednym z elementów warunkujących żeńską płodność jest prawidłowy rozwój woreczka zalążkowego wraz z komórką jajową i komórką centralną. Jednak prawidłowy rozwój i funkcjonowanie woreczka zalążkowego nie gwarantują jeszcze płodności rośliny, bowiem po zapłodnieniu mogą nastąpić zakłócenia w rozwoju bielma lub zarodka, co w konsekwencji może powodować zamieranie nasion i owoców.

Duże znaczenie w wystąpieniu zjawiska żeńskiej sterylności mają zakłócenia podziału mejotycznego. Zaburzenia obserwowane w przebiegu megasporogenezy, a następnie rozwoju woreczka zalążkowego, są opisywane jako bezpośrednie przyczyny żeńskiej sterylności. Taki rodzaj sterylności jest często determinowany genetycznie. Efekt oddziaływania recesywnego genu *fs* (female sterility) na rozwój zalążków i megasporogenezę opisano u *Agropyron glaucum* [55]. U *Trifolium pratense* recesywny gen o pleiotropowym działaniu determinuje m.in. skrócenie rurki okwiatu i szyjki słupka. Ponadto obserwuje się u tego gatunku zarówno męską, jak i żeńską sterylność wywołaną zaburzeniami procesu mejozy [33]. Zaburzenia w przebiegu mejozy opisano również u jednej z odmian kukurydzy, u której gen *mac 1* powoduje zaburzenia w wyróżnicowaniu się mejocytów w pylnikach. W zalążkach natomiast obserwuje się większą liczbę tworzących się mejocytów, tetrad i woreczków zalążkowych. Zalążki o zwiększonej liczbie żeńskich komórek generatywnych zamierają [67]. Podobne zaburzenia megasporogenezy i rozwoju woreczka zalążkowego występują u niektórych mieszańców otrzymanych na drodze krzyżowania międzygatunkowego, a szczególnie w tym przypadku, kiedy mieszańce są amfiploidami o nieparzystej liczbie chromosomów [26, 71]. Interesujący efekt żeńskiej sterylności wywołuje gen *Gc*, który jednocześnie koduje odporność na rdzę zbo-

zową. W fazie diploidalnej u heterozygotycznych roślin większość nasion zamiera, natomiast u homozygot *Gc/Gc* żeńska sterylność jest nieznaczna. Brak wspomnianego genu w fazie haploidalnej jest letalny dla mikrospor i megaspor [39].

U ważnej gospodarczo cytryny zwyczajnej *Citrus limon* obserwuje się dwa rodzaje żeńskiej sterylności. W jednym kwiaty takich roślin posiadają нефunkcjonalne słupki, w których dochodzi do znacznej redukcji znamienia oraz zmniejszenia liczby zalążków. Drugi rodzaj sterylności występuje u roślin z prawidłowo wykształconymi słupkami, w których tylko nieliczne zalążki przekształcają się w żywotne nasiona. Przyczyną tej sterylności jest najprawdopodobniej zamieranie zygot i zarodków. U całkowicie sterylnych roślin obserwuje się mniejsze o około 1/3 komórki znamienia, które są bardziej zwakuolizowane. Towarzyszy temu brak wydzieliny na znamieniu i w kanale szyjki słupka. U osobników z typowo wykształconymi słupkami występuje duże zróżnicowanie w rozwoju zalążków, z których tylko nieliczne zawierają kompletny i w pełni rozwinięty woreczek zalążkowy. Bardzo często obserwuje się wczesną degenerację antypod w woreczku zalążkowym. W wielu zalążkach degeneruje już komórka macierzysta megaspor, w innych megasporogeneza przebiega prawidłowo do momentu wytworzenia tetrad, ale nie różnicuje się megaspora funkcjonalna. Zdarza się również, że wytworzony jest kompletny woreczek zalążkowy, który zaczyna degenerować zanim osiągnie pełną dojrzałość. Zalążki funkcjonalne i нефunkcjonalne są tej samej wielkości i posiadają dobrze rozwinięte ośrodki i integumenty. Dlatego nie sposób rozróżnić je na podstawie ich morfologii. Różnice ujawniają się dopiero po zapłodnieniu. W funkcjonalnych zalążkach degeneracja ośrodka rozpoczyna się w pobliżu woreczka zalążkowego od strony bieguna chalazalnego, natomiast w zalążkach нефunkcjonalnych cały ośrodek degeneruje jednocześnie – od bieguna chalazalnego i mikropylarnego. Rozwój funkcjonalnych zalążków przebiega bardzo wolno. Nawet 40 dni po zapyleniu zygota pozostaje jeszcze niepodzielona [82, 83].

Przejawy żeńskiej sterylności dokładnie przebadano u mutantu synaptycznego soi *Glycine max*, u którego sterylność wiąże się z aneuploidalną liczbą chromosomów i zaburzeniami procesu mejozy. U roślin żeńsko-sterylnych w wyniku utraty polaryzacji gametofitu żeńskiego obserwuje się nietypowe położenie aparatu jajowego i komórki jajowej oraz zarodka rozwijającego się poza biegunem mikropylarnym. W opisanych żeńsko-sterylnych zalążkach nie spotkano ani jednej liniowo ułożonej tetrady. Takie nieregularności obserwowano również u synaptycznych mutantów *Pisum* i *Echinochloa* [72]. Przypuszcza się, że utrata liniowej polaryzacji tetrad może wpływać negatywnie na rozwój woreczka zalążkowego. Innym zjawiskiem towarzyszącym żeńskiej sterylności u *G. max* jest brak synchronizacji pomiędzy rozwojem sporofitu i gametofitu oraz występowanie mikrojąder w woreczku zalążkowym [7, 68]. Występowanie mikrojąder utworzonych przez zagubione chromosomy lub ich fragmenty opisali również Cebzat [9] u lucerny *Medicago media* oraz Orel i Kazachkovskaya [54]. Według tych autorów obecność mikrojąder w woreczkach zalążkowych wynika z zakłóceń w mejozie i jest główną przyczyną obniżenia płodności lucerny.

Pomimo że u sterylnych roślin *Glycine* obserwowano w zalążni wiele łagiewek pyłkowych, które wnikały do woreczka zalążkowego, to zarówno łagiewki jak i młode zarodki zamierały w różnych stadiach ich rozwoju. Zjawisku temu towarzyszyła degeneracja wewnętrznych i zewnętrznych integumentów [7]. U migdała *Prunus dulcis* degeneracja osłonek poprzedzała zamieranie całego zalążka [58]. Deformacje w rozwoju integumentów towarzyszyły także dwu żeńsko-sterylnym mutantom *Arabidopsis*, u których zamiast integumentów tworzyły się zredukowane struktury, a ośrodki zalążków pozostały nieosłonięte [62].

Ważnym momentem w fazie progamicznej jest zapłodnienie dojrzałego woreczka zalążkowego. Opóźnienie w zapłodnieniu jest rozważane jako główna przyczyna żeńskiej sterylności u *Arachis* [74], natomiast jako jedna z przyczyn sterylności zalążków u soi [7]. Często obserwuje się obumieranie już zapłodnionych zalążków.

Taki typ degeneracji opisano u *Audouinia capitata* [34] oraz u *Brassica napus* [43]. To zjawisko jest tłumaczone selekcją postzygotyczną. Najczęściej reakcja taka zachodzi po krzyżowym zapyleniu, kiedy w wyniku zapłodnienia powstaje niezbalansowany genotyp bielma i zarodka [66]. Klasycznym przykładem są tutaj mieszańce międzygatunkowe *Lycopersicon esculentum* z *L. pennellii* i *L. chilense* [30] oraz *Elymus humidus* z *Triticum* i *Hordeum* [46]. Degeneracja zarodka i bielma następuje po samozapyleniu, gdy w genotypie gamet był recesywny gen, aktywny tylko w fazie sporofitowej. Po zapłodnieniu powstaje genotyp z podwojonym allelem takiego genu, co w konsekwencji jest przyczyną obumierania zalążków lub nasion.

Zalążki wielu roślin kwiatowych zamierają w różnych stadiach. Nie rozstrzygnięto dotychczas jednoznacznie czy zahamowanie dopływu substancji odżywczych do woreczka zalążkowego jest przyczyną, czy też wynikiem degeneracji zalążka. Według Vishnyakowej [79] pojawienie się kalozy, wywołującej świecenie komórek w obecności błękitu aniliny, można wykorzystać jako wskaźnik płodności zalążków. Zalążki bezpłodne odznaczają się bowiem silną fluorescencją na biegunie chalazalnym. Poziom sterylności zalążków u różnych gatunków bywa rozmaity. I tak, na 1 tys. zalążków żyta i pszenicy znaleziono tylko jeden świecący, bezpłodny zalążek. Podobnie mały procent sterylności zalążków zanotowano u przedstawicieli *Brassicaceae*, zaś w przypadku lucerny, u której dochodzi do odkładania kalozy na biegunie chalazalnym, prawie 90% stanowiły zalążki sterylne [79].

Tilquin i in. [75] uważają, że żeńska sterylność u *Fuchsia* jest determinowana brakiem wydzieliny na znamieniu o odpowiednim składzie chemicznym, a Polowick i Sawhney [59] wskazują na znaczący wpływ pór roku na sterylność u *Capsicum*. Obydwie wymienione sugestie wydają się jednak mało przekonujące, zwłaszcza w kontekście wyników badań uzyskanych przez Yamamoto i in. [85], Willemse i van Went [80], Zuberis i in. [87], z których jasno wynika, iż żeńska sterylność jest zjawiskiem złożonym, powstającym w wyniku działania wielu czynników genetycznych, środowiskowych i fizjologicznych.

Zastosowanie najnowszych osiągnięć inżynierii genetycznej [35, 40] i technologii rekombinacji DNA w badaniach nad płodnością u roślin doprowadziło do częściowego wyjaśnienia roli genów *s* i stworzyło teoretyczne podstawy sterowania tymi procesami na poziomie molekularnym. Glikoproteidy kodowane przez te geny swoiście hamują rozwój pyłku poprzez degradację jego rRNA [37]. Badania przeprowadzone na roślinach transgenicznym w zupełności potwierdziły funkcjonowanie tego mechanizmu na poziomie molekularnym [47]. Bakteryjne lub grzybowe geny kodujące syntezę RNA-zy, wprowadzone do roślin *Nicotiana tabacum* i *Brassica napus* ulegały ekspresji w tapetum pylnika [39] i hamowały rozwój funkcjonalnego pyłku. Pierwsze próby kontroli męskiej sterylności na poziomie molekularnym skończyły się jednak niepowodzeniem. Okazało się, że rearanżacja mitochondrialnego DNA kukurydzy prowadząca do uzyskania męsko-sterylnych osobników zwiększa również ich wrażliwość na infekcje drobnoustrojami wywołującymi rdzę. Spowodowało to ogromne straty w uprawie tej rośliny na terenie Stanów Zjednoczonych [57].

Poznanie czynników i mechanizmów regulujących sterylność u roślin ma ogromne znaczenie dla praktyki rolniczej, zwłaszcza dla produkcji odmian heterozygotycznych. Złożone zjawiska męskiej i żeńskiej sterylności dalekie są jednak od pełnego wyjaśnienia, mimo intensywnych badań i znaczących nawet osiągnięć.

LITERATURA

- [1] ABBO S., LADIZINSKY G. 1994. Genetical aspects of hybrid embryo abortion in genus *Lens* L. *Heredity* 72: 193–200.
- [2] ALAM S., SANDAL P. C. 1967. Cyto-chemical investigations of pollen abortion in male sterile sudan grass. *Crop. Sci.* 7: 587–589.
- [3] ARTHUR L., OZIAS-AKINS P., HANNA W. W. 1993. Female sterile mutant in pearl millet: evidence for initiation of apospory. *J. Heredity* 84: 112–115.
- [4] AUDRAN J. C., MOUSSEL B., MOUSSEL C., BOUILLLOL J., CERCEAU-LARRIVAL M. T., DUC G. 1983. Nucleocytoplasmic male sterility in faba bean (*Vicia faba* L.). Preliminary ultrastructural study of the formation of endoaperture in fertile and sterile pollen grains. W: H. F. LINSKENS (red.), *Fertilization in Higher Plants*. North-Holland Publishing Company – Amsterdam, the Netherlands, s. 151–153.

- [5] AURDAN J. C., WILLEMSE M. T. M. 1982. Wall development and its autofluorescence of sterile and fertile *Vicia faba* L. pollen. *Protoplasma* **110**: 106–111.
- [6] BEDNARSKA E. 1992. Reakcje sygnałowe w procesach zapylenia i zapłodnienia u roślin. V Ogólnopolska Konferencja „Mechanizmy regulacji morfogenezy roślin” Wyd. SGGW, Warszawa. s. 27–36.
- [7] BENAVENTE R. S., SKORUPSKA H., PALMER R. G., SHOEMAKER R. C. 1989. Embryo sac development in the cv. ks male-sterile, female – sterile line of soybean (*Glycine max*). *Amer. J. Bot.* **12**: 1759–1768.
- [8] BHANDARI N. N. 1984. The microsporangium. W: B. M. JOHRI (red.), *Embryology of angiosperms*. Springer, New York, s. 53–121.
- [9] CEBRAT J. 1978. Cytoembriologiczne badania nad przyczynami niskiej płodności lucerny mieszańcowej (*Medicago media* Pers.). *Zeszyty Problemowe, Postępy Nauk Rolniczych*. **131**: 100–111.
- [10] CHASAN R. 1992. Racing pollen tubes. *The Plant Cell* **4**: 747–749.
- [11] CHAUDHURY A., CRAIG S., BLOEMER K. C., FARRELL L., DENNIS E. S. 1992. Genetic control of male fertility in higher plants. *Aust. J. Plant. Physiol.* **19**: 419–426.
- [12] CHAUDHURY A. M. 1993. Nuclear genes controlling male fertility. *The Plant Cell* **5**: 1277–1283.
- [13] CHAUDRY A. M., LAVITHIS M., TAYLOR P. E., CRAIG S., SINGH M. B., KNOX R. B., CHEN Z. J., ZHANG M. F., WANG B. L., DONG W. M., HUANG S. Q. 1995. Study of fertility and agronomic traits in cytoplasmically male-sterile lines of Indian mustard. *Acta Hort. Sinica* **22**: 40–46.
- [14] COE E. H., HOISINGTON D. A., NEUFFER M. G. 1987. Linkage map of corn (maize) (*Zea mays*) (2n=20). *Maize Genet. Coop. New.* **61**: 116–123.
- [15] CZAPIK R. 1993. Development of embryo and endosperm after intra – and interspecific pollinations in *Rubus bellardii* Weihe. *Acta Biol. Crac. Ser. Bot.* **34/35**: 59–69.
- [16] DAWSON J., WILSON Z. A., AARTS M. G. M., BRAITHWAITE A. F., MULLIGAN B. J. 1993. Microspore and pollen development in six male – sterile mutants of *Arabidopsis thaliana*. *Can. J. Bot.* **71**: 629–638.
- [17] FRANKEL R. 1973. The use of male sterility in hybrid seed production. W: R. MOAV (red.), *Agricultural genetics*. Wiley, New York, s. 85–94.
- [18] FRANKEL R., GALUN E., 1977. Pollination mechanisms, reproduction and plant breeding. *Monographs on Theoretical and Applied Genetics*. Springer-Verlag.
- [19] GAUDE T., DUMAS C. 1987. Molecular and cellular events of self – incompatibility. *Int. Rev. Cytol.* **107**: 333–336.
- [20] GRAYBOSCH R. A., PALMER R. G. 1988. Male sterility in soybean an overview. *Amer. J. Bot.* **75**: 144–156.
- [21] HARTE C., NOHER DE HALAC J. 1994. Gene-dependent male sterility and plastomes in *Oenothera*. *Theor. Appl. Genetics* **88**: 249–254.
- [22] HENDRYCHOVA-TOMKOVA J., NGUYEN T. H.B., RAKOUSKY S. 1983. Deviations of microsporogenesis in male-sterile (cms) sweet – pepper *Capsicum annuum*. W: Fertilisation and Embryogenesis in Ovulated Plants. Veda, Bratislava, s. 167–170.
- [23] HESLOP-HARRISON J. 1972. Sexuality in angiosperms. W: F. C. STEWARD (red.), *Plant Physiology* **6**. Academic Press, New York, s. 133–289.
- [24] HESLOP-HARRISON J., HESLOP-HARRISON Y. 1986. Pollen-tube chemotropism: fact or delusion? W: M. CRESTI, R. D. DALLAI (red.), *Biology of reproduction and cell motility in plants and animals*. University of Siena, Italy.
- [25] HORNER H. T. JR., ROGERS M. A. 1974. A comparative light and electron-microscopic study of microsporogenesis in male-fertile and cytoplasmic male-sterile pepper (*Capsicum annuum*). *Can. J. Bot.* **52**: 435–441.
- [26] ISHIZAKA H. 1994. Chromosome association and fertility in the hybrid of *Cyclamen persicum* Mill. and *C. hederifolium* Aiton and its amphidiploid. *Breed. Sci.* **44**: 367–371.
- [27] JENSEN W. A. 1972. The embryo sac and fertilization in angiosperms. HAROLD L. Lyon Arboretum Lecture No. 3. Honolulu, HI.
- [28] JOHRI B. M., AMBEGAOKAR K. B. 1984. Embryology: Then and Now. W: B. M. JOHRI (red.), *Embryology of Angiosperms*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokyo, s. 1–47.
- [29] JOPPA L. R., MCNEAL F. H., WALSH J. R. 1966. Pollen and anther development in cytoplasmic male sterile wheat *Triticum aestivum*. *Crop. Sci.* **6**: 296–297.
- [30] KARIHALOO J. L., CHITRALEKHA P., TIKOO S. K. 1996. Seed development in cross of *Lycopersicon esculentum* Mill. with *L. pennellii* (Corr.) D'Arcy and *L. chilense* Dunn. *Phytomorphology* **46**: 31–44.
- [31] KAUL M. L.H. 1988. Male sterility in higher plants. Springer Verlag, Berlin.
- [32] KAZIMIERSKA E. M., KAZIMIERSKI T. 1995. Cytoembryology of infertile segregants of the hybrid *Lupinus varius* J. and *L. digitatus* Forsk. *Appl. Gen.* **36**: 215–227.
- [33] KAZIMIERSKI T., KAZIMIERSKA E. M. 1995. Cytogenetics, embryology and fertility of red clover (*Trifolium pratense* L.) with short flowers and anthocyanin spots on the leaves. *J. Appl. Gen.* **36**: 353–362.
- [34] LANGE DE J. H., WALT VAN DER J. J. A., BOUCHER C. 1993. Autecological studies on *Audouinia capitata* (Bruniaceae). 5. Seed development, abortion and pre-emergent reproductive success. *S.Afr. J. Botany* **59**: 156–167.
- [35] LASER K. D., LERSTEN N. R. 1972. Anatomy and cytology of microsporogenesis in cytoplasmic male sterile angiosperms. *Bot. Rev.* **38**: 425–454.
- [36] LE DEUNFF E., SAUTON A., DUMAS C. 1993. Effect of ovular receptivity on seed set and fruit development in cucumber (*Cucumis sativus* L.). *Sex. Plant Reprod.* **6**: 139–146.
- [37] LEE H S., HUANG S., KAO T. 1994. S proteins control rejection of incompatible pollen in *Petunia inflata*. *Nature* **367**: 560–563.
- [38] LUGHADHA E. N. 1996. Preferential outcrossing in *Gomidesia* O. Berg (*Myrtaceae*) is maintained by post-zygotic mechanism. An International Conference on

- Reproductive Biology 96 in systematic, conservation and economic botany. Royal Botanic Gardens, Kew, s.14.
- [39] MARIANI C., DE BEUCKELEER M., TRUETTNER J., LEMANS J., GOLDBERG R. B. 1990. Induction of male sterility in plants by a chimeric ribonuclease gene. *Nature* **347**: 737–741.
 - [40] MCCLURE B. A., HARING V., EBERT P. R., ANDERSON M. A., SIMPSON R. J., SAKIYAMA F., CLARKE A. E. 1989. Style self – incompatibility gene products of *Nicotiana glauca* are ribonucleases. *Nature* **342**: 955–957.
 - [41] MEYEROWITZ E. M., PRUITT R. E. 1985. *Arabidopsis thaliana* and plant molecular genetics. *Science* **229**: 1214–1218.
 - [42] MICU V. E., PARTAS E. C. 1994. Female sterility in maize. Proceedings of the 13th International Congress on Sexual Plant Reproduction Research. University of Vienna, s. 9.
 - [43] MITTEMERGER F., KEIJZER C. J., FERRANTI F., ROMANO B., VAN WENT J. L. 1994. Pollen tubes refusal by rapeseed ovules. Proceeding of the 13th International Congress on Sexual Plant Reproduction Research. University of Vienna, s.126
 - [44] MULCAHY D. L., MULCAHY G. B. 1987. The effects of pollen competition. *Amer. Sci.* **75**: 44–50.
 - [45] MUNZO-PEREZ R., ACOSTA-ZAMUDIO C., JANKIEWICZ L. S. 1988. Konkurencja o pokarmy jako jeden z czynników w mechanizmie zrzucania zawiązków awokado. IV Ogólnopolska Konferencja „Mechanizmy regulacji morfogenezy układów roślinnych” s. 155–156.
 - [46] MURAMATSU M., NAKATSUJI R., NAGATA M., YANAGIHARA K., TONAI N. 1993. Cross-compatibility of *Elymus humidus* and F1 hybrid plants with *Triticum* and *Hordeum*. *Sci. Rep. Fac. Agriculturae* **81**, 19–25.
 - [47] MURFETT J., ATHERTON T. L., MOU B., GASSER C. S., MCCLURE B. A. 1994. S-RNase expressed in transgenic *Nicotiana* causes S-allele – specific pollen rejection. *Nature* **367**:563–566.
 - [48] MUSGRAVE M. E., ANTONOVICS J., SIEDOW J. N. 1986. Is male – sterility in plants related to lack of cyanide-resistant respiration in tissues? *Plant Sci.* **44**:7–11.
 - [49] NOHER DE HALAC I., CISSMONDI I. A., HARTE C. 1990. Pollen ontogenesis in *Oenothera*: a comparison of genotypically normal anthers with the male-sterile mutant *sterilis*. *Sex. Plant. Reprod.* **3**: 41–53.
 - [50] NOHER DE HALAC I., HARTE C. 1987. Genetics and development of morphological and physiological characters of male sterility in *Oenothera*. *Protoplasma* **187**: 22–30.
 - [51] NOVAK F. 1971. Cytoplasmatische männliche Sterilität bei Weidelgras (*Lolium* sp.) *Z. Pflanzenzucht* **65**: 206–220.
 - [52] NOVAK T., BETLACH J. 1970. Development and karyology of the tapetal layer and anther in sweet pepper (*Capsicum annuum* L.) *Biol. Plant (Prague)* **12**: 275–280.
 - [53] O'DONNELL M. E., BAWA K. S. 1993. Gamete selection and patterns of ovule and seed abortion. *Current Science* **65**: 214–219.
 - [54] OREL L. I., KAZACHOVSKAYA E. B. 1991. Embryological heterogeneity as a reason for reduction in seed production in *Medicago sativa* (Fabaceae). *Bot. Zhur.* **76**: 161–172.
 - [55] ORLOVA A. M. 1991. Obtaining *Agropyron* forms without fs mutant alleles causing female sterility. *Cytogenet. Asp. Genet. Selekcii Rastienij* **1**: 87–97.
 - [56] OWENS J. N. 1995. Constraints to seed production: temperate and tropical forest trees. *Tree Physiology* **15**: 477–484.
 - [57] PEACOCK J. 1990. Ways to pollen sterility. *Nature* **347**: 714–715.
 - [58] PIMENTA E., POLITO V. S. 1982. Ovule abortion in „Nonpareil” almond (*Prunus dulcis* Mill. D. A. Webb). *Amer. J. Bot.* **69**: 913–920.
 - [59] POLOWICK P. L., SAWHNEY V. K. 1985. Temperature effects on male fertility and flower and fruit development in *Capsicum annuum* L. *Scientia Hort.* **25**: 117–127.
 - [60] RAMIREZ N., BERRY P. E. 1995. Produccion y costo de frutos y semillas relacionados a las características de las inflorescencias. *Biotropica* **27**: 190–205.
 - [61] RAO P. N., RANGANADHAM P., NIRMALA A. 1990. Behaviour of a „sticky-desynaptic” mutant in pearl millet. *Genetica* **81**: 221–227.
 - [62] ROBINSON-BEERS K., PRUITT R. E., GASSER C. S. 1992. Ovule development in wild-type *Arabidopsis* and two female-sterility mutants. *Plant Cell* **4**: 1237–1249.
 - [63] ROHRBACH U. 1965. Beiträge zum Problem der Pollensterilität bei *Beta vulgaris* L. über die Ontogenese des Phantotyps. *Z. Pflanzenzucht* **53**:105–124.
 - [64] SAWHNEY V. K., SHUKLA A. 1994. Male sterility in flowering plants: are plant growth substances involved? *Amer. J. Bot.* **81**: 1640–1647.
 - [65] SCHWEMMLE J. 1968. Selective fertilization in *Oenothera*. *Adv. Genet.* **14**: 22–27.
 - [66] SHAANKER R. U., RAVISHANKAR K. V., GANESHAIAH K. N. 1996. Does endosperm reduce intra-fruit competition among developing seeds? *Plant Syst. Evol.* **201**: 263–270.
 - [67] SHERIDAN W. F., AVALKINA N. A., SHAMROV I., BATYGINA T. B., GOLUBOVSKAYA I. N. 1996. The mac 1 gene: controlling the commitment to the meiotic pathway in maize. *Genetics* **142**: 1009–1020.
 - [68] SKORUPSKA H., PALMER R. G. 1989. Genetics and cytology of the ms6 male-sterile soybean. *J. Heredity* **80**:304–310.
 - [69] STEVENS M. A., RICK C. M. 1986. Genetics and breeding. The tomato crop. Chapman and Hall, London.
 - [70] STEYN E. M.A., ROBERTSE P. J., SMITH D. G. 1993. Cuke development in consistently low producing trees of the „Fuerte”avocado with special reference to seed abortion. *Yearbook South Afr. Avocado Growers Assoc.* **16**: 5–8.
 - [71] SUSO M. J., MORENO M. T., MONDRAGAO-RODRIGUES F., CUBERO J. I. 1996. Reproductive biology of *Vicia faba*: role of pollination conditions. *Field Crops Res.* **46**: 81–91.
 - [72] SWAIN S. M., REID J. B., ROSS J. J. 1993. Seed development in *Pisum*. The lhi allele reduces gibberellin

- levels in developing seeds, and increases seed abortion. *Planta* **191**: 482–488.
- [73] SNIĘŻKO R., WINIARCZYK K. 1995. Pollen tube growth in pistil of female-sterility and fertile plants of *Oenothera* mut. *brevistylis*. *Protoplasma* **187**: 31–38.64.
- [74] TALLURY S. P., PATTEE H. E., STALKER H. T. 1995. Early reproductive ontogeny in interspecific crosses of *Arachis hypogaea* and section *Arachis* species. *Ann. Bot.* **76**: 397–404.
- [75] TILQUIN J. P., DEBROUWER K., MATHIEU A., CALIER M. 1983. Haustorial pollen tubes in *Fuchsia boliviana*. *Ann. Bot.* **52**: 425–428.
- [76] VAN WENT J. L., VAN MARREWIJK G. A. M., BINO R. J. 1986. Cytoplasmic male sterility in *Petunia hybrida*. W: M. CRESTI, R. DALLAI (red.), *Biology of Reproduction and Cell Motility in Plants and Animals*. University of Siena – Italy.
- [77] VANDERVEEN J. H., WIRTZ P. 1968. EMS-induced genic male sterility in *Arabidopsis thaliana*: a model selection experiment. *Euphytica* **17**: 371–377.
- [78] VAUGHTON G., CARTHEW S. M. 1993. Evidence for selective fruit abortion in *Banksia spinulosa* (Proteaceae). *Bot. J. Linn. Soc.* **50**: 35–46.
- [79] VISHNYAKOVA M. A. 1991. Callose as an indicator of sterile ovules. *Phytomorphology* **41**: 245–252.
- [80] WILLEMSE M. T. M., VAN WENT J. L. 1984. The female gametophyte. W: B. M. JOHRI (red.), *Embryology of Angiosperms*. Springer Verlag Berlin, s. 159–191.
- [81] WILLIAMS E. G., HESLOP-HARRISON J. 1979. A comparison of RNA synthetic activity in the plasmodial and secretory types of tapetum during the meiotic interval. *Phytomorphology* **29**: 370–380.
- [82] WILMS H. J., VAN WENT J. L., CRESTI M., CIAMPOLINI F. 1983. Structural aspects of female sterility in *Citrus limon*. *Acta Bot. Neerl.* **32**: 87–96.
- [83] WILMS H. J., VAN WENT J. L., CRESTI M., CIAMPOLINI F. 1983. Adventive embryogenesis in *Citrus*. *Caryologia* **36**: 65–78.
- [84] WORRALL D., HIRD D. L., HODGE R., WYATT P., DRAPER J., SCOTT R. 1992. Premature dissolution of the microsporocyte callose wall causes male sterility in transgenic tobacco. *The Plant Cell* **4**: 759–771.
- [85] YAMAMOTO M., MATSUMOTO R., YAMADA Y. 1995. Relationship between sterility and seedlessness in citrus. *J. Jap. Soc. Hort. Sci.* **64**: 23–29.
- [86] ZINSELMEIER C., WESTAGE M. E., SCHUSSLER J. R., JONES R. J. 1995. Low water potential disrupts carbohydrate metabolism in maize (*Zea mays* L.) ovaries. *Plant Physiol.* **107**: 385–391.
- [87] ZUBERIS S., AHMAD A., ZUBERI M. J. 1988. Male sterility in rapeseed *Brassica campestris* L. I. Development of male fertile and genic male sterile anthers. *Phytomorphology* **38**: 219–221.