

УДК [575.224.234.4 : 581.16] + 582.998

ГЕНЕЗИС КЛЕТОК АПИКАЛЬНЫХ МЕРИСТЕМ И РЕАЛИЗАЦИЯ ГАМЕТОФИТНОГО АПОМИКСИСА У ЦВЕТКОВЫХ

© 2012 г. А. С. Кашин

Саратовский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского,
410012 Саратов, ул. Астраханская, 83
e-mail: kashinas@sgu.ru

Поступила в редакцию 01.04.10 г.
Окончательный вариант получен 09.02.11 г.

На основе анализа оригинальных и литературных данных о характере кариотипической изменчивости делается вывод о том, что неустойчивость системы семенного размножения при гаметофитном апомиксисе проявляется не только на стадиях выбора пути семенной репродукции (апомейоз — эуспория, апозиготия — зиготия), но и на всех этапах репродукции клеток апикальных меристем в онтогенезе растительного организма. Обосновывается гипотеза об обусловленности гаметофитного апомиксиса у цветковых модификацией систем контроля клеточного цикла после актов гибридогенеза и/или полиплоидии.

Ключевые слова: апикальные меристемы, кариотипическая изменчивость, выбор пути семенного воспроизводства, реализация гаметофитного апомиксиса

Представления о роли гаметофитного апомиксиса в эволюции и об эволюции самих форм гаметофитного апомиксиса остаются дискуссионными. Одна из последних попыток объяснить причины возникновения апомиктических форм у цветковых принадлежит J.G. Carman (1997, 2000, 2001). В соответствии с этой гипотезой первопричиной апомиксиса называется контактная вторичная гибридизация между видами и экотипами, связанная с массовой миграцией растений во времена ледниковых периодов. По мнению автора, в результате такой гибридизации образовались редкие комбинации генетических комплексов (ауто- или аллоплоидных) с асинхронно экспрессирующимися наборами флоральных генов, каждый из которых принадлежит отдельному экотипически отличному геному.

Однако некоторые особенности генезиса клеток апикальных меристем у гаметофитных апомиктов и тесная скоррелированность явлений апомиксиса и гибридогенеза, наблюдающаяся в настоящее время, позволяют, на наш взгляд, по-иному взглянуть на последствия такой вторичной гибридизации в отношении механизма детерминации и времени возникновения апомиктов.

В данной работе, прежде всего, на примере ряда автономных апомиктов *Asteraceae* проанализированы степень и характер кариотипической изменчивости в клетках апикальных меристем при гаметофитном апомиксисе в связи с проблемой его детерминации с учетом тесной корреляции между полиплоидией, отдаленной гибридизацией и дан-

ным способом семенного воспроизводства. Исследования подобного рода могут быть в дальнейшем базой для молекулярно-генетических исследований природы гаметофитного апомиксиса. Несмотря на большой интерес к выявлению генетических основ и молекулярных механизмов реализации апомиксиса, представления о характере его генетического контроля и природе этого явления до сих пор остаются гипотетическими и противоречивыми (Koltunow, Grossniklaus, 2003; Bicknell, Koltunow, 2004).

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕЗИСА КЛЕТОК АПИКАЛЬНЫХ МЕРИСТЕМ ПРИ ГАМЕТОФИТНОМ АПОМИКСИСЕ

При анализе произрастающих в исследованных популяциях растений и их потомства, полученного при различных режимах цветения (свободное, беспыльцевой режим, цветение в условиях изоляции некастрированных цветков), у целого ряда автономных апомиктов *Asteraceae*, причем не только у аспоспоровых (ряда видов *Pilosella*), но и диплоспоровых (виды *Taraxacum*, *Hieracium* и *Chondrilla*), было выявлено значительное варьирование уровня плоидности¹ (Кашин и др., 2003; Кашин, 2006).

¹ Кариотипическую изменчивость вегетирующих в популяциях растений и в потомстве тех же растений выявляли путем подсчета числа хромосом в клетках корневых меристем или меристем надземных побегов на “давленных” препаратах.

Оно проявлялось не только на внутривидовом уровне (табл. 1)² но и в потомстве индивидуальных растений. Более того, при детальном исследовании кариотипической изменчивости у растений, вегетирующих в популяциях этих видов *Asteraceae*, и в их потомстве обнаружено, что для них в значительной мере свойственны еще и явления анеуплоидии и миксоплоидии (рис. 1, табл. 1). При этом в пределах одного апекса обнаружены клетки до 3–4 разных уровней пloidности, зачастую еще и с числом хромосом, не кратным основному числу. Выявлено, что число лишних или недостающих хромосом при анеуплоидии даже в пределах одного апекса также существенно варьирует (Кашин и др., 2008; Кашин и др., 2011). Степень распространения анеуплоидии и миксоплоидии столь высока (до 30–60% от числа исследованных растений или их потомков), что есть все основания говорить о регулярном, закономерном характере их возникновения у автономных апомиктов *Asteraceae*.

Ранее у отдельных растений *Poa pratensis* (Poaceae) в клетках меристем была также обнаружена миксоплоидия и анеуплоидные ряды (Мирошниченко, 1978). Миксоплоидия выявлена и у *Beta vulgaris* (Chenopodiaceae) в апозиготических потомствах диплоидной линии, в меристемах которых наряду с диплоидной фракцией клеток наблюдалось присутствие гаплоидной, триплоидной и тетраплоидной фракций (Юданова, 2004). Да и выявление у членов агамных комплексов некоторых псевдогамных апомиктов Poaceae (*P. pratensis*, *P. palustris* и др., *Bouteloua curtipendula*, большинства исследованных видов *Pennisetum*), *Asteraceae* (*Hieracium virosum*) и *Rosaceae* (*Potentilla gracilis*) длинных полиплоидно-анеуплоидных рядов (Мирошниченко, 1978; Пулькина, Тупицына, 2000; Grant, 1981; Schmelzer, 1997), а во всех других агамных комплексах даже в пределах микровидов или отдельных популяций растений – полиплоидных рядов (Кашин, 2006; Grant, 1981; Gadella, 1988; Matzk et al., 2001; Mraz et al., 2008; Kelley et al., 2009; Cosendai, Hörandl, 2010), косвенно говорит о том, что у растений этих агамных комплексов также имеет место геномная нестабильность. Речь идет, скорее, о закономерном сопровождении гаметофитного апомиксиса явлениями анеуплоидии и о геномной нестабильности апомиктов, проявляющейся на уровне соматических клеток меристем.

Давно замечено, что тем группам растений, для которых характерен гаметофитный апомиксис, зачастую свойственна хромосомная нестабильность

² В табл. 1 в качестве примера приведена лишь незначительная часть полученных результатов. Подробно результаты исследования по выявлению характера кариотипической изменчивости у ряда видов автономных апомиктов *Asteraceae* приводятся в предыдущей нашей работе (Кашин и др., 2011).

(Thomas, 1940; Gustafsson, 1946, 1947; Nogler, 1984). Однако на действительных масштабах ее внимание не акцентировалось.

Известно, что на протяжении онтогенеза у большинства изученных видов, как растений, так и животных, происходит запрограммированная полиплоидизация соматических клеток в органах и тканях в процессе их дифференциации³. Это происходит путем политении, полинемии, эндомитоза и анеуплоидии. Однако видовое число хромосом сохраняется неизменным в клетках зародышевого пути⁴, что и обеспечивает генетическую стабильность вида (Кунах, 2005; Гриф, 2007). Исключение преимущественно составляют гибридные и/или полиплоидные растения, у которых геномная изменчивость, как правило, затрагивает не только дифференцирующиеся соматические клетки, но и апикальные меристемы. Поскольку гибридизация и полиплоидия нарушают генетический баланс, то очевидно, у таких организмов нарушается внутритканевой и внутриклеточный гомеостаз, особенно в первых поколениях. Это вызывает, – как одно из следствий, – миксоплоидию и анеуплоидию, связанную с нарушением регуляции клеточного цикла. Известно, что значительная часть миксоплоидных форм – это гибриды (Чугункова, Шевцов, 1992).

Картина кариотипической изменчивости, наблюдаемая в апикальных меристемах апомиктов, на наш взгляд, может быть также следствием того, что у них уже в генезисе клеток апикальных меристем наблюдается неустойчивость протекания клеточного цикла. Это приводит к реализации не только собственно митоза, но и в отдельных клетках, – с высокой частотой, – редукционного митоза, реституционного митоза, эндомитоза, эндоредупликации, асимметричного митоза (с неравным расхождением хромосом к полюсам делящейся клетки) и т.п.

Ранее нестабильность генома и изменение уровней пloidности растений у факультативных апомиктов в ряду поколений связывали с поведением хромосом в мейозе при микро- и мегаспорогенезе (Fagerlind, 1944; Rutishauser, 1967) и с альтернативностью выбора различных путей реализации на двух ключевых этапах процесса семенного воспроизводства (эуспория – апомейоз, зиготия – апозиготия) (Д'Амато, 1990; Кашин, 2006; Nogler, 1984). Только в ряде работ теоретически предпола-

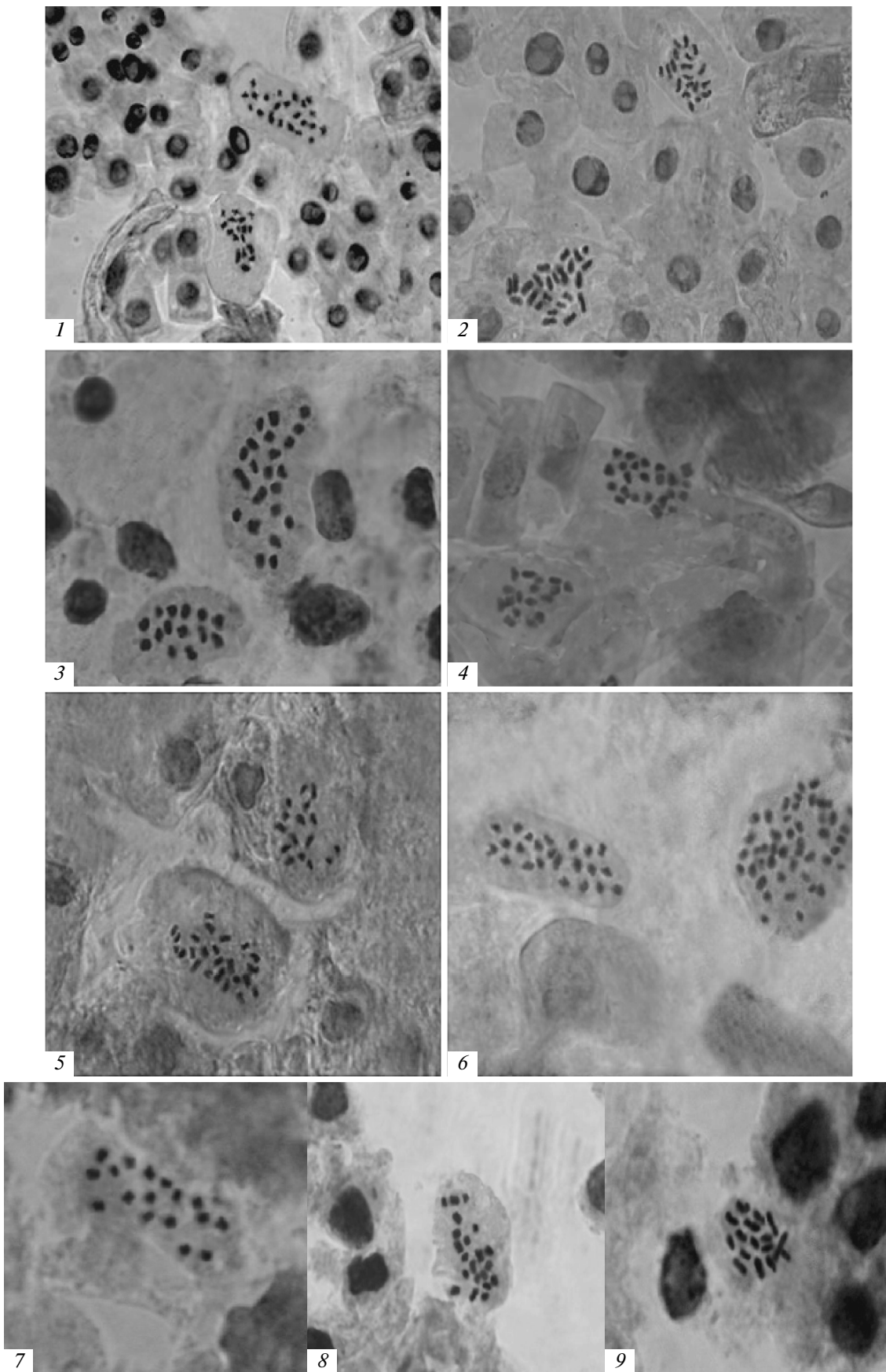
³ *Asteraceae* – одно из двух семейств покрытосеменных, у которых и дифференциация клеток не сопровождается их полиплоидизацией (D'Amato, 1985).

⁴ Термин “клетки зародышевого пути”, т.е. клетки, которые затем станут родоначальниками половых клеток, введен А. Вейсманом и в настоящее время применяется в основном в отношении животных организмов. Аналогом клеток зародышевого пути у растений являются клетки апикальных меристем.

Таблица 1. Частота поли-, анеу- и миксоплоидии в клетках меристем вегетирующих растений и их потомства при различных режимах цветения (на примере популяций *Pilosella officinarum*)

Вид растений и условный № популяции	Режим цветен.	Год исслед.	Исследовано растений										
			всего, шт	с потомками или исходными, %									
				2х	3х	4х	5х	6х	7х	анеу-плоиды	миксо-плоиды		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12		
<i>Pilosella officinarum</i> 22а	мат	2002	29	11.8 ± 0.6	23.5 ± 1.1	5.9 ± 0.3					16.4 ± 0.7	58.8 ± 2.8	
	с/ц	2002	49	42.9 ± 1.4	34.7 ± 1.1	14.3 ± 0.7					11.8 ± 1.2	8.1 ± 0.9	
	из	2002	46	10.9 ± 0.4	26.1 ± 1.3	47.8 ± 1.7	8.7 ± 0.4				23.9 ± 1.1	6.5 ± 1.1	
	кас	2002	43	9.3 ± 0.9	48.8 ± 2.1	20.9 ± 1.8	16.3 ± 0.8				16.3 ± 0.9	4.7 ± 0.7	
	мат	2003	48		37.5 ± 1.9	50.1 ± 2.3	8.3 ± 0.8				12.5 ± 1.2	4.1 ± 0.3	
	с/ц	2003	50		6.0 ± 0.5	10.0 ± 0.6	22.0 ± 1.2		30.0 ± 1.6	16.0 ± 0.8	18.0 ± 0.7	8.0 ± 0.5	
	из	2003	46		21.7 ± 0.9	10.5 ± 0.4	23.6 ± 1.1		10.7 ± 0.7	12.5 ± 0.6	13.0 ± 0.9	8.0 ± 0.3	
	кас	2003	18		22.2 ± 1.4	16.7 ± 1.2	16.7 ± 0.9				22.2 ± 1.6	44.4 ± 2.1	
	мат	2004	48		2.1 ± 0.2	43.8 ± 1.6	31.2 ± 1.3				22.9 ± 0.8	22.9 ± 0.7	
	с/ц	2004	32		6.2 ± 0.7	46.9 ± 1.9	31.3 ± 1.3		6.2 ± 0.6		15.6 ± 0.9	6.3 ± 0.5	
	из	2004	32		3.1 ± 0.1	31.2 ± 1.4	59.4 ± 2.2				12.5 ± 0.8	9.4 ± 0.9	
	кас	2004	11			27.3 ± 1.4			45.4 ± 2.7		27.3 ± 1.5	27.3 ± 1.7	
	с/ц	2005	5		80.0 ± 2.0	60.6 ± 3.8	3.0 ± 0.3				50.0 ± 2.2	20.0 ± 1.6	
	из	2005	33		15.2 ± 2.1	57.4 ± 3.6	13.0 ± 0.9				9.1 ± 0.6	21.2 ± 1.6	
	мат	2006	54		14.8 ± 0.9	60.0 ± 4.7					22.2 ± 1.4	14.8 ± 1.1	
с/ц	2006	30		16.7 ± 1.5	83.3 ± 5.2					13.3 ± 0.6	16.7 ± 0.9		
из	2006	12			42.8 ± 6.5					8.3 ± 0.8	16.7 ± 2.3		
кас	2006	7		28.6 ± 4.7						0.0	28.6 ± 3.9		
с/ц	2002	14		14.3 ± 1.3	85.7 ± 7.8					21.4 ± 2.4	0.0		
<i>Pilosella officinarum</i> 33а	мат	2003	47	40.4 ± 2.7	46.8 ± 3.5					8.5 ± 0.5	12.8 ± 1.1		
	с/ц	2003	14	59.1 ± 3.8	22.7 ± 1.3					4.8 ± 0.7	18.2 ± 1.6		
	из	2003	6	83.3 ± 7.1						0.0	16.7 ± 0.9		
	кас	2003	5	60.0 ± 10.0						0.0	40.0 ± 8.0		

Примечание: с/ц – потомство в условиях свободного цветения; из – потомство в условиях цветения при изоляции некастрированных цветков; кас – потомство в условиях беспыльцевого режима цветения; мат – вегетирующие в популяции (материнские) растения.



галось, что в партеногенетических потомствах растений с мейотической диплоспорией возможно формирование мегаспор не только за счет возникновения реституционных ядер из диплоидных археспориальных клеток, но и из тетраплоидных археспориальных клеток за счет полноценного мейоза. В этом случае авторы считают, что, в частности, у *Beta vulgaris*, в семязачатках с многоклеточным археспорием представлены как ди-, так и тетраплоидные клетки, т.е. имеет место миксоплоидия (Малецкий, Малецкая, 1996; Малецкий, Колодяжная, 1999). Однако, по утверждению самих же авторов, этот феномен геномных “онтоили эпимутаций”, приводящий к спонтанному возникновению полиплоидных клеток среди диплоидных клеток меристем растений, должен завершаться быстрой диплоидизацией популяции клеток апикальной меристемы с возвратом растений на прежний уровень ploидности. Результаты наших исследований и выше перечисленные данные других авторов указывают на то, что у апомиктов геномная изменчивость в клетках апикальных меристем обусловлена вовсе не случайными эпимутациями, а является следствием характерной для таких форм нестабильности генома в этих клетках на всех стадиях онтогенеза растений.

ГАМЕТОФИТНЫЙ АПОМИКСИС КАК СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЙ РЕГУЛЯЦИИ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА

Гибридизация и полиплоидия — явления, значительно распространенные среди высших растений (Otto, Whitton, 2000). Более того, признано, что эволюция цветковых осуществляется в значительной степени именно путем изменения уровней ploидности (Stebbins, 1950, 1971; Soltis, Soltis, 1999; Bennett, 2004; Cohlman et al., 2005) и гибридогенеза (Цвелев, 2000; Stebbins, 1959). Считается, что 30–70% видов покрытосеменных (Grant, 1981; Masterson, 1994; De Bodt et al., 2005), а у некоторых семейств — до 90% видов (Гриф, 2007) имеют аллополиплоидную природу. При этом соматическая полиплоидизация у растений редка в природе (Harlan, Wet de, 1975). Амфи- и автополиплоидия у них осуществляется преимущественно именно с участием либо гаметофитного апомиксиса, либо апомейоза, как элемента все того же апомиксиса, ведущего к формированию женских нередуцированных гамет (Кашин, 2006; Bretagnolle, Tompson, 1995; Roche et al., 2001).

Известна тесная корреляция между гаметофитным апомиксисом, гибридогенезом и полиплои-

дией (Grant, 1981; Кашин, 2006). При этом процессы гибридогенеза и полиплоидизации у гаметофитных апомиктов идут постоянно, причем происходит как внутривидовая, так и межвидовая и даже межродовая гибридогенезация. Апомиктические популяции одной и той же гибридной комбинации в пределах ареала одного гибридогенного вида и даже в локальных ценозах зачастую возникают независимо (Кашин, 2006). Более того, большое число апомиктических видов одного рода в прошлом возникали при гибридогенезации различных видов этого же рода, — например, виды одной из секций *Crepis* (Babcock, Stebbins, 1938). Кроме того, различные виды одного рода с участием апомиксиса могут возникать и при гибридогенезации различных видов двух самостоятельных родов. Так, например, происхождение различных видов *Calamagrostis* предполагается в результате гибридогенеза между различными видами рода *Agrostis*, — с одной стороны, и *Trisetum*, — с другой (Цвелев, 1992; Камелин, 1997).

Тем группам растений, для которых характерен гаметофитный апомиксис, зачастую свойственна не только хромосомная нестабильность, которая может охватывать несколько поколений (Wendel, 2000) и выражается, в том числе, в анеу- и миксоплоидии, но и еще целый ряд явлений, которые обычно сопровождают полиплоидию и отдаленную гибридогенезацию: стерильность мужской генеративной сферы (Хохлов и др., 1978; Rutishauser, 1967), сложный характер полиморфизма, во многом аналогичный расщеплению сложных гибридов (Grant, 1981), и т.п.

У гаметофитных апомиктов наблюдаются постоянные переходы по уровням ploидности в обоих направлениях (Кашин, 1999, 2006). В пользу этого говорят и сведения, приведенные в предыдущем разделе данной статье, и результаты работ по скрещиванию растений половых и апомиктических видов (Noyes, Rieseberg, 2000; Van Dijk et al., 2003; Martínez et al., 2007). В совокупности это дает основания говорить о том, что причиной перехода растений к гаметофитному апомиксису может быть несбалансированность генома и нарушения в нормальном течении клеточного цикла, которые, в свою очередь, являются следствием полиплоидии или гибридогенеза. Эти нарушения сопровождают пролиферативную активность клеток апикальных меристем у апомиктов на всех стадиях онтогенеза растения. Конечным этапом реализации этих нарушений лишь и могут выступать сбои в мегаспоро-, мегагаметофито- и зиготогенезе, приводящие к апомиктическому пути формирования

Рис. 1. Миксо- и анеуплоидия в апикальных меристемах: 1 — *Pilosella officinarum* ($x = 9$) ($2x/3x$); 2 — *P. officinarum* ($x = 9$) ($2x/4x$); 3 — *Taraxacum officinale* ($x = 8$) ($2x - 1/3x$); 4 — *T. officinale* ($x = 8$) ($2x/3x$); 5 — *T. officinale* ($x = 8$) ($2x/3x$); 6 — *Taraxacum officinale* ($x = 8$) ($3x - 1/5x + 3$); 7 — *Taraxacum officinale* 92 ($x = 8$) ($2n = 2x + 1$); 8 — *Taraxacum officinale* 92 ($x = 8$) ($2n = 3x - 2$); 9 — *Chondrilla juncea* ($x = 5$) ($2n = 3x + 1$).

Рис. 2. Морфологическая нестабильность инициальных клеток при апоспории у цветковых на примере представителей *Asteraceae*: 1 – тетрада мегаспор (тетр) *Artemisia glauca* и клетки, подобные апоспорическим инициалам (аи); 2 – двуядерный зародышевый мешок (эм) *Xeranthemum anuum* и клетка, подобная апоспорической инициали; 3 – двуядерный эуспорический зародышевый мешок, остатки дегенерирующих мегаспор (мс) и двухъядерный апоспорический зародышевый мешок (азм); 4 – четырехъядерный зародышевый мешок *Artemisia vulgaris* и апоспорические инициали; 5 – восьмиядерный зародышевый мешок и клетки, подобные апоспорическим инициалам (*Aster bessarabicus*); 6 – зрелый зародышевый мешок *Bidens tripartita* и апоспорическая инициаль; 7 – эуспорический зародышевый мешок и клетки, подобные апоспорическим инициалам (*Artemisia absinthium*); 8 – дегенерирующий эуспорический зародышевый мешок *Taraxacum stivencii* и клетки, подобные апоспорическим инициалам; 9 – дегенерирующий эуспорический зародышевый мешок *Bidens frondosa* и клетки, подобные апоспорическим инициалам.

семян. Именно нестабильность генома в соматических клетках меристем, являющаяся результатом разбалансированности процессов регуляции клеточного цикла, приводит, на наш взгляд, к тому, что при переходе к цветению, т.е. при трансформации вегетативного апекса в генеративный, и на последующих этапах развития генеративных структур часть из нарушений нормального течения цикла деления клетки провоцирует реализацию апомейоза (апо- или диплоспории) и/или партеногенеза.

В рамках такого понимания можно объяснить проявление всех основных элементов гаметофитного апомиксиса. Так к реализации диплоспории приводят нарушения в регуляции клеточного цикла в археспориальных клетках, состоящие: а) в замене первого мейотического (редукционного) деления митозом (*Antennaria*-тип), б) в нарушениях мейоза, аналогичных тем, что имеют место при реституционном митозе (*Taraxacum*- и *Ixeris*-типы), в) в удвоении числа хромосом в материнской клетке мегаспор путем эндомитоза, после которого следует полноценный мейоз (*Allium nutans*-тип) ⁵.

При реализации апоспории некоторые клетки нуцеллуса или интегументов, находящиеся в халазальной части семязачатка вблизи археспория и сохраняющие некоторые признаки клеток спорогенной ткани, задерживаются на пресинтетической фазе клеточного цикла, начинают интенсивно увеличивать свои размеры и размеры своих ядер. При этом апоспорические инициальные клетки формируются позже археспориальных, как правило, становясь различимыми уже после того, как в мегаспоре прошел мейоз. Как и в ядре мегаспоры, в ядрах таких клеток формируется одно крупное ядрышко, что свидетельствует об интенсивном синтезе РНК. Размеры таких клеток, ядер и ядрышек в десятки раз превосходят размеры аналогичных структур в других соматических клетках нуцеллуса и интегументов, а зачастую — и мегаспороциты, и мегаспоры. Они характеризуются предельной морфологической нестабильностью:

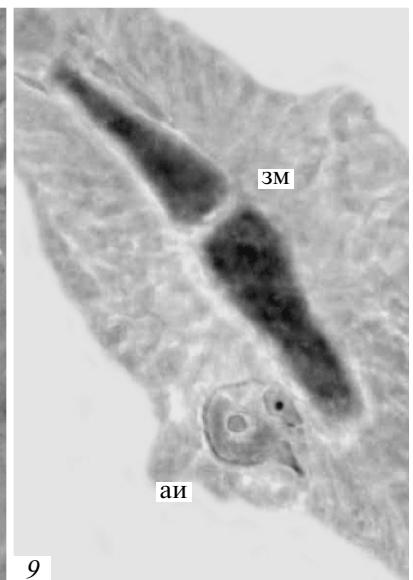
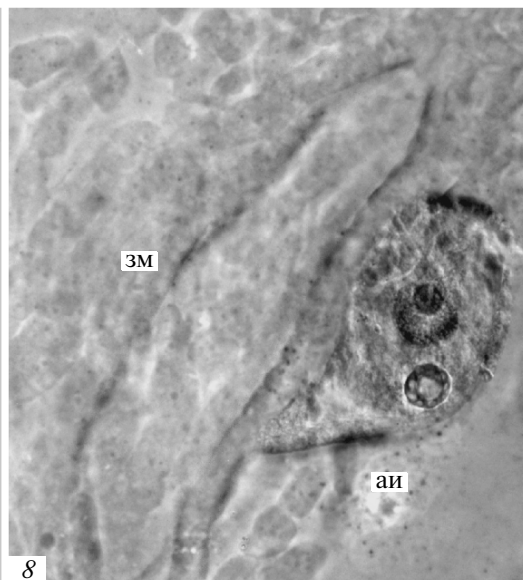
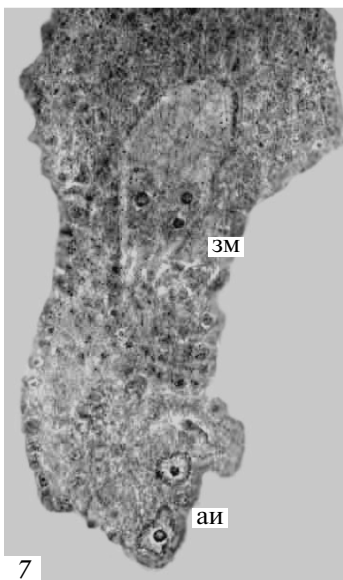
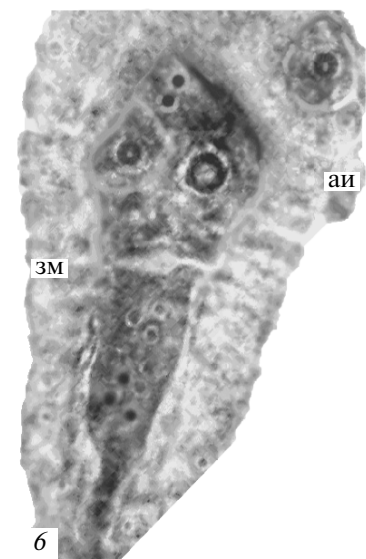
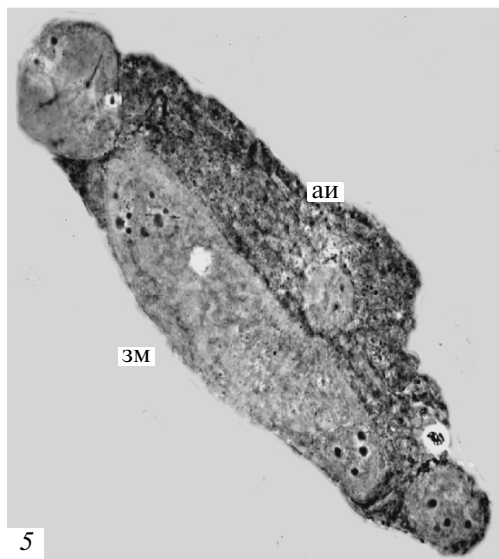
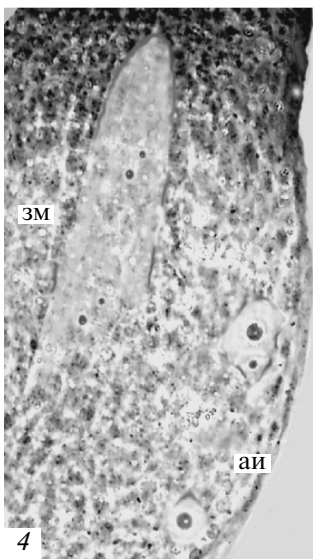
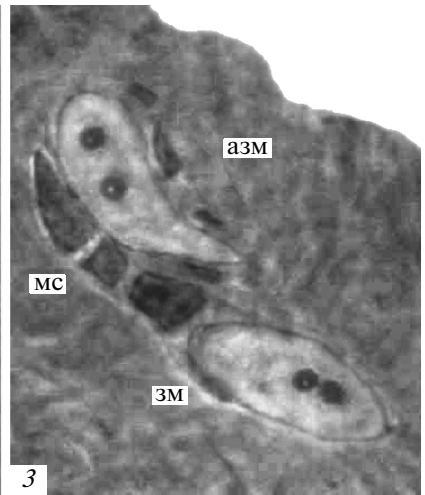
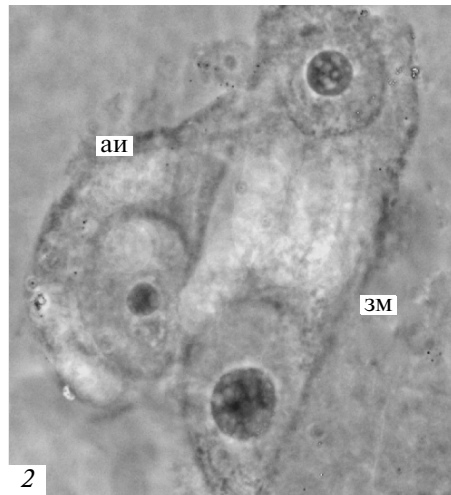
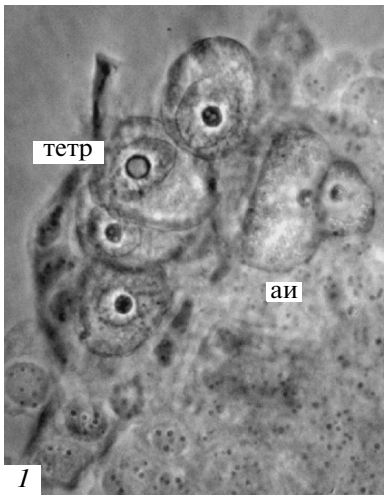
⁵ Кстати сказать, еще F. Fagerlind (1944) в ряду отклонений от нормального мейоза, ведущих к диплоспории, рассматривал и аномальный мейоз, ведущий к анеупloidии. По последствиям в отношении анеупloidии это абсолютно аналогично аномальному митозу, ведущему к ней.

имеют разные размеры, претерпевают различное число делений, имеют в различной степени нарушенный цитокinesis и т.п. (рис. 2), т.е. их генезис имеет явные признаки нестабильно протекающего клеточного цикла. Многие из них дегенерируют на разных стадиях развития, селектируясь до включения в них программы мегагаметофитогенеза (Nogler, 1984). Лишь некоторые на базе митотических делений без цитокinesis формируют многоядерный ценоцит, а затем в процессе дифференциации — структуру функционально и, как правило, морфологически аналогичную мегагаметофиту эуспорической природы. При этом следует отметить массу аномалий в строении и дифференциации, сопровождающую формирование мегагаметофитов апоспорической природы, что также подтверждает нестабильность протекания клеточного цикла у апоспоровых апомиктов (Кашин, Миндубаева, 2010).

Очевидно, что при апоспории у растений мейоз не выпадает. В пределах семязачатка как единого целого по градиенту развития структур вдоль его продольной оси в археспориальной клетке, как правило, идет и мейоз, и мегагаметофитогенез, а рядом (халазальнее) в соматических клетках нуцеллуса или интегумента сразу реализуется мегагаметофитогенез. При этом нередко и апо-, и дипло-, и эуспория наблюдаются у одного вида растений и даже в пределах одного семязачатка (например, у представителей *Rosaceae*) (Nogler, 1984), еще и с различным сочетанием элементов амфи- и апомиксиса, включая эу- и апозиготию. Особенно часто это явление наблюдается у видов с многоклеточным женским археспорием.

При реализации партеногенеза (апозиготии) эти нарушения в регуляции клеточного цикла приводят к пролиферативной активности яйцеклетки и/или синергиды ⁶, которые без оплодотворения выходят из состояния временного покоя и претерпевают последовательную цепь митотических делений эмбриогенеза. При этом выход из состояния пролиферативного покоя яйцеклетки (партеногенез) или других клеток мегагаметофита (апогаметия) происходит без оплодотворения, но инициру-

⁶ В отношении последних при этом используется термин яйцеклеткоподобная синергида. В этом случае она и морфологически уподоблена яйцеклетке.



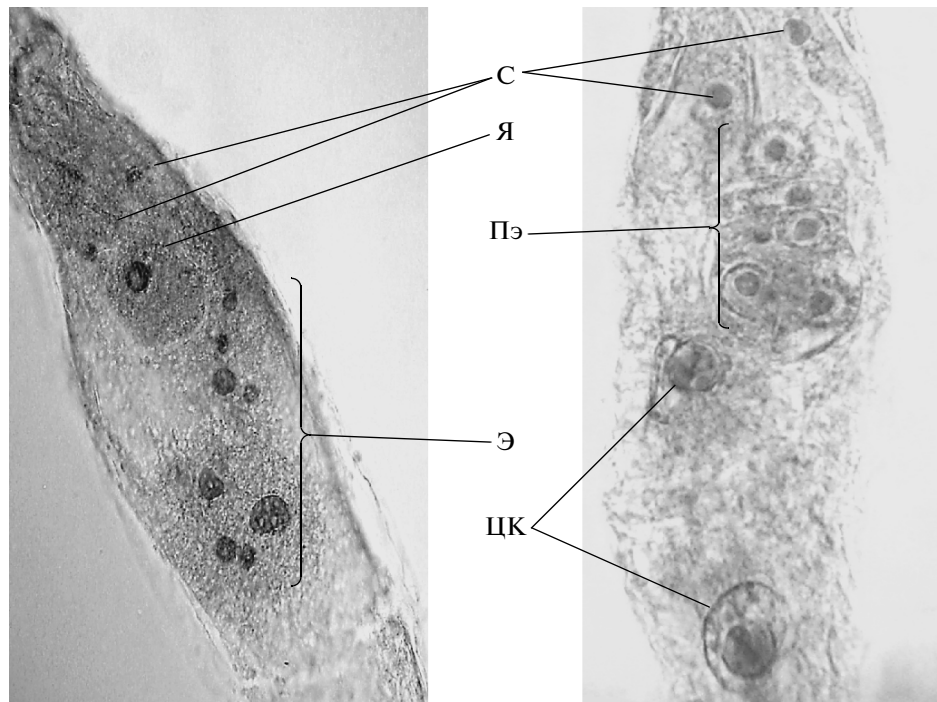


Рис. 3. Последовательность активации мегагамет к развитию после оплодотворения при эуспории (1) и без оплодотворения при апомейозе (2) (пояснения в тексте): С – синергиды, Я – яйцеклетка, Пэ – проэмбрио, ЦК – центральная клетка, Э – эндосперм (антиподы удалены). 1 – *Scorzonera ensifolia*, 2 – *Chondrilla canescens*.

ется факторами (или фактором), вероятно, той же природы, что и “срабатывающий” при оплодотворении фактор активации яйцеклетки к пролиферации.

Нетрудно заметить, что эффективность действия этих факторов (или фактора) инициации пролиферативной активности изменяется вдоль продольной оси семязачатка по градиенту. Более того, достаточно очевидно, что целый комплекс факторов участвует в прохождении клетками различных стадий клеточного деления в ходе мегаспоро- и мегагаметофитогенеза, как и на последующих стадиях активации клеток зрелого мегагаметофита к пролиферации. Да и все отклонения от Polygonum-типа формирования мегагаметофита также указывают на то, что они представляют собой продукты определенных изменений в регуляции течения соответствующих клеточных циклов. Не случайно, все нестабильные, отклоняющиеся от Polygonum-типа типы зародышевых мешков тяготеют к тем семействам покрытосеменных, в которых известен апомиксис. По мнению одних авторов, все они представляют собой промежуточные стадии образования апомиктических типов зародышевых мешков (Ермаков, 1992), по мнению других, – апомиксис может быть промежуточным этапом для возникновения половых видов с би- и тетраспорическим типом развития мегагаметофита палеополиплоидных половых видов и родов (Carman, 2000). Но, в любом случае, реализация

тех и других процессов суть звенья одной цепи базовых нарушений в течении клеточного цикла, как следствий отдаленной гибридизации и полиплоидии. Все эти отклонения в мегаспоро- и мегагаметофитогенезе по большому счету выражаются в реализации по разному скоординированных процессов: 1) митотических делений; 2) цитокинеза; 3) поляризации клеток; 4) депрессионных явлений, заключающихся в потере пролиферативной активности и дегенерации.

Обращает на себя внимание тот факт, что после оплодотворения из двух элементов мегагаметофита первой активируется к развитию центральная клетка зародышевого мешка, а при апо- и диплоспоровых формах гаметофитного апомиксиса без оплодотворения чаще всего активируется первой яйцеклетка, и только затем уже центральная клетка (при автономных формах) (рис. 3). Более того, у подавляющего числа апомиктических видов центральная клетка без оплодотворения вообще не активируется (псевдогамные формы апомиксиса). В зависимости от места оптимального действия фактора активации к пролиферации инициируется либо яйцеклетка (собственно партеногенез), либо другая клетка мегагаметофита (апогаметия). Эти особенности проявления партеногенеза уже указывают на наличие градиента “активации” клеток мегагаметофита к пролиферации. При этом элементы не только диплоспорового, но и апоспорового зародышевого мешка могут оплодотворяться,

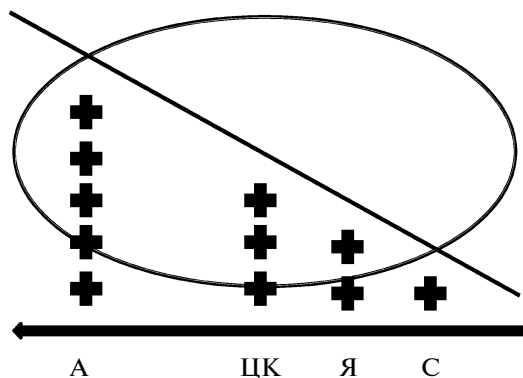


Рис. 4. Градиент действия митогенных факторов (глубины пролиферативного покоя) вдоль продольной оси эуспорического мегагаметофита: С – синергиды; Я – яйцеклетка; ЦК – центральная клетка; А – антиподы.

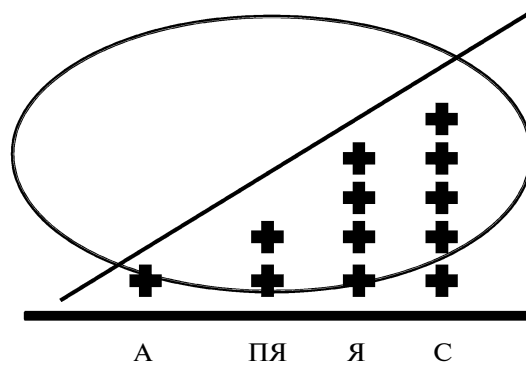


Рис. 5. Градиент действия митогенных факторов (глубины пролиферативного покоя) вдоль продольной оси мегагаметофита при гаметофитном апомиксисе: С – синергиды; Я – яйцеклетка; ПЯ – полярные ядра; А – антиподы.

причем как двойным, так и одинарным оплодотворением, т.е. активация их элементов к развитию может быть инициирована как эндогенными факторами, так и факторами, привносимыми актом оплодотворения. С другой стороны яйцеклетка и/или центральная клетка эуспорических зародышевых мешков могут активироваться к развитию без акта оплодотворения.

Действие этих факторов инициации пролиферативной активности, изменяется вдоль продольной оси семязачатка по градиенту. В зрелом эуспорическом мегагаметофите вдоль продольной оси семязачатка этот градиент глубины пролиферативного покоя растет в направлении от антиподального к микропиллярному полюсу, соответственно отзывчивость на воздействие митогенных факторов в этом направлении падает. Как следствие легче всего активируются или не приходят в специфический покой антиподы, затем центральная клетка, яйцеклетка, синергиды, в порядке снижения отзывчивости на факторы активации (рис. 4). Это косвенно подтверждают результаты изучения физико-химического состояния ядер зрелого мегагаметофита. В соответствии с ними ядра яйцеклеток характеризуются более конденсированным хроматином, по сравнению с ядрами других клеток мегагаметофита. Ядра центральных клеток характеризуются, в основном, деконденсированным состоянием хроматина. В ядрах синергид и антипод хроматин также, главным образом, диффузный. Функционально наименее активны ядра яйцеклеток. В ядрах синергид и антипод выявляется много свободной РНК, что говорит о ее синтезе и высокой функциональной активности ядер этих клеток (Хведынич, 1989). В пользу этого говорит и поведение антипод. У цветковых широко распространена их вторичная пролиферативная активность, причем при значительных нарушениях в течение клеточного цикла, уже после того, как клетки яйцевого аппарата и центральная клетка

мегагаметофита впадают в состояние пролиферативного покоя. Следствием этого является формирование многоядерных антипод, политенных и полиплоидных ядер антипод, вторичное увеличение числа антипод, их нестабильное число, различное поведение антипод вдоль продольной оси зародышевого мешка и даже образование вследствие вторичной пролиферативной активности зародышеподобных структур (Жукова, Батыгина, 1994) или структур, подобных мегагаметофиту (Юдакова, Шишкинская, 2008).

Таким образом, вдоль продольной оси семязачатка формируется градиент концентрации митогенных факторов, компетентности клеток к их воздействию и их специфической реакции на воздействие. Все усугублено тем, что формируется многоклеточная (семиклеточная или с большим числом клеток) структура мегагаметофита (да еще зачастую на базе многоклеточного археспория) и приводится в пролиферативный покой, вероятно, под воздействием градиентного сочетания нескольких факторов, так или иначе выходящих на регуляцию цикла деления клетки. В результате часто наблюдается нарушение или полное выпадение цитокинеза, несвоевременная пролиферация или наоборот задержка на той или иной стадии клеточного цикла. Эти нарушения могут быть инициированы как факторами внешней среды, – что неоднократно показано в отношении апомейоза и партеногенеза (см. обзор в: Кашин, 2006), – так и генетически (после отдаленной гибридизации или полиплоидизации). Безусловно, одним из факторов, задействованных в формировании градиента глубины пролиферативного покоя и градиента митогенных факторов, является соотношение фитогормонов двух основных групп – ауксинов и цитокининов. На это указывают и особенности морфологии клеток мегагаметофита (Kashin, 1992; Кашин, Куприянов, 1993), и результаты исследования роли сочетания ауксинов и цитокининов

при активации мегагамет при культивировании неоплодотворенных завязей цветковых *in vitro* (Кашин и др., 2000а, б), и результаты прямого изучения динамики содержания основных фитогормонов в завязях ряда половых и апомиктичных видов цветковых как в процессе оплодотворения, так и в процессе активации яйцеклеток к партеногенетическому развитию (Гусаковская и др., 2000; Гусаковская, Блинцов, 2001, 2004).

Из вышеизложенного следует, что при гаметофитном апомиксисе, прежде всего, не столько мейоз или зиготогенез нарушаются, сколько фундаментальные нарушения в регуляции клеточного цикла налагаются на мейоз и зиготогенез, причем на стадии зрелого мегагаметофита в семязачатках апомиктичных форм, очевидно, складывается во многом обратный градиент глубины пролиферативного покоя, чем тот, что свойственен мегагаметофиту эуспорической природы (рис. 5). При этом первой, как правило, активируется к развитию синергида или яйцеклетка, а для активации к развитию центральной клетки чаще всего требуется ее оплодотворение (псевдогамный апомиксис).

ГИПОТЕЗА О МЕХАНИЗМЕ ПЕРЕХОДА РАСТЕНИЙ НА ГАМЕТОФИТНЫЙ АПОМИКСИС

В соответствии с вышеизложенным представляется наиболее вероятной следующая схема перехода растений на гаметофитный апомиксис. Нередукция, как известно, спонтанно происходит преимущественно в генеративных клетках (Narlan, Wet de, 1975) за счет сбоев в мейозе, в том числе под воздействием факторов внешней среды. Особенно часто это имеет место, вероятно, у видов растений с многоклеточным археспорием, сложными сближенными соцветиями или многосемязачатковыми завязями, где вероятность этих сбоев выше за счет более сложной системы пространственной регуляции цикла деления клетки⁷. Нередукция в части случаев приводит к авто- или аллополиплоидии. Акты отдаленной гибридизации или автополиплоидизации провоцируют различные нарушения в регуляции клеточного цикла и расхождении хромосом, что и ведет к миксо- и анеуплоидии, в том числе и в клетках апикальных меристем. Большая часть их ведет к элиминации растений или к стерильности. У части растений с такими нарушениями за несколько поколений геном стабилизируется. У тех особей, у которых регуляция клеточного цикла нарушается таким образом, что позволяет в той или иной мере “обойти” мейоз при формировании генеративных клеток, и в последующем ис-

ключить оплодотворение как фактор активации яйцеклетки и/или центральной клетки к развитию, и реализуется гаметофитный апомиксис. Таким образом, причиной перехода растений к гаметофитному апомиксису может быть несбалансированность генома и нарушения нормального течения цикла деления клетки, которые, в свою очередь, являясь следствием полиплоидии или гибридизации.

Поэтому фундаментальные причины перехода на апомиксис следует искать на уровне механизмов эпигенетической регуляции цикла деления клетки. А варьирование частоты миксоплоидии и анеуплоидии у растений одних и тех же популяций по годам (табл. 1) указывает на зависимость явления от факторов внешней среды, опосредованных изменениями на уровне все тех же физиолого-биохимических механизмов регуляции цикла деления клетки.

Данное представление в некоторых положениях перекликается с гипотезой о дубликатно-генной асинхронности (Carman, 1997, 2000) как причине апомиксиса. В соответствии с этой гипотезой также первопричиной апомиксиса называется гибридизация (в самом широком смысле), в результате которой создаются редкие комбинации различных генетических комплексов (ауто- или аллоплоидных), содержащих специфические комбинации дивергентных аллелей и включающих, вероятно, многие локусы. Но при этом считается, что гаметофитный апомиксис требует кооперации между двумя асинхронно экспрессирующимися наборами флоральных генов, каждый из которых обычно принадлежит отдельному экотипически отличному геному. Предполагается, что асинхронная экспрессия генов, определяющая апомиксис, контролируется редкими экотипически специфичными аллелями, которые регулируют начальные моменты и длительности различных фаз флорального развития. Близкие взгляды на природу апомиксиса высказывают еще ряд авторов (Grimanelli et al., 2003; Tucker et al., 2003). При этом констатируется, что мы ничего не знаем о генах, которые позволяют клеткам в семязачатке переключаться на апомиктичный путь. И хотя роль эпигенетических факторов в контроле апомиксиса остается неизвестной, признается, что они широко вовлечены в контроль сексуального воспроизводства (Bicknell, Koltunow, 2004). Неоднократно высказывалась мысль о том, что апомиксис и половое воспроизводство реализуются родственными молекулярными путями, которые имеют совместные регуляторные программы (Eckardt, 2003; Grimanelli et al., 2003; Koltunow, Grossniklaus, 2003).

Однако во всех этих случаях внимание авторов акцентируется на особенностях более поздних этапов генезиса женских генеративных структур, в основе которых, как нам представляется, лежит раз-

⁷ Не случайно гаметофитный апомиксис распространен преимущественно среди семейств, растения которых имеют сложные сближенные соцветия, многозачатковые завязи и/или многоклеточный археспорий (табл. 2).

Таблица 2. Особенности развития генеративной сферы у видов семейств, в которых обнаружен гаметофитный апомиксис (список семейств по: Carman, 1997)

№ п/п	Подкласс	Порядок	Семейство	Соцветия	Число семязачтков в цветке	Число клеток археспория
1	Arecidae	Arales	Araceae	Початок	От 1 до много	1, реже много
2	Liliidae	Poales	Poaceae	Колос, метелка, початок	1	1
3		Asparagales	Alliaceae	Зонтиковидное соцветие	1–2, чаще много	1, реже 2–3
4			Amaryllidaceae	Зонтиковидное соцветие	1–2, чаще много	1, реже 2
5			Hyacinthaceae	Зонтиковидное соцветие	1–2, чаще много	?
6		Burmanniales	Burmanniaceae	Цимозные соцветия	Много	1
7		Dioscoreales	Taccaceae	Зонтиковидные	Много	1, реже 2
8		Orchidales	Orchidaceae	Кисти, колосья, метелки	Много	1, реже 2
9	Dilleniidae	Ericales	Cyrtillaceae	Кисти	Много	1
10		Thymelaeales	Thymelaeaceae	Рацемозные соцветия	1–много	1
11		Urticales	Urticaceae	Пазушные колосья	?	1
12		Theales	Hypericaceae	Метелка	Много	1, реже неск.
13			Ochnaceae	Цимозные, рацемозные	1–много	1, реже 2
14		Cucurbitales	Cucurbitaceae	Пазушные	Много	либо 1, либо потенц. многоклет.
15		Capparales	Brassicaceae	Кисть, метелка	Много	Много
16	Asteridae	Asterales	Asteraceae	Корзинки, головки	1	1
17	Magnoliidae	Balanophorales	Balanophoraceae	Терминальные	1–3	1, реже 2–3
18		Piperiales	Saururaceae	Густые соцветия	1 (?)	1
19	Caryophyllidae	Caryophyllales	Amaranthaceae	Разные типы	Много, реже 1–2	1, реже много
20			Chenopodiaceae	Разные типы	Много	Много
21		Plumbaginales	Limoniaceae	Головчатые или метельчатые	1	?
22		Polygonales	Polygonaceae	Разные типы	1	1 или много
23	Rosidae	Cornales	Adoxaceae	Головка	1–много	1
24		Rhamnales	Rhamnaceae	Разные типы	1, редко 2	Много
25		Myrtales	Myrtaceae	?	Много	Обычно 1
26		Rosales	Rosaceae	Метелка, щиток и др.	Много, реже 1–2	Много
27		Polygalales	Malpighiaceae	Разные типы	1–2 или много	2 и более
28		Rutales	Rutaceae	Кисть	2 и более	1 или 2
29	Lamiidae	Lamiales	Globulariaceae	Шаровидная головка	Много, реже 1–2	1
30		Boraginales	Boraginaceae	Простой или двойной завиток	Много	1
31	Ranunculidae	Ranunculales	Ranunculaceae	Разные типы, реже одиночные	Много	1, реже много
32	Hamamelididae	Casuarinales	Casuarinaceae	Колосовидные	2, редко 3–4	Многоклет.
33		Fagales	Betulaceae	Сережки	Много	Чаще многоклет.

балансированность базовых механизмов регуляции клеточного цикла. То, что у *J. Carpan* положено в основу представлений о детерминации гаметофитного апомиксиса, по нашему мнению, является следствием “конфликта” гомологичных наборов генов на более глубинном уровне. При таком понимании, программы флорального развития лишь налагаются на своеобразие протекания клеточного цикла в клетках апикальных меристем гибридов и полиплоидов и трансформируются под воздействием последних.

У *Tripsacum* (Grimanelli et al., 1998), *Taraxacum* (Van Dijk, Bakx-Schotman, 2004), *Erigeron annuus* (Noyes, Rieseberg, 2000), *Pennisetum squamulatum* и *Cenchrus ciliaris* (Roche et al., 1999) выявлены участки ДНК большой протяженности, демонстрирующие сцепленность со способностью к апо- или диплоспории. В пределах них при генетическом картировании выявлена низкая генетическая рекомбинация, связанная с одним или двумя доминантными локусами, ответственным за формирование апомейотических зародышевых мешков. На основании этого предполагается, что эта последовательная дивергенция апомиктических локусов может быть следствием геномных перестроек и изоляции от генетической рекомбинации (Roche et al., 2001). Нечто подобное утверждается и в отношении *Het* хромосомы, выявленной у апомиктических межвидовых гибридов *Brachiaria divaricarpa* и *B. holboellii* (Kantama et al., 2007). Следует отметить, что у *P. squamulatum*, *C. ciliaris* или *T. officinale* этот участок занимает около четверти хромосомы (Vijverberg et al., 2004; Conner et al., 2008), при том, что партеногенез и автономное развитие эндосперма имеют независимый от апомейоза генетический контроль (Van Dijk, Bakx-Schotman, 2004; Matzk et al., 2005; Catanach et al., 2006; Noyes, 2006; Zavesky et al., 2007).

Однако во всех вышеперечисленных случаях авторы отслеживали лишь корреляцию между присутствием в геноме той или иной хромосомы или ее протяженного локуса и выраженностью апо- или диплоспории. Эти участки хромосомы содержат несколько сот генов, причем, остается неизвестным, какое число из них участвует в детерминации апомейоза. При этом речь может идти о том, что в пределах этого нерекombинирующего участка хромосомы как раз и находятся гены, участвующие в регуляции клеточного цикла, то есть само по себе наличие такой области не противоречит гипотезе о том, что гаметофитный апомиксис представляет собой следствие разбалансированности систем контроля клеточного цикла. Сам факт существования такой нерекombинирующей области может указывать всего лишь на то, что определенная комбинация генов регуляции клеточного цикла, возникающая после акта отдаленной гибридизации и неравного кроссинговера, например, “запирается” от последующих рекомби-

наций и ведет к более или менее регулярной форме гаметофитного апомиксиса, точнее, его элемента – апомейоза.

Вышеизложенное не только подтверждает сделанное ранее заключение о том, что гаметофитный апомиксис является неустойчивой системой семенного размножения (Кашин, 2006), но и показывает, что эта неустойчивость охватывает не только стадии выбора пути семенной репродукции (апомейоз – зуспория, апозиготия – зиготия), но и все циклы и формы репродукции клеток в онтогенезе растительного организма. Конечным этапом этого лишь и выступает мегаспоро-, мегагаметофито- и зиготогенез. Поэтому в отношении генетической детерминации гаметофитного апомиксиса речь может идти вовсе не о мутациях или асинхронном действии генов флорального развития, а об отклонениях в регуляции клеточного цикла, при которых структурные и функциональные изменения в женской генеративной сфере, ведущие к гаметофитному апомиксису, являются лишь следствием “сбоев” в регуляции клеточного цикла. При этом имеет место временная и пространственная рассогласованность действия факторов регуляции клеточного цикла, а также нарушение градиентов их активности вдоль продольной оси семязачатка.

БЛАГОДАРНОСТИ

Исследование выполнено при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проекты 05-04-49001, 08-04-00319).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Гриф В.Г. Мутагенез и филогенез растений // Цитология. 2007. Т. 49. № 6. С. 433–441.
- Гусаковская М.А., Блинов А.Н. Возможные факторы индукции ранних этапов эмбриогенеза у покрытосеменных // Физиол. раст. 2001. Т. 48. № 4. С. 491–497.
- Гусаковская М.А., Блинов А.Н. Пространственно-временное распределение зеатина и зеатинрибозидов в период активности яйцеклетки в завязях растений с половым и апомиктическим типами репродукции // Физиол. раст. 2004. Т. 51. № 2. С. 249–255.
- Гусаковская М.А., Блинов А.Н., Ермаков И.П., Бобкова А.Ф. Гормональная регуляция начала эмбриогенеза у амфимиктов и апомиктов // Доклады АН. 2000. Т. 375. № 2. С. 252–255.
- Д’Амато Ф.Д. Значение полиплоидизации органов и тканей репродуктивной системы // Эмбриология растений: использование в генетике, селекции, биотехнологии. Т. 2. М.: Агропромиздат, 1990. С. 92–149.
- Ермаков И.П. Структурно-функциональные особенности развития мужского и женского гаметофитов покрытосеменных растений: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Москва, 1992. 45 с.

- Жукова Г.Я., Батыгина Т.Б. Антиподы // Эмбриология цветковых растений. Терминология и концепции. Т. 1. Генеративные органы цветка. СПб.: Мир и семья, 1994. С. 199–202.
- Камелин Р.В. Биологическое разнообразие и интродукция растений // Растительные ресурсы. 1997. Т. 33. Вып. 3. С. 1–10.
- Кашин А.С. Генетический контроль гаметофитного апомиксиса и проблема хромосомной нестабильности геномов у покрытосеменных // Генетика. 1999. Т. 35. № 8. С. 1041–1053.
- Кашин А.С. Гаметофитный апомиксис как неустойчивая система семенного размножения у цветковых. Саратов: Научная книга, 2006. 309 с.
- Кашин А.С., Блюднева Е.А., Григорьева В.В., Седлецкая О.В. Потенциал развития мегагамет некоторых апомиктических и половых форм *Asteraceae* в культуре неоплодотворенных завязей *in vitro* // Физиол. раст. 2000а. Т. 47. № 4. С. 548–554.
- Кашин А.С., Блюднева Е.А., Силкин М.А. Активация мегагамет и регуляция эмбриогенеза в культуре *in vitro* неоплодотворенных завязей проса посевного // Физиол. раст. 2000б. Т. 47. № 2. С. 291–301.
- Кашин А.С., Демочко Ю.А., Мартынова В.С. Кариотипическая изменчивость в популяциях апомиктических и половых видов агамных комплексов *Asteraceae* // Ботан. журн. 2003. Т. 88. № 9. С. 35–54.
- Кашин А.С., Демочко Ю.А., Цветова М.И. Цитогенетические особенности клеток зародышевого пути и проблема детерминации гаметофитного апомиксиса // Фактори експериментальної еволюції організмів: Збірник наукових праць. Т. 4. Київ: Логос, 2008. С. 13–19.
- Кашин А.С., Курпьянов П.Г. Апомиксис в эволюции цветковых растений. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1993. 196 с.
- Кашин А.С., Миндубаева А.Х., Состояние пыльцы и зародышевых мешков у растений некоторых сортов и видов образцов рода *Festuca* L. // Бот. журн. 2010. Т. 95, № 2. С. 58–70, 136–137.
- Кашин А.С., Цветова М.И., Демочко Ю.А. Цитогенетические особенности генезиса клеток апикальных меристем при гаметофитном апомиксисе (на примере автономных апомиктов *Asteraceae*) // Цитология и генетика. 2011. № 2. С. 28–40.
- Кунах В.А. Біотехнологія лікарських рослин. Генетичні та фізіолого-біохімічні основи. К.: Логос, 2005. 730 с.
- Малецкий С.И., Колодяжная Я.С. Генетическая изменчивость в популяциях соматических клеток и ее влияние на репродуктивные признаки у покрытосеменных растений // Успехи соврем. биол. 1999. Т. 119. № 2. С. 128–143.
- Малецкий С.И., Малецкая Е.И. Самофертильность и агамоспермия у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Генетика. 1996. Т. 32. № 12. С. 1643–1650. (Maletskii S.I., Maletskaya E.I. Self-fertility and agamospermy in sugar beet, *Beta vulgaris* L. // Rus. J. Genetics. 1996. V. 32. № 12. P. 1431–1438.).
- Мирошниченко Е.Я. Факультативно-псевдогамный апомиксис и кариологический полиморфизм в роде *Poa* L. // Апомиксис у растений и животных. Новосибирск, 1978. С. 224–236.
- Пулькина С.В., Тулицына Н.Н. Полиплоидные комплексы в роде *Hieracium* L. (*Asteraceae*) // Turczaninowia. 2000. № 3. (4). С. 79–81.
- Хведынич О.А. Функционирование ядер в клетках зародышевых мешков разных видов покрытосеменных // Ботан. журн. 1989. Т. 74, № 11. С. 1603–1611.
- Хохлов С.С., Зайцева М.И., Курпьянов П.Г. Выявление апомиктических растений во флоре цветковых растений СССР. Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1978. 224 с.
- Цвелев Н.Н. Гибридизация как один из факторов увеличения биологического разнообразия и геномный критерий родов у высших растений // Биологическое разнообразие: подходы к изучению и сохранению. СПб., 1992. С. 193–201.
- Цвелев Н.Н. О значении гибридизации в эволюции высших растений // Эмбриология цветковых растений (терминологии и концепции). СПб., 2000. Т. 3. С. 137–141.
- Чугункова Т.В., Шевцов И.А. Цитогенетика сахарной свеклы. Киев, 1992. 176 с.
- Юдакова О.И., Шишкинская Н.А. Особенности формирования антиподального комплекса у половых и апомиктических злаков // Бот. журн. 2008. Т. 95. № 4. С. 299–303.
- Юданова С.С. Миксоплоидия клеточных популяций сахарной свеклы и ее связь с репродуктивными признаками: Дис. ... канд. биол. наук. СПб., 2004. 108 с.
- Babcock E.B., Stebbins G.L. The American species of *Crepis*. Their interrelationships and distribution as affected by polyploidy and apomixis. Washington. 1938. Carnegie Inst. Publ. № 504. 199 p.
- Bennett M.D. Perspectives on polyploidy in plants – ancient and neo // Biological Journal of the Linnean Society. 2004. V. 82. P. 411–423.
- Bicknell R.A., Koltunow A.M. Understanding apomixis: recent advances and remaining conundrums // The Plant Cell. 2004. V. 16. P. 228–245.
- Bretagnolle F., Tompson J.D. Gametes with the somatic chromosome number. Mechanisms of their formation and role in the evolution of autopolyploid plants // New Phytol. 1995. V. 129. P. 1–22.
- Carman J.G. Asynchronous expression of duplicate genes in angiosperms may cause apomixis, bispority, tetraspority, and polyembryony // Biol. J. Linn. Soc. 1997. V. 61. P. 51–94.
- Carman J.G. The evolution of gametophytic apomixis // Эмбриология цветковых растений: терминология и концепции. СПб., 2000. Т. 3. С. 218–245.
- Carman J.G. The gene effect: genome collisions and apomixis // See Ref. 2001. V. 112. P. 95–110.
- Catanach A.S., Erasmuson S.K., Podivinsky E. et al. Deletion mapping of genetic regions associated with apomixis in *Hieracium* // PNAS. 2006. V. 103. № 49. P. 18650–18655.
- Conner J.A., Goel S., Gunawan G. et al. Sequence analysis of bacterial artificial chromosome clones from the apospority-specific genomic region of *Pennisetum* and

- Cenchrus* // Plant Physiology. 2008. V. 147. P. 1396–1411.
- Cohlan A., Eichler E.E., Oliver S.G. et al. Chromosome evolution in eukaryotes: a multi-kingdom perspective // Trends in Genetics. 2005. V. 21. P. 673–682.
- Cosendai A.-C., Hörandl E. Cytotype stability, facultative apomixis and geographical parthenogenesis in *Ranunculus kuepferi* (Ranunculaceae) // Annals of Botany. 2010. V. 105. P. 457–470.
- D'Amato F. Cytogenetics of plant cell and tissue cultures and their regenerates // Plant Sci. 1985. V. 3. № 1. P. 73–112.
- De Bodt S., Maere S., Van de Peer Y. Genome duplication and the origin of angiosperms // Trends in Ecology & Evolution. 2005. V. 20. P. 591–597.
- Eckardt N.A. Patterns of Gene Expression in Apomixis // The Plant Cell. 2003. V. 15. 1499–1501.
- Fagerlind F. Die Samenbildung und die Zytologie bei agamospermischen und sexuellen Arten von *Elatostema* und einigen nahestehenden Gattungen nebst Beleuchtung einiger damit zusammenhängender Probleme // K. Sven Vetenskapsacad Handl. 1944. H. 21 (4). S. 1–130.
- Gadella T.W.J. Some notes on the origin of polyploidy in *Hieracium pilosella* aggr. // Acta. Bot. Neerl. 1988. V. 37. № 4. P. 515–522.
- Grant V. Plant speciation. New York: Columbia Univ. Press, 1981. 563 p.
- Grimanelli D., Leblanc O., Espinosa E. et al. Mapping diplosporous apomixis in tetraploid *Tripsacum*: one gene or several genes // Heredity. 1998. V. 80. P. 30–39.
- Grimanelli D., García M., Kaszas E. et al. Heterochronic expression of sexual reproductive programs during apomictic development in *Tripsacum* // Genetics. 2003. V. 165. P. 1521–1531.
- Gustafsson A. Apomixis in higher plants. Pt. I–III // Lunds. Univ. Arsskrift. 1946. Bd. 42. S. 1–68; 1947. Bd. 43. S. 69–370.
- Harlan J.R., Wet J.M.J. de. On *O. Winge* and a prayer: the origins of polyploidy // Bot. Rev. 1975. V. 41. P. 361–390.
- Kantama L., Sharbel T.F., Schranz M.E. et al. Diploid apomicts of the *Boechera holboellii* complex display large-scale chromosome substitutions and aberrant chromosomes // PNAS. 2007. V. 104. № 35. P. 14026–14031.
- Kashin A.S. Physiological aspects of apomixis in Angiosperms // Apomixis Newsletter. 1992. № 4. P. 19–24.
- Kelley A.M., Johnson P.G., Waldron B.L. et al. A survey of apomixis and ploidy levels among *Poa* L. (Poaceae) using flow cytometry // Crop Sci. 2009. V. 49. P. 1395–1402.
- Koltunow A., Grossniklaus U. Apomixis: A developmental perspective // Annu. Rev. Plant Biol. 2003. V. 54. P. 547–574.
- Martinez E.J., Acuna C.A., Hojsgaard D.H. et al. Segregation for sexual seed production in *Paspalum* as directed by male gametes of apomictic triploid plants // Annals of Botany. 2007. V. 100. № 6. P. 1239–1247.
- Masterson J. Stomatal size in fossil plants – evidence for polyploidy in majority of Angiosperms // Science. 1994. V. 264. № 5157. P. 421–424.
- Matzk F., Meister A., Brutovska R., Schubert I. Reconstruction of reproductive diversity in *Hypericum perforatum* L. opens novel strategies to manage apomixis // The Plant Journal. 2001. V. 26. № 3. P. 275–282.
- Matzk F., Prodanovic S., Bäumlein H., Schubert I. The inheritance of apomixis in *Poa pratensis* confirms a five locus model with differences in gene expressivity and penetrance // The Plant Cell. 2005. Vol. 17. P. 13–24.
- Mraz P., Singliarova B., Surfus T. et al. Cytogeography of *Pilosella officinarum* (Compositae): Altitudinal and longitudinal differences in ploidy level distribution in the Czech Republic and Slovakia and the general pattern in Europe // Annals of Botany. 2008. V. 101. P. 59–71.
- Nogler G.A. Gametophytic apomixis // Embryology of Angiosperms. Berlin e.a., 1984. P. 475–518.
- Noyes R.D. Apomixis via recombination of genome regions for apomeiosis (diplospory) and parthenogenesis in *Erigeron* (daisy fleabane, Asteraceae) // Sex Plant Reprod. 2006. V. 19. P. 7–18.
- Noyes R.D., Rieseberg, L.H. Two independent loci control agamospermy (apomixes) in the triploid flowering plant *Erigeron annuus* // Genetics. 2000. V. 155. P. 379–390.
- Otto S.P., Whitton J. Polyploid incidence and evolution // Annu. Rev. Genet. 2000. V. 34. P. 401–437.
- Roche D., Cong P., Chen Z. et al. An apospory-specific genome region is conserved between buffelgrass (*Cenchrus ciliaris* L.) and *Pennisetum squamulatum* Fresen. // Plant J. 1999. V. 19. P. 203–208.
- Roche D., Hanna W.W., Ozias-Akins P. Is supernumerary chromatin involved in gametophytic apomixis of polyploidy plants? // Sex Plant Reprod. 2001. V. 13. P. 343–349.
- Rutishauser A. Fortpflanzungsmodus und Meiose apomiktischer Blütenpflanzen // Protoplasmologia. 1967. V. 1. № 3. P. 1–243.
- Schmelzer G.H. Review of *Pennisetum* section *Brevivalvula* (Poaceae) // Euphytica. 1997. V. 97. P. 1–20.
- Soltis D.E., Soltis P.S. Polyploidy: recurrent formation and genome evolution // Trends Ecol. Evol. 1999. V. 14. № 9. P. 348–352.
- Stebbins G.L. Variation and evolution in plants. New York, 1950. 643 p.
- Stebbins G.L. The role of hybridization in evolution // Proc. Amer. Phil. Soc. 1959. V. 103. P. 231–251.
- Stebbins G.L. Chromosomal evolution in Higher Plants. Edward Arnold, London, 1971.
- Thomas P.T. Reproductive versatility in *Rubus*. II. The chromosomes and development // J. Genet. 1940. V. 40. № 1–2. P. 119–128.
- Tucker M.R., Araujo A.-C.G., Paech N.A. et al. Sexual and apomictic reproduction in *Hieracium* subgenus *Pilosella* are closely interrelated developmental pathways // The Plant Cell. 2003. V. 15. P. 1524–1537.
- Van Dijk P.J., Bakx-Schotman J.M.T. Formation of unreduced megaspores (diplospory) in apomictic dandelions (*Taraxacum officinale*, s.l.) Is controlled by a sex-specific dominant locus // Genetics. 2004. V. 166. P. 483–492.

- Van Dijk P.J., van Baarlen P., Hans de Jong J.* The occurrence of phenotypically complementary apomixis-recombinants in crosses between sexual and apomictic dandelions (*Taraxacum officinale*) // *Sex Plant Reprod.* 2003. V. 16. P. 71–76.
- Vijverberg K., Van Der Hulst R.G., Lindhout P., Van Dijk P.J.* A genetic linkage map of the diplosporous chromosomal region in *Taraxacum officinale* (common dandelion; Asteraceae) // *Theor. Appl. Genet.* 2004. V. 108. № 4. P. 725–732.
- Wendel J.F.* Genome evolution in polyploids // *Plant Mol. Biol.* 2000. V. 42. P. 225–249.
- Zavesky L., Jarošymova V., Stepanek J.* Apomixis in *Taraxacum paludosum* (section *Palustria*, Asteraceae): Recombinations of apomixis elements in inter-sectional crosses // *Plant Systematics and Evolution.* 2007. V. 265. P. 147–163.

Genesis of Cells of Apical Meristems and Realization of Gametophytic Apomixis in Flowering Plants

A. S. Kashin

Chernyshevskii Saratov State University, Astrakhanskaya ul. 83, Saratov, 410012 Russia
e-mail: kashinas@sgu.ru

Abstract—Based on our own and literature data on peculiarities of caryotypical variability, we concluded that gametophytic apomixis is naturally accompanied with phenomena of poly-, aneu-, and mixoploidy and that apomicts have genome instability manifesting at the level of meristematic somatic cells. In this connection, a hypothesis is substantiated that realization of this mode of seed reproduction in flowering plants is caused by modification of systems of cell cycle control, following after acts of hybridogenesis and/or polyploidization. It is concluded that instability of the seed reproduction system by gametophytic apomixis manifests not only at the stage of choice of a seed reproduction pathway (apomeiosis—euspory; apozygosis—zygosis) but also in all the cycles of reproduction of the cells of a germ line in plant ontogenesis.

Keywords: apical meristems, caryotypical variability, choice of a seed reproduction pathway, realization of gametophytic apomixis.