

## ИЗМЕНЕНИЯ В ОРИЕНТАЦИИ ФРАГМОПЛАСТА В РЕЗУЛЬТАТЕ ЕГО ЧРЕЗМЕРНОГО ЦЕНТРОБЕЖНОГО ДВИЖЕНИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ КЛЕТОЧНОЙ ПЛАСТИНКИ

© Н. В. Шамина,<sup>1</sup> Н. М. Ковалева,<sup>1</sup> О. А. Шацкая<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск,

и <sup>2</sup> Кубанский научно-исследовательский институт сельского хозяйства им. П. П. Лукьяненко;

<sup>1</sup> электронный адрес: [shamina@bionet.nsc.ru](mailto:shamina@bionet.nsc.ru)

В работе описано оригинальное явление растительного цитокинеза — продолжение фрагмопластом центробежного движения после достижения им мембраны материнской клетки. Этот феномен наблюдается в аномальных фенотипах в условиях отсутствия клеточной пластинки. Чрезмерное расширение фрагмопласта приводит к его повороту внутри клетки вместе с телофазными группами хромосом на 90°. По-видимому, продолжение «за пределы клетки» такого процесса цитокинеза, как центробежное движение фрагмопласта, вызвано отсутствием сигнала к прекращению цитокинеза из-за невозможности формирования дочерних клеточных мембран.

Ключевые слова: деление растительной клетки, клеточная пластинка, мейоз, фрагмопласт, цитокинез, цитоскелет.

Принятые сокращения: МКП — материнские клетки пыльцы, МТ — микротрубочки, ППГ F1 — пшенично-пырейный гибрид первого поколения, ПРГ F1 — пшенично-ржаной гибрид первого поколения.

Оригинальный способ разделения цитоплазмы растительной клетки за счет построения монослоя мембранных пузырьков (клеточной пластинки) от центра к периферии клетки обусловлен наличием окружающего клетку жесткого каркаса — целлюлозной клеточной стенки. Мембранные пузырьки, составляющие клеточную пластинку, так называемые пластосомы, формируются аппаратом Гольджи и транспортируются к растущему краю клеточной пластинки фибриллами цитоскелета (Baskin, Cande, 1990; Zhang et al., 1993). Эта система фибрилл окружает клеточную пластинку по окружности и ориентирована перпендикулярно к ее поверхности, причем (+)-концы микротрубочек (МТ) перекрываются в области растущего края клеточной пластинки (Staehein, Hepler, 1996). Ганнинг (Gunning, 1982) предложил цитоскелетную часть цитокинезной фигуры в растительной клетке именовать фрагмопластом, отличая его таким образом от клеточной пластинки, хотя ранее фрагмопластом называли клеточную пластинку в комплексе с фибриллами цитоскелета. В настоящей статье фрагмопластом мы будем называть вслед за Ганнингом цитоскелетную структуру, осуществляющую цитокинез в растительной клетке.

Механизм центробежного движения фрагмопласта/клеточной пластинки до сих пор является предметом дискуссий. Существует мнение о том, что движущим агентом всей системы является растущая вириль за счет присоединения пластосом по ее окружности клеточная пластинка, а фибриллы фрагмопласта постепенно оттесняются по этой причине к периферии (Vajer, Mole-Vajer, 1972). Согласно другой точке зрения, центробежное дви-

жение фрагмопласта и клеточной пластинки обеспечиваются и направляют актиновые микрофиламенты, распространяющиеся от растущего края клеточной пластинки к мембране материнской клетки (Lloyd, Traas, 1988; Valets, Hepler, 1997). Все эти гипотезы предложены на основании результатов исследования цитокинеза в митотическом делении растительной клетки.

Проанализировав аномалии мейотического деления у видов однодольных растений с последовательным цитокинезом, мы предложили модель центробежного движения фрагмопласта в материнских клетках пыльцы (МКП) как модификацию процессов В-анафазы (Шамина и др., 2005). Согласно этой модели, фибриллы фрагмопласта удлиняются за счет присоединения субъединиц тубулина к (+)-концам МТ фрагмопласта и их взаимного скольжения. Центробежное смещение точек перекрывания (+)-концов МТ, куда и осуществляется транспорт пластосом, достигается путем увеличения изгиба каждой фибриллы в ходе цитокинеза. Наблюдения показывают, что когда фрагмопласт/клеточная пластинка достигает мембраны материнской клетки и соприкасается с ней, пластосомы в составе клеточной пластинки сливаются с образованием дочерних клеточных мембран и цитокинез заканчивается. В ряде аномальных фенотипов с нарушениями мейотического деления вскрываются важные закономерности этого финального этапа процесса цитокинеза (Шамина и др., 2006).

В настоящей статье рассматривается явление «чрезмерного» центробежного движения лишённого клеточной пластинки фрагмопласта после достижения им мембраны материнской клетки. В отсутствие клеточной пла-

стинки фрагмопласт в этот момент не останавливается, как в норме, а продолжает двигаться центробежно, что приводит к его смещению в клетке на 90°. Этот феномен, довольно часто встречающийся в мейозе у отдаленных гибридов злаков первого поколения, указывает на сигнальное значение формирования дочерних клеточных мембран для завершения процессов цитокинеза и, в частности, для прекращения центробежного движения фрагмопласта.

### Материал и методика

Анализировали аномальный мейоз у отдаленных гибридов злаков первого поколения (пшенично-ржаные и пшенично-пырейные) различных (21) генотипов, в частности *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*, *T. aestivum* Novosibirskaya 67 × *A. glaucum*, *T. aestivum* сорта Иртышанка 10 × *A. glaucum*, *T. aestivum* сорта Саратовская 29 × *Secale cereale* сорта Онохойская, *T. aestivum* сорта Альбидум × *S. cereale* сорта Онохойская, и у гаплоидов кукурузы различных линий. В ППГ F1 № 1-99 (*E. elongatum* × *T. aestivum* сорта Лютеценс 132) эта аномалия носила массовый характер (в 30 % МКП).

Цитологический анализ мейоза проводили на давленных ацетокарминовых препаратах пыльников, предварительно фиксированных модифицированным фиксатором Навашина (Wada, Kusunoki, 1964), с помощью микроскопов Axiostar и Axiophot (Carl Zeiss), используя об. 100×, ок. 10×. Изображения регистрировали на компьютере с помощью CCD-камеры AxioCam HRC и программного обеспечения Axiovision (Carl Zeiss). Изображения в Photoshop не обрабатывали.

### Результаты

Аномалия мейотического деления у видов однодольных растений с последовательным цитокинезом, заключающаяся в полном отсутствии клеточной пластинки, обнаружена нами в МКП отдаленных гибридов злаков первого поколения. Она проявляется с различной частотой (от 3 до 30 %) в гибридах различных вариантов скрещивания, а также варьирует по частоте встречаемости в различных пыльниках одного и того же растения. Согласно нашим наблюдениям, отсутствие клеточной пластинки является довольно широко распространенной аномалией в мейозе у злаков. Мы наблюдали ее в мейозе у отдаленных гибридов 21 варианта скрещивания, а также у гаплоидов кукурузы в 5 генотипах. По распространенности (по нашим данным) она занимает второе место после аномалии «изогнутое веретено» и встречается главным образом в первом мейотическом делении. Во втором мейотическом делении отсутствие клеточной пластинки наблюдалось в 4 генотипах из 21, упомянутых выше.

В мейозе дикого типа у злаков, а также в мейозе у отдаленных гибридов злаков с нормальным ходом цитокинеза процесс разделения цитоплазмы происходит следующим образом. В поздней анафазе цитоскелет представлен системой центральных фибрилл веретена, соединяющих дочерние группы хромосом (рис. 1, а). В ранней телофазе в экваториальной области центрального веретена появляется хорошо видимая клеточная пластинка и фибриллы веретена (теперь уже фрагмопласта) перерас-

пределяются таким образом, что окружают ее по ее растущему краю (рис. 1, б). В ходе центробежного движения фибриллы фрагмопласта изгибаются, а клеточная пластинка растет вширь (рис. 1, б, в). Когда фрагмопласт/клеточная пластинка достигает мембраны материнской клетки и соприкасается с ней, центробежное движение цитокинезной системы прекращается и формируются дочерние клеточные мембраны. Фибриллы фрагмопласта оказываются разъединенными в области экватора и либо деполимеризуются, либо сохраняются в дочерних клетках в качестве фибрилл радиального цитоскелета. Центробежное движение фибрилл фрагмопласта и рост клеточной пластинки прекращаются. На всех этапах цитокинеза в мейозе дикого типа телофазные группы хромосом и дочерние ядра видны на препарате лежащими в одной плоскости, параллельной плоскости препарата (рис. 1, а—г). Это объясняется таблеткообразной формой МКП злаков, при которой пропорции клетки составляют отношение 3 : 3 : 1, считая от оси деления. Поэтому на давленных препаратах клетки ложатся на предметное стекло сообразно своим пропорциям и процесс деления МКП дикого типа всегда наблюдается сбоку, с экватора, но никогда с полюса.

В фенотипе всех изученных нами форм с отсутствием клеточной пластинки в мейотическом делении МКП процесс аномального цитокинеза протекал следующим образом. В поздней анафазе цитоскелетная фигура не отличалась от нормальной (рис. 1, д). В ранней телофазе клеточная пластинка на экваторе центрального веретена отсутствует (рис. 1, е). Фибриллы центрального веретена тем не менее перераспределяются в пространстве и формируют фрагмопласт, не отличающийся от нормального (рис. 1, ж). Его фибриллы изгибаются и начинают центробежное движение самостоятельно, без клеточной пластинки (рис. 1, з). Клеточная пластинка отсутствует полностью, так что не наблюдается даже формирования ее фрагментов. Не обнаруживается также и скоплениях пластосом (мембранных пузырьков клеточной пластинки) в цитоплазме. После достижения фрагмопластом мембраны материнской клетки морфология МКП и их вид на препарате резко изменяются, так что телофазная фигура (фрагмопласт и телофазные группы хромосом) видна не с экватора, как в норме, а с полюса (рис. 1, и—м). Телофазные группы хромосом при этом сильно сближаются и лежат одна над другой. Фрагмопласт также виден с полюса в виде радиально расходящихся фибрилл (рис. 1, д, е). На десятках синхронизированных клеток одного пыльника можно наблюдать все промежуточные этапы такой ориентации (рис. 1, и—р; 2, а—г). Эта аномальная ориентация телофазной фигуры может быть результатом следующих двух причин: 1) распространяющийся вширь фрагмопласт растягивает клетку так, что ее пропорции изменяются и она иначе ложится на препарат; 2) фрагмопласт вместе с телофазными группами хромосом поворачивается внутри клетки по мере расширения, «вписываясь» в ее размеры. Напомним, что МКП злаков в норме сплющены в сагиттальном направлении. Симметричная форма МКП в первом мейотическом делении не позволяет остановиться на каком-либо одном из этих предположений. Однако присутствие клеточной пластинки во втором мейотическом делении в нормально сформированных диадах позволяет это сделать. Клетки, составляющие диаду, имеют характерную асимметричную форму половины круга (рис. 1, г), поэтому их деформация симметрично расширяющимся фрагмопла-

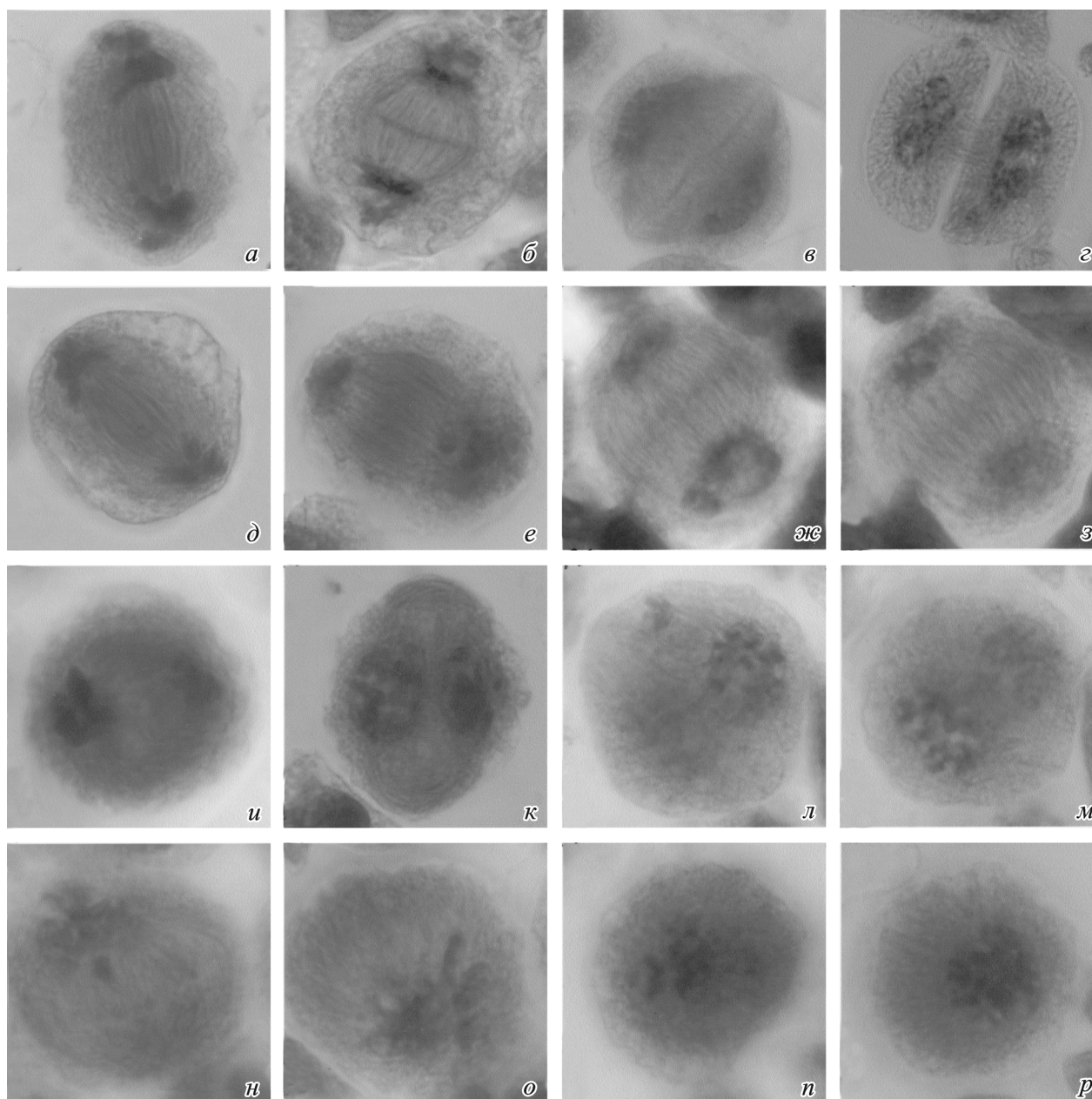


Рис. 1. Телофаза первого мейотического деления в мейозе у ППГ F1 с нормальным цитокинезом (а—е) и с отсутствием клеточной пластинки (ф—р).

а—е — телофаза первого деления мейоза у ППГ F1 с нормальным цитокинезом (*Triticum aestivum* ANK9 × *Agropyron glaucum*): а — поздняя анафаза I, б — телофаза I с центробежно расширяющимися фрагмопластом и клеточной пластинкой, в — поздняя телофаза I, г — диада на стадии интеркинеза. ф—р — процесс цитокинеза при отсутствии клеточной пластинки в МКП отдаленных гибридов злаков F1; д—о — ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*; д — поздняя анафаза I; е—з — центробежное движение фрагмопласта при отсутствии клеточной пластинки; и — поворот телофазной фигуры внутри МКП в поздней телофазе; к — аномальное положение дочерних ядер в МКП с отсутствием клеточной пластинки на стадии интеркинеза; л, м — два оптических «среза» одной клетки на стадии поздней телофазы—интеркинеза; н, о — вид с полюса телофазной фигуры в МКП ППГ F1 с отсутствием клеточной пластинки (два оптических «среза» одной и той же клетки). п, р — аномальное положение на препарате МКП ППГ F1 *T. aestivum* сорта Альбидум × *S. cereale* сорта Онохойская с отсутствием клеточной пластинки (два оптических «среза» одной клетки). Об. 100 ×, ок. 10 ×.

стом должна быть хорошо заметна. Аномальные фенотипы с отсутствием клеточной пластинки во втором мейотическом делении показывают, что при смещении телофазной фигуры форма клеток — членов диады — не изменяется, как не изменяется и положение самой диады на препарате (рис. 2, ж, з). Таким образом, можно утверждать, что изменение положения телофазной фигуры на препарате является результатом ее поворота внутри

клетки при чрезмерном центробежном движении фрагмопласта (см. схему на рис. 3). В результате описанных нарушений цитокинеза как в первом, так и во втором делениях мейоза формируется монада с реституционным ядром либо с двумя тесно сближенными ядрами (рис. 2, и). Реституционное ядро образуется при особенно тесном сближении телофазных групп хромосом в смещенной телофазной фигуре и окружении их общей

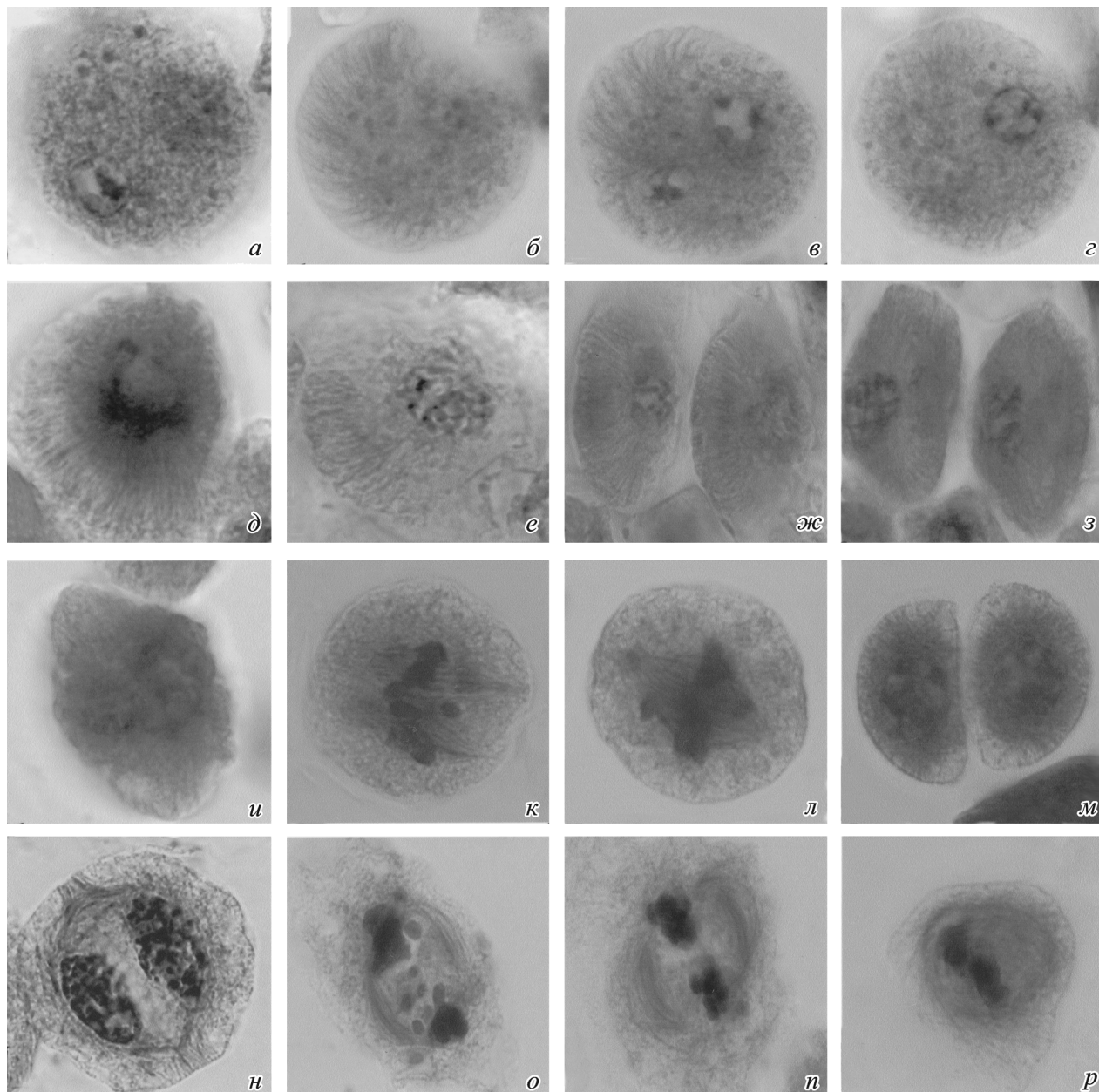


Рис. 2. Ход цитокинеза в аномальном мейозе у форм с отсутствием клеточной пластинки.

*a–z* — четыре оптических «среза» МКП гаплоида кукурузы *Zea mays* с отсутствием клеточной пластинки на стадии интеркинеза; положение клетки в препарате аномально: дочерние ядра лежат друг над другом. *a* — дочернее ядро; *б* — остатки фрагмопласта в виде радиальных фибрилл, вид сверху; *в* — дочерние ядра и часть фрагмопласта; *г* — второе дочернее ядро. *д*, *е* — вид с полюса фрагмопласта в аномальной телофазной фигуре в МКП ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*. *ж*, *з* — два оптических «среза» одной диады на стадии телофазы II в мейозе у ПРГ F1 *T. aestivum* сорта Альбидум × *S. cereale* сорта Онохойская; *и* — сближенные дочерние ядра в МКП ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum* на стадии интеркинеза; *к* — сближенные веретена в общей цитоплазме на стадии метафазы II в МКП ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*; *л* — общее веретено в монаде на стадии МП в МКП ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*; *м* — диада на стадии тетрад в мейозе у ППГ F1 *Triticum aestivum* ANK260A × *Agropyron glaucum*; *н* — двуядерная монада в интеркинезе у ППГ F1 *T. aestivum* Novosibirskaya 67 × *A. glaucum* с остановившимся фрагмопластом; *о*, *п* — фрагмопласт без клеточной пластинки, прекративший центробежное движение в поздней телофазе в МКП ПРГ F1 *T. aestivum* сорта Альбидум × *S. cereale* сорта Онохойская; *р* — общее перинуклеарное кольцо цитоскелета вокруг дочерних ядер в профазе—прометафазе II в МКП ПРГ F1 *T. aestivum* сорта Альбидум × *S. cereale* сорта Онохойская; дочерние ядра лежат в плоскости препарата. Об. 100×, ок. 10×.

ядерной оболочкой. В монаде со сближенными ядрами на стадии метафазы II формируются два сближенных веретена (рис. 2, *к*), но может сформироваться и одно общее веретено. В клетке с реституционным ядром, сформировавшейся в телофазе I (ТI), в метафазе II образуется общее веретено деления (рис. 2, *л*) и продуктом мейотического деления является диада (рис. 2, *м*). При отсут-

ствии клеточной пластинки в обоих делениях мейоза в одной и той же клетке продуктом мейоза на стадии тетрад является монада с двумя или четырьмя ядрами, в зависимости от того, происходила ли в ТI или ТII реституция ядер.

Необходимо отметить, что в ряде генотипов в единичных клетках с аномалией «отсутствие клеточной пла-

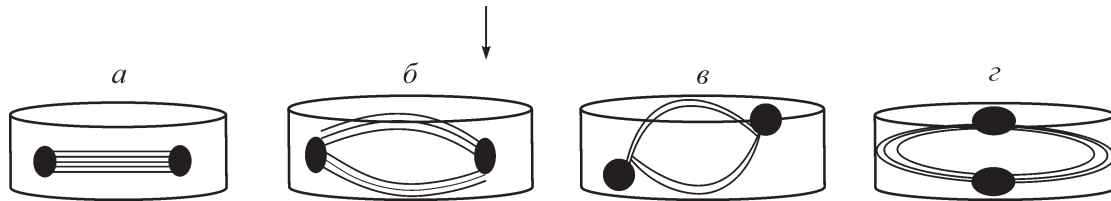


Рис. 3. Схема поворота телофазной фигуры в МКП злаков в результате «чрезмерного» центробежного движения фрагмопласта, лишённого клеточной пластинки. По достижении мембраны материнской клетки фрагмопласт не останавливается, а, продолжая расширяться, совершает поворот на  $90^\circ$ , вписываясь в пространство таблеткообразной клетки.

*а* — ранняя телофаза; *б* — поздняя телофаза, фрагмопласт достигает мембраны материнской клетки, телофазная фигура (фрагмопласт с телофазными группами хромосом) имеет нормальное внутриклеточное расположение; *в* — начало поворота телофазной фигуры в результате продолжающегося центробежного движения фрагмопласта; *г* — атипичное расположение телофазной фигуры внутри клетки, а также для наблюдателя. Стрелка показывает направление взгляда наблюдателя.

стинки» чрезмерного центробежного движения фрагмопласта не наблюдалось, он останавливался, достигнув мембраны материнской клетки или даже немного не доходя до нее (рис. 2, *н*). Такое поведение «пустого» фрагмопласта характерно также для 10 % МКП с отсутствием клеточной пластинки в фенотипе ПРГ F1 (*T. aestivum* сорта Альбидум  $\times$  *S. cereale* сорта Онохойская) (рис. 2, *о–р*). В целом же чрезмерное центробежное движение фрагмопласта при отсутствии клеточной пластинки является правилом для всех (более 20) изученных нами генотипов с данной аномалией.

### Обсуждение

В предыдущих работах мы описывали отсутствие клеточной пластинки в мейозе у злаков, обсуждая его с точки зрения механизмов собственно центробежного движения цитокinesis системы (Шамина и др., 2006а) и механизмов мейотической реституции (Shamina et al., 1999). Чрезмерное центробежное движение фрагмопласта или, иными словами, блок его остановки после достижения им мембраны материнской клетки представляет собой еще одно аномальное явление, проливающее свет на механизмы регуляции хода растительного цитокinesis. Это явление указывает на то, что остановка центробежного движения ведущей структуры цитокinesis — фрагмопласта — регулируется специальным механизмом, который может быть нарушен. Что это может быть за механизм? Наши исследования процессов перехода цитоскелета в МКП от конфигурации фрагмопласта в телофаза к радиальному цитоскелету в интеркинезе показали, что при формировании дочерних клеточных мембран фибриллы фрагмопласта разъединяются в области соединения (+)-концов составляющих их антипараллельных микротрубочковых пучков и в ряде случаев включаются в состав формирующегося радиального цитоскелета дочерних клеток (Шамина и др., 2006б). Согласно предложенной нами модели центробежного движения фрагмопласта (Шамина и др., 2006а), соединение (+)-концов МТ во фрагмопласте является необходимым условием его центробежного движения. Поэтому, казалось бы, отсутствие дочерних клеточных мембран в описываемом аномальном фенотипе может служить причиной того, что фибриллы фрагмопласта сохраняют целостность и соответственно неограниченную способность к центробежному движению. При этом остановка фрагмопласта после формирования дочерних клеточных мембран представляется попросту следствием разъединения

его МТ. Это ставит под сомнение существование специального механизма остановки центробежного движения фрагмопласта. Однако на существование такого механизма указывает тот факт, что при неполном цитокinesis, когда дочерние мембраны имеют вид насечки, сохраняющиеся на ее внутренней стороне целостные фибриллы фрагмопласта никогда не движутся центробежно (Шамина и др., 2006а).

Полученные нами данные о том, что отсутствие дочерних клеточных мембран сопровождается чрезмерным центробежным движением фрагмопласта, свидетельствуют о том, что формирование дочерних клеточных мембран является сигналом к остановке этого центробежного движения. Само по себе отсутствие клеточной пластинки не является причиной такой остановки. На это указывает ранее описанный нами аномальный цитокinesis в МКП у мейотического мутанта *pam1* (*Zea mays*), где чрезмерное расширение фрагмопласта происходит на фоне блока образования дочерних клеточных мембран из-за нарушения слияния мембранных пузырьков в нормально формирующейся клеточной пластинке (Дорогова, Шамина, 2001).

Если обратиться к предложенной нами модели центробежного движения фрагмопласта как модификации процессов В-анафазы (Шамина и др., 2006а), то можно предположить, что сигнал к остановке цитокinesis, вызываемый событием формирования дочерних клеточных мембран, должен приводить к прекращению таких процессов во фрагмопласте, как удлинение фибрилл и их возрастающий изгиб. Фенотип мейомутанта *pam1* указывает на то, что этот сигнал останавливает также синтез мембранных пузырьков клеточной пластинки.

Описанные нами аномальные фенотипы с «чрезмерными» процессами цитокinesis являются, пожалуй, единственными и весьма любопытными примерами нарушенных сигналов «обратной связи» на морфологическом уровне в делении растительной клетки. Формирование дочерних клеточных мембран представляет собой событие, отключающее все процессы цитокinesis. Сигнальным же событием к формированию самих мембран является соприкосновение клеточной пластинки с мембраной материнской клетки (Шамина и др., 2006а). Поэтому процессы цитокinesis продолжают до тех пор, пока монослой мембранных пузырьков (клеточная пластинка, формируемая движущимся из центра клетки фрагмопластом) не пересечет всю цитоплазму. Цитоскелет легко разрушается действием неблагоприятных факторов внешней среды (например, при понижении температуры), но может и восстанавливаться при возвращении к

оптимальным условиям. Это относится и к такой структуре цитоскелета, как фрагмопласт (Hasezawa et al., 1997). Поэтому можно представить себе, что прерванный каким-либо неблагоприятным воздействием, разрушающим фрагмопласт, процесс цитокинеза может «начаться с начала» и благополучно завершиться при отсутствии в этот период «отключающего» сигнала. Для растительного организма, не имеющего температурного гомеостаза, именно такой способ контроля результатов цитокинеза представляется эффективным.

Фрагмопласт, лишенный клеточной пластинки, был описан также в телофазе первого мейотического деления у печеночника *Conocephalum conicum* (Brown, Lemmon, 1988), но особенности его центробежного движения не были исследованы. Было показано, что в ВУ-2-клетках (*Nicotiana tabacum*) при блоке слияния мембранных пузырьков, вызванном сверхэкспрессией фрагмопластина, клеточная пластинка смещается в диагональное или продольное положение (Gu, Verma, 1997). Можно полагать, что это является следствием избыточного роста клеточной пластинки в условиях «чрезмерного» цитокинеза по причине отсутствия дочерних клеточных мембран. Само по себе это смещение клеточной пластинки вполне возможно: вращение фрагмопласта/клеточной пластинки описано в делении некоторых типов растительных клеток при их дифференцировке (Palevitz, Hepler, 1974a, 1974b).

Особенности фенотипа мутации *knolle*, нарушающей слияние пузырьков клеточной пластинки в эмбриональных митозах арабидопсиса (Lukowitz, Mayer, 1996; Lauber et al., 1997), также указывают на процессы «чрезмерного» цитокинеза. Это — отмечаемая авторами дезориентации аномальных дочерних клеточных стен (*stubs*), указывающая на их смещение. Явные признаки чрезмерного цитокинеза наблюдаются в делящихся растительных клетках под действием кофеина. Этот агент специфически ингибирует слияние пластосом (мембранных пузырьков клеточной пластинки) и формирование дочерних клеточных мембран. При изучении ультраструктуры делящихся клеток тычиночных волосков традесканции под действием кофеина были отмечены значительные скопления пластосом на краях клеточной пластинки, соприкасающейся с материнской мембраной (Hepler, Bonsignore, 1990). По нашему мнению, это результат чрезмерного цитокинеза в условиях, когда фрагмопласт/клеточная пластинка лишена возможности продолжать центробежное движение из-за наличия жесткой клеточной стенки.

Описанный в настоящей статье феномен поворота телофазного веретена, вызванный пространственными ограничениями, не является уникальным. Сообщалось о повороте веретена в митозе изометрических клеток меристемы корня *Vicia faba* при переходе к В-анафазе. При этом удлиняющиеся веретена смещались в диагональное положение из аксиального из-за малой длины клеток (Oud, Nanninga, 1992). Тем не менее клеточная пластинка, занимавшая первоначально в таких клетках скошенное положение, в ходе цитокинеза расширялась до тех пор, пока не достигала той области на мембране материнской клетки, в которой располагался препрофазный тяж МТ. При этом клеточная пластинка приобретала сигмовидную форму (см. fig. 3 h, I; De Ruijter et al., 1997). Авторы не дают объяснения этому явлению, но при сопоставлении их данных с нашими можно объяснить смещение телофазного веретена в исходное положение тем,

что при достижении фрагмопласт/клеточной пластинкой материнской мембраны в случайном месте центробежное движение фрагмопласта и рост клеточной пластинки продолжались до тех пор, пока это не привело к достижению клеточной пластинкой сайта на материнской мембране, отмеченного препрофазным тяжем. После этого произошло формирование дочерних клеточных мембран и процессы цитокинеза прекратились. В этом случае также выявляется адаптивный смысл явления «чрезмерного» цитокинеза.

### Список литературы

- Дорогова Н. В., Шамина Н. В. 2001. Феномен чрезмерного цитокинеза в фенотипе мейотической мутации *ram* у кукурузы. Цитология. 43 (5) : 471—476.
- Шамина Н. В., Ковалева Н. М., Гордеева Е. И., Серюкова Е. Г. 2006а. Динамика микротрубочкового цитоскелета в мейозе у высших растений. VI. Механизмы последовательного цитокинеза. Цитология. 48 (2) : 120—126.
- Шамина Н. В., Сидорчук Ю. В., Дорогова Н. В. 2006б. Динамика микротрубочкового цитоскелета в мейозе у высших растений. IX. Завершение цикла. Переход от фрагмопласта к интерфазной системе цитоскелета. Цитология. 48 (5) : 418—426.
- Bajer A., Mole-Bajer J. 1972. Spindle dynamics and chromosome movements. Int. Rev. Cytol. Suppl. 3 : 1—217.
- Baskin T. I., Cande W. Z. 1990. The structure and function of the mitotic spindle in flowering plants. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 41 : 27—35.
- Brown R. C., Lemmon B. 1988. Cytokinesis occurs at boundaries of domains delimited by nuclear-based microtubules in spores of *Conocephalum conicum* (Bryophyta). Cell Motil. Cytoskeleton. 11 : 139—146.
- De Ruijter M. C. A., Pietrusiewicz J., Montijn M. B., Schel J. H. N., Van Lammeren A. A. M. 1997. Spatial limitation induce spindle tilting and result in oblique phragmoplast on *Vicia faba* L. root tip cells, but do not result in oblique cell walls. Acta bot. Neerl. 46 : 279—290.
- Gu X., Verma D. P. S. 1997. Dynamics of phragmoplastin in living cells during cell plate formation and uncoupling of cell division. Plant Cell. 9 : 157—169.
- Gunning B. E. S. 1982. The cytokinetic apparatus: its development and spatial regulation. In: The cytoskeleton in plant growth and development. London: Acad. Press. 229—292.
- Hasezawa S., Kumagai F., Nagata T. 1997. Sites of microtubule reorganization in tobacco BY-2 cells during cell cycle progression. Protoplasma. 198 : 202—209.
- Hepler P. K., Bonsignore C. L. 1990. Caffeine inhibition of cytokinesis: ultrastructure of cell plate formation/degeneration. Protoplasma. 157 : 182—192.
- Lauber M. N., Waithenegger I., Steinmann T., Schwarz H., Mayer U. 1997. The *Arabidopsis* KNOLLE protein is a cytokinesis specific syntaxin. J. Cell Biol. 139 : 1485—1493.
- Lloyd C. W., Traas J. A. 1988. The role of F-actin in determining the division plane of carrot suspension cells. Drug studies. Development. 102 : 211—221.
- Lukowitz W., Mayer U., Jurgens G. 1996. Cytokinesis in the *Arabidopsis* embryo involves the syntaxin-related KNOLLE gene product. Cell. 84 : 61—71.
- Nishihama R., Machida Y. 2001. Expansion of the phragmoplast during plant cytokinesis: a MAPK pathway may MAP it out. Curr. Opin. Plant Biol. 4 : 507—512.
- Oud J. L., Nanninga N. 1992. Cell shape, chromosome orientation and the position of the plane of division in *Vicia faba* root cortex cells. J. Cell Sci. 103 : 847—855.
- Palevitz B. A., Hepler P. K. 1974a. The control of the plane of division during stomatal differentiation in *Allium*. I. Spindle reorientation. Chromosoma. 46 : 297—326.

Palevitz B. A., Hepler P. K. 1974b. The control of the plane of division during stomatal differentiation in *Allium*. II. Drug studies. *Chromosoma*. 46 : 327—341.

Shamina N. V., Dorogova N. V., Orlova A. G., Trunova S. A., Gontcharov N. P. 1999. Abnormalities of spindle and cytokinesis behavior leading to meiotic restitution in cereals. *Cell Biol. Int.* 23 : 863—870.

Staehein L. A., Hepler P. K. 1996. Cytokinesis in higher plants. *Cell*. 84 : 821—824.

Valets A. H. D., Hepler P. K. 1997. Caffeine inhibition of cytokinesis: effect on the phragmoplast cytoskeleton in living *Tradescantia* stamen hair cells. *Protoplasma*. 196 : 155—166.

Wada B., Kusunoki F. 1964. Spindle membrane in meiosis of pollen mother cells of *Tradescantia* and in mitosis of endosperm cells of *Zephyranthes*. *Cytologia* (Tokyo). 29 : 109—111.

Zhang D., Wadsworth P., Hepler P. K. 1993. Dynamics of microfilaments are similar, but distinct from microtubules during cytokinesis in living, dividing plant cells. *Cell Motil. Cytoskeleton*. 24 : 151—155.

Поступила 25 X 2005

ALTERING OF PHRAGMOPLAST ORIENTATION AS A RESULT OF EXCESSIVE CENTRIFUGAL MOVEMENT IN THE ABSENCE OF CELL PLATE

N. V. Shamina,<sup>1</sup> N. M. Kovaleva,<sup>1</sup> O. A. Shatskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, and <sup>2</sup> P. P. Lukyanenko Agricultural Institute, Krasnodar; e-mail: shamina@bionet.nsc.ru

The inability of phragmoplast to stop its centrifugal movement after reaching the mother cell membrane is described in abnormal meiosis with the arrest of cell plate formation. The excess of phragmoplast expansion leads to rotation of the whole telophase figure (phragmoplast with daughter nuclei) within the cell through 90°. It has been suggested that this phenomenon may occur because of the lack of signal stopping cytokinesis. Such a signal arises due to formation of daughter cell membranes.

Key words: cell plate, cytokinesis, cytoskeleton, phragmoplast, plant cell division, meiosis.