Genetic control of meiosis in plants.

Simanovsky, S. A. and Yu. F. Bogdanov

***Russian Joural of Genetics* 2018. 54(4): 389-402.**

کنترل ژنتیکی میوز در گیاهان

اسد معصومی اصل* و سید ایمان آشتی

یاسوج، دانشگاه یاسوج، دانشکده کشاورزی، گروه زراعت واصلاح نباتات

چکیده

ژن‌های کنترل‌کننده پیشروی میوز و بی‌تاثیر بر پیشروی میتوز در گیاهان، در ذرت و *آرابیدوپسیس* به طور گسترده مطالعه شده اند. این‌ها شامل ژن‌های کنترل‌کننده تمایز سلول‌های سومایی به سلول‌های اسپورزا و ژن‌های شروع میوز، ژن‌های رمزگذار پروتئین‌های اختصاصی میوز در کروموزوم‌ها و کمپلکس‌های سیناپتونمال، ژن‌های پروتئین‌های واسطه و آنزیم‌های نوترکیبی میوزی DNA و کراسینگ اور و ژن‌های کنترل‌کننده رفتار خاص میوزی سانترومرها و روند دو تقسیم میوزی هستند. تعداد زیادی از این ژن‌ها همسانه‌سازی و در سطح مولکولی مطالعه شده اند. مطالعه روی ژن‌های میوز در برنج فعالانه در حال توسعه است در حالی‌که مطالعات روی ژن‌های مربوطه در جو، چاودار، گوجه فرنگی و گندم هگزاپلوئید پیشرفت کمتری دارند. برای شناسایی ژن‌های میوز، از جهش‌زاهای شیمیایی و درجی، تجزیه و تحلیل ژنتیکی و سیتولوژیکی، مطالعات ژنگانی و پروتئومیک، روش‌های ژنتیک معکوس و بیوانفورماتیک استفاده می‌شود.

کلیدواژگان: ژن، میوز، جهش، نوترکیبی، پروتئین‌ها، تمایز، کمپلکس سیناپتونمال

* نویسنده مسئول، پست الکترونیکی: masoumiasl@yu.ac.ir

مقدمه

ژن‌هایی که پیشروی میوز را کنترل می‌کنند روی میتوز بی‌تأثیر بوده و طی چرخه سلول‌های سومایی گیاهان خاموش هستند. این ژن‌ها برای اولین بار در دهه ۱۹۳۰ و در جریان توسعه ژنتیک ذرت توسط "بیدل" کشف شدند. بیدل جهش‌های نهفته Polymitotic در ذرت را کشف کرد که منجر به تقسیم میتوزی زودهنگام پس از میوز ۲ شده و از سیناپس کروموزومی جلوگیری می‌کنند. بعدها، ژن‌های فعال در میوز در چندین گونه از گیاهان تک لپه و دو لپه کشف شدند. این مطالعات در سال ۱۹۷۵ در اتحاد جماهیر شوروی با استفاده از سوپر مغناطیس‌ها توسعه یافت. پس از سال ۱۹۸۲، مطالعات روی این موضوع در روسیه و امریکا و پس از سال ۱۹۹۹، در ایالات متحده ادامه یافت و مهمترین این ژن‌ها مورد مطالعه قرار گرفتند. در اواخر دهه ۱۹۹۰، ابتدا در بریتانیای کبیر و سپس در سایر کشورها، مطالعات فشرده ای روی ژن‌های میوزی *آرابیدوپسیس تالیانا*[1] آغاز شد که تا به امروز ادامه دارد. بررسی کنترل ژنتیکی میوز در گندم آلوپلی‌پلوئید و سایر آلوپلی‌پلوئیدها نتایج مهمی در خصوص درک پدیده دیپلوئید شدن آلوپلی‌پلوئیدها به دست داد. در این مقاله اطلاعات موجود در مورد ژن‌های مسئول وقایع اصلی سلول‌های میوزی و ژن‌های ورود به میوز، پایان نوترکیبی میوزی، دو تقسیم میوز و تشکیل اسپور هاپلوئید ارائه می‌شود. علاوه بر این، مقایساتی روی ژن‌های میوزی گونه‌های مهم زراعی یعنی برنج، چاودار، گندم و گوجه فرنگی انجام می‌شود.

۱- تشکیل و تمایز سلول میوزی: چرخه زندگی گیاهان از دو مرحله اسپوروفیتی و گامتوفیتی تشکیل شده و انتقال بین این دو مرحله با کمک میوز انجام می‌شود. گیاهان برخلاف جانوران، سلول‌های زایشی از پیش

[1] Arabidobsis thaliana

تعیین شده ندارند و سلول‌های میوزی گیاهی از سلول-های سومایی متمایز می‌شوند. در ذرت، جهش *mac1* شناسایی شده که تعادل بین سلول‌های میوزی و سومایی اطراف آن را مختل می‌کند، یعنی محدودیت تعداد سلول-هایی که قادر به ورود به تقسیم میوز هستند را حذف می‌کند. هم در بساک و هم در تخمک جهش‌یافته‌های *mac1*، تعداد بیش از حد سلول‌های میوزی و فقدان سلول‌های سومایی مشاهده می‌شود. در بساک‌های *mac1*، در طول میکروسپورزایی توقف پیشروی میوز در مراحل مختلف مشاهده می‌شود. گفته شده دلیل این امر عدم وجود لایه سلولی سومایی طبیعی (سلول‌های تاپتال) در بساک‌ها است چرا که این لایه‌های سلولی باید برای سلول‌های میوزی غذا تامین کنند. در طول میکروسپورزایی، در هر یک از تخمک‌های mac1، به جای اینکه یک سلول میوزی (همانند گیاهان طبیعی) وارد میوز شود، یک تا پنج الی شش سلول میوزی تشکیل می‌شود که همه آنها به سلول‌های مادری مگاسپور تبدیل شده و میوز انجام می‌دهند. در نتیجه چندین سلول میوزی مگاسپور تشکیل می‌شوند که پس از میوز، وارد میتوز شده و رشد غیر طبیعی تخمک‌ها ادامه می‌یابد. در تخمک جهش‌یافته‌های *mac1*، که حاوی چندین مگاسپور است، یک سلول چند هسته ای حاوی ده‌ها هسته تشکیل می‌شود که این تخمک‌ها معمولاً عقیم هستند. مشخص شده که پروتئین MAC1 ذرت، اورتولوگ پروتئین TDL1A برنج و پروتئین TPD1 *آرابیدوپسیس* است. در برنج، این پروتئین‌ها با پروتئین MSP1 و در *آرابیدوپسیس* با پروتئین EMS1/EXS برهمکنش دارند. پروتئین‌های MSP1 و EMS1/EXS گیرنده‌های پروتئین‌کینازی هستند که در سطح بیرونی سلول قرار داشته و در جمع‌آوری اطلاعات از سلول‌های مجاور نقش دارند. پیشنهاد شده که این مسیر پیام‌رسانی به تعیین سرنوشت سلول‌های میوزی آینده و تعادل بین سلول‌های بساک و تخمک کمک می‌کند. در *آرابیدوپسیس*، سایر شرکت‌کنندگان احتمالی این مسیر پیام‌رسانی یعنی پروتئین‌های AMS، MS1 و MYB103 نیز یافت شده اند. در جهش‌یافته‌های *ams*، تشکیل بساک و میوز به طور عادی پیش می‌رود، اما میکروسپورها و سلول‌های تاپتال بلافاصله پس از تکمیل میوز دچار استحاله می‌شوند. در جهش‌یافته‌های *ms1*، میکروسپورها پس از رها شدن از تترادها از بین می‌روند. ژن *MYB103* فقط در سلول‌های تاپتال بیان شده و برای تشکیل لایه تاپتوم با شکل ظاهری منظم و نیز در میکروسپورزایی طبیعی لازم است. ژن‌های *AMS*، *MS1* و *MYB103* هم پس از به اوج رسیدن بیان ژن *EMS1/EXS* فعال می‌شوند. در جهش‌یافته‌های *mel1*، سلول‌های میوزی ناقص وارد تقسیم میوز می‌شوند ولی تقسیم آنها در لپتوتن متوقف شده و انقباض بیشتر کروموزوم رخ نمی‌دهد. ژن *MEL1* تقسیم سلول‌های پیش اسپوری را تنظیم و تغییرات ساختاری کروموزوم‌ها را احتمالاً با سرکوب بیان ژن و قبل از میوز انجام می‌دهد.

۲- ورود به میوز: پس از تمایز سلول‌های میوزی، تشکیلات چرخه سلولی باید از تقسیم میتوزی به تقسیم میوزی تغییر یابند. ژن *AM1* نقش مهمی در شروع میوز ذرت دارد. آلل‌های متعدد ژن جهش‌یافته *am1* بصورت گام به گام عمل می‌کنند. سلول‌های میوزی جهش‌یافته-های *am1-1* وارد میوز نمی‌شوند. در هر دو سلول میوزی نر و ماده، به جای تقسیم میوزی تقسیمی مشابه تقسیم میتوزی انجام می‌گیرد و پس از دو یا سه تقسیم همزمان، سلول‌ها دچار استحاله می‌شوند. در تخمک‌ها، آلل *am1-1* علاوه بر همان عمل، به سلول‌ها اجازه می‌دهد که وارد اینترفاز پیش‌میوزی شوند ولی از پیشروی آن جلوگیری می‌کند. علاوه بر آلل *am1-1*، سه مورد از چهار آلل جهش‌یافته ژن *AM1* همانند *am1-1*، باعث انجام تقسیم میتوزی شده یا از نمو سلول در مرحله اینترفاز پیش میوزی جلوگیری می‌کنند. آلل *am1-pra1* نیز اجازه می-دهد تا اسپوروسیت‌ها وارد مرحله پروفاز ۱ شوند اما انتقال از لپتوتن به زیگوتن و بیشتر اوقات به پاکیتن را متوقف می‌کند. در نتیجه عملکرد آلل *am1-PraI* در اوایل پروفاز، یک ساختار کروموزومی مشابه لپتوتن معمولی شکل می‌گیرد، اما ساختار "دسته گل" یا bouquet تشکیل نمی‌شود. ژن *AM1* در گیاهان تک لپه از نظر اثر، مشابه ژن *SWI1* دولپه‌ای‌ها در آرابیدوپسیس است. ژن‌های

MS5/TDM و *TAM* می‌توانند به عنوان تنظیم‌کننده چرخه سلولی میوزی فعالیت کنند. سرنوشت سلول میوزی و شروع تقسیم میوز باید قبل یا در طی مرحله سنتز پیش-میوزی مشخص شود زیرا بارگیری هیستون‌ها، کوهسین-ها و کاندنسین‌های خاص میوز در این مرحله در حال انجام است. این واقعیت‌ها نشان می‌دهند که کنترل شروع میوز قبل از تنظیم میوزی و انسجام کروماتید خواهری رخ می‌دهد.

۳- ایجاد انسجام در کروماتید خواهری: انسجام کروماتید خواهری در ذرت تحت کنترل ژن *AFD1* است. بروز جهش *afd1* در لپتوتن آغاز می‌شود. این جهش سازمان کروموزومی معمول در پروفاز ۱ را مختل می‌کند و لذا در طول متافاز ۱، انسجام کروماتید خواهری در سانترومرها رخ نداده و در نتیجه تفکیک کروماتید خواهری در آنافاز ۱، بیشتر از کروموزوم‌های غیرهومولوگ می‌باشد. پروتئین AFD1 برای جذب پروتئین‌های سیناپتونمال کمپلکس (SC) و تشکیل عناصر جانبی آنها ضروری است. علاوه بر این، این پروتئین در نواحی سانترومری کروموزوم در متافاز ۱ و آنافاز ۱ باقیمانده و کروماتیدهای خواهری را از عدم تفکیک در مرحله تفکیک کروموزوم‌های هومولوگ در اولین تقسیم میوز محافظت می‌کند. در کروموزوم‌های میتوزی یوکاریوت‌ها کمپلکس کوهسین شامل پروتئین‌های SMC1 و SMC3 و دو پروتئین SCC1/RAD21 و SCC3/PSC3 می‌باشند که زمینه ایجاد حلقه‌ای متشکل از پروتئین SMC نگهدارنده کروماتیدهای خواهری در کنار هم را فراهم می‌کند. مجموعه ای از جهش‌های آللی در ژن *AFD1* ذرت ایجاد شده اند. بررسی این جهش‌یافته‌ها نشان داد که تشکیل محورهای پروتئینی کروموزوم (AE) در لپتوتن به میزان بیان ژن *AFD1* بستگی دارد و در حالت هوموزیگوت آلل‌های *afd1-1*، *afd1-2* و *afd1-3*، محورهای کروموزومی در پروفاز ۱ تشکیل نمی‌شوند. با این‌حال، هوموزیگوت‌های آلل جهش‌یافته *afd1-4* با حضور محورهای کروموزومی در لپتوتن و تشکیل ساختار "دسته گل" مشخص می‌شوند. مطالعه جهش-یافته‌های آلل‌های مختلف نشان داد که ژن *AFD1*، شروع تشکیل AE را کنترل نمی‌کند ولی فرآیندهای طویل شدن، بلوغ و تبدیل آنها به عناصر جانبی کمپلکس‌های سیناپتونمالی در طول سیناپسیس کروموزوم‌های هومولوگ را کنترل می‌کند. دخالت احتمالی پروتئین SYN1 در جفت شدن کروموزوم نیز گزارش شده است. بیان آنالوگ‌های REC8 گیاهی خاص میوز نیست. شاید، این‌حالت نتیجه عدم وجود سلول‌های جنسی از پیش تعیین‌شده در گیاهان باشد. در چاودار، جهش *mei8* شناسایی شد. جهش‌یافته‌های *mei8* بواسطه انقباض نامساوی کروماتین در طول کروموزوم‌های میوزی مشخص می‌شوند. این جهش روی سیناپسیس کروموزوم‌های هومولوگ و تشکیل دوک هیچ تاثیری ندارد، بلکه فقط روی انقباض کروموزوم‌های میوزی تأثیر دارد. پیشنهاد شده که جهش *mei8* می‌تواند منجر به نقص در یکی از اجزای کوهسین یا کمپلکس کندانسین فعال در میوز چاودار شود. جهش *mei10* نیز باعث انقباض بیشتر کروموزوم می‌شود که در مراحل مختلف میوز موجب توقف تقسیم می‌شود.

۴- تشکیل ساختار "دسته گل": در گیاهان انتقال از لپتوتن به زیگوتن بواسطه تشکیل خوشه تلومری روی غشای هسته و تشکیل ساختار "دسته گل" کروموزومی مشخص می‌شود. در ذرت، جهش *pam1* شناسایی شده که نقش آن ایجاد اختلال در شکل‌گیری ساختار "دسته گل" است. در جهش‌های *pam1*، تلومرها به طور معمول به غشای هسته متصل شده و چندین دسته تلومری تشکیل می‌شود. بررسی تعدادی دیگر از جهش‌های ذرت نشان داد که جفت شدن کروموزوم‌ها در آنها مختل شده ولی "دسته گل" کروموزومی وجود دارد، لذا گفته شده که تشکیل "دسته گل" و جفت شدن کروموزوم‌ها فرآیندهای مستقلی هستند. در چاودار، جهش *sy1* شناسایی شده که یکی از ویژگی‌های آن اختلال در تشکیل "دسته گل" است. در مراحل مشابه زیگوتن و پاکی‌تن (میوز طبیعی)، در جهش‌های *sy1* سیناپس کروموزوم‌های هومولوگ رخ نمی‌دهد.

۵- نوترکیبی میوزی: بسیاری از ژن‌های گیاهی بسیار مهم دخیل در نوترکیبی میوزی در مراحل زیر شناسایی شده اند.

تشکیل DNAهای دو رشته ای (لپتوتن). نوترکیبی میوزی با شکستن DNAهای دورشته‌ای (DSBs) آغاز می‌شود. در حال حاضر، در ذرت ژنی که بتواند در این فرآیند شرکت کند، شناسایی نشده است. پروتئین SPO11-1 آرابیدوپسیس نیز برای شروع نوترکیبی میوزی ضروری است. پروتئین AtPRD1 که برای تشکیل DSBها در *آرابیدوپسیس* ضروری است، شناسایی شد.

تعمیر DSB در لپتوتن- زیگوتن. اعمال پروتئین‌های MRE11 و RAD50 در *آرابیدوپسیس* مطالعه شده و ثابت شده که کمپلکس MRX برای پردازش DSB ضروری است اما برای تشکیل آنها ضروری نیست. پردازش DSB منجر به ایجاد DNA با انتهای تک رشته ای می‌شود که پروتئین‌های خاصی به آنها متصل می‌شوند (RAD51 و DMC1) و جستجوی هومولوگی را فعال می‌کنند. در ذرت، دو هومولوگ RAD51A و RAD51B شناسایی شده که در جهش‌یافته‌های مضاعف این ژن‌ها، فنوتیپ منحصر به فردی مشاهده می‌شود که شامل جفت شدن، سیناپسیس و تشکیل کیاسماتا بین کروموزوم‌های غیر هومولوگ است. این یافته‌ها به اهمیت RAD51 در تشخیص هومولوگی بین کروموزوم‌ها در طول ترمیم DNA در چرخه سلولی میوزی ذرت اشاره دارد. ویژگی فنوتیپی جهش‌یافته‌های مضاعف *rad51* ذرت مشابه جهش‌یافته‌های *ph* گندم است. بعلاوه، در ذرت ژن *PHS1* شناسایی شده که یک ژن منحصر به فرد دخیل در شروع سازوکارهای باز شدن رشته DNA است.

مراحل نهایی نوترکیبی میوزی در زیگوتن-پاکیتن. در گیاهان از تعمیر DSB حداقل دو نوع محصول مختلف یعنی CO (کراسینگ اورها) و NKO (بدون کراسینگ آور) بوجود می‌آیند. COهای نوع ۱ بواسطه وجود تداخل مشخص می‌شوند در حالی‌که COهای نوع ۲ توسط توزیع مستقل در طول بی‌والنت‌ها مشخص می‌شوند. نسبت این دو نوع CO خاص هر گونه است. در گیاهان وجود دو نوع CO برای اولین بار پیش‌بینی و در حال حاضر با شناسایی و توصیف ژن *Mus81* و هومولوگ پروتئین ZMM در آرابیدوپسیس تأیید شد. در جهش-یافته‌های پروتئین ZMM، وقایع اولیه نوترکیبی مختل نمی‌شوند و سیناپسیس نیز به طور قابل توجهی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. با این وجود، سرکوب شدیدی روی تشکیل COها وجود دارد. در ژنگان *آرابیدوپسیس*، دو ژن *Mus81* وجود دارند. ثابت شده که یکی از این ژن‌ها در ترمیم DNA نقش داشته و در تشکیل ۹ درصد از COهای میوزی مشارکت دارد.

۶- جستجوی هومولوژی، جفت شدن و سیناپسیس کروموزوم‌های هومولوگ: مهمترین موضوع در مطالعه میوز، بررسی پدیده‌های مولکولی دخیل در شناسایی و جفت شدن کروموزوم‌های هومولوگ است. عواملی مانند شکل ظاهری کروموزوم، توزیع توالی‌های نوکلئوتیدی خاص در DNA و پروتئین‌های متصل به DNA می‌توانند در شناخت کروموزوم‌های هومولوگ نقش داشته باشند، اما سازوکارهای مولکولی این فرآیند پیچیده خیلی کم مطالعه شده است. با خوشه‌بندی تلومرها روی غشای هسته، تشکیل ساختار "دسته گل" و ردیف شدن کروموزومی می‌توان از انطباق موقعیت نسبی مکان‌های هومولوگ در هسته اطمینان حاصل کرد، اما شناسایی مکان‌های هومولوگ و جذب متقابل آنها باید سازوکار مولکولی داشته باشد. جستجوی متقابل مکان‌های ژنی هومولوگ با نوترکیبی همبستگی زیادی دارد. در حقیقت، نوترکیبی می‌تواند روشی برای جستجوی هومولوژی در گیاهان باشد. پروتئین RAD51 در فرآیند شناسایی متقابل و جفت شدن کروموزوم‌های هومولوگ نقش دارد. جهش‌یافته‌های *pam1* و *dsy1* موارد استثنایی هستند که در آنها توزیع RAD51 با سیناپس مختل شده کروموزوم‌های هومولوگ همراه است. در ذرت، ژن منحصر به فرد *PHS1* وظیفه بارگذاری آنزیم‌های نوترکیبی روی کروموزوم‌ها را دارد. ژن *PHS1* پروتئینی را رمزگذاری می‌کند که با پروتئین‌های شناخته شده در موجودات دیگر

شباهت قابل توجهی ندارد. در چاودار نیز جهش *sy3* از تکمیل سیناپس در پروفاز ۱ جلوگیری می‌کند.

۷- سرهم بندی کمپلکس‌های سیناپتونمالی (SC): فرآیند برهمکنش کروموزوم‌های هومولوگ در چهار مرحله انجام می‌شود: جستجوی هومولوژی، انطباق سیناپتیک، جفت شدن و سیناپسیس، یعنی سرهم بندی SC. تشکیل SC مرحله نهایی و تعیین‌کننده در برهمکنش کروموزوم‌های هومولوگ است. تشکیل ناقص سیناپتونمال کمپلکس شایع‌ترین نقص در جهش‌یافته‌های میوزی است. به عنوان مثال، در جهش‌یافته‌های *syn1* *آرابیدوپسیس* و *afd1* ذرت، در نبود یک جزء اصلی کمپلکس کوهسین (یعنی REC8)، سرهم بندی SC اتفاق نمی‌افتد. این وضعیت نشاندهنده وابستگی شروع سرهم بندی SC به انقباض مناسب کروماتید خواهری است. ژن‌هایی که پروتئین‌های ساختاری اجزای SC را رمزگذاری می‌کنند، به طور مستقیم روی سرهم بندی SC تأثیر می‌گذارند. تا به امروز، این جهش‌های ژنی در ذرت ناشناخته مانده اند، اما در آرابیدوپسیس و برنج شناسایی شده اند. در جهش‌یافته‌های *asy1*، سیناپسیس کروموزوم-های هومولوگ در پروفاز ۱ مختل شده است. اخیرا، هومولوگ این ژن در برنج (*PAIR2*) شناسایی شد. جهش‌یافته‌های *asy1* آرابیدوپسیس فنوتیپ سیتولوژیکی بدون سیناپسیس دارند، اما با داشتن کیاسماتای منفرد شناسایی می‌شوند. فنوتیپ برجسته‌تر جهش‌یافته‌های *pair2* برنج فقدان سیناپسیس است. یکی از خصوصیات جهش‌یافته‌های چاودار بدون سیناپسیس (یعنی *sy9*)، اختلال در بارگیری پروتئین ASY1 روی محورهای کروموزوم است. علاوه بر این، در چاودار جهش منحصر به فرد *mei6* توصیف شده که باعث نقص در ساختار عناصر جانبی SC می‌شود. پیشنهاد شده که چنین ناهنجاری‌هایی یا ناشی از تغییرات ساختاری پروتئین‌های تشکیل‌دهنده عناصر جانبی SC و یا ناشی از خطاهای موجود در خود- سرهم بندی این پروتئین‌ها است. در *آرابیدوپسیس*، دو ژن *ZYP1a* و *ZYP1b* توصیف شده اند که اجزای عنصر مرکزی SC (CE) را رمزگذاری می‌کنند. هر دو پروتئین فقط در پروفاز ۱ حضور دارند. ثابت شده که بارگذاری پروتئین AtZYP1 در محور کروموزوم برای شروع نوترکیبی ضروری است. با نبود هر دو پروتئین AtZYP1a و AtZYP1b، میوز به تاخیر می‌افتد و جفت شدن و سیناپس کروموزوم‌ها در اکثر سلول‌های میوزی رخ نمی‌دهد. در غیاب هر دو پروتئین AtZYP1، کیاسماتای بین کروموزوم‌های هومولوگ و غیرهومولوگ تشکیل می‌شود، یعنی عدم وجود ZYP1 در *آرابیدوپسیس*، امکان نوترکیبی بین نواحی کروموزومی غیرهومولوگ را فراهم می‌کند. در جهش‌یافته‌های *dsy2*، تعداد DSBهای هسته سلول میوزی و تعداد کانون‌های پروتئین نوترکیب RAD51 به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد و سیناپسیس کروموزوم‌ها به طور کامل رخ نمی-دهد. ثابت شده که DSY2 نه تنها در تشکیل DSB مشارکت دارد بلکه به عنصر مرکزی عناصر جانبی SC نیز می‌پیوندد.

۸-جفت شدن کروموزوم‌ها و سیناپسیس در پلی پلوئیدها: در گندم نان، ژن *Ph1* شناسایی شده که جفت شدن کروموزوم‌های هومولوگ را هماهنگ می‌کند و لذا در پاکی‌تن، فقط بی‌والنت‌های کروموزوم‌های هومولوگ مشاهده شوند. در جهش‌یافته‌های *ph1* اینکار مختل می-شود زیرا بسیاری از مولتی والنت‌ها تا زمان متافاز ۱ حفظ می‌شوند. با این‌حال، این آلل وحشی مانع از برهمکنش کروموزوم‌های غیرهومولوگ (هومیولوگ) در غیاب یک جفت هومولوگ در دورگ‌های گندم-چاودار نمی‌شود. این‌حالت نشان می‌دهد که جدایی بین هومولوگ‌ها و هومیولوگ‌ها بلافاصله رخ نمی‌دهد بلکه بعد از شروع مرحله جفت شدن کروموزوم‌ها اتفاق می‌افتد. با توجه به این مسئله، ژن *Ph1* برای ممانعت از جفت شدن نادرست ضروری است.

۹- باز شدن انقباض کروماتید خواهری و عملکرد پروتئین‌های شوگوشین: باز شدن انقباض کروماتید خواهری در یوکاریوت‌ها توسط آنزیم سپاراز انجام می-شود که به طور اختصاصی پروتئین RAD21/REC8 را شکسته و منجر به باز شدن حلقه پیچیده کوهسین می-

شود. باز شدن انقباض کروماتین خواهری در اواخر پروفاز ۱ برای جدا شدن مناسب کروموزوم‌های هومولوگ در تقسیم کاهشی ضروری است. آنزیم سپاراز در گیاهان مطالعه نشده است. با این‌حال، در *آرابیدوپسیس* برخی از اجزای رایج آبشار واکنشی که برای باز شدن انقباض لازم هستند، شناخته شده اند. به عنوان مثال، ژن *ASK1* در *آرابیدوپسیس* شناسایی شده است. جهش‌یافته‌های *ask1-1* پیشروی متافاز ۱ عادی دارند اما تفکیک کروموزوم‌ها در آنافاز ۱ آنها مختل می-شود. بررسی دوک تقسیم نشان داد که در جهش‌یافته‌ها دوک‌ها آسیب ندیده‌اند. بنابراین، ناهنجاری‌های آنافاز ۱ در جهش‌یافته‌های *ask1-1* شامل عدم تفکیک هومولوگ‌ها همراه با دوک تقسیم سالم است. پروتئین REC8 گیاهی موجود در نواحی پری‌سنتریک کروموزوم توسط پروتئین‌های خاصی بنام شوگوشین‌ها (SGO) از برش نابهنگام محافظت می‌شود. در میوز طبیعی ذرت، پروتئین ZmSGO1 از مرحله لپتوتن تا تلوفاز ۱ در نواحی پری سنتریک کروموزوم حضور دارد ولی در جهش‌یافته‌های *zmsgo1*، این پروتئین حضور ندارد که منجر به از بین رفتن زودهنگام انقباض در محل سانترومر کروماتید خواهری در متافاز ۱ می‌شود. در آرابیدوپسیس و برنج، پروتئین‌های شوگوشین AtSGOL1، AtSGOL2 و OsSGO1 شناسایی شده اند.

۱۰- ورود به میوز ۲: در *آرابیدوپسیس*، پروتئین OSD1 شناسایی شده که ورود به تقسیم دوم میوز را کنترل می-کند. در جهش‌یافته‌های *osd1-1* و *osd1-2*، اولین تقسیم میوزی عادی است اما تقسیم دوم میوز رخ نمی‌دهد. نتیجه میوز غیرعادی در چنین جهش‌یافته‌هایی، دیادهای دیپلوئیدی میکرو و مگاسپورهاست. در یک آزمایش دشوار، محققان *آرابیدوپسیس*، با استفاده از تلاقی‌های متوالی، ژن‌های *osd1*، *rec8* و *spo11-1* را در یک ژنوتیپ ترکیب کردند. در جهش‌یافته‌های سه گانه بدست آمده، میوز به طور کامل جایگزین میتوز شد. ژنوتیپ جهش-یافته *spo11-1/rec8/osd1*، MiMe (میتوز به جای میوز) نامیده شد. اخیرا، با استفاده از جهش در میوز، برنج با ژنوتیپ MiMe بدست آمده است.

نتیجه‌گیری

تا امروز، در مجموع ۳۹ ژن ویژه میوز در ذرت، ۲۸ ژن در برنج و حدود ۸۰ ژن در *آرابیدوپسیس* شناسایی شده است. مقایسه ژن‌های میوزی غلات، ذرت و برنج با ژن-های گیاه آرابیدوپسیس نشان می‌دهد که مجموعه ای از ژن‌ها با بروز فنوتیپی مشابه در میوز وجود دارند. این ژن-ها شامل *MAC1* ذرت، *TDL1* برنج، *TPD1* *آرابیدوپسیس*، *AM1* ذرت، *SWI1*، *AFD1/ZmREC8* و *SYN1/AtREC8*، *ASY1* *آرابیدوپسیس* و *PAIR2* برنج و دیگر ژن‌ها هستند. جهش در این ژن‌ها منجر به ناهنجاری‌های مشابه در ساختار و رفتار کروموزوم‌ها در طی میوز می‌شود. بررسی بیوانفورماتیکی می‌تواند تفاوت‌های موجود در ساختار داخلی ژن‌ها و مناطق تنظیمی آنها را تشخیص دهد. علاوه بر این، مطالعات ترانسکریپتوم امکان تشخیص تفاوت‌ها در سطح بیان ژن در مراحل مختلف میوز و نیز تشخیص تفاوت‌ها در سطح پیرایش‌های منعکس شده را دارند.

منابع

1. Beadle, G.W., A gene for supernumerary mitosis during spore development in *Zea mays*, *Science*, 1929, vol. 50, pp. 406–407.
2. Beadle, G.W., Genetic and cytological studies of a Mendelian asynaptic in *Zea mays*, *Cornell Agric. Exp. Sta. Mem.*, 1930, vol. 129, pp. 1–23.
3. Rhoades, M.M., Genetic control of chromosomal behavior, *Maize Genet. Coop. Newslett.*, 1956, vol. 30, pp. 38–48.
4. Golubovskaya, I.N., Genetic control of meiosis, *Int. Rev. Cytol.*, 1979, vol. 58, pp. 247–290.
5. Golubovskaya, I.N., Meiosis in maize: *mei*-genes and conception of genetic control of meiosis, *Adv. Genet.*, 1989, vol. 26, pp. 149–192.
6. Kaul, M.L. and Murthy, T.G., Mutant genes affecting higher plant meiosis, *Theor. Appl. Genet.*, 1985, vol. 70, no. 5, pp. 449–466.
7. Hamant, O., Ma, H., and Cande, W.Z., Genetics of meiotic prophase I in plants, *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2006, vol. 57, pp. 267–302.
8. Mercier, R. and Grelon, M., Meiosis in plants: ten years of gene discovery, *Cytogenet. Genome Res.*, 2008, vol. 120, no. 34, pp. 281–290.

9. Cande, W.Z., Golubovskaya, I., Wang, C.J.R., et al., Meiotic genes and meiosis in maize, in *Handbook of Maize*, New York: Springer-Verlag, 2009, pp. 353–375.

10. Cande, W.Z., Freeling, M., and Golubovskaya, I., the life of a geneticist studing meiosis, *Genetics*, 2011, vol. 188, pp. 491–498.

11. Bogdanov, Yu.F., A talented researcher of the genetic control of meiosis: to the 75th anniversary of I.N. Golubovskaya, *Vavilov. Zh. Genet. Sel.*, 2014, vol. 18, no. 2, pp. 228–234.

12. Golubovskaya, I.N., Avalkina, N.A., and Sheridan, W.F., Effect of several meiotic mutations on female meiosis in maize, *Dev. Genet.*, 1992, vol. 13, pp. 411–424.

13. Golubovskaya, I.N., Grebennikova, Z.K., Avalkina, N.A., et al., The role of *ameiotic 1* gene in the initiation of meiosis and subsequent meiotic events in maize, *Genetics*, 1993, vol. 135, pp. 1151–1166.

14. Golubovskaya I.N., Avalkina N.A., Sheridan W.F., New insight into the role of the maize *ameiotic I* locus, *Genetics*, 1997, vol. 147, pp. 1339–1350.

15. Sheridan, W.F., Avalkina, N.A., Shamrov, I.I., et al., The *mac1* gene: controlling the commitment to the meiotic pathway in maize, *Genetics*, 1996, vol. 142, pp. 1009–1020.

16. Sheridan, W.F., Golubeva, E.A., Abrhamova, L.I., et al., The *mac1* mutation alters the developmental fate of the hypodermal cells and their cellular progeny in the maize anther, *Genetics*, 1999, vol. 153, pp. 993–941.

17. Golubovskaya, I.N., Harper, L.C., Pawlowski, W.P., et al., The *pam1* gene is required for meiotic bouquet formation and efficient homologous synapsis in maize (*Zea mays* L.), *Genetics*, 2002, vol. 162, pp. 1979–1993.

18. Golubovskaya, I.N., Hamant, O., Timofejeva, L., et al., Alleles of *afd1* dissect REC8 functions during meiotic prophase I, *J. Cell Sci.*, 2006, vol. 119,pp. 3306–3315.

19. Hamant, O., Golubovskaya, I., Meeley, R., et al., A REC8-dependent plant Shugoshin is required for maintenance of centromeric cohesion during meiosis and has no mitotic functions, *Curr. Biol.*, 2005, vol. 15, no. 10, pp. 948–954.

20. Pawlowski, W.P., Golubovskaya, I.N., and Cande, W.Z., Altered nuclear distribution of recombination protein RAD51 in maize mutants suggests the involvement of RAD51 in meiotic homology recognition, *Plant Cell*, 2003, vol. 15, no. 8, pp. 1807–1816.

21. Pawlowski, W.P., Golubovskaya, I.N., Timofejeva, L., et al., Coordination of meiotic recombination, pairing, and synapsis by *PHS1*, *Science*, 2004, vol. 303, pp. 89–92.

22. Pawlowski, W.P., Wang, C.-J.R., Golubovskaya, I.N., et al., Maize *AMEIOTIC1* is essential for multiple early meiotic processes and likely required for the initiation of meiosis, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 2009, vol. 106, no. 9, pp. 3603–3608.

23. Wang, C.-J.R., Nan, G.-L., Kelliher, T., et al., Maize *multiple archesporial cells 1* (*mac1*), an ortholog of rice *TDL1A*, modulates cell proliferation and identity in early anther development, *Development*, 2012, vol. 139, no. 14, pp. 2594–2603.

24. Glover, J., Grelon, M., Craig, S., et al., Cloning and characterization of *MS5* from *Arabidopsis*: a gene critical in male meiosis, *Plant J.*, 1998, vol. 15, no. 3, pp. 345—356.

25. Caryl, A.P., Armstrong, S.J., Jones, G.H., et al., A homologue of the yeast *HOP1* gene is inactivated in the *Arabidopsis* meiotic mutant *asy1*, *Chromosoma*, 2000, vol. 109, nos. 1–2, pp. 62–71.

26. Motamayor, J.C., Vezon, D., Bajon, C., et al., *Switch* (*swi1*), an *Arabidopsis thaliana* mutant affected in the female meiotic switch, *Sex. Plant Reprod.*, 2000, vol. 12, no. 4, pp. 209–218.

27. Osakabe, K., Yoshioka, T., Ichikawa, H., et al., Molecular cloning and characterization of *RAD51-like* genes from *Arabidopsis thaliana*, *Plant Mol. Biol.*, 2002, vol. 50, pp. 71–81.

28. Higgins, J.D., Sanchez-Moran, E., Armstrong, S.J., et al., The *Arabidopsis* synaptonemal complex protein ZYP1 is required for chromosome synapsis and normal fidelity of crossing over, *Genes Dev.*, 2005, vol. 19, pp. 2488–2500.

29. Mercier, R., Vezon, D., Bullier, E., et al., SWITCH1 (SWI1): a novel protein required for the establishment of sister chromatid cohesion and for bivalent formaRUSSIAN JOURNAL OF GENETICS Vol. 54 No. 4 2018 GENETIC CONTROL OF MEIOSIS IN PLANTS 399 tion at meiosis, *Genes Dev.*, 2001, vol. 15, no. 14, pp. 1859–1871.

30. Mercier, R., Armstrong, S.J., Horlow, C., et al., The meiotic protein SWI1 is required for axial element formation and recombination initiation in *Arabidopsis*, *Development*, 2003, vol. 130, no. 14, pp. 3309–3318.

31. Zamariola, L., De Storme, N., Vannerum, K., et al., SHUGOSHINs and PATRONUS protect meiotic centromere cohesion in *Arabidopsis thaliana*, *Plant J.*, 2014, vol. 77, no. 5, pp. 782–794.

32. Nonomura, K.-I., Miyoshi, K., Eiguchi, M., et al., The *MSP1* gene is necessary to restrict the number of cells entering into male and female sporogenesis and to initiate anther wall formation in rice, *Plant Cell*, 2003, vol. 15, no. 8, pp. 1728–1739.

33. Nonomura, K.I., Nakano, M., Murata, K., et al., An insertional mutation in the rice *PAIR2* gene, the ortholog of *Arabidopsis ASY1*, results in a defect in homologous chromosome pairing during meiosis, *Mol. Genet. Genomics*, 2004, vol. 271, no. 2, pp. 121–129.

34. Nonomura, K., Morohoshi, A., Nakano, M., et al., A germ cell–specific gene of the *ARGONAUTE* family is essential for the progression of premeiotic mitosis and meiosis during sporogenesis in rice, *Plant Cell*, 2007, vol. 19, pp. 2583–2594.

35. Wang, M., Tang, D., Wang, K., et al., OsSGO1 maintains synaptonemal complex stabilization in addition to protecting centromeric cohesion during rice meiosis, *Plant J.*, 2011, vol. 67, no. 4, pp. 583–594.

36. Luo Q., Li Y., Shen Y. et al. Ten years of gene discovery for meiotic event control in rice, *J. Genet. Genomics*, 2014, vol. 41, no. 3, pp. 125–137.

37. Sosnikhina, S.P., Fedotova, Y.S., Smirnov, V.G., et al., Meiotic mutants of rye *Secale cereale* L.: 1. Synaptic mutant *sy1*, *Theor. Appl. Genet.*, 1992, vol. 84, nos. 7–8, pp. 979–985.

38. Sosnikhina, S.P., Fedotova, Y.S., Smirnov, V.G., et al., The study of genetic control of meiosis in rye, *Russ. J. Genet.*, 1994, vol. 30, no. 8, pp. 1043–1056.

39. Sosnikhina, S.P., Mikhailova, E.I., Tikholiz, O.A., et al., Meiotic mutations in rye *Secale cereale* L., *Cytogenet. Genome Res.*, 2005, vol. 109, nos. 1–3, pp. 215–220.

40. Sosnikhina, S.P., Mikhailova, E.I., Tikholiz, O.A., et al., Genetic collection of meiotic mutants of rye *Secale cereale* L., *Russ. J. Genet.*, 2005, vol. 41, no. 10, pp. 1071–1080. https://doi.org/10.1007/s11177-005- 0202-x.

41. Sosnikhina, S.P., Mikhailova, E.I., Tikholiz, O.A., et al., Expression and inheritance of a desynaptic phenotype with impaired homologous synapsis in rye, *Russ. J. Genet.*, 2007, vol. 43, no. 10, pp. 1193–1200. https://doi.org/10.1134/S1022795407100146.

42. Sosnikhina, S.P., Mikhailova, E.I., Tsvetkova, N.V., et al., Impairment of homologous chromosome synapsis in meiosis in rye *Secale cereal*e L. caused by a recessive mutation of the *sy18* gene, *Russ. J. Genet.*, 2009, vol. 45, article 1385.

43. Lovtsyus, A.V., Dolmatovich, T.V., Mikhailova, E.I., et al., Obtaining double mutants for synaptic genes *sy1* and *sy9* in rye and their study by means of molecular cytogenetic methods, *Vestn. S.-Peterb. Univ., Ser. 3: Biol.*, 2009, vol. 3, no. 4, pp. 47–56.

44. Mikhailova, E.I., Lovtsyus, A.V., and Sosnikhina, S.P., Some features of meiosis key events in rye and its synaptic mutants, *Russ. J. Genet.*, 2010, vol. 46, no. 10, pp. 1210–1213. https://doi.org/10.1134/S1022795410100170.

45. Bogdanov, Y.F., Fedotova, Y.S., Sosnikhina, S.P., et al., Bar- and thorn-like abnormalities in synaptonemal complex of a mutant rye, *Genome*, 1998, vol. 41, no. 2, pp. 284–288.

46. Mikhailova, E.I., Sosnikhina, S.P., Kirillova, G.A., et al., Nuclear dispositions of subtelomeric and pericentromeric chromosomal domains during meiosis in asynaptic mutants of rye (*Secale cereale* L.), *J. Cell Sci.*, 2001, vol. 114, no. 10, pp. 1875–1882.

47. Jenkins, G., Mikhailova, E.I., Langdon, T., et al., Strategies for the study of meiosis in rye, *Cytogenet. Genome Res.*, 2005, vol. 109, pp. 221–227.

48. Mikhailova, E.I., Phillips, D., Sosnikhina, S.P., et al., Molecular assembly of meiotic proteins Asy1 and Zyp1 and pairing promiscuity in rye (*Secale cereale* L.) and its synaptic mutant *sy10*, *Genetics*, 2006, vol. 174, no. 3, pp. 1247–1258.

49. Phillips, D., Mikhailova, E.I., Timofejeva, L., et al., Dissecting meiosis of rye using translational proteomics, *Ann. Bot.*, 2008, vol. 101, no. 6, pp. 873–880.

50. Malyshev, S.V., Dolmatovich, T.V., Voilokov, A.V., et al., Molecular genetic mapping of the *sy1* and *sy9* asynaptic genes in rye (*Secale cereale* L.) using microsatellite and isozyme markers, *Russ. J. Genet.*, 2009, vol. 45, no. 12, pp. 1444–1449. https://doi.org/ 10.1134/S1022795409120060.

51. Golubtsov, S.V., Sosnikhina, S.P., Iordanskaya, I.V., et al., Semisterile meiotic mutant *sy11* with heterologous chromosome synapsis in rye *Secale cereale* L., *Russ. J. Genet.*, 2010, vol. 46, no. 6, pp. 682–688. https://doi.org/10.1134/S1022795410060086.

52. Dolmatovich, T.V., Malyshev, S.V., Sosnikhina, S.P., et al., Mapping of meiotic genes in rye (*Secale cereale* L.): Localization of *sy18* mutation with impaired homologous synapsis using microsatellite markers, *Russ. J. Genet.*, 2013, vol. 49, no. 4, pp. 411–416. https://doi.org/ 10.1134/S1022795413040030.

53. Dolmatovich, T.V., Malyshev, S.V., Sosnikhina, S.P., et al., Mapping of meiotic genes in rye (*Secale cereale* L.): localization of *sy19* mutation, impairing homologous synapsis, by means of isozyme and microsatellite markers, *Russ. J. Genet.*, 2013, vol. 49, no. 5, pp. 511–516. https://doi.org/10.1134/S1022795413030058.

54. Simanovsky, S.A., Matveevsky, S.N., Iordanskaya, I.V., et al., Spiral cores of synaptonemal complex lateral elements at the diplotene stage in rye include the ASY1 protein, *Russ. J. Genet.*, 2014, vol. 50, no. 10, pp. 1107–1111. https://doi.org/10.1134/S1022795414100111.

55. Havekes, F.W.J., de Jong, J.H., Heyting, C., et al., Synapsis and chiasma formation in four meiotic mutants of tomato (*Lycopersicon esculentum*), *Chromosome Res.*, 1994, vol. 2, no. 4, pp. 315–325.

56. Havekes, F.W., de Jong, J.H., and Heyting, C., Comparative analysis of female and male meiosis in three meiotic mutants of tomato, *Genome*, 1997, vol. 40, no. 6, pp. 879–886.

57. Qiao, H., Offenberg, H.H., and Anderson, L.K., Altered distribution of MLH1 foci is associated with changes in cohesins and chromosome axis compaction in an asynaptic mutant of tomato, *Chromosoma*, 2012, vol. 121, no. 3, pp. 291–305.

58. Lundqvist, U., Franckowiak, J.D., and Konishi, T., New and revised descriptions of barley genes, *Barley Genet. Newslett.*, 1997, vol. 26, pp. 22–516.

59. Barakate, A., Higgins, J.D., Vivera, S., et al., The synaptonemal complex protein ZYP1 is required for imposition of meiotic crossovers in barley, *Plant Cell*, 2014, vol. 26, no. 2, pp. 729–740.

60. Colas, I., Macaulay, M., Higgins, J.D., et al., A spontaneous mutation in MutL-Homolog 3 (HvMLH3) affects synapsis and crossover resolution in the barley desynaptic mutant des10, *New Phytol.*, 2016, vol. 212, no. 3, pp. 693–707.

61. Feldman, M., The effect of chromosome 5B, 5D, and 5A on chromosomal pairing in *Triticum aestivum*, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 1966, vol. 55, pp. 1447–1453.

62. Martinez-Perez, E., Shaw, P., and Moore, G., The *Ph1* locus is needed to ensure specific somatic and meiotic centromere association, *Nature*, 2001, vol. 411, pp. 204–207.

63. Jenkins, G. and Jimenez, G., Genetic control of synapsis and recombination in *Lolium* amphidiploids, *Chromosoma*, 1995, vol. 104, no. 3, pp. 164–168.

64. Moore, G., Meiosis in allopolyploids—the importance of “Teflon” chromosomes, *Trends Genet.*, 2002, vol. 18, no. 9, pp. 456–463.

65. Ma, H., Molecular genetic analyses of microsporogenesis and microgametogenesis in flowering plants, *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2005, vol. 56, pp. 393–434.

66. Feng, X. and Dickinson, H.G., Packaging the male germline in plants, *Trends Genet.*, 2007, vol. 23, no. 10, pp. 503–510.

67. Zhao, X., de Palma, J., and Oane, R., et al., OsTDL1A binds to the LRR domain of rice receptor kinase MSP1, and is required to limit sporocyte numbers, *Plant J.*, 2008, vol. 54, no. 3, pp. 375–387.

68. Yang, S.-L., Jiang, L., Puah, C.S., et al., Overexpression of *TAPETUM DETERMINANT1* alters the cell fates in the Arabidopsis carpel and tapetum via genetic interaction with *EXCESS MICROSPOROCYTES1/ EXTRA SPOROGENOUS CELLS*, *Plant Physiol.*, 2005, vol. 139, no. 1, pp. 186–191.

69. Canales, C., Bhatt, A.M., Scott, R., et al., EXS, a putative LRR receptor kinase, regulates male germline cell number and tapetal identity and promotes seed development in *Arabidopsis*, *Curr. Biol.*, 2002, vol. 12, no. 20, pp. 1718–1727.

70. Zhao, D.Z., Wang, G.F., Speal, B., et al., The *EXCESS MICROSPOROCYTES1* gene encodes a putative leucine-rich repeat receptor protein kinase that controls somatic and reproductive cell fates in the *Arabidopsis*

anther, *Genes Dev.*, 2002, vol. 16, no. 15, pp. 2021–2031.

71. Sorensen, A.-M., Krober, S., Unte, U.S., et al., The *Arabidopsis ABORTED MICROSPORES* (*AMS*) gene encodes a MYC class transcription factor, *Plant J.*, 2003, vol. 33, no. 2, pp. 413–423.

72. Wilson, Z.A., Morroll, S.M., Dawson, J., et al., The *Arabidopsis MALE STERILITY1* (*MS1*) gene is a transcriptional regulator of male gametogenesis, with homology to the PHD-finger family of transcription factors, *Plant J.*, 2001, vol. 28, no. 1, pp. 27–39.

73. Higginson, T., Li, S.F., Parish, R.W., *AtMYB103* regulates tapetum and trichome development in *Arabidopsis thaliana*, *Plant J.*, 2003, vol. 35, no. 2, pp. 177–192.

74. Holmes, R.J. and Cohen, P.E., Small RNAs and RNAi pathways in meiotic prophase I, *Chromosome Res.*, 2007, vol. 15, no. 5, pp. 653–665.

75. Golubovskaya, I.N., Grebennikova, Z.K., and Avalkina, N.A., Novel mei gene allele *ameiotic 1* (*am1*) in maize and the problem of genetic control of meiosis initiation in higher plants, *Genetika* (Moscow), 1992, vol. 28, no. 3, pp. 137–146.

76. Siddiqi, I., Ganesh, G., Grossniklaus, U., et al., The *dyad* gene is required for progression through female meiosis in *Arabidopsis*, *Development*, 2000, vol. 127, pp. 197–207.

77. Azumi, Y., Liu, D., Zhao, D., et al., Homolog interaction during meiotic prophase I in *Arabidopsis* requires the *SOLO DANCERS* gene encoding a novel cyclin-like protein, *EMBO J.*, 2002, vol. 21, no. 12, pp. 3081–3095.

78. Stevens, R., Grelon, M., Vezon, D., et al., A *CDC45* homolog in *Arabidopsis* is essential for meiosis, as shown by RNA interference-induced gene silencing, *Plant Cell*, 2004, vol. 16, no. 1, pp. 99–113.

79. Wang, Y., Magnard, J.-L., McCormick, S., et al., Progression through meiosis I and meiosis II in *Arabidopsis* anthers is regulated by an A-type cyclin predominately expressed in prophase I, *Plant Physiol.*, 2004, vol. 136, no. 4, pp. 4127–4135.

80. Kaur, J., Sebastian, J., and Siddiqi, I., The *Arabidopsis-mei2-like* genes play a role in meiosis and vegetative growth in *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 2006, vol. 18, no. 3, pp. 545–559.

81. Strich, R., Meiotic DNA replication, *Curr. Top. Dev. Biol.*, 2004, vol. 61, pp. 29–60.

82. Haering, C.H., Lowe, J., Hochwagen, A., et al., Molecular architecture of SMC proteins and the yeast cohesin complex, *Mol. Cell*, 2002, vol. 9, no. 4, pp. 773–788.

83. Ishiguro, K. and Watanabe, Y., Chromosome cohesion in mitosis and meiosis, *J. Cell Sci.*, 2007, vol. 120, no. 3, pp. 367–369.

84. Bai, X., Peirson, B.N., Dong, F., et al., Isolation and characterization of *SYN1*, a *RAD21*-like gene essential for meiosis in *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 1999, vol. 11, no. 3, pp. 417–430.

85. Cai, X., Dong, F., Edelmann, R.E., et al., The *Arabidopsis* SYN1 cohesin protein is required for sister chromatid arm cohesion and homologous chromosome pairing, *J. Cell Sci*., 2003, vol. 116, pp. 2999–3007.

86. Chelysheva, L., Diallo, S., Vezon, D., et al., AtREC8 and AtSCC3 are essential to the monopolar orientation of the kinetochores during meiosis, *J. Cell Sci.*, 2005, vol. 118, no. 20, pp. 4621–4632.

87. Hirano, T., Condensins: universal organizers of chromosomes with diverse functions, *Genes Dev.*, 2012, vol. 26, no. 15, pp. 1659–1678.

88. Mainiero, S. and Pawlowski, W.P., Meiotic chromosome structure and function in plants, *Cytogenet. Genome Res.*, 2014, vol. 143, nos. 1–3, pp. 6–17.

89. Fedotova, Yu.S., Gadzhieva, S.A., and Bogdanov, Yu.F., Expression at the ultrastructural level of the meiotic mutation *mei10* compact chromosomes in rye plants, *Dokl. Akad. Nauk.*, 1995, vol. 243, no. 4, pp. 570–572.

90. Mikhailova, E.I., Tolkacheva, A.V., Mal'tseva, A.L., et al., A search for meiosis-specific proteins in rye *Secale cereale* L. and mutants of the Peterhof genetic collection, *Khromosoma 2015* (Chromosome 2015) (Proc. Int. Conf.), Novosibirsk, 2015.

91. Bhatt, A.M., Canales, C., and Dickinson, H.G., Plant meiosis: the means to in, *Trends Plant Sci.*, 2001, vol. 6, no. 3, pp. 114–121.

92. Anderson, L.K. and Stack, S.M., Recombination nodules in plants, *Cytogenet. Genome Res.*, 2005, vol. 109. nos. 1–3, pp. 198–204.

93. Grelon, M., Vezon, D., Gendrot, G., et al., AtSPO11-1 is necessary for efficient meiotic recombination in plants, *EMBO J.*, 2001, vol. 20, no. 3, pp. 589–600.

94. Hartung, F. and Puchta, H., Molecular characterization of homologues of both subunits A (SPO11) and B of the archaebacterial topoisomerase 6 in plants, *Gene*, 2001, vol. 271, no. 1, pp. 81–86.

95. Stacey, N.J., Kuromori, T., Azumi, Y., et al., *Arabidopsis* SPO11-2 functions with SPO11-1 in meiotic recombination, *Plant J.*, 2006, vol. 48, no. 2, pp. 206–216.

96. Keeney, S., Mechanism and control of meiotic recombination initiation, *Curr. Top. Dev. Biol.*, 2001, vol. 52, pp. 1–53.

97. Jolivet, S., Vezon, D., Froger, N., et al., Non conservation of the meiotic function of the Ski8/Rec103 homolog in *Arabidopsis*, *Genes Cells*, 2006, vol. 11, no. 6, pp. 615–622.

98. De Muyt, A., Vezon, D., Gendrot, G., et al., AtPRD1 is required for meiotic double strand break formation in *Arabidopsis thaliana*, *EMBO J.*, 2007, vol. 26, no. 18, pp. 4126–4137.

99. Borde, V., The multiple roles of the Mre11 complex for meiotic recombination, *Chromosome Res.*, 2007, vol. 15, no. 5, pp. 551–563.

100. Puizina, J., Siroky, J., Mokros, P., et al., Mre11 deficiency in *Arabidopsis* is associated with chromosomal instability in somatic cells and Spo11-dependent genome fragmentation during meiosis, *Plant Cell*,

2004, vol. 16, no. 8, pp. 1968–1978. 101. Bleuyard, J.-Y., Gallego, M.E., and White, C.I., Meiotic defects in the *Arabidopsis rad50* mutant point to conservation of the MRX complex function in early stages of meiotic recombination, *Chromosoma*, 2004, vol. 113, no. 4, pp. 197–203.

102. Shinohara, A. and Shinohara, M., Roles of RecA homologues Rad51 and Dmc1 during meiotic recombination, *Cytogenet. Genome Res.*, 2004, vol. 107, nos. 3–4, pp. 201–207.

103. Rey, M.-D., Calderon, M.C., and Prieto, P., The use of the *ph1b* mutant to induce recombination between the chromosomes of wheat and barley, *Front. Plant Sci.*, 2015, vol. 6:160. doi 10.3389/fpls.2015.00160

104. Li, J., Harper, L.C., Golubovskaya, I., et al., Functional analysis of maize *RAD51* in meiosis and doublestrand break repair, *Genetics*, 2007, vol. 176, no. 3, pp. 1469–1482.

105. Li, W., Chen, C., Markmann-Mulisch, U., et al., The *Arabidopsis AtRAD51* gene is dispensable for vegetative development but required for meiosis, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 2004, vol. 101, no. 29, pp. 10596–10601.

106. Couteau, F., Belzile, F., Horlow, C., et al., Random chromosome segregation without meiotic arrest in both male and female meiocytes of a *dmc1* mutant of *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 1999, vol. 11, no. 9, pp. 1623–1634.

107. Siaud, N., Dray, E., Gy, I., et al., Brca2 is involved in meiosis in *Arabidopsis thaliana* as suggested by its interaction with Dmc1, *EMBO J.*, 2004, vol. 23, no. 6, pp. 1392–1401.

108. Kerzendorfer, C., Vignard, J., Pedrosa-Harand, A., et al., The *Arabidopsis thaliana* MND1 homologue plays a key role in meiotic homologous pairing, synapsis and recombination, *J. Cell Sci.*, 2006, vol. 119, pp. 2486–2496.

109. Mezard, C., Vignard, J., Drouaud, J., et al., The road to crossovers: plants have their say, *Trends Genet.*, 2007, vol. 23, no. 2, pp. 91–99.

110. Lynn, A., Soucek, R., and Borner, G.V., ZMM proteins during meiosis: crossover artists at work, *Chromosome Res.*, 2007, vol. 15, no. 5, pp. 591–605.

111. Copenhaver, G.P., Housworth, E.A., and Stahl, F.W., Crossover interference in *Arabidopsis*, *Genetics*, 2002, vol. 160, no. 4, pp. 1631–1639.

112. Hartung, F., Suer, S., Bergmann, T., et al., The role of AtMUS81 in DNA repair and its genetic interaction with the helicase AtRecQ4A, *Nucleic Acids Res.*, 2006, vol. 34, no. 16, pp. 4438–4448.

113. Berchowitz, L.E., Francis, K.E., Bey, A.L., et al., The role of *AtMUS81* in interference-insensitive crossovers in *A. thaliana*, *PLoS Genet.*, 2007, vol. 3, no. 8.

114. Anderson, L.K., Lohmiller, L.D., Tang, X., et al., Combined fluorescent and electron microscopic imaging unveils the specific properties of two classes of meiotic crossovers, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 2014, vol. 111, no. 37, pp. 13415–13420.

115. Franklin, A.E., McElver, J., Sunjevaric, I., et al., Three-dimensional microscopy of the Rad51 recombination protein during meiotic prophase, *Plant Cell*, 1999, vol. 11, no. 5, pp. 809–824.

116. Bass, H.W., Bordoli, S.J., and Foss, E.M., The *desynaptic* (*dy*) and *desynaptic1* (*dsy1*) mutations in maize (*Zea mays* L.) cause distinct telomere-misplacement phenotypes during meiotic prophase, *J. Exp. Bot.*, 2003, vol. 54, no. 380, pp. 39–46.

117. Loidl, J., The initiation of meiotic chromosome pairing: the cytological view, *Genome*, 1990, vol. 33, no. 6, pp. 759–778.

118. Caryl, A.P., Armstrong, S.J., Jones, G.H., et al., A homologue of the yeast *HOP1* gene is inactivated in the *Arabidopsis* meiotic mutant *asy1*, *Chromosoma*, 2000, vol. 109, nos. 1–2, pp. 62–71.

119. Hollingsworth, N.M., Goetsch, L., and Byers, B., The *HOP1* gene encodes a meiosis-specific component of yeast chromosomes, *Cell*, 1990, vol. 61, no. 1, pp. 73–84.

120. Zetka, M.C., Kawasaki, I., Strome, S., et al., Synapsis and chiasma formation in *Caenorhabditis elegans* require HIM-3, a meiotic chromosome core component that functions in chromosome segregation, *Genes Dev.*, 1999, vol. 13, no. 17, pp. 2258–2270.

121. Grishaeva, T.M. and Bogdanov, Yu.F., Conservation and variability of synaptonemal complex proteins in phylogenesis of eukaryotes, *Int. J. Evol. Biol.*, 2014:856230.

122. Lee, D.V., Kao, Y., Ku, J., et al., The axial element protein DESYNAPTIC2 mediates meiotic doublestrand break formation and synaptonemal complex assembly in maize, *Plant Cell*, 2015, vol. 27, pp. 2516–2529.

123. Borner, G.V., Kleckner, N., and Hunter, N., Crossover/noncrossover differentiation, synaptonemal complex formation, and regulatory surveillance at the leptotene/zygotene transition of meiosis, *Cell*, 2004, vol. 117, no. 1, pp. 29–45.

124. Yang, M., Hu, Y., Lodhi, M., et al., The *Arabidopsis SKP1-LIKE1* gene is essential for male meiosis and may control homologue separation, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 1999, vol. 96, no. 20, pp. 11416–11421.

125. Cromer, L., Jolivet, S., Horlow, C., et al., Centromeric cohesion is protected twice at meiosis, by SHUGOSHINs

at anaphase I and by PATRONUS at interkinesis, *Curr. Biol.*, 2013, vol. 23, no. 21, pp. 2090–2099.

126. D'Erfurth, I., Jolivet, S., Froger, N., et al., Turning meiosis into mitosis, *PLoS Biol.*, 2009, vol. 7, no. 6. e1000124

127. Mieulet, D., Jolivet, S., Rivard, M., et al., Turning rice meiosis into mitosis, *Cell Res.*, 2016, vol. 26, no. 11, pp. 1242–1254.

128. Lambing, C., Franklin, F.C.H., and Wang, C.-J.R., Understanding and manipulating meiotic recombination in plants, *Plant Physiol.*, 2017, vol. 173, no. 3, pp. 1530–1542.

129. Bogdanov, Yu.F., Variation and evolution of meiosis, *Russ. J. Genet.*, 2003, vol. 39, no. 4, pp. 363–381. https://doi.org/10.1023/A:1023345311889.

130. Zhou, A. and Pawlowski, W.P., Regulation of meiotic gene expression in plants, *Front. Plant Sci.*, 2014, vol. 5.

131. Stassen, N.Y., Logsdon, J.M., Vora, G.J., et al., Isolation and characterization of rad51 orthologs from *Coprinus cinereus* and *Lycopersicon esculentum*, and phylogenetic analysis of eukaryotic recA homologs, *Curr. Genet.*, 1997, vol. 31, pp. 144–157.

132. Grishaeva, T.M. and Bogdanov, Yu.F., Evolutionary conservation of recombination proteins and variability of meiosis-specific proteins of chromosomes, *Russ. J. Genet.*, 2017, vol. 53, no. 5, pp. 542–550. https://doi.org/10.1134/S1022795417040081.