
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

FULVIO ZAFFAGNINI

Caratteristiche citologiche ed origine della partenogenesi animale diploide. II. Origine della partenogenesi

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 66 (1979), n.5, p. 441-447.*
Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1979_8_66_5_441_0>

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

*Articolo digitalizzato nel quadro del programma
bdim (Biblioteca Digitale Italiana di Matematica)
SIMAI & UMI*

<http://www.bdim.eu/>

Zoologia. — *Caratteristiche citologiche ed origine della partenogenesi animale diploide. II. Origine della partenogenesi* (*), Nota di FULVIO ZAFFAGNINI, presentata (**) dal Corrisp. E. VANNINI.

SUMMARY. — The changes which most likely occurred in the egg to cause accidental and obligatory parthenogenesis have been discussed. As regards obligatory parthenogenesis, in the case of restoration of diploidy by alteration of meiosis (that the Author calls intrameiotic regulation), it has been assumed that the stages of meiosis following the sperm entry into sexual eggs could have been more easily modified than those preceding it. Finally it has been pointed out that in heterogonic species the preservation of somatic chromosome number by endomeiotic and ameiotic regulation should be due to the influence of internal female conditions but not to mutations affecting meiosis.

Continuando il lavoro, di cui la prima parte relativa alle caratteristiche cariologiche della partenogenesi è già stata pubblicata in un precedente fascicolo di questi Rendiconti (Zaffagnini, 1979), mi occuperò ora dell'origine della partenogenesi diploide. Una prima importante considerazione da fare è che la partenogenesi si è realizzata in animali terrestri o d'acqua dolce, cioè in animali viventi in ambienti privi della uniformità delle condizioni fisiche e chimiche che si riscontra nell'ambiente marino (Stefani, 1972). La variabilità delle condizioni ambientali ha probabilmente fornito gli stimoli necessari per lo sviluppo partenogenetico, ma la partenogenesi ha avuto la possibilità di evolversi e di diffondersi soprattutto in animali poco mobili (sia liberi che parassiti) adattati a nicchie ecologiche sufficientemente strette e invariabili (White, 1973). Una seconda considerazione è che le specie o razze partenogenetiche appartengono a gruppi la cui riproduzione anfigonica si realizza mediante fecondazione interna (copulazione, pseudocopulazione o trasferimento di spermatofore). In rapporto a questo tipo di fecondazione si ha la produzione di un numero relativamente basso di uova e la formazione di spermii flagellati modificati o aflagellati (Baccetti e Afzelius, 1976).

Non si sa fino a che punto le modifiche di struttura dello spermatozoo e del meccanismo di fecondazione conseguenti alla fecondazione interna abbiano permesso il sorgere della partenogenesi. Vediamo invece quali cambiamenti debbono verosimilmente essere intervenuti nell'uovo affinché questo possa svilupparsi senza l'intervento dello spermio.

(*) Dipartimento di Ecologia, Università della Calabria.

(**) Nella seduta del 12 maggio 1979.

I. PARTENOGENESI ACCIDENTALE.

Le uova a partenogenesi accidentale (o facoltativa) diploide hanno tutte le caratteristiche nucleari e citoplasmatiche per uno sviluppo anfigonico, per cui si deve ritenere che le loro differenze rispetto alle altre uova rigorosamente anfigoniche prodotte dalla stessa femmina siano di lieve entità. Queste differenze nella struttura ovocitaria debbono però esistere, poichè solo una parte delle uova deposte sono in grado di svilupparsi senza fecondazione. La percentuale delle uova a sviluppo partenogenetico varia a seconda delle razze e delle specie (ma anche tra femmine appartenenti alla stessa razza o specie) e tale percentuale può essere aumentata con la selezione, come è stato osservato nel tacchino (Olsen, 1965), in *Bacillus rossius* (Bullini, 1965), in *Drosophila parthenogenetica* e *Drosophila polymorpha* (Stalker, 1954, 1956) e in *Drosophila mercatorum* (Carson, 1967). Pertanto è stato ammesso che la diversa struttura del citoplasma ovocitario e il meccanismo di ripristino della diploidia siano sotto il controllo di pochi geni mutati (probabilmente poligeni) variamente distribuiti nell'ambito della specie. Secondo Stefani (1964), invece, la partenogenesi accidentale non sarebbe controllata da geni, quindi non ereditaria, ma sarebbe stimolata da un agente esterno. Nel caso di *Haploembia solieri*, da lui studiato, l'attivatore partenogenetico sarebbe costituito dalla saliva con cui la femmina tratta le uova.

Appare molto plausibile ritenere la partenogenesi accidentale (o facoltativa) diploide come un perfezionamento della partenogenesi rudimentale. La tendenza ad un iniziale sviluppo partenogenetico esistente nelle uova di molte specie animali rende facile il passaggio dalla partenogenesi rudimentale a quella accidentale quando viene ricostituito il corredo cromosomico somatico in tutte le cellule dell'embrione. L'aumento della percentuale delle uova che si sviluppano per partenogenesi trasforma la partenogenesi accidentale in partenogenesi facoltativa. Se intervengono modifiche della struttura chimica della membrana plasmatica o vitellina tali da impedire la penetrazione dello spermio, la partenogenesi facoltativa diventa obbligatoria. Una evoluzione di questo tipo appare essersi effettivamente realizzata. Nel Fasmide *Bacillus rossius* sono stati osservati tutti i gradi di partenogenesi, da quella rudimentale a quella obbligatoria, con lo stesso meccanismo di regolazione cromosomica nel corso della segmentazione (Scali, 1972).

2. PARTENOGENESI OBBLIGATORIA.

La situazione che si riscontra nella partenogenesi obbligatoria è molto complessa, per cui appare difficile ammettere in tutti i casi una derivazione di questa da quella accidentale. Possiamo ipotizzare che la trasformazione di uova anfigoniche in uova a partenogenesi obbligatoria si sia attuata mediante l'intervento di mutazioni, la cui azione si sarebbe esercitata rispettivamente:

a) sulla struttura chimica della membrana plasmatica o vitellina, b) sulla struttura chimica o sulle attività enzimatiche dell'ooplasma, c) sull'andamento della meiosi. Analizziamo brevemente l'effetto di queste mutazioni.

a) La modifica della struttura chimica della membrana plasmatica o vitellina deve essere tale da impedire l'entrata dello spermio, fatto determinante per l'instaurarsi della partenogenesi obbligatoria. Non sempre questa barriera è invalicabile, poiché in alcuni casi è possibile la fecondazione di uova partenogenetiche con spermatozoi di maschi della stessa specie o di specie affine con formazione di ibridi. La mancata penetrazione dello spermio potrebbe essere dovuta ad una incapacità dello spermio di attaccarsi all'uovo o di attraversare la membrana vitellina, o ad una mancata fusione della membrana plasmatica dell'ovocita con quella dello spermio. Solo osservazioni biochimiche e ultrastrutturali, nei casi in cui è possibile accoppiare femmine rigorosamente partenogenetiche con maschi, potrebbero darci una risposta in merito. Ma prima di fare questo bisognerebbe conoscere gli aspetti biochimici e ultrastrutturali della fecondazione nelle specie vicine a riproduzione anfigonica.

b) Può darsi che le modifiche della struttura chimica della membrana plasmatica siano in molti casi sufficienti ad innescare il processo di attivazione dell'uovo senza che siano necessarie modifiche anche della struttura chimica o delle attività enzimatiche dell'ooplasma. In altri casi è molto probabile che queste modifiche siano intervenute. Studi comparativi biochimici ed ultrastrutturali effettuati su uova partenogenetiche e anfigoniche prodotte da specie vicine o dalla stessa specie (sia in razze distinte che nel corso di un ciclo eterogonico) potrebbero rivelarci quali differenze esistono tra i due tipi di uova. Nel Cladocero *Daphnia* le uova partenogenetiche (subitane) differiscono da quelle anfigoniche (durature) per la struttura, il modo di formazione e la composizione chimica del tuorlo (Zaffagnini e Minelli, 1968; Lucchi e Zaffagnini, 1969); in entrambe però, sin dalle prime fasi dell'accrescimento, si stabilisce una stretta relazione morfo-funzionale tra l'apparato di Golgi e il reticolo endoplasmatico rugoso che porta alla formazione di numerosi densi granuli endoreticolari. Questi granuli migrano alla periferia degli ovociti all'epoca della loro deposizione nella camera incubatrice e si dissolvono gradualmente poco dopo la deposizione, in rapporto con la formazione di uno spazio perivitellino e di una membrana, la quale nelle uova anfigoniche è più spessa di quella delle uova partenogenetiche (Zaffagnini, non pubblicato). L'attività di questi granuli e la struttura della membrana ovulare necessitano un più approfondito esame, ma possiamo sin da ora ritenere che i granuli endoreticolari servano a formare un involucro di protezione per l'uovo deposto. Ciò è particolarmente importante per l'uovo anfigonico in quanto nei Cladoceri, a differenza degli altri Fillopodii, le uova non vengono rivestite da un guscio resistente secreto da ghiandole annesse all'apparato riproduttore. È interessante far notare che nelle uova anfigoniche i granuli endoreticolari non sembrano esplicare alcuna funzione all'atto della fecondazione, la quale

avviene prima che le uova stesse siano deposte nella camera incubatrice. La membrana che si forma attorno all'uovo anfigonico fecondato non è quindi una semplice membrana di fecondazione; la sua diversità, per spessore e per struttura, rispetto a quella che avvolge l'uovo partenogenetico, è probabilmente dovuta alle diverse condizioni biochimiche del plasma corticale in quanto i granuli endoreticolari sono simili nei due tipi di uova.

c) È possibile che i vari meccanismi citologici con cui si attua la partenogenesi obbligatoria siano sorti in molti casi indipendentemente. La ricostituzione del corredo cromosomico somatico nel corso delle due divisioni maturative (regolazione intrameiotica) è quella che più direttamente dipende dalla mutazione di geni che regolano l'andamento della meiosi. L'instaurarsi di vari gradi di alterazione della meiosi è stata probabilmente favorita dal fatto che la partenogenesi è sorta in gruppi di animali le cui uova anfigoniche vengono fecondate quando non hanno ancora completato la meiosi (esse si trovano il più delle volte nella metafase I). *L'ipotesi che viene qui prospettata è che nell'ovocita è più suscettibile di essere modificata la parte della meiosi che segue l'entrata dello spermio che non quella che la precede.* Una prova di ciò potrebbe esserci offerta dai Mammiferi: in un ceppo di topi è stata osservata una inibizione spontanea della formazione del 1° globulo polare nel 2,3 % delle uova ed una inibizione della formazione del 2° globulo polare nel 4,2 % delle uova (Braden, 1957). La maggiore frequenza dell'alterazione della seconda divisione meiotica rispetto alla prima appare spiegabile con il fatto che nel topo la penetrazione dello spermio avviene quando l'ovocita si trova alla metafase II.

A questo proposito è opportuno far notare che la struttura dei cromosomi e l'andamento della meiosi nelle uova anfigoniche possono aver esercitato una certa influenza sulla regolazione cromosomica nella partenogenesi meiotica rendendo possibili alcuni tipi di ripristino della diploidia. Ad esempio, nelle uova anfigoniche dei Lepidotteri di solito i due nuclei originati con la prima divisione meiotica rimangono all'interno dell'ooplasma e si dividono indipendentemente formando due fusi mitotici, uno più interno ed uno più esterno. Con la seconda divisione meiotica si formano quattro nuclei, di cui il più interno diventa il pronucleo femminile. La regolazione cromosomica che si è instaurata in molte razze o specie partenogenetiche risente di questa situazione: ad esempio, fusione dei due nuclei aploidi centrali in *Solenobia triquetrella*, fusione delle due piastre metafasiche II in *Apterona helix* e in *Luffia ferchaultella*, fusione delle due piastre anafasiche I in *Luffia ferchaultella* e in *Solenobia lichenella* (per la bibliografia vedi Narbel-Hofstetter, 1964).

Nella regolazione premeiotica e postmeiotica i geni che regolano la meiosi possono anche non essere direttamente toccati, poichè il processo riduzionale avviene normalmente. Per quanto riguarda la regolazione endomeiotica e ameiotica il discorso è più complesso.

A prima vista sembrerebbe che nella partenogenesi ameiotica siano intervenute una o più mutazioni che hanno totalmente soppresso la meiosi.

Probabilmente in molte specie diploidi ciò è realmente accaduto ed ha favorito talora il sorgere di razze o specie partenogenetiche poliploidi. Basta infatti una sola mutazione, come è stato osservato nelle uova anfigoniche di *Drosophila melanogaster*, ad impedire il crossing-over e quindi a rendere inefficace l'appaiamento degli omologhi; mutazioni successive possono poi impedire totalmente l'appaiamento e dare così origine alla partenogenesi ameiotica. I casi di partenogenesi ameiotica con appaiamenti fugaci dei cromosomi omologhi durante la profase, ma senza chiasmi, possono essere considerati una tappa verso la totale amissia.

Ma nelle specie eterogoniche la situazione è diversa. Nelle specie con diploidia maschile la partenogenesi telitoca diventa ad un certo punto deuterotoca. Sia nelle femmine produttrici di uova anfigoniche che nei maschi si ha un normale decorso della meiosi durante la gametogenesi, per cui bisogna ritenere che nelle femmine partenogenetiche non siano intervenute mutazioni che impediscono l'appaiamento dei cromosomi omologhi, ma piuttosto che in esse non entrino in attività quei meccanismi citologici che inducono e regolano la meiosi. In altre parole sarebbe difficile ammettere che una o più mutazioni impedenti l'appaiamento dei cromosomi omologhi operino nelle femmine partenogenetiche e non nelle femmine anfigoniche e nei maschi, considerando che i rari maschi che nascono nella partenogenesi telitoca sono sterili. È più plausibile ritenere che nelle femmine partenogenetiche non esistano quelle condizioni biochimiche che consentono il regolare decorso della meiosi. L'intervento della meiosi nella fase anfigonica del ciclo esercita un effetto positivo sulla struttura dei cromosomi, poichè impedisce che il perdurare della amissia porti ad una differenziazione tra i cromosomi omologhi tale da rendere ad un certo punto impossibile la ripresa della meiosi e quindi a rendere indefinita la telitochia.

Una prova di quanto sopra detto ci è offerta dai Cladoceri. Nei Cladoceri la stessa femmina è in grado di produrre alternativamente nelle successive deposizioni uova subitane a partenogenesi ameiotica e uova durature anfigoniche (Zaffagnini, 1964; Zaffagnini e Sabelli, 1972). Quindi la stessa femmina ha la capacità di produrre ovociti che non subiscono la meiosi ed ovociti che la subiscono; i primi, come è stato detto in precedenza, hanno un tuorlo diverso dai secondi per struttura, composizione chimica e modo di formazione. Questa circostanza dimostrerebbe che nella stessa femmina si possono realizzare condizioni favorevoli due tipi di ovogenesi, differenti sia per quanto riguarda il comportamento dei cromosomi, sia per quanto riguarda l'accrescimento ovocitario. Le condizioni che favoriscono la formazione di uova subitane impedirebbero la meiosi e viceversa. Pertanto nei Cladoceri il mancato appaiamento dei cromosomi omologhi nelle uova partenogenetiche non dipenderebbe da mutazioni, ma da influenze del citoplasma ovocitario sul nucleo.

La formazione di uova durature non è però strettamente associata alla meiosi; infatti in una popolazione italiana alpina di *Daphnia middendorffiana* le uova durature si sviluppano per partenogenesi presentando lo stesso

tipo di maturazione ameiotica di quelle subitanee (Zaffagnini e Sabelli, 1972). In questo caso si deve ritenere che una prolungata telitochia con amissia cromosomica abbia condotto ad una tale diversificazione genetica e morfologica degli omologhi per cui anche nelle uova durature l'appaiamento non si realizza più. È interessante ricordare che in questa popolazione i maschi sono pressochè assenti (in prolungati allevamenti in laboratorio si è ottenuto un solo maschio).

Nella partenogenesi endomeiotica la situazione appare simile a quella riscontrata nella partenogenesi ameiotica. Negli Afidi esistono femmine partenogenetiche vivipare e femmine anfigoniche ovipare, diverse tra di loro oltre che per la morfologia del corpo anche per la struttura degli ovarioli. Gli ovarioli degli embrioni si differenziano in ovarioli di tipo partenogenetico o di tipo anfigonico a seconda delle condizioni ambientali (temperatura e fotoperiodo) in cui vengono allevate le madri partenogenetiche (Orlando e Crema, 1968; Crema, 1969; Orlando, 1972). Mediante variazioni delle condizioni ambientali è possibile ottenere la graduale trasformazione degli ovarioli partenogenetici in ovarioli anfigonici e viceversa (Orlando, 1968; Crema, 1971); in casi particolari si possono ottenere delle femmine con ovarioli dei due tipi, dette femmine ambifasiche (Pagliai, 1968; Crema, 1973). Infine negli ovociti partenogenetici i fenomeni di coniugazione e deconiugazione endonucleari scompaiono quasi del tutto a 28 °C (Cognetti, 1962; Boschetti e Pagliai, 1964). Negli Afidi, quindi, il processo endomeiotico (come quello ameiotico nei Cladoceri) è regolato dalle condizioni ambientali a cui vengono sottoposte le femmine partenogenetiche. Negli Afidi, in cui ci sono due categorie di femmine, il cambiamento delle condizioni interne della madre agisce sugli ovociti e sull'intero ovario delle figlie quando queste si trovano ancora allo stato embrionale all'interno nel corpo materno; nei Cladoceri, in cui vi è una sola categoria di femmine, il cambiamento delle condizioni interne della madre esplica la sua azione sugli ovociti da essa stessa prodotti.

BIBLIOGRAFIA

- BACCETTI B. e AFZELIUS B. A. (1976) - « Monographs Developm. Biol. », 10, 254 pp.
 BRADEN A. W. H. (1957) - « J. Genet. », 55, 476-486.
 BOSCHETTI M. A. e PAGLIAI A. M. (1964) - « Caryologia », 17, 203-218.
 BULLINI L. (1965) - « Riv. Biol. », 58, 189-244.
 CARSON H. L. (1967) - « Genetics », 55, 157-171.
 COGNETTI G. (1962) - « Boll. Zool. », 29, 129-147.
 CREMA R. (1969) - « Boll. Zool. », 36, 155-165.
 CREMA R. (1971) - « Monitore Zool. Ital. » (N.S.), 5, 81-90.
 CREMA R. (1973) - « Ent. exp. appl. », 16, 427-432.
 LUCCHI M. L. e ZAFFAGNINI F. (1969) - « Atti VII Congr. Ital. Micr. Elettr. Modena », 65-66.
 NARBEL-HOFSTETTER M. (1964) - « Protoplasmatologia », 6, F 2, 163 pp.
 OLSEN M. W. (1965) - « Br. Poultry Sci. », 6, 1-6.
 ORLANDO E. (1968) - « Atti Soc. Nat. Mat. Modena », 99, 3-10.

- ORLANDO E. (1972) - « *Boll. Zool.* », 39, 53-61.
- ORLANDO E. e CREMA R. (1968) - « *Atti Soc. Nat. Mat. Modena* », 99, 3-8.
- PAGLIAI A.M. (1968) - « *Arch. Zool. Ital.* », 53, 43-51.
- SCALI V. (1972) - « *Boll. Zool.* », 39, 567-573.
- STALKER H. D. (1954) - « *Genetics* », 39, 4-34.
- STALKER H. D. (1956) - « *Evolution* », 10, 345-359.
- STEFANI R. (1964) - « *Boll. Zool.* », 31, 119-145.
- STEFANI R. (1972) - « *Boll. Zool.* », 39, 537-542.
- WHITE M. J. D. (1973) - « *Animal Cytology and Evolution* », 3rd Ed., Cambridge University Press, 961 pp.
- ZAFFAGNINI F. (1964) - « *Boll. Zool.* », 31, 697-709.
- ZAFFAGNINI F. (1979) - « *Rend. Acc. Naz. Lincei, Classe Sci. fis. mat. nat.* », ser. VIII, 66, fasc. 4 (in stampa).
- ZAFFAGNINI F. e MINELLI G. (1968) - « *Boll. Zool.* », 35, 125-133.
- ZAFFAGNINI F. e SABELLI B. (1972) - « *Chromosoma* », 36, 193-203.