Zeitschrift: Botanica Helvetica
Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft
Band: 108 (1998)
Heft: 1

Artikel: La polypoïdie chez les plantes
Autor: Bretagnolle, François / Felber, François / Calame, François G.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-73015

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 22.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Bot Helv 108 (1998): 5–37
0253-1453/98/010005-33 $ 1.50+0.20/0
© Birkhäuser Verlag, Basel, 1998

Botanica Helvetica

Article de synthèse

La polyploïdie chez les plantes

François Bretagnolle, François Felber, François G. Calame et Philippe Küpfer
Institut de botanique, Emile-Argand 11, 2000 Neuchâtel, Suisse

Manuscrit accepté le 18 février 1998

Abstract

Bretagnolle F., Felber F., Calame F. G. et Küpfer Ph. 1998. Polyploidy in plants. Bot. Helv. 108: 5–37.

The role of polyploidy in the evolution of plants is reviewed. The types of polyploids and their origins are defined. Instant consequences of polyploidy are described, as well as the relationships between polyploidy and distribution, ecology and breeding system. The conditions for the establishment of polyploids in a diploid population are discussed. Finally, the evolution from polyploid to diploid inheritance (diploidisation) is summarised.

Key words: polyploidy, evolution, genetics, ecology, reproduction, establishment, diploidisation.

Introduction: définition et importance du phénomène

La polyploïdie désigne l'état d'un noyau dans lequel le nombre de lots de chromosomes homologues (génomes de base) est supérieur à deux. Elle est un cas particulier de l'euploïdie qui recouvre toute situation dans laquelle le nombre de chromosomes d'un noyau est un multiple entier (p) du nombre de base (x). En ce sens, aucune ambiguïté ne s'attache à ce phénomène qui s'applique aussi bien à une espèce, à une population ou à un individu qu'à un organe ou à un tissu, ou même à une simple cellule. Dans la suite de ce texte, nous ne nous intéresserons qu'au niveau individuel, populationnel ou spécifique.

La polyploïdie est un phénomène qui a été décrit dès le début de ce siècle et en 1917, Winge émet l'hypothèse que les polyploïdes apparaissent par hybridation et doublement somatique du stock chromosomique. Dix ans plus tard, en 1926, Kihara et Ohno reconnaissent deux grandes catégories de polyploïdie: l'allopolyploïdie et l'autopolyploïdie (voir § 1). C'est autour des problèmes soulevés par ces deux publications que la communauté scientifique s'intéressera à la polyploïdie. L'évolution des connaissances est jalonnée par différentes synthèses (par ex. Müntzing 1936, Stebbins 1950, 1971, DeWet 1971, Harlan et DeWet 1975, Levin 1983, Favarger 1984, Gottschalk 1985, Ramanna 1992, Thompson et Lumaret 1992) qui montrent que, jusque vers les années 80, la communauté scientifique s'est essentiellement préoccupée (1) de mettre en évidence les mécanismes responsables de la polyploïdisation, (2) de dégager les grandes tendances biogéographiques et écologiques associées à la polyploïdie, (3) d'assigner une position taxonomique à chaque unité polyploïde et enfin

(4) de décrire les conséquences morphologiques, physiologiques ou génétiques de la polyploïdisation.

Depuis les années 80, la polyploïdie est analysée dans un contexte moins statique. Elle est comprise comme un processus de dynamique évolutive, marqué par trois phases importantes: l'apparition des polyploïdes (cf. la grande question des origines § 1), leur établissement, influencé notamment par les effets instantanés de la polyploïdisation (cf. § 2) et leur relation avec les populations diploïdes parentales (cf. § 3) et enfin leur persistance et leur évolution (§ 3 et § 4). Les travaux publiés au cours des deux dernières décennies ont tenté d'éclairer tout ou partie de ces questions.

Importance du phénomène dans le règne animal et végétal

Dans le règne animal, la polyploïdie est présente chez certaines familles d'invertébrés: rotifères, mollusques, plathelminthes, crustacés et insectes (Suomalainen et Saura 1973, Lokki et al. 1975, Lokki et Saura 1980, Goldman et LoVerde 1983, Goldman et al. 1984, Bullini 1985, Weider 1987, Weider et al. 1987, Beaton et Hebert 1988, Martens et al. 1989, Beaumont et Fairbrother 1991, Walsh et Zhang 1992, Zhang et King 1992) mais aussi chez les vertébrés: poissons, amphibiens (en particulier les salamandres et les grenouilles) et enfin reptiles (Parker et Selander 1976, Ralin et Selander 1979, Bogart 1980, Schultz 1980, Bullini 1985, Bogart et Licht 1986, Kobel et Du Pasquier 1986, Sessions et Larson 1987, Licht et Bogart 1989, 1990, Licht et Lowcock 1991). Par ailleurs, dans le règne animal, la polyploïdie est presque exclusivement associée à une reproduction asexuée par parthénogenèse (voir § 2 *d*) (Cole 1980) bien que quelques organismes polyploïdes à reproduction sexuée se rencontrent également (Bogart 1980, Bogart et Licht 1986, Kobel et DuPasquier 1986).

Dans le règne végétal en revanche, l'impact de la polyploïdie est beaucoup plus considérable et concerne toutes les divisions principales des plantes : algues (Stebbins 1950, Nichols 1980), bryophytes (Stebbins 1950, Crosby, 1980, Wyatt et Stoneburner 1984, Wyatt et al. 1989), ptéridophytes (Wagner et Wagner 1980, Grant 1981), gymnospermes (Stebbins 1950, Delevoryas 1980) et angiospermes (Stebbins 1950, 1971, Averett 1980, Grant 1981). Cependant de fortes hétérogénéités existent dans et entre les différents groupes de plantes.

Ainsi, la polyploïdie a certainement joué un rôle considérable dans l'évolution et la diversification des bryophytes et des ptéridophytes. Cependant, il est difficile de trancher sur la nature polyploïde d'un grand nombre d'unités taxonomiques et de fortes controverses existent à ce sujet (Grant 1981, Britton 1984, Wyatt et Stoneburner 1984, Soltis et Soltis 1987, 1990b, Wyatt et al. 1989, Werth et Windham 1991).

La polyploïdie est peu fréquente chez les gymnospermes (Delevoryas 1980). En revanche, chez les angiospermes, on estime que 35% à 70% des espèces ont subi au moins un épisode de polyploïdisation au cours de leur évolution (Stebbins 1950, 1971, Averett 1980, Goldblatt 1980, Grant 1981). Des familles entières seraient même apparues par polyploïdisation comme, par exemple, les Ericaceae, les Fagaceae, les Juglandaceae, les Magnoliaceae, ou encore les Salicaceae (Dobzhansky et al. 1977). Chez les autres familles, la fréquence de la polyploïdie est très variable. Certaines familles abritent peu de polyploïdes alors que d'autres en présentent une forte fréquence comme chez les Araliaceae, les Crassulaceae, les Poaceae, les Polygonaceae ou les Rosaceae (Stebbins 1950, Lewis 1980b, Averett 1980, Goldblatt 1980).

Pourquoi la polyploïdie est-t-elle plus rare dans le règne animal que dans le règne végétal?

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la rareté des polyploïdes dans le règne animal par rapport aux plantes (revues par Orr 1990 et Dusfresne et Hebert 1994).

L'une d'entre elles invoque des contraintes ontogéniques plus complexes chez les organismes centralisés (animaux) ce qui les rendraient plus sensibles aux diverses perturbations du métabolisme engendrée par la polyploïdisation. Une hypothèse plus plausible cependant résulte du lien très étroit entre la parthénogenèse et la polyploïdie dans le règne animal (voir définition de la parthénogenèse dans le § 2*d*). Dès 1925, Muller formule l'hypothèse que la polyploïdie est rare chez les animaux dioïques parce qu'elle en altère le déterminisme du sexe. Selon Orr (1990), la polyploïdie introduirait un fort désavantage sélectif chez les organismes possédant une paire de chromosomes sexuels parce que, même si la polyploïdisation ne perturbe pas automatiquement le déterminisme du sexe, elle perturbe invariablement l'équilibre complexe qui est établi entre l'hétérosome X et les produits génétiques des autosomes. Ceci explique pourquoi la polyploïdie est rare chez les organismes ayant un chromosome sexuel différencié, ce qui est fréquemment le cas dans le règne animal, par comparaison aux organismes ayant un chromosome sexuel non différencié, qui sont prépondérants dans le règne végétal. Dans le règne végétal, parmi les espèces dioïques dans lesquelles il existe aussi des relations très sensibles entre les chromosomes sexuels et les autosomes, la polyploïdie est très peu répandue (Chattopadhyay et Sharma 1991), mais elle existe néanmoins (par ex. Yan et al. 1997). Les conséquences génétiques de la polyploïdisation sur le déterminisme du sexe dans le règne animal ont été particulièrement étudiées chez les amphibiens du genre *Xenopus* (Kobel et Du Pasquier 1986) et semblent en accord avec les hypothèses formulées par Orr (1990). Dans le règne végétal, Pal et Pandey (1982) ont montré que, dans le genre *Amaranthus*, la tétraploïdisation par doublement somatique était suivie d'une expression prépondérante de la fonction mâle. La polyploïdisation perturbe l'équilibre génétique complexe qui détermine l'expression du sexe et induit un déséquilibre hormonal réduisant fortement la production des fleurs femelles. Une étude récente menée dans le genre *Actinidia* montre que le mode de polyploïdisation (somatique versus sexuel c.f. § suivant) peut jouer un rôle majeur sur la persistance du déterminisme sexuel (Yan et al. 1997).

L'hypothèse de Muller (1925) réactualisée par Orr (1990) n'explique cependant pas pourquoi il existe aussi peu de polyploïdes dans des groupes animaux capables de reproduction asexuée et en particulier parmi ceux dont le déterminisme sexuel est de nature environnemental plutôt que chromosomique (Dufresne et Hebert 1994). Ce manque de polyploïdes amène Dufresne et Hebert (1994) à formuler une hypothèse alternative en suggérant que la faible fréquence des événements d'hybridation dans le règne animal est la cause principale de la faible fréquence de la polyploïdie dans ce règne. La contrainte à la polyploïdisation dans le règne animal serait donc située au stade de la genèse des polyploïdes plutôt qu'au stade des complications cytologiques ou génétiques intervenant après polyploïdisation. Plusieurs synthèses récentes indiquent que l'hybridation suivie de polyploïdisation est un processus fonctionnel qui est le moteur de l'évolution d'un très grand nombre d'espèces animales ou végétales (Abbott 1992, Arnold 1992, Stace 1993, Dusfresne et Hebert 1994, Abbott et Lowe 1996).

1 – Les grands types de polyploïdie et la question des origines

Très tôt dans l'histoire de la polyploïdie, il s'est avéré que le concept de polyploïde recouvrait un phénomène hétérogène puisque l'ensemble des chromosomes d'un individu polyploïde pouvait provenir de la multiplication d'un seul génome de base ou de l'addition de deux, voire de plus de deux génomes différents. Dès 1926, Kihara et Ohno ont proposé les termes d'autopolyploïde dans le cas d'une multiplication d'un même génome et d'allopolyploïde dans le cas d'une association de génomes différents. Cette classification fut admise

jusque vers la moitié du siècle. Mais l'avènement de la théorie synthétique de l'évolution, et notamment la conception de l'espèce biologique, associé à la description de nombreux polyploïdes semblant présenter des caractéristiques chromosomiques intermédiaires entre celles d'un autopolyploïde et celles d'un allopolyploïde, impliqua la description d'un degré supplémentaire de complexité dans la classification. Ebauchée par Stebbins en 1945, la nouvelle classification fut formalisée par le même auteur en 1947. Elle n'a été que peu contestée depuis (voir Jackson 1976). Elle est fondée sur la manière dont l'appariement des chromosomes s'effectue au cours de la première division méiotique. Si les différents génomes présentent des affinités fortes (homologie totale ou partielle), les chromosomes homologues ou homéologues formeront des figures caractéristiques, correspondant à l'association de plus de deux chromosomes homologues, que l'on nomme multivalents. La présence de multivalents lors de la méiose constitue la caractéristique cytologique d'un *autopolyploïde* au sens où Kihara et Ohno l'avaient proposé. On représente par exemple un autotétraploïde par le symbole AAAA, où chaque lettre A correspond à un lot de chromosomes de base. Un autopolyploïde a donc par définition une origine monophylétique. On parle encore de polyploïde infra- ou intraspécifique, en ce sens qu'il possède des génomes identiques (autopolyploïdie homozygote au sens de Lewis 1980*a*) ou homologues (autopolyploïdie hétérozygote) (Brochman et al. 1992a).

A l'opposé, si l'ensemble des chromosomes de l'individu polyploïde provient de deux (ou éventuellement plus) génomes suffisamment différents pour ne permettre qu'un appariement sous forme de bivalents, Stebbins reprend le terme d'*allopolyploïde* (semblable au terme d'*amphiploïde* ou d'*allopolyploïde génomique*). Un allotétraploïde est symbolisé par la formule AABB où les lettres A et B désignent deux génomes de base différents (hétérologues). Un allopolyploïde, encore appelé polyploïde interspécifique, est donc par définition un individu ayant une origine polyphylétique. On parle donc maintenant d'autopolyploïde quand les polyploïdes dérivent de génomes qui sont similaires du point de vue chromosomique et génétiquement compatibles et d'allopolyploïdes quant ils dérivent de génomes différents du point de vue chromosomique et génétiquement incompatibles (Stebbins 1980).

La nuance introduite par Stebbins par rapport à Kihara et Ohno provient du fait que la nouvelle classification prend en compte les cas intermédiaires pour lesquels la différenciation des génomes de base est suffisamment forte pour que l'appariement méiotique des chromosomes homéologues soit perturbé mais non totalement empêché. Stebbins propose alors le terme d'*allopolyploïdes segmentaires*. Par exemple, un allotétraploïde segmentaire sera représenté par le symbole $A_1A_1A_2A_2$ où A_1 et A_2 symbolisent respectivement les génomes d'individus parentaux qui ne sont ni totalement fertiles, ni totalement stériles lorsqu'on les croise entre eux.

Plus tard, d'autres auteurs, dans le souci de tenir compte de tous les degrés de parenté des génomes de base ont proposé une classification plus nuancée (voir par exemple Löve 1964 ou références dans DeWet 1971). Malgré tout, c'est bien à la classification effectuée par Stebbins ou à ses variantes, que beaucoup d'auteurs continuent de faire référence (Jackson 1976, 1982, Lewis 1980a, Briggs et Walters 1984, Thompson et Lumaret 1992).

L'information obtenue par l'observation des appariements chromosomiques sur la nature de la polyploïdie est à utiliser avec précaution, car un véritable autopolyploïde peut présenter un appariement chromosomique caractéristique d'allopolyploïde et inversement (Jackson 1982, 1984, Bever et Felber 1992).

Le problème du taxonomiste revient donc à estimer si les différentes unités (taxons) diploïdes ayant donné leur génome de base à un polyploïde constituent des espèces biologiques distinctes. La démonstration la plus simple consiste à croiser les différents géniteurs potentiels entre eux et d'établir la fertilité des descendants (Stebbins 1945, 1947). Le problème ma-

jeur réside dans le fait que souvent il est très difficile de déterminer les géniteurs diploïdes des polyploïdes, soit parce que ces espèces ont elles-mêmes évolué ou disparu, soit parce qu'au cours de sa phylogenèse, le polyploïde a connu des phases d'hybridation et/ou de polyploïdisation successives telles qu'il est impossible de retrouver avec certitude les taxons diploïdes parentaux.

Au cours des 15 dernières années, le développement des techniques de génétique moléculaire a permis de retrouver avec une bonne fiabilité les ancêtres diploïdes de certains allopolyploïdes et de déterminer le nombre et la fréquence des épisodes de polyploïdisation (par ex. Lumaret et al. 1989, Soltis et Soltis 1989b, 1991, Pillay et Hilu 1990, Wolf et al. 1990, Hooglander et al. 1993, van Dijk et Bakx-Schotman 1997).

Une autre méthode, développée récemment en Grande Bretagne, consiste à hybrider in situ, c'est-à-dire sur les chromosomes du polyploïde, le génome total préalablement marqué de l'un des parents. Les sites d'hybridation sont ensuite analysés par microscopie fluorescente. Cette technique a recu le nom de GISH pour *Genomic in situ Hybridisation* (voir Bennett 1995). Cette méthode, bien que difficile à mettre en œuvre, a permis de confirmer l'identité des génomes parentaux de certains allopolyploïdes (exemples dans Bennett 1995).

Les origines de la polyploïdie: les diplogamètes

Un individu polyploïde peut apparaître soit par doublement chromosomique, dans le zygote ou dans un tissu somatique, soit par la non-réduction gamétique (DeWet 1980). Depuis la parution de l'article de Winge en 1917, on pensait, à de rares exceptions près, que les polyploïdes apparaissaient par un doublement somatique des chromosomes. Dans les complexes polyploïdes pyrénéo-alpiens, Küpfer (1974) n'a pas observé de corrélations entre la fréquence des endomitoses dans l'appareil souterrain, la présence de drageons et l'émergence de la polyploïdie au sein de populations naturelles. L'hypothèse d'une polyploïdisation par doublement somatique du nombre chromosomique (polyploïdie somatique) a été abandonée depuis le travail, désormais classique, de Harlan et DeWet (1975), qui publient une liste de 85 genres de plantes produisant occasionnellement des gamètes ayant un nombre somatique de chromosomes (appelés gamètes non-réduits, *2n* gamètes ou encore diplogamètes, terme que nous utiliserons par la suite). Ils renforcent en cela l'idée déjà avancée par Karpechenko (1927), Darlington (1937, 1956), Skriebe (1956, 1966, 1969), et ils émettent l'hypothèse que la formation de diplogamètes et leur fusion constitue le moteur essentiel de la polyploïdisation qui devient alors sexuelle. Selon Harlan et DeWet (1975), il existe trois mécanismes naturels conduisant à l'émergence d'un individu polyploïde à partir de parents diploïdes soit : (1) par polyploïdisation sexuelle unilatérale (un diplogamète féconde un gamète normalement réduit) ou bilatérale (un diplogamète féconde un autre diplogamète) (Fig. 1); (2) par la formation préalable d'hybrides diploïdes produisant des gamètes non-réduits avec pour conséquence une polyploïdisation sexuelle ultérieure ou (3) par la formation d'un hybride diploïde suivi d'un doublement somatique des chromosomes. Selon ces auteurs, le processus responsable de la genèse des autopolyploïdes est principalement la polyploïdisation sexuelle (1) alors que les modes de formation des allopolyploïdes nécessitent une étape intermédiaire par la formation d'un hybride diploïde (2) ou (3) (Fig. 2).

La polyploïdisation sexuelle unilatérale (1) implique la création d'individus triploïdes intermédiaires assurant la transition vers la production d'individus de niveaux supérieurs de polyploïdie (triploid bridge hypothesis).

Suite à l'article de Harlan et DeWet, l'importance, voire la prédominance des diplogamètes dans la genèse des autopolyploïdes a été largement reconnue (Jackson 1976, DeWet 1980, Lewis 1980a, 1980b, Hermsen 1984, Felber 1991, Thompson et Lumaret 1992, Bretagnolle

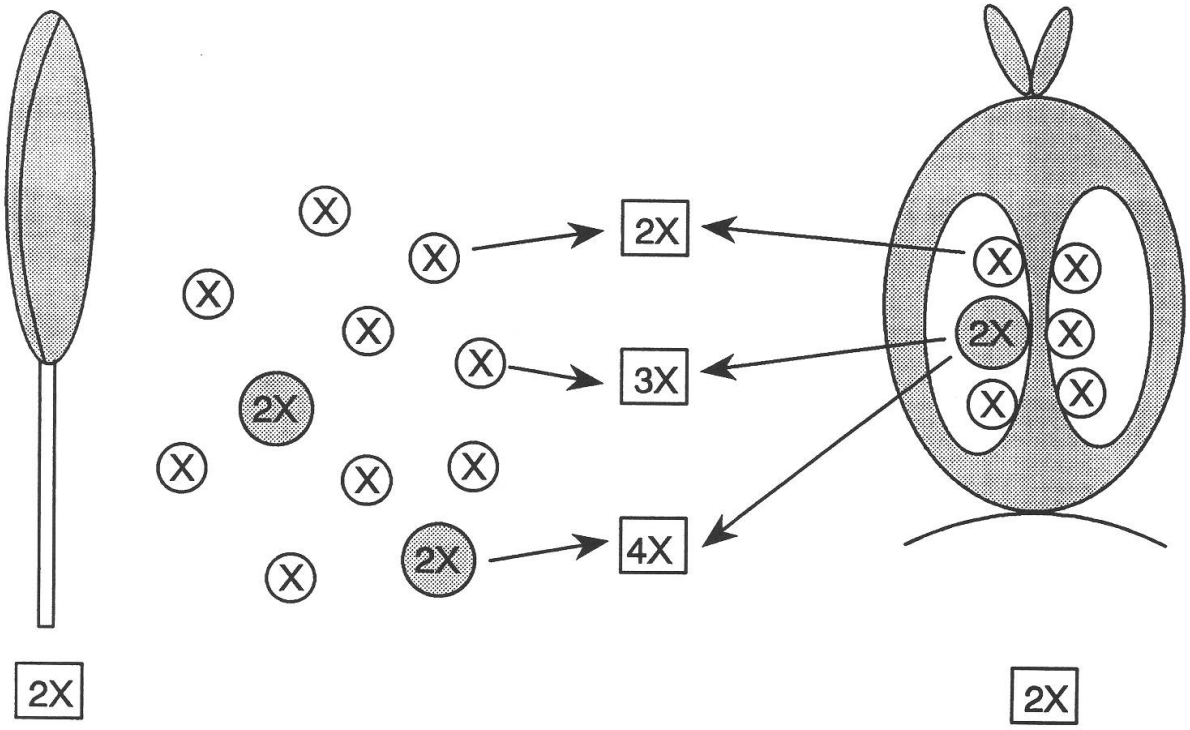

Fig. 1. Chez une plante, la plupart des cellules sexuelles possède un nombre de chromosomes égal à la moitié de celui des cellules somatiques. La production accidentelle de gamètes ayant un nombre somatique de chromosomes (diplogamètes) peut conduire à la formation d'un autopolyploïde.

et Thompson 1995, Yan et al. 1997). En effet, l'hypothèse du doublement somatique implique des situations (rareté du phénomène, importante perte de variabilité génétique, homozygotie) qui sont en désaccord avec les faits observés dans de nombreux complexes polyploïdes (voir Bretagnolle et Thompson 1995). L'hypothèse de la polyploïdisation sexuelle s'appuie sur de nombreux arguments. D'une part, la production de diplogamètes par des individus diploïdes a été documentée pour beaucoup d'espèces sauvages et cultivées chez les plantes, plus rarement dans le règne animal, et ce avec des fréquences de production pouvant être localement élevées (Bogart et Licht 1986, Bretagnolle et Thompson 1995). D'autre part, un certain nombre d'individus autopolyploïdes ont été obtenus par croisements contrôlés de diploïdes producteurs de diplogamètes et même suite à des croisements spontanés (voir Bretagnolle et Thompson 1995, Bretagnolle et Lumaret 1995). En outre, la polyploïdisation sexuelle autorise une relative répétition du processus de polyploïdisation mais aussi l'établissement d'un flux de gène unilatéral des diploïdes vers les polyploïdes, par le biais de diplogamètes, qui peut être actif même après les phases de polyploïdisation. Cette souplesse permet d'expliquer (1) pourquoi dans de nombreux complexes polyploïdes, les autopolyploïdes expriment une part importante et souvent même la totalité de la variabilité génétique des diploïdes (estimée soit à partir du polymorphisme enzymatique soit à partir de marqueurs moléculaires de l'ADN) et (2) pourquoi il est possible de mettre en évidence des indices de polyploïdisation récurrente sur la base de marqueurs moléculaires. L'autopolyploïdie représente donc un processus dynamique et les unités polyploïdes résultent d'épisodes multiples de polyploïdisation (synthèse de Soltis et Soltis, 1993, 1995 et pour exemple Ptacek et al. 1994, van Dijk et Bakx-Schotman 1997).

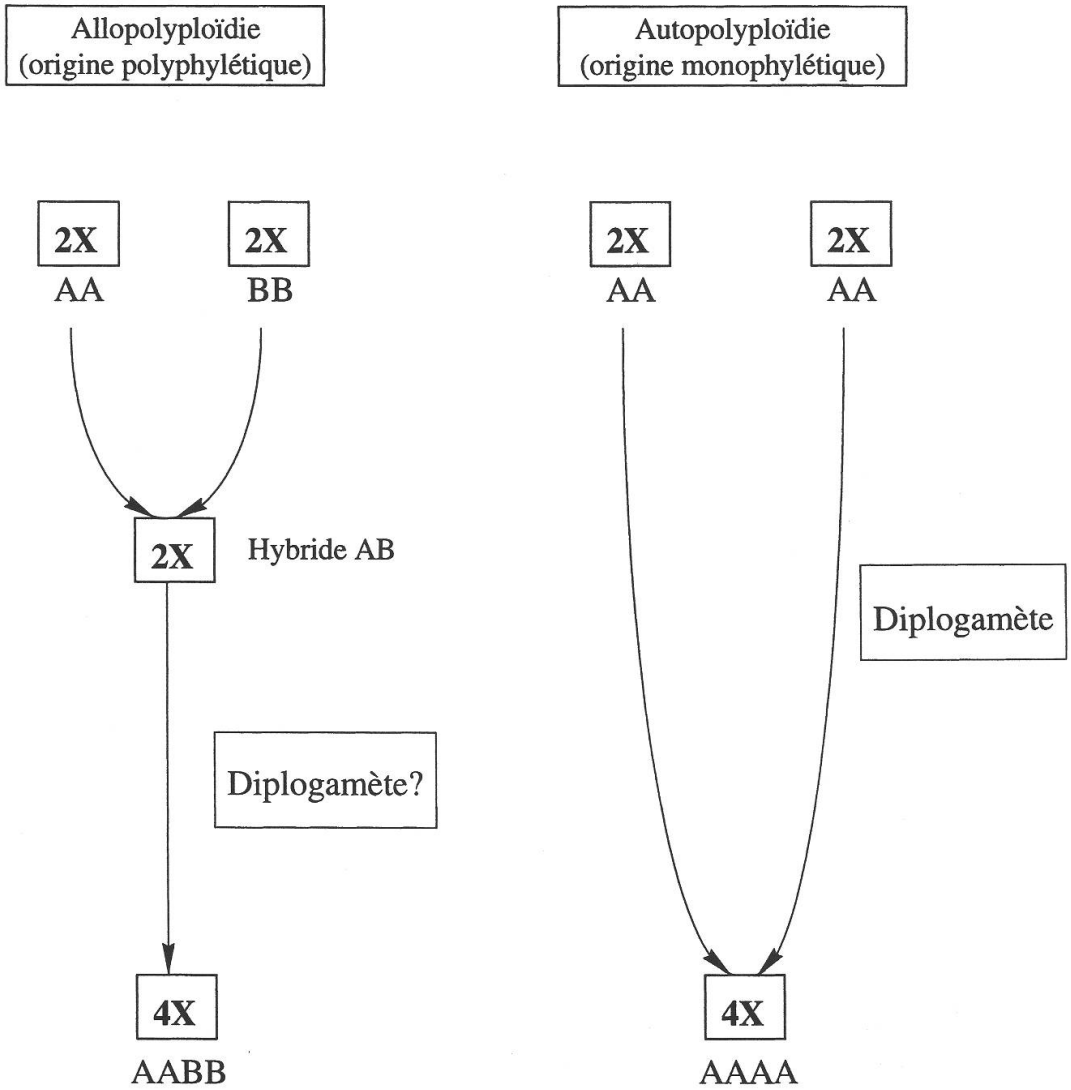

Fig. 2. Origines des auto- et des allopolyploïdes. Un autopolyploïde est issu de la fusion de diplogamètes, alors que la formation d'un allopolyploïde implique en général un hybride diploïde.

Le rôle joué par les diplogamètes dans la genèse des allopolyploïdes semble plus complexe. Bien que théoriquement des allopolyploïdes pourraient, comme les autopolyploïdes, être directement obtenus par polyploïdisation sexuelle bilatérale, cette hypothèse est actuellement peu explorée comme un scénario plausible d'allopolyploïdisation. C'est sans doute pour cette raison que, contrairement à l'autopolyploïdie, aucune tentative n'a été réalisée à notre connaissance pour obtenir des allotétraploïdes par croisement direct de diploïdes parentaux produisant des diplogamètes. L'hybridation joue un rôle prépondérant dans les hypothèses associées à la genèse des allopolyploïdes. Ceci est largement dû au fait que (a) très fréquemment des hybrides diploïdes, dans le cas d'allotétraploïdes, ou de degré de polyploïdie supérieure, dans le cas par exemple d'allohexaploïdes, ont été découverts en conditions naturelles et souvent au contact des populations d'espèces parentales (par ex. Vuille 1986, Raybould et al. 1991, Novak et al. 1991, Abbott et Lowe 1996) et (b) dans beaucoup de cas, seule une étape impliquant un hybride polyploïde intermédiaire peut expliquer la formation d'allopoly-

ploïdes à degré de polyploïdie élevé et dont les deux précurseurs sont des espèces diploïdes (voir par ex. Urbanska et al. 1997). Les allopolyploïdes apparaîtraient donc à partir de ces hybrides soit (1) par doublement somatique, (2) par polyploïdisation sexuelle bilatérale faisant probablement intervenir aussi l'autofécondation ou, (3) dans des cas plus complexes, par des schémas impliquant à la fois des croisements en retour avec l'un des parents et une polyploïdisation sexuelle unilatérale (voir par ex. Novak et al. 1991, Stace 1993, Abbott et Lowe 1996, Urbanska et al. 1997). Les hybrides F_1 présentent une stérilité plus ou moins importante mais produisent des gamètes fertiles de différents degrés de polyploïdie (par ex. Stace 1993) qui permettront soit la polyploïdisation sexuelle, soit, par des croisements en retour, l'introgression de l'une au moins des deux espèces parentales par le génome de l'autre (Abbott 1992, Stace 1993). Le plus souvent, la polyploïdisation des hybrides restaurera leur fertilité.

Une perte importante de variabilité génétique a été observée chez certains allopolyploïdes (Rayboud et al. 1991) alors que, pour beaucoup d'autres complexes, la variabilité sera conservée par la récurrence des épisodes de polyploïdisation (Roose et Gotlieb 1976, Werth et al. 1985, Wyatt et al. 1988, Soltis et Soltis 1989b, Ashton et Abbott 1992, Brochman et al. 1992a, Abbott et Lowe 1996). Chez les allopolyploïdes, l'hypothèse du doublement somatique soulève les mêmes problèmes que chez les autopolyploïdes. Dans un cas comme dans l'autre, la polyploïdisation sexuelle constitue le processus de polyploïdisation le plus probable. Cependant, la présence d'hybrides naturels, diploïdes ou polyploïdes au contact des populations parentales prouve qu'une certaine compatibilité existe entre les espèces parentales. Néanmoins, elle ne saurait pas constituer une preuve indiscutable que l'allopolyploïde soit apparue par l'intermédiaire d'un hybride diploïde, plutôt que suite à une polyploïdisation sexuelle bilatérale directe à partir des deux parents diploïdes. Quoiqu'il en soit, il apparaît que les diplogamètes, associés ou non aux phénomènes d'hybridation, jouent sans doute un rôle important dans la genèse des allopolyploïdes comme dans leur l'évolution (Stace 1993).

Les diplogamètes sont produits à la suite de diverses perturbations de la méiose (voir Bretagnolle et Thompson 1995). De telles anomalies ont, dans leur grande majorité, un déterminisme génétique souvent complexe et dont l'amplitude d'expression peut être fortement modulée par différents facteurs environnementaux. Ainsi, des températures extrêmes peuvent induire la production de diplogamètes (Stein 1970 , McHale 1983), de même que des chocs thermiques (Sax 1937). Un déficit hydrique (Gilles 1939) ou nutritif (Grant 1952) représente également un facteur favorisant la production de diplogamètes. Des parasites (Kostoff et Kendall 1929) ou des virus (Swaminathan et al. 1959 , Sandfaer 1973) peuvent également induire des aberrations méiotiques qui peuvent favoriser la formation de diplogamètes. Dans le cas d'individus diploïdes hybrides, la nature différente des deux lots chromosomiques peut empêcher l'appariement méiotique et conduire à une forte production de diplogamètes sans intervention de facteurs génétiques ou environnementaux.

Le modèle de polyploïdisation par diplogamètes a profondément modifié la compréhension de la polyploïdie puisqu'il a transformé un événement rare, isolant instantanément le ou les néopolyploïdes de leur population parentale, en un processus dynamique récurrent, permettant un flux de gènes unilatéral des populations parentales vers les néopolyploïdes (Brochman et al. 1992b, Bretagnolle et Thompson 1995). Un tel processus permet de comprendre pourquoi la polyploïdie, et surtout l'autopolyploïdie, n'est pas un cul-de-sac évolutif.

2 – Conséquences instantanées de la polyploïdisation

Par conséquences instantanées, nous entendons l'ensemble des bouleversements structurels et fonctionnels liés à la multiplication des copies d'un génome. Nous nous intéressons

donc ici à déterminer les différences immédiates (morphologiques, génétiques etc...) attendues chez un néopolyploïde de première génération par rapport à ses parents diploïdes. Nous ne discuterons pas ici des conséquences de la polyploïdie sur la spéciation qui s'inscrivent dans une perspective à plus long terme.

Les effets instantanés imputables à la polyploïdisation ont classiquement été subdivisés en deux grandes catégories de phénomènes: les «*effets nucléotypiques*» (§ 2*a*) et les «*effets génétiques*» (§ 2*b*). Les effets nucléotypiques évoquent les conséquences biophysiques immédiates de l'augmentation de la quantité d'ADN sur la cellule, indépendamment de l'information véhiculée par cette molécule (Price 1976). Les effets génétiques, en revanche, sont liés à l'information contenue dans l'ADN (Bennett 1972). Par ailleurs, la combinaison complexe des deux classes d'effets va aboutir à des bouleversements phénotypiques que nous analyserons par la suite et qui concernent les aspects chorologiques et écologiques (§ 2*c*) ainsi que le système de reproduction (§ 2*d*).

2a – Les effets nucléotypiques

Une forte corrélation existe entre la quantité d'ADN contenue dans un noyau et le volume ou la taille cellulaire (Van't Hof et Sparrow 1963, Darlington 1965, Price 1976, Olmo 1983, Bennett 1987). Elle s'applique aux cellules eucaryotes d'une manière générale et concerne de toute évidence aussi la polyploïdie qui représente un cas extrême de variation quantitative d'ADN dans un noyau.

L'augmentation du volume cellulaire des individus polyploïdes par rapport aux diploïdes parentaux est un phénomène universel et a été mis en évidence autant dans le règne animal (Olmo 1983, Sessions et Larson 1987, Licht et Bogart 1987, 1990, Licht et Lowcock 1991, Walsh et Zhang 1992) que dans le règne végétal (Müntzing 1936, Stebbins 1971, Tal 1980, Warner et Edwards 1993). Chez les angiospermes par exemple, l'augmentation du volume cellulaire associé à la polyploïdie est systématiquement observée sur les néopolyploïdes obtenus par doublement du nombre chromosomique, soit à l'aide de méthodes artificielles telles que la colchicine (par ex. Müntzing 1936, Timko et Vasconcelos 1981, Pundir et al. 1983, Fagerberg et al. 1990, van Dijk et van Delden 1990) ou le dioxyde d'azote (Berdhal et Barker 1991), soit par polyploïdisation sexuelle (Hahn et al. 1990, Bretagnolle et Lumaret 1995). Une telle augmentation se retrouve aussi au sein des complexes polyploïdes naturels (par ex. Jellings et Leech 1984, van Santen et Casler 1986, Reinink et Blom-Zandstra 1989, Warner et Edwards 1989, van Dijk et van Delden 1990, Pyke et al. 1990, Humbert-Droz et Felber 1992, Misset et Gourret 1996).

Chez les végétaux, les cellules de tous les massifs cellulaires subissent cette augmentation (cellules du mésophylle, stomates...etc.) et cet accroissement de taille se répercute sur des structures plus complexes (augmentation du diamètre des grains de pollen, de la taille et du poids des graines et, d'une manière plus générale, de la taille des organes). On parle donc d'un effet de «*gigantisme*» lié au doublement chromosomique (Müntzing 1936, Stebbins 1950, 1971, Lewis 1980a). Le gigantisme est systématiquement observé lors de polyploïdisation artificielle par doublement somatique ou sexuel (par ex. Hashemi et al. 1989, Reinink et Blom-Zandstra 1989, Evans et Rahman 1990, Fagerberg et al. 1990, Hahn et al. 1990, van Dijk et van Delden 1990, Berdahl et Barker 1991, Pringle et Murray 1992, Bretagnolle et Lumaret 1995, Dhawan et Lavania 1996). Il est toutefois intéressant de souligner que la comparaison entre des polyploïdes obtenus par traitement à la colchicine d'une part et des diploïdes et des polyploïdes naturels d'autre part montrent que la taille des différentes cellules des tétraploïdes naturels, bien que significativement plus grande que celle des diploïdes, peut être parfois très inférieure à celle des tétraploïdes obtenus par doublement à la colchi-

cine. Ceci suggère que l'augmentation instantanée de la taille cellulaire liée à la polyploïdisation peut être compensée ultérieurement par la sélection, sans doute pour maintenir un bilan métabolique optimal (Butterfass 1989, van Dijk et van Delden 1990, Warner et Edwards 1993). Les mêmes observations ont été réalisées chez des espèces de poissons et d'amphibiens pour lesquelles aucune variation de taille cellulaire n'accompagne la variation du degré de polyploïdie dans les complexes naturels (Schmidtke et al. 1975, Leipoldt et Schmidtke 1982, Leipoldt 1983). De la même manière, un certain nombre de compensations, à l'échelle d'un organe (par exemple une diminution du nombre de cellules par organe), peuvent intervenir de telle sorte que la taille globale de l'organe ne varie pas ou peu (Stebbins 1950, Licht et Bogart 1987, Warner et Edwards 1989). Ceci montre que des processus de régulation, liés à des contraintes fonctionnelles, peuvent moduler les effets de gigantisme.

La simple augmentation du volume cellulaire accompagnant la polyploïdisation a aussi des conséquences importantes sur le métabolisme de la cellule puisque la surface des membranes augmente alors que le rapport surface membranaire-volume cellulaire diminue (Olmo 1983, Warner et Edwards 1993). Ces changements affectent donc certainement, bien que cela soit encore mal compris, les taux de diffusion d'un certain nombre de molécules à travers la membrane cellulaire et notamment les gaz (Warner et Edwards 1993). Chez les diploïdes, on retrouve aussi une très forte corrélation entre la taille du génome (et la taille cellulaire) et le nombre de chloroplastes dans plusieurs types cellulaires (Butterfass 1989, Ho et Rayburn 1991). De manière logique, une telle relation s'étend naturellement à la polyploïdie et a été mise en évidence autant chez des auto- et allopolyploïdes induits que chez des polyploïdes naturels (Butterfass 1989, Dhawan et Lavania 1996). Il en résulte que la capacité photosynthétique par cellule augmente avec le degré de polyploïdie dans tous les taxa où ce type de comparaisons a été effectué. Cette augmentation est cependant fréquemment modulée par des phénomènes de compensation quand on passe à l'échelle de la feuille ou de l'unité de surface foliaire (voir Warner et Edwards 1993).

Une autre conséquence importante de l'augmentation du volume cellulaire avec la quantité d'ADN concerne la durée des cycles de la mitose et de la méiose. Van't Hof et Sparrow (1963) ont montré pour plusieurs espèces de plantes, qu'il existait une très forte corrélation linéaire positive entre la durée du cycle mitotique, la taille cellulaire et la quantité d'ADN. De telles relations se retrouvent chez les polyploïdes dont le cycle mitotique et méiotique est souvent plus lent que celui des diploïdes et leur taux de croissance plus faible (Müntzing 1936, Stebbins 1950, Murin 1976, Garbutt et Bazzaz 1983). Une corrélation semblable existe lorsque la quantité d'ADN nucléaire et la durée minimale de génération ou le taux de développement sont comparés. Ainsi, Bennett (1972) montre que plus la quantité d'ADN est importante, plus la fréquence d'espèces annuelles diminue parmi un échantillonnage important d'espèces diploïdes. Par analogie, on remarque que la fréquence des polyploïdes, dans la flore actuelle, est beaucoup plus forte chez les espèces à croissance pérenne que chez les espèces annuelles (Müntzing 1936, Stebbins 1971, Averett 1980, Golblatt 1980). Cependant cette relation entre cycle mitotique et le degré de polyploïdie n'est pas toujours simple et semble aussi dépendre d'autres facteurs liés à l'histoire évolutive des cytotypes (Murin 1976).

Enfin, une relation claire existe entre la taille du génome et le rythme saisonnier de croissance, tout au moins dans les régions tempérées. Elle semble liée à une sensibilité différente du processus de division et de croissance cellulaire aux basses températures (Grime et Mowforth 1982, Grime et al. 1985). Ainsi, les espèces ou les individus ayant un grand génome entrent en végétation plus tôt au printemps et présentent une résistance au froid plus importante que celles ayant un génome plus petit (Grime et Mowforth 1982, Grime et al. 1985, Moore 1985, McGillivray et Grime 1995). L'avantage relatif des individus précoces a été interprété comme une différenciation temporelle de la niche permettant soit la coexistence de

plusieurs espèces dans une communauté végétale, soit l'exploitation de niches micro-climatiques différentes pour une même espèce (Grime et Mowforth 1982, Greenlee et al. 1984, Grime et al. 1985, Moore 1985, Mowforth et Grime 1989). Dans un contexte biogéographique, cette relation apporte un éclairage intéressant puisque des études sur la variation intra- et interspécifique le long d'un gradient de latitude ou d'altitude montrent des corrélations significatives entre l'augmentation de la quantité d'ADN nucléaire et la capacité de croissance dans des climats plus froids (voir Bennett 1976, 1987, Labani et Elkington 1987, Rayburn et Auger 1990, Porter et Rayburn 1990, Ceccarelli et al. 1992, McMurphy et Rayburn 1992, Wakamiya et al. 1993, McGillivray et Grime 1995). Cette propriété a été utilisée en amélioration des plantes pour créer de nouvelles variétés résistantes au froid (Bennett 1976).

L'accroissement de la taille du génome lié à la polyploïdie présente-t-il la même corrélation avec la sensibilité à la température? Les avis ne semblent pas unanimes. Ainsi, dans la flore européenne, la fréquence des polyploïdes paraît plus forte aux latitudes élevées (Reese1958 , Stebbins 1950, 1985, DeWet 1971, Ehrendorfer 1980, Bennett 1987). Cette tendance s'observe également au sein de différents complexes polyploïdes (par ex. Bayer 1987, Gadella 1987, 1991, Brochmann et al. 1992a). Toutefois la corrélation avec la température n'est nullement démontrée (Favarger 1957, 1967). Il est probable que les distributions des cytotypes dans les Alpes et les Pyrénées soient déterminées par des facteurs plus historiques qu'écologiques (voir § 5)

A la lumière de ce chapitre, on peut donc considérer la polyploïdie comme une des composantes des processus évolutifs plus généraux qui influent sur la taille du génome des organismes. Il semble en effet établi que l'augmentation progressive de la quantité d'ADN dans différents phylums d'eucaryotes s'est produite périodiquement selon un accroissement exponentiel non aléatoire et approximativement par doublements successifs (Sparrow et Nauman 1976). Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer cette augmentation. La première attribue un rôle évolutif important à la variation de la quantité d'ADN, indépendamment de l'information génétique qu'il véhicule (voir Bennett 1987). La deuxième hypothèse, énoncée par Dawkins (1976) puis reprise par Doolitle et Sapienza (1980) et Orgel et Crick (1980), a reçu le nom de théorie du gène égoïste (selfish gene ou selfish DNA). Elle repose sur l'existence de grandes quantités d'ADN non codant, due à la duplication de séquences d'ADN de taille variables répétées de nombreuses fois en tandem ou dispersées en simples séquences, et spécule sur l'idée que l'unité de sélection est le gène dont le seul rôle serait de survivre dans le génome. Un organisme ne serait alors qu'un moyen de produire toujours plus d'ADN. Orgel et Crick (1980) comparent de telles séquences à l'intérieur d'un génome au comportement d'un parasite dans son hôte.

A la lumière de ces deux hypothèses, le rôle de la variation de la quantité d'ADN nucléaire a été examiné récemment chez plusieurs plantes (Price 1988, Narayan 1988, Govindaraju et Cullis 1991). Par rapport aux autres processus d'accroissement de la quantité d'ADN, il est important de garder en mémoire que la polyploïdisation représente une différenciation immédiate et brusque par rapport aux diploïdes parentaux. Elle fournit donc d'emblée une opportunité nouvelle et une prise différente à la sélection.

2b – Les effets génétiques

Les conséquences génétiques de la polyploïdisation découlent de l'augmentation du nombre de copies d'un locus, dans le cas de l'autopolyploïdie, associée à des effets dus à l'hybridation, dans le cas de l'allopolyploïdie. Elles ont fait l'objet de nombreuses discussions. Trois principales hypothèses expliquant le succès des polyploïdes ont été émises et sont résumées par Bever et Felber (1992):

L'hypothèse de l'effet de dosage

La première conséquence de la polyploïdie est d'augmenter le nombre de copies d'un locus. Alors qu'un diploïde possède deux copies de chaque gène, un *p*-ploïde en possède *p*. L'effet additif des allèles codominants d'un même locus impliquera un élargissement de la variabilité chez les polyploïdes. La polyploïdie aura une valeur adaptative positive si, dans un environnement donné, le dosage allélique optimal est de plus de deux copies. Ceci a été effectivement observé chez des polyploïdes naturels et artificiels pour lesquels l'effet de dosage se traduisait par une augmentation à la fois de la quantité d'enzymes et de son activité (Mears 1980 , Warner et Edwards 1993, Dhawan et Lavania 1996). Néanmoins, des phénomènes de régulation peuvent aussi intervenir (Albuzio et al. 1978, Warner et Edwards 1993).

L'hypothèse du masquage des allèles délétères

Une autre conséquence de la polyploïdie tient à l'augmentation de la fréquence des hétérozygotes par rapport à celle des homozygotes dans une population en équilibre panmictique. Ainsi, un allèle délétère récessif aura moins de possibilités de s'exprimer chez un polyploïde que chez un diploïde. L'hypothèse du masquage des allèles délétères suppose ainsi que la moindre expression de ces allèles chez un polyploïde lui apporte un avantage (Briggs et Walters 1984).

L'hypothèse de la diversité allélique

L'hypothèse de la diversité allélique explique le succès des polyploïdes par l'augmentation de la diversité allélique, accompagnée de l'augmentation de l'hétérozygosité. Elle est documentée par une littérature récente très abondante sur des complexes polyploïdes naturels autant dans le règne animal (Lokki et al. 1975, Parker et Selander 1976, Ralin et Selander 1979, Bullini 1985, Kobel et Du Pasquier 1986, Zhang et King 1992) que dans le règne végétal (Mac Key 1970, Stebbins 1971, 1985, Bingham 1980, Mitton et Grant 1984, Soltis et Soltis 1993 pour revue). Dans le même sens, les polyploïdes de première génération, obtenus par polyploïdisation sexuelle, sont plus hétérozygotes et possèdent plus d'allèles par locus polymorphes que les diploïdes (Bretagnolle et Thompson 1995, Bretagnolle et Lumaret 1995). Enfin, une étude récente menée sur des polyploïdes obtenus par doublement somatique suggère que les néopolyploïdes sont capables de générer par eux-mêmes une grande diversité génétique en un court laps de temps, principalement par des restructurations internes, addition ou délétion de fragments d'ADN parental (Song et al. 1995).

L'évaluation de ces trois hypothèses par des modèles mathématiques a démontré que les effets de dosage et l'augmentation de la diversité allélique apportent des avantages substantiels au polyploïde, ce qui n'est pas le cas du masquage des allèles récessifs délétères (Bever et Felber soumis).

Plusieurs facteurs liés à l'histoire évolutive des polyploïdes semblent pouvoir moduler la variation du degré d'hétérozygosité. Certains polyploïdes peuvent ainsi offrir des hétérozygosités inférieures à celles des diploïdes (Shore 1991b, Zeroual-Humbert-Droz 1995). Des effets de fondation ou des diminutions brutales de la taille de la population, par exemple, constituent des facteurs d'appauvrissement de la diversité génétique, et peuvent théoriquement signer les phases précoces de l'établissement des polyploïdes et être diagnostiqués dans certaines populations polyploïdes (voir Bever et Felber 1992 pour les aspects théoriques, van Dijk et van Delden 1990, Raybould et al. 1991, Shore 1991b). De plus, l'hétérozygosité peut encore baisser à la suite de l'augmentation de la consanguinité dans une population

de petite taille (Roose et Gottlieb 1976, Watson et al. 1991). Néanmoins, la production de diplogamètes par les individus diploïdes, le caractère récurrent du processus de polyploïdisation et la capacité des néopolyploïdes à générer rapidement de la diversité génétique peuvent augmenter progressivement à la fois la diversité allélique et le degré d'hétérozygosité des polyploïdes (Ness et al. 1989, Wolf et al. 1990, Soltis et Soltis 1989b, 1991, 1993, 1995, Brochmann et al. 1992a, 1992b, Song et al. 1995).

En général, les gènes et les allèles des polyploïdes s'expriment de la même manière que chez les diploïdes (Roose et Gottlieb 1976). Par conséquent, les cellules des polyploïdes offrent une plus grande diversité de métabolites primaires et secondaires, mais aussi plus de voies métaboliques différentes à l'échelle d'une population (Roose et Gottlieb 1976, Ardouin et al. 1987, Jay et al. 1989, 1991, Samuel et al. 1990, Dhawan et Lavania 1996). Chez les amphibiens du genre *Xenopus*, Kobel et Du Pasquier (1986) ont montré que les polyploïdes avaient une diversité d'anticorps plus élevée que les diploïdes.

Dans le cas de l'allopolyploïdie, l'association de deux génomes différents peut amener, en plus de la synthèse des enzymes parentaux, la synthèse d'enzymes hybrides, nouvelles tant par leurs propriétés que par leur structure et inconnues chez les parents diploïdes (Barber 1970, Roose et Gottlieb 1976, Mears 1980, Guenegou et al. 1988, Gray et al. 1991, Brochmann et al. 1992a, 1992b, Dhawan et Lavania 1996). La présence plus fréquente d'enzymes hétéropolymères est aussi attestée chez beaucoup d'autopolyploïdes même si il n'y a pas d'innovation enzymatique (Krebs et Hancock 1989, Soltis et Soltis 1989a). Dans quelques complexes, certains allèles ne sont présents que chez les polyploïdes (Ralin et Selander 1979, Lumaret 1988b, Lumaret et Barrientos 1990, Shore 1991b, Zhang et King 1992). La présence de tels allèles peut s'expliquer par une certaine inertie des polyploïdes du fait que des mutations présentant un désavantage sélectif sont beaucoup moins rapidement éliminées (Lumaret 1988b, Lumaret et Barrientos 1990). L'hétérosis, liée à l'augmentation de l'hétérozygosité, se traduit par une augmentation de la vigueur des néopolyploïdes et de leurs performances (Bingham 1980, McCoy et Rowe 1986, Werner et Peloquin 1991, Bretagnolle et Thompson 1995).

Enfin, plus que la simple expression d'allèles différents, ce sont les interactions et les équilibres fonctionnels soumis à la sélection chez les diploïdes qui sont susceptibles d'être modifiés par la polyploïdisation (Stebbins 1971). Malheureusement, la plupart des hypothèses associées aux interactions géniques n'ont pas été vérifiées expérimentalement (Cole 1980). De même, la polyploïdisation transforme la nature des régulations de l'activité génétique et enzymatique de manière non prévisible (Dunbier et al. 1975, Mears 1980, Ardouin et al. 1987, Jay et al. 1989, 1991).

La polyploidisation conduit donc à la création d'une nouvelle unité taxonomique qui diffère du diploïde par de nombreuses caractéristiques métaboliques qui interfèrent sur sa viabilité à court et à long terme (Levin 1983). Les conséquences écologiques de la polyploïde et leur influence sur le maintien du polyploïde sont examinés dans le chapitre suivant.

2c – Conséquences chorologiques et écologiques de la polyploïdie

Les conséquences des effets nucléotypiques et génétiques, décrites ci-dessus, ont été largement invoquées pour expliquer le succès évolutif des polyploïdes. La production d'enzymes aux propriétés nouvelles augmenterait la capacité de coloniser de nouveaux milieux par rapport à ceux occupés par les diploïdes parentaux, en particulier des milieux marginaux ou des milieux plus extrêmes (Levin 1970, 1983, Jackson 1976, Lewis 1980a). L'accroissement de l'hétérozygosité augmenterait l'homéostasie physiologique et écologique. Intuitivement en effet, en vertu de leur flexibilité biochimique, les individus les plus hétérozygotes

devraient offrir un ajustement écologique plus fin à un gradient élargi de milieux (Mitton et Grant 1984, Govindaraju et Dancik 1987, Michaels et Bazzaz 1989, Bierzychudek 1989). Les polyploïdes auraient alors une capacité plus importante que les diploïdes à atténuer les effets de la variation environnementale et donc à maintenir une valeur sélective plus constante que les diploïdes en milieux hétérogènes.

Les premiers travaux pour évaluer les conséquences de la polyploïdie ont porté sur les distributions respectives des cytotypes. La présence d'une plus forte proportion de polyploïdes dans le nord de l'Europe que dans la partie moyenne et méridionale a été d'abord interprétée comme une plus grande tolérance des polyploïdes aux conditions climatiques difficiles (Tischler 1934). Tout en critiquant la méthode des pourcentages de polyploïdes, Favarger (1954, 1967) a montré au contraire que le taux de polyploïdes est beaucoup moins élevé à l'étage nival dans les Alpes qu'au sud du Groenland et du Spitzberg. En Alaska également, les régions climatiques les plus rudes ne sont pas associées à une proportion plus élevée de polyploïdes (Stebbins 1984).

La distribution actuelle des polyploïdes refléterait l'influence de facteurs historiques beaucoup plus qu'elle ne dépendrait des exigences écologiques actuelles des diploïdes et de leurs polyploïdes correspondants. Les polyploïdes auraient colonisés préférentiellement les territoires vierges au moment du retrait des glaciers (Favarger 1957). En outre, certains de ces polyploïdes seraient apparus suite aux contacts de différents taxons diploïdes apparentés qui se seraient hybridés avant de subir une polyploïdisation (Stebbins 1984).

Le fait que la polyploïdie (et en particulier l'autopolyploïdie) n'apporte pas en soi un avantage est également illustré par l'étude de la plasticité phénotypique. Ainsi, plusieurs études réalisées sur des espèces diploïdes montrent que la base génétique de la plasticité phénotypique est plus complexe qu'une simple relation entre homéostasie et hétérozygosité (voir Scheiner 1993). Les quelques études réalisées en conditions contrôlées sur des complexes allo- ou autopolyploïdes naturels ou sur des polyploïdes artificiels vont dans le même sens. Elles relèvent que la polyploïdisation ne s'accompagne pas d'une homéostasie plus importante des valeurs sélectives chez les polyploïdes que chez les diploïdes (Garbutt et Bazzaz 1983, McDonald et al. 1988, Bretagnolle 1993, Petit et al. 1996).

Il a été souvent considéré que les polyploïdes couvraient une aire plus étendue que les diploïdes. Dans certains cas, comme chez *Dactylis glomerata*, le polyploïde est en effet très répandu, alors que les diploïdes occupent des aires restreintes, situées en périphérie (Lumaret 1988b). Dans d'autres cas, la distribution du tétraploïde est plus restreinte que celle du diploïde (Küpfer 1974). Ceci est par exemple le cas chez *Anthoxanthum alpinum* Löve et Löve, dont le diploïde occupe un vaste territoire aux étages subalpins et alpins des montagnes eurasiatiques, du Japon aux Alpes et au Jura, ainsi qu'à des altitudes plus basses au nord de l'Europe. En revanche, l'aire du tétraploïde est cantonnée à la frange nord-ouest des Alpes, à la partie méridionale du Jura et au Massif Central (Felber 1986, 1988b). Favarger (1967), Küpfer (1974), Stebbins et Dawe (1987) ont d'ailleurs montré que les complexes polyploïdes offraient toutes les situations possibles, des polyploïdes endémiques de territoires très étroits aux polyploïdes holarctiques. Aucune généralisation n'est possible en raison de l'âge probablement très différent des polyploïdes (Favarger et Contandriopoulos 1961).

La polyploïdie peut avoir également des conséquences sur l'écologie des cytotypes. Là encore, toute une série de cas de figures ont été trouvés.

D'une manière générale, pour les complexes autopolyploïdes pyrénéo-alpiens, les exigences écologiques des taxons diploïdes et de leurs correspondants polyploïdes ne présentent pas de différence significative, tout au moins à l'échelle de leur distribution générale (Küpfer 1974). Des observations similaires ont été mentionnées soit à l'échelle de l'aire totale d'un complexe polyploïde (Baldwin 1941, Kay 1969), soit dans les territoires de sym-

patrie des différents cytotypes (Borrill et Lindner 1971, van Dijk et al. 1992). Une différenciation écologique peut cependant exister qui peut être globale (Fukuda 1967, Rothera et Davy 1986), ou limitée aux zones d'hybridation (Zohary et Nur 1959, Borrill et Lindner 1971, Lumaret et al. 1987, Jay et al. 1991, Felber-Girard et al. 1996). Dans bien des cas, l'analyse détaillée d'un complexe montre que la spécialisation écologique n'a pas suivi la polyploïdisation mais l'a précédée (Küpfer 1974).

Si l'on considère l'allopolyploïdie, la colonisation de nouveaux habitats a été observée en Grande-Bretagne pour *Spartina anglica* (Thompson 1991). Chez *Draba*, une amplitude écologique plus large a été trouvée pour les allopolyploïdes que pour les diploïdes (Brochmann et Elven 1992). Une différenciation écologique a été démontrée dans plusieurs zones de contact entre les cytotypes de *Ranunculus* sect. *Ranuncella*, qui inclut plusieurs allopolyploïdes (Vuille 1986). La ségrégation des habitats a été démontrée chez huit espèces d'*Antennaria* et leur allopolyploïde, *A. rosea* (Bayer et al. 1991). En outre, une ségrégation écologique, quoique incomplète, a été décrite pour des populations sympatriques des diploïdes *Cardamine rivularis* et *C. amara*, leur hybride triploïde (*C. insueta*) et l'hexaploïde dérivé (*C. Schultzii*) (Urbanska-Worytkiewicz et Landolt 1978, Urbanska et al. 1997).

Les approches expérimentales ont ainsi montré que les polyploïdes ne possédaient pas une plus grande homéostasie que les diploïdes. L'étude comparative des distributions et des exigences écologiques relatives des diploïdes et des polyploïdes montre aussi que les généralisations sont difficiles. La distribution actuelle des complexes polyploïdes reflète moins les conséquences directes de la polyploïdisation que les caractéristiques propres à chaque espèce, leur histoire génétique et paléobiogéographique. Elle peut cependant être remodelée par des interactions entre cytotypes (ce dernier point sera traité dans le § 3).

2d – Polyploïdie et système de reproduction

Plusieurs conséquences, au moins potentielles, de la polyploïdisation interfèrent sur les systèmes de reproduction et leur évolution. Elles portent sur la reproduction sexuée *versus* asexuée (apomixie ou parthénogenèse), la fertilité des polyploïdes et l'évolution vers l'autogamie.

Polyploïdie et apomixie

L'apomixie gamétophytique correspond à la formation d'un sac embryonnaire non réduit suivie du développement parthénogénétique de ce dernier. Il y a donc formation d'une graine sans fécondation. On parle plus généralement de parthénogenèse quand une femelle donne une descendance sans que ses œufs n'aient été fécondés.

Dans le règne animal, la polyploïdie et la parthénogenèse sont pratiquement toujours associées (Bullini 1985, Suomalainen et al. 1987). Chez les plantes, la relation n'est pas aussi nette. Même si l'immense majorité des végétaux apomictiques sont polyploïdes, quelques cas de diploïdes apomictiques ont été décrits. En revanche, la réciproque n'est pas vraie car la majorité des polyploïdes ne sont pas apomictiques et ont une reproduction sexuée (Böcher 1951, Nygren 1967, Weimarck 1967, Asker 1971, 1984, Grant 1981, Mogie 1986).

La plupart des polyploïdes apomictiques sont allopolyploïdes (Bierzychudek 1985) mais plusieurs cas d'autopolyploïdes apomictiques sont également connus (DeWet et Stalker 1974, Vuille et Küpfer 1985, Lumaret 1988a). De même, bien des taxons apomictiques sont tétraploïdes, mais des polyploïdes de degré plus élevés ont aussi été observés (Küpfer 1974, Nogler 1984b, Duckert-Henriod et Favarger 1987, Asker et Jerling 1992). Souvent, plusieurs polyploïdes apomictiques peuvent coexister chez la même espèce (voir Nogler 1984a, 1984b,

Urbanska 1984, 1985, Gadella 1987, Bierzychudek 1989, Bayer 1990, Bayer et al. 1991, Brochmann et al. 1992a, 1992b)

Les allopolyploïdes présentent souvent des anomalies méiotiques dues au défaut d'appariement (asyndèse) entre génomes hétérologues, d'où une baisse importante de leur fertilité, particulièrement élevées pour les individus à nombre impair (3, 5, 7) de génomes. L'apomixie devient dans de telles conditions un mode de reproduction avantageux et peut être considérée comme une échappatoire à la stérilité (Darlington 1939).

Chez les angiospermes, malgré la forte relation entre apomixie et polyploïdie, il ne semble pas que cette dernière soit responsable *per se* de l'apomixie. Le doublement des chromosomes par traitement à la colchicine d'un diploïde sexué n'a habituellement pas d'effet sur le mode de reproduction (Stebbins 1950, Hashemi et al. 1989).

Chez les angiospermes, l'apomixie est sous contrôle génétique (Nogler 1984a). Par exemple dans le complexe *Ranunculus auricomus*, l'aposporie est codée par un gène dominant (Nogler 1984a), qui entraîne la létalité gamétique à l'état homozygote. La polyploïdie serait alors un phénomène révélateur, mais aussi amplificateur de l'apomixie, dans la mesure où l'expression de l'apomixie subirait un effet de dosage génique (Norrmann et al. 1989).

Dans de rares cas, cependant, la polyploidisation provoque la perte des capacités apomictiques. Il en est ainsi dans le genre *Potentilla*, chez qui la polyploïdisation naturelle ou artificielle s'accompagne d'une restauration de la fertilité (Müntzing et Müntzing 1943, Håkansson 1946, Asker 1971).

D'une manière générale, dans un complexe apomictique, les parts respectives de la polyploïdie et de l'apomixie dans le déterminisme des caractères écologiques et chorologiques des différents taxons ne peuvent pas être distinguées. Toutefois, il semble que, contrairement aux polyploïdes dont la fréquence augmente avec la latitude mais pas avec l'altitude (Favarger 1957), les apomictiques peuvent soit être plus fréquents aux hautes et très hautes altitudes (Grant 1981, Bierzychudek 1985, Weider et al. 1987), soit ne présenter aucune différence notable par rapport à leur géniteur sexué (Küpfer 1974).

Les plantes apomictiques diplosporiques se sont affranchies des contraintes dues à la production de pollen et à la nécessité d'attirer les pollinisateurs. Il en est ressorti sans doute une grande capacité de colonisation, qui leur ont permis de recoloniser les surfaces dégagées par les glaciers plus rapidement que les individus sexués (Stebbins 1950, 1980). Il existe, en effet, une fréquence significativement plus élevée d'apomictiques dans les contrées autrefois glaciées (Asker et Jerling 1992). Il convient cependant de noter que beaucoup de complexes apomictiques aposporiques n'échappent pas aux exigences de la pollinisation, nécessaire à la production de l'albumen. Pourtant, là, les caractéristiques écologiques et chorologiques ne sont pas fondamentalement différentes de celles des complexes diplosporiques. Force est de conclure que les contraintes liées à la pollinisation ne constitue pas une composante déterminante des forces de sélection.

Dans certains cas, de véritables complexes d'espèces sexuées et asexuées englobant de nombreux degrés de polyploïdie, dont les espèces sexuelles diploïdes parentales, peuvent se créer. Ils ont reçu le nom de complexes polyploïdes ou agamiques (voir Stebbins 1950, 1971, Dobzhansky et al. 1977, Bayer 1987, 1990, Brochmann et al. 1992a, 1992b). L'existence de tels complexes est également observée dans le règne animal (Goldman et al. 1984, Bogart et Licht 1986, Weider 1987, Weider et al. 1987, Suomalainen et al. 1987).

Fertilité et évolution des systèmes de reproduction

Du point de vue de la reproduction, deux phénomènes importants accompagnent souvent la transition du degré diploïde au degré polyploïde: (1) une réduction de la fertilité et

(2) une augmentation du taux d'autogamie (Müntzing 1936, Stebbins 1950, 1971, Lewis 1980a).

Une baisse sensible des fertilités mâles et femelles accompagne souvent la polyploïdisation (voir Müntzing 1936, Stebbins 1950, DeWet 1971, Thompson et Lumaret 1992). Elle touche aussi bien les polyploïdes naturels que ceux obtenus par doublement somatique ou par polyploïdisation sexuelle (Pundir et al. 1983, Norrmann et al.1989, Hashemi et al. 1989, Davis et al. 1990, van Dijk et van Delden 1990, Evans et Rahman 1990, Yen et Kimber 1990, Shore 1991a, Pringle et Murray 1992, Bretagnolle et Lumaret 1995).

La dépression de fertilité accompagnant la polyploïdisation est une conséquence de l'apparition ou de l'augmentation de la fréquence des anomalies d'appariement des chromosomes à la méiose et notamment de la formation de multivalents. On observe une bonne corrélation négative entre le degré de fertilité des hybrides F_1 et la fertilité des polyploïdes dérivés de ces hybrides (Stace 1993). Un hybride F_1 stérile produit généralement des allopolyploïdes fertiles. En revanche, plus l'hybride est fertile, plus ses différents génomes sont compatibles et plus les chromosomes auront tendance à s'associer en multivalents dans le polyploïde dérivé. La formation de multivalents chez un néopolyploïde affecte la fertilité qui peut cependant être restaurée après quelques générations de sélection. D'autres mécanismes tels qu'une absence de fertilisation des ovules ou des avortements post-zygotiques semblent également intervenir (Evans et Rahman 1990, Pringle et Murray 1992).

L'augmentation de la fréquence de l'autogamie avec la polyploïdisation est un phénomène connu de longue date dans le règne végétal (Müntzing 1936, Lewis 1943, Stebbins 1950, Marks 1966). Les mécanismes génétiques qui sont à l'origine de cette augmentation sont encore mal compris mais paraissent multiples et complexes (Thompson et Lumaret 1992).

Les facteurs génétiques influant sur l'augmentation de l'autocompatibilité consécutivement à la polyploïdisation ont été examinés par Lewis (1943, 1947). La polyploïdisation modifie profondément les interactions entre les différents allèles des gènes S contrôlant l'incompatibilité. Si l'autoincompatibilité est totale et sous contrôle génétique direct, chez les diploïdes parentaux (incompatibilité gamétophytique contrôlée par un ou plusieurs locus), alors les autopolyploïdes seront fortement autoincompatibles. Inversement si l'autoincompatibilité est diffuse, on peut observer une forte augmentation de l'autofécondation chez les polyploïdes (Stebbins 1950, Jackson 1976).

Une étude plus récente, menée sur différentes espèces diploïdes de *Triticum* et leurs dérivés autotétraploïdes artificiels, montre que si l'espèce diploïde parentale est fortement autogame alors les tétraploïdes présentent une baisse de l'autofécondation. En revanche, si l'espèce diploïde est fortement, mais non exclusivement allogame, les dérivés tétraploïdes offrent une augmentation de l'autofécondation (Yen et Kimber 1990). L'augmentation de l'autofécondation avec la polyploïdisation est souvent plus forte dans le cas de polyploïdes obtenus par doublement somatique que par polyploïdisation sexuelle (Taylor et Wiseman 1987, Tofte et Smith 1989, Meglic et Smith 1992).

L'évolution vers l'autogamie associée à la polyploïdisation a été très étudiée chez *Turnera ulmifolia* (Barrett et Shore 1989). *T. ulmifolia* est un complexe autopolyploïde dans lequel les populations diploïdes et tétraploïdes sont distyles et autoincompatibles et les populations hexaploïdes (trois variétés géographiquement marginales) sont homostyles et autocompatibles (Barrett et Shore 1987, Shore 1991a, 1991b). L'association hexaploïdie-homostylie est apparue de manière indépendante au moins trois fois, mais des expériences avec des hexaploïdes obtenus par des méthodes artificielles ont montré que l'hexapolyploïdisation n'induisait pas l'homostylie. Les recombinants homostyles hexaploïdes ont donc été sélec-

tionnés dans les phases d'établissement et de colonisation de milieux inaccessibles aux allogames parce que pauvres en pollinisateurs (Barrett et Shore 1987).

L'évolution vers l'autogamie des polyploïdes issus de taxons diploïdes fortement allogames est favorisée si la dépression de consanguinité des polyploïdes est atténuée par rapport à celle observée chez les diploïdes. La dépression de consanguinité correspond à la baisse de la valeur sélective de la descendance issue d'autofécondation par rapport à la descendance issue d'allofécondation. L'augmentation de la dépression de consanguinité résulte de l'accumulation dans un génome d'allèles récessifs létaux, ou sublétaux (Lande et Schemske 1985). Chez les autopolyploïdes, du fait de la multiplication des copies du génome, l'évolution vers l'homozygotie, en régime d'autofécondation, est beaucoup plus lente que chez les diploïdes et les allèles délétères restent masqués plus facilement (cf. hypothèse du masquage des allèles délétères §2*b*). Les polyploïdes seraient donc moins sensibles à la dépression de consanguinité que les diploïdes (Lande et Schemske 1985, Bever et Felber 1992, Husband et Schemske 1997). Ces résultats obtenus sur la base de modèles théoriques ont été récemment confirmés en comparant l'amplitude de la dépression de consanguinité de populations diploïdes et autotétraploïdes chez *Epilobium angustifolium* (Husband et Schemske 1997).

L'évolution vers l'autogamie ou vers l'apomixie peut être fortement sélectionnée dans les premiers stades de colonisation des polyploïdes puisque cela permettra à des individus rares ou isolés de se reproduire. L'augmentation du taux d'autogamie ou l'apparition de l'apomixie dans les complexes polyploïdes, au lieu d'être une conséquence directe de la polyploïdisation, seraient alors plutôt une conséquence d'un régime de sélection très fort opérant dans les premiers stades de l'établissement des néopolyploïdes.

3 – Etablissement d'un polyploïde dans une population diploïde

Les conditions d'établissement d'un polyploïde peuvent être définies par trois types de démarches: l'observation de populations naturelles, en particulier des zones de contact entre diploïdes et tétraploïdes, l'utilisation de modèles mathématiques et les expérimentations.

Le succès d'un polyploïde naturel dépend de ses capacités à se maintenir au cours des générations. Il est acquis en deux phases indissociables: l'apparition du polyploïde et son établissement.

Apparition du polyploïde

Comme nous l'avons déjà discuté, le mode de formation des autopolyploïdes le plus fréquent est la polyploïdisation sexuée par l'intermédiaire de diplogamètes, alors que celui des allopolyploïdes est l'hybridation suivie de polyploidisation.

A notre connaissance, aucune observation ne permet d'étudier la phase initiale de la formation d'un autopolyploïde. En effet, les zones de contact entre un diploïde et un autopolyploïde sont probablement secondaires. Elles caractérisent deux cytotypes qui ont évolué séparément, puis qui sont entrés en contact secondairement, suite à une modification de leurs aires respectives. Dans ces conditions, le cytotype autopolyploïde n'est pas issu directement du diploïde et les différences observées ne sont pas nécessairement dues à la polyploïdie, mais peuvent résulter d'une histoire évolutive différente.

Diverses expérimentations ont testé la compétitivité de diploïdes et de tétraploïdes obtenus par doublement à la colchicine. Elles ont montré le plus fréquemment un désavantage

du polyploïde (Sakai et Suzuki 1955, Sakai 1956, Sakai et Utiyamada 1957, Cavanah et Alexander 1963). Dans un autre exemple, aucune différence de compétitivité entre diploïde et polyploïde correspondant n'a été observée (Norrington-Davies et Hutto 1972). En revanche, Bouharmont et Macé (1972) mentionnent une meilleure compétitivité des polyploïdes artificiels d'*Arabidopsis thaliana* dans des populations expérimentales comprenant à la mise en place de l'expérience 50% de diploïdes et 50% de tétraploïdes. Stebbins (1985) a tenté l'introduction de toute une série de polyploïdes artificiels en nature et a observé l'établissement de certains d'entre eux sur une longue période. Il faut cependant relever qu'un polyploïde obtenu après doublement à la colchicine offre une diversité génétique et une fertilité plus faibles que celles d'un polyploïde obtenu selon le processus naturel, la polyploidisation sexuelle. Ceci explique probablement en partie le peu de succès des polyploïdes induits.

A notre connaissance, la seule étude de compétition sur des polyploïdes naturels a été réalisée par Maceira et al. (1989), sur le Dactyle. Les différences dans la croissance et dans la période de floraison, qui étaient observées lorsque les cytotypes étaient étudiés séparément, disparaissaient lorsque les espèces étaient cultivées en mélange.

Les évaluations théoriques ont porté sur l'influence de la production de diplogamètes sur l'établissement d'un polyploïde. Ainsi, lorsqu'un diploïde produit peu de diplogamètes dans une population de taille infinie, une petite proportion de tétraploïdes est maintenue. Au dessus d'un certain taux de diplogamètes, un polyploïde exclut le diploïde. Ce seuil dépend des degrés relatifs de viabilité et de fertilité du triploïde et du tétraploïde (Felber 1991, Felber et Bever 1997). Le taux de diplogamètes nécessaire à l'établissement du tétraploïde est d'environ 17% si les cytotypes possèdent les mêmes caractéristiques et que le triploïde est létal. Ce seuil est de 6% si le tétraploïde est deux fois plus viable et deux fois plus fertile que le diploïde. Maillefer et Felber (en préparation) ont montré qu'en considérant une population de taille finie pendant plusieurs générations, la probabilité d'établissement de populations tétraploïdes augmentait alors que le nombre d'individus diminuait. Par conséquent, la production de diplogamètes par le diploïde induit la formation de néopolyploïdes, qui peuvent même évincer le diploïde lorsque leur taux est suffisant.

Contrairement au cas de l'autopolyploïdie, des zones de contact primaires ont été trouvées entre un allopolyploïde et ses géniteurs. C'est le cas par exemple de *Spartina anglica* qui est apparu voici un siècle en Angleterre, suite à l'introduction accidentelle d'une espèce américaine, *S. alternifolia*, qui s'est hybridée avec l'espèce indigène *S. maritima*. Ce néopolyploïde a envahi de nouveaux territoires (Thompson 1991). De même, des hybrides allohexaploïdes (*C. schultzii*) ont été découverts dans des populations sympatriques de *Cardamine rivularis* et *C. amara* diploïdes et leur hybride triploïde (*C. insueta*) (Urbanska-Worytkiewicz et Landolt 1978). Des hybrides triploïdes et pentaploïdes ont été détectés entre des diploïdes et un tétraploïde de *Ranunculus* sect. *Ranuncella* (Spach) Freyn (Vuille 1986). Enfin, des expériences ont montré que des allopolyploïdes artificiels étaient plus compétitifs que leurs parents diploïdes (Sakai et Suzuki 1955). En revanche, aucun modèle mathématique n'a porté sur les complexes allopolyploïdes. Ceci est probablement dû aux avantages évidents que possèdent les allopolyploïdes par rapport aux autopolyploïdes en ce qui concerne l'hétérozygosité et la fertilité en première génération.

Les facteurs favorisant l'établissement d'un polyploïde sont très contrastés entre auto- et allopolyploïdie. Plusieurs exemples illustrent clairement la formation récente d'un allopolyploïde, et son succès. En revanche, bien que de nombreux polyploïdes se soient révélés autopolyploïdes, les mécanismes par lesquels ils ont pu s'établir sont moins évidents. Ils sont décrits ci-dessous en se fondant sur des considérations théoriques et sur des observations de zones de contact entre diploïdes et polyploïdes.

Interactions compétitives

Les interactions compétitives ont été testées par Fowler et Levin (1984) qui ont montré que les conditions d'établissement d'un polyploïde étaient très contraignantes, même lorsque le polyploïde était plus compétitif que le diploïde. Ces résultats diffèrent de ceux de Rodriguez (1996a) qui, en utilisant un autre algorithme, trouve des conditions d'établissement moins drastiques.

Diminution des interactions entre les cytotypes – Effet du système de reproduction

Dans une population associant des diploïdes et des tétraploïdes allogames, la proportion d'un cytotype minoritaire va décroître progressivement si les hybrides triploïdes sont létaux. Ce principe de l'« exclusion du cytotype minoritaire », développé par Levin (1975), est corroboré par l'observation que la plupart des populations d'un complexe polyploïde ne comprennent qu'un cytotype.

Les interactions reproductives entre diploïdes et polyploïdes constituent donc un des facteurs déterminants dans le maintien d'un polyploïde dans une population mixte. Elles seront d'autant plus intenses que le régime de reproduction est allogame. La formation d'hybrides est donc réduite en cas d'autogamie, ce qui facilite la coexistence des cytotypes (Levin 1975), alors que l'apomixie induit un isolement reproductif presque complet, dans la diplosporie tout au moins. La modélisation des interactions entre un diploïde sexué et un triploïde apomictique est en cours (thèse de F. Calame). Une attention particulière est portée sur les conditions de coexistence des cytotypes. L'autogamie, comme certaines formes de l'apomixie, non seulement réduit ou évite les interactions entre cytotypes, mais permet également la fondation de nouvelles populations par un seul individu (cf. § 2*d*).

Décalage des périodes de floraison

Van Dijk et Bijlsma (1994) ont montré par simulation qu'un décalage des périodes de floraison du diploïde et du tétraploïde pouvait être sélectionné si l'hybride triploïde était stérile. Des décalages phénologiques ont été décrits de façons répétées dans les zones de contact (Borrill et Lindner 1971, Lumaret et Barrientos 1990, Bretagnolle et Thompson 1996, van Dijk 1991, Felber 1988b, 1994, Petit et al. 1997). Les données obtenues sur les polyploïdes de première génération chez le Dactyle tendent à montrer que la différenciation phénologique n'est pas une caractéristique de la polyploïdisation elle-même, mais un caractère sélectionné. Tothill et Hacker (1976) suggèrent les mêmes conclusions pour le genre *Heteropogon*.

Isolement spatial

Le polyploïde peut échapper au diploïde en occupant de nouvelles niches écologiques, ou des territoires libres. Un isolement spatial (parapatrie ou allopatrie) est souvent observé (cf. § 2*c*).

Caractéristiques biologiques

La plupart des modèles théoriques sont fondés sur la compétition entre cytotypes annuels, à l'exception de celui de Rodriguez (1996b) qui montre qu'un polyploïde pérenne possède un avantage sur un polyploïde annuel. En effet, une plante pérenne peut se maintenir pendant plusieurs années et tenter de se reproduire, ce qui peut compenser en partie une stérilité élevée.

Contraintes génétiques

Une nouvelle population polyploïde souffrira d'une diversité génétique faible. Ce désavantage évolutif pourra être compensé soit par la récurrence de la polyploidisation, soit par un flux de gènes du diploïde vers le polyploïde.

4 – L'évolution possible des polyploïdes: la diploïdisation

Les polyploïdes naturels montrent souvent moins de multivalents à la méïose que des tétraploïdes obtenus par doublement artificiel (par ex. Watanabe 1983). De plus, chez certains polyploïdes anciens, le comportement méiotique correspond à celui de véritables diploïdes, ce qui traduit que leur génome a subi un processus de diploïdisation. La dépression de fertilité accompagnant souvent la polyploïdisation, qui est liée aux troubles méiotiques engendrés par les multivalents, peut introduire une pression de sélection importante en faveur de la restauration de la fertilité par la diploïdisation progressive du génome.

Une sélection artificielle de plusieurs générations en faveur des individus ayant la plus forte fertilité, opérée sur des autotétraploïdes obtenus par doublement à la colchicine, peut se traduire par la sélection des individus ayant la plus forte fréquence de bivalents à la méiose (Hilpert 1957, Venkateswarlu et Rao 1976, Pal et Pandey 1982). Une telle sélection pourrait intervenir de manière efficace et rapide dans les populations naturelles et aboutir à une hérédité de type disomique.

L'appariement préférentiel des chromosomes en bivalents est une forme de diploïdisation. Chez les allopolyploïdes, la formation de bivalents à la méiose constitue la règle. Chez les autopolyploïdes, une sélection vers un comportement de type allopolyploïde peut intervenir (Bever et Felber 1992) par deux mécanismes, structural et génétique. D'une part, l'augmentation de la fréquence des bivalents peut résulter de la différenciation progressive des chromosomes qui perdront progressivement leurs homologies initiales. Les chromosomes auront tendance alors tendance à s'associer par degré de ressemblance (Pal et Pandey 1982). D'autre part, un déterminisme génétique gouvernant les appariements préférentiels de chromosomes a aussi été mis en évidence chez de nombreuses espèces allo- et autopolyploïdes (Ladizinsky 1973, Waines 1976, Watanabe 1983, Evans et Davies 1985, Doyle 1986) y compris chez des autotétraploïdes obtenus par doublement somatique (Diter et al. 1988, Yen et Kimber 1990).

Selon Waines (1976), l'appariement des chromosomes homologues est génétiquement contrôlé à l'état diploïde et constitue une barrière efficace à l'introgression. Ces mêmes systèmes pourraient se retrouver chez les polyploïdes où ils stabilisent la méiose en favorisant immédiatement l'appariement des chromosomes homologues et une transmission disomique. L'apparition de systèmes génétiques suppresseurs de la formation de multivalents pourrait aussi apparaître par mutation et/ou être fortement renforcé par la sélection.

La mise en dormance de certains gènes (*gene silencing*) est aussi un processus de diploïdisation qui opère de manière importante chez les polyploïdes (Ferris et Whitt 1977, Leipoldt et Schmidtke 1982, Leipoldt 1983, Leipoldt et Kellner 1984, Leipoldt et al. 1984, Werth et Windam 1991, Soltis et Soltis 1993). Elle peut être obtenue de plusieurs manières, en particulier par le défaut de transcription ou par la synthèse d'une protéine non fonctionnelle. Ce processus permettrait de sélectionner les allèles, les gènes ou les combinaisons intra- et intergéniques les plus adaptées tout en évitant les coûts et les interactions négatives que peut provoquer la synthèse d'autres systèmes enzymatiques. La «mise en dormance» de gènes peut

devenir si importante que les polyploïdes se comporteront, du point de vue génétique, comme des diploïdes. La mise en dormance de certains gènes ou de certains allèles peut agir de concert avec la ségrégation disomique.

La diploïdisation des polyploïdes est visiblement très active dans le règne végétal et dans certains complexes polyploïdes animaux. Le nombre élevé de chromosomes observés parmi les vertébrés supérieurs, y compris l'espèce humaine, attestent que des phases de polyploïdisation suivie de diploïdisation ont aussi été actives dans les stades précoces de l'évolution de ces phylums (Comings 1972, Sparrow et Nauman 1976, Leipoldt et Schmidtke 1982, Leipoldt 1983). De tels processus pourraient être liés à la colonisation des milieux terrestres (Szarski 1970).

Conclusions

Définie au début du siècle déjà, la polyploïdie apparaît aujourd'hui comme un des processus majeurs de l'évolution des plantes. Pourtant, elle suscite encore de nombreuses interrogations.

Parmi les processus intervenant à l'origine de la polyploïdie, ceux impliquant des diplogamètes ont profondément modifié les hypothèses qui prévalaient jusqu'au début des années 60. Non seulement les étapes initiales de la polyploïdisation mais aussi ses conséquences évolutives ont été mieux comprises.

La polyploïdie interfère sur la valeur adaptative d'un taxon par deux effets antagonistes liés à la multiplication des allèles. L'un apparaît comme un frein mis à l'évolution. Il tient à l'effet tampon exercé par les allèles dominants sur l'expression de nouveaux allèles mutants récessifs et une réponse plus lente à la sélection. L'autre, au contraire, confère quelques avantages immédiats au néopolyploïde. Il provient de l'effet additif qui sera d'autant plus important que le degré de polypoïdie sera plus élevé.

Beaucoup de phénomènes de polyploïdisation sont décrits comme la conséquence d'hybridations entre taxons offrant des degrés de parenté étroit (autopolyploïdisation) ou éloignés (allopolyploïdisation). Les hybridations elles-mêmes interviennent à la suite d'événements historiques (paléoclimatiques) ou contemporains (anthropiques), rompant l'isolement de populations. En revanche, les preuves que la polyploïdisation peut intervenir dans une population isolée manquent encore, soit que le phénomène est trop ancien, le polyploïde ayant complètement supplanté le diploïde, soit que le néopolyploïde a échappé à l'observation, le polyploïde étant très fortement minoritaire au sein d'une population diploïde. C'est pourtant cette situation, à ne pas confondre avec un sympatrisme secondaire, qui fournirait les conditions favorables pour évaluer les conséquences génétiques et écologiques d'une autopolyploïdisation.

Les effets directs de la polyploïdisation, la sélection subséquente et l'isolement plus ou moins fort entre géniteurs diploïdes et polyploïdes correspondants ont été étroitement associés au succès évolutif des complexes polyploïdes. Comme ces facteurs n'ont pas agi au même moment, leurs parts respectives dans le processus évolutif des polyploïdes restent difficiles à appréhender.

Les effets à long terme de la polyploïdie sont également difficiles à percevoir. L'itération du processus de polyploïdisation pourrait aussi conduire à une impasse évolutive. Les grands taxons primitifs offrant une majorité de représentants, sinon tous, polyploïdes (Ptéridophytes, Magnoliacées, Euphorbiacées ligneuses par rapport aux Euphorbiacées herbacées, Araliacées par rapport aux Apiacées, etc.) donne du poids à une telle hypothèse. De même, chez des taxons plus récents tels *Saxifraga androsacea* et *Silene ciliata* (Küpfer 1974), dont les

valences atteignent des nombres très élevés, 20*x* ou plus, le poids de l'information nucléaire représente peut-être une tare évolutive.

La conclusion qui nous semble la plus prudente consiste à faire remarquer que la polyploïdisation autorise l'expression d'un ensemble de caractéristiques différentes et/ou nouvelles par rapports aux géniteurs (effets nucléotypiques et génétiques, apomixie...etc.) qui seront soumises à la sélection. Le succès du polyploïde dépendra alors des circonstances favorables ou défavorables qui accompagneront son établissement et qui seront intégrées dans son histoire évolutive au même titre que le bagage héréditaire fourni par le ou les géniteurs diploïdes. Dans d'autres cas, l'expérience de polyploïdisation se traduira par un échec évolutif.

Le Fonds National suisse de la Recherche Scientifique est remercié pour son soutien à François Bretagnolle (subside 31-49461) et François Calame (subside 31-43259).

Bibliographie

Abbott R. 1992. Plant invasions, interspecific hybridization and the evolution of new plant taxa. Trends in Ecology and Evolution 7: 401–405.

Abbott R. et Lowe A. 1996. A review of hybridization and evolution in British *Senecio*. Dans: D. J. N. Hind et H. J. Beenje (eds.). Compositae: Systematics. Proceedings of the international Compositae Conference, Kew, 1994. Vol. 1: 679–689. Royal Botanic Gardens, Kew.

Albuzio A., Spettoli P. et Cacco G. 1978. Changes in gene expression from diploid to autotetraploid status of *Lycopersicon esculentum*. Physiol. Plant. 44: 77–80.

Ardouin P., Jay M. et Lumaret R. 1987. Etude d'une situation de sympatrie entre diploïdes et tétraploïdes de *Dactylis glomerata* (Gramineae), sur la base du polymorphisme enzymatique et phénolique. Can. J. Bot. 65: 526–531.

Arnold M. L. 1992. Natural hybridization as an evolutionary process. Ann. Rev. Ecol. Syst. 23: 237–261.

Asker S. 1971. Apomixis and sexuality in the *Potentilla argentea* complex. III. Euploid and aneuploid derivative (including trisomics) of some apomictic biotypes. Hereditas, 67: 111.

Asker S. 1984. Apomixis and biosystematics. Dans: Grant W. F. (ed.). Plant biosystematics. Academic Press, Canada, 237–248.

Asker S. et Jerling L. 1992. Apomixis in plants. CRC Press. Boca Raton.

Ashton P. A. et Abbott R. J. 1992. Multiple origins and genetic diversity in the newly arisen allopolyploid species, *Senecio cambrensis* Rosser (Compositae). Heredity 68: 25–32.

Averett J. H. 1980. Polyploidy in plant taxa: summary. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 269–273.

Baldwin J. T. 1941. Galax: the genus and its chromosomes. J. Heredity 32: 249–254.

Barber H. N. 1970. Hybridization and the evolution of plants. Taxon 19: 154–166.

Barrett S. C. H. et Shore J. S. 1987. Variation and evolution of breeding systems in the *Turnera ulmifolia* L. complex (Turneraceae). Evolution 4: 340–354.

Bayer R. J. 1987. Evolution and phylogenetic relationships of the *Antennaria* (Asteraceae: Inuleae) polyploid agamic complexes. Biol. Zent. Bl. 106: 683–698.

Bayer R. J. 1990. Investigations into the evolutionary history of the *Antennaria rosea* (Asteraceae: Inuleae) polyploid complex. Plant Syst. Evol. 169: 97–110.

Bayer R. J. et Crawford D. J. 1986. Allozyme divergence among five diploid species of *Antennaria* (Asteraceae: Inuleae) and their allopolyploid derivatives. Amer. J. Bot. 73: 287–296.

Bayer R. J., Purdy B. G. et Lebedyk D. G. 1991. Niche differenciation among eight sexual species of *Antennaria* Gaertner (Asteraceae: Inuleae) and *A. rosea*, their allopolyploid derivative. Evolutionary Trends in Plants 5: 109–123.

Beaton M. J. et Hebert P. D. N. 1988. Geographical parthenogenesis and polyploidy in *Daphnia pulex*. Amer. Nat. 132: 837–845.

Beaumont A. R. et Fairbrother J. E. 1991. Ploidy manipulation in molluscan shellfish: a review. J. of Shellfish Res. 10: 1–18.

Bennett M. D. 1972. Nuclear DNA content and minimum generation time in herbaceous plants. Proc. R. Soc. Lond. 181: 109–135.
Bennett M. D. 1976. DNA amount, latitude, and crop plant distribution. Env. Exp. Bot. 16: 93–108.
Bennett M. D. 1987. Variation in genome form in plants and its ecological implications. New Phytol. 106: 177–200.
Bennett M. D. 1995. The development and use of genomic in situ hybridization (GISH) as a new tool in plant biosystematics. Dans: Brandham P. E. et Bennett M. D. (eds.). Kew Chromosome Conference IV, Royal Botanic Gardens, Kew, 167–183.
Berdahl J. D. et Barker R. E. 1991. Characterization of autotetraploid russian wildrye produced with nitrous oxyde. Crop Sci. 31: 1153–1155.
Bever J. D. et Felber F. 1992. The theoretical population genetics of autopolyploidy. Ox. Surv. Evol. Biol. 8: 185–217.
Bever J. D. et Felber F. soumis. Genetics of a polyploid complex: allelic selection and the relative fitness of tetraploids.
Bierzychudek P. 1985. Patterns in plant parthenogenesis. Experientia, 41: 1255.
Bierzychudek P. 1989. Environmental sensitivity of sexual and apomictic *Antennaria*: do apomictic have general-purpose genotypes? Evolution 43: 1456–1466.
Bingham, E. T. 1980. Maximizing heterozygosity in autopolyploids. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance, Plenum Press, New York, 471–490.
Böcher T. W., 1951. Cytological and embryological studies in the amphiapomictic *Arabis holboellii* complex. K. Dan. Vidensk. Selsk. Biol. Skr., 6: 1.
Bogart J. P. 1980. Evolutionary significance of polyploidy in amphibians and reptiles. In Polyploidy: biological relevance (Lewis, W. H., Ed.). Plenum Press, pp. 341–378.
Bogart J. P. et Licht L. E. 1986. Reproduction and the origin of polyploids in hybrid salamanders of the genus *Ambystoma*. Can. J. Genet. Cytol. 28: 605–617.
Borrill M. et Lindner R. 1971. Diploid-tetraploid sympatry in *Dactylis* (Gramineae). New Phytol. 70: 1111–1124.
Bouharmont J. et Macé F. 1972. Valeur compétitive des plantes autotétraploïdes d'*Arabidopsis thaliana*. Can. J. Genet. Cytol. 14: 257–263.
Bretagnolle F. 1993. Etude de quelques aspects des mécanismes de la polyploïdisation et de ses conséquences évolutives dans le complexe polyploïde du dactyle (*Dactylis glomerata* L.). Thèse, Université de Paris XI – Orsay. Paris.
Bretagnolle F. et Lumaret R. 1995. Bilateral polyploidization in *Dactylis glomerata*, L. ssp *Lusitanica*: occurence, morphological and genetic characteristics of first polyploids. Euphytica 84: 197–207.
Bretagnolle F. et Thompson J. D. 1995. Gametes with the somatic chromosome number: mechanism of their formation and role in the evolution of autopolyploid plants. Tansley Review 78. New Phytol. 129: 1–22.
Bretagnolle F. et Thompson J. D. 1996. An experimental study of ecological differences in winter growth between sympatric diploid and autotetraploid *Dactylis glomerata*. J. Ecol. 84: 343–351.
Briggs D. et Walters S. M. 1984. Plant variation and evolution. Cambridge University Press.
Britton D. M. 1984. Biosystematic studies on pteridophytes in Canada: progress and problems. Dans: Plant biosystematics. W. F. Grant (ed.). Academic Press, Canada, 519–542.
Brochmann C. et Elven R. 1992. Ecological and genetic consequences of polyploidy in artic *Draba* (Brassicaceae). Evolutionary Trends in Plants 6: 111–124.
Brochmann C., Soltis P. S. et Soltis D. E. 1992a. Recurrent formation and polyphyly of nordic polyploids in *Draba* (Brassicaceae). Am. J. Bot. 79: 673–688.
Brochmann C., Stedje B. et Borgen L. 1992b. Gene flow across ploidal levels in *Draba* (Brassicaceae). Evolutionary Trends in Plants 6: 125–134.
Bullini L. 1985. Speciation by hybridization in animals. Boll. Zool. 52: 121–137.
Butterfass T. 1989. Nuclear control of plastid division. Dans: Boffey S. A. et Llyod D. (eds.). The division and segregation of organelles. SEB Series. Cambridge Univ. Press, Cambridge, UK 21–38.
Cavanah J. A. et D. E. Alexander. 1963. Survival of tetrapoid maize in mixed 2N–4N plantings. Crop Sci. 3: 329–331.
Chattopadhyay D. et Sharma A. K. 1991. Sex determination in dioecious species of plants. Feddes Repert. 102: 29–55.

Ceccarelli M., Falistocco E. et Cionini P. G. 1992. Variation of genome size and organization within hexaploid *Festuca arundinacea*. Theor. Appl. Genet. 83: 273–278.
Cole C. J. 1980. Newly attained polyploidy and/or clonal reproduction in animals: the brink of extinction, or threshold to new frontiers? Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 539–542.
Comings D. E. 1972. Evidence for ancient tetraploidy and conservation of linkage groups in mammalian chromosomes. Nature 238: 455–457.
Crosby M. R. 1980. Polyploidy in bryophytes with special emphasis on mosses. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York,193–198.
Darlington C. D. 1937. Recent advances in cytology. Philadelphia: Blackston's Son and Co. Inc.
Darlington C. D. 1939. The evolution of genetic systems. Cambridge University Press, London.
Darlington C. D. 1956. Chromosome botany and the origins of cultivated plants. George Allen et Unwin Ltd., London.
Darlington C. D.1965. Cytology. Churchill, London.
Davis T. M., Matthews L. J. et Fagerberg W. R. 1990. Comparison of tetraploid and single gene-induced gigas variants in chickpea (*Cicer arietinum*). I. Origin and genetic characterization. Amer. J. Bot. 77: 295–299.
Dawkins R. 1976. The selfish gene. Oxford. Univ. Press.
Delevoryas T. 1980. Polyploidy in gymnosperms. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 215–218.
DeWet J. M. J. 1971. Polyploidy and evolution in plants. Taxon 20: 29–35.
DeWet J. M. J. 1980. Origins of polyploids. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 3–16.
DeWet J. M. J. 1986. Hybridization and polyploidy in the Poaceae. Dans: Soderstrom T. R., Hilu K. W., Campbell C. S., et Barkworth M. E. (eds.). Grass systematics and evolution. Smithsonian Inst. Press, Washington D.D, 188–194.
DeWet J. M. J. et Stalker H. T. 1974. Gametophytic apomixis and evolution in plants. Taxon 23: 689–697.
Dhawan O. P. et Lavania U. C. 1996. Enhancing the productivity of secondary metabolites via induced polyploidy: a review. Euphytica 87: 81–89.
van Dijk P. 1991. Evolutionary aspects of polyploidy in *Plantago media* L. Ph. D. Thesis, University of Groningen.
van Dijk P. et Bijlsma R. 1994. Simulations of flowering time displacement between two cytotypes that form inviable hybrids. Heredity 72: 522–535.
van Dijk P. et van Delden W. 1990. Evidence for autotetraploidy in *Plantago media* and comparisons between natural and artificial cytotypes concerning cell size and fertility. Heredity 65: 344–357.
van Dijk P., Hartog M. et van Delden W. 1992. Single cytotype areas in autopolyploid *Plantago media* L. Biol. J. Linn. Soc. 46: 315–332.
van Dijk P. et Bakx-Schotman T. 1997. Chloroplast DNA phylogeography and cytotype geography in autopolyploid *Plantago media*. Molecular Ecology 6: 345–352.
Diter A., Guyomard R. et Chourrout, D. 1988. Gene segregation in induced tetraploid rainbow trout: genetic evidence of preferential pairing of homologous chromosomes. Genome 30: 547–553.
Dobzhansky T., Ayala. F. J., Stebbins G. L. et Valentine J. W. 1977. Evolution. W. H. Freeman and Company, San Fransisco.
Doolittle W. F. et Sapienza C. 1980. Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. Nature 284: 601–603.
Doyle G. G. 1986. The allotetraploidization of maize. 4. Cytological and genetic evidence indicative of substantial progress. Theor. Appl. Genet. 71: 585–594.
Duckert-Henriod M. M. et Favarger C. 1987. Contribution à la cytotaxonomie et à la cytogéographie des *Poa* (Poaceae = Gramineae) de la Suisse (Index des nombres chromosomiques des Spermatophytes de la Suisse: II Poaceae, Genre *Poa*). Mémoires de la Société Hélvétique des Sciences Naturelles, vol. 100. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston.
Dufresne F. et Hebert P. D. N. 1994. Hybridization and the origin of polyploidy. Proc. R. Soc. Lond. B 258: 141–146.
Dunbier M. W., Eskew D. L., Bingham E. T. et Schrader L. E. 1975. Performance of genetically comparable diploid and tetraploid alfalfa: agronomic and physiological parameters. Crop Sci. 15: 211–214.

Ehrendorfer F. 1980. Polyploidy and distribution. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 45–60.
Endler J. A. 1986. Natural selection in the wild. Princeton Univ. Press, Princeton, NJ.
Evans G. M. et Davies E. W. 1985. The genetics of meiotic chromosome pairing in *Lolium temulentum* × *Lolium perenne* tetraploids. Theor. Appl. Genet. 71: 185–192.
Evans G. M. et Rahman M. M. 1990. The basis of low grain yield and infertility in autotetraploid barley (*Hordeum vulgare*). Heredity 64: 305–313.
Fagerberg W. R., Davis T. M. et Matthews L. J. 1990. Comparison of tetraploid and single gene-induced gigas variants in chickpea (*Cicer arietinum*). II. Morphological and anatomical leaf characters. Amer. J. Bot. 77: 300–304.
Favarger C. 1957. Sur le pourcentage de polyploïdes dans la flore de l'étage nival des Alpes suisses. C. R. VIII Congr. Int. Botanique, Paris. Sect., 9–10, 51–53.
Favarger C. 1967. Cytologie et distribution des plantes. Biol. Rev. 42: 163–206.
Favarger C. 1984. Cytogeography and biosystematics. Dans: Grant W. F. (ed.). Plant biosystematics. Academic Press, Canada, 453–476.
Favarger C. et Contandriopoulos J. 1961. Essai sur l'endémisme. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 71: 384–408.
Felber F. 1986. Distribution des cytodèmes d'*Anthoxanthum odoratum* L. s. lat. en Suisse. Les relations Alpes-Jura. Bot. Helv. 96: 145–158.
Felber F. 1988a. Distribution des cytodèmes d'*Anthoxanthum odoratum* L. s. lat. en France et dans les régions limitrophes. Bull. Soc. Bot. Fr. 135, Lettres Bot.: 281–293.
Felber F. 1988b. Phénologie de la floraison de populations diploïdes et tétraploïdes d'*Anthoxanthum alpinum* et d'*Anthoxanthum odoratum*. Can. J. Bot. 66: 2258–2264.
Felber F. 1991. Establishment of a tetraploid cytotype in a diploid population: effect of relative fitness of the cytotypes. J. Evol. Biol. 4: 195–207.
Felber F. 1994. Evaluation de la stabilité d'une zone de contact entre *Anthoxanthum alpinum* A. et D. Löve diploïde et *A. alpinum* tétraploïde. Résultats préliminaires. Ecologie et biogéographie alpines – La Thuile, 2–6 septembre 1990. Rev. Valdôtaine Hist. Nat. Supplément au n°48: 191–200, 1994.
Felber F. et J. Bever. 1997. Effect of triploid fitness on the coexistence of diploids and tetraploids. Biological Journal of the Linnean Society 60: 95–106.
Felber-Girard F., F. Felber et A. Buttler. 1996. Habitat differentiation in a narrow hybrid zone between diploid and tetraploid *Anthoxanthum alpinum*. New Phytologist 133: 531–540.
Ferris S. D. et Whitt G. S. 1977. Loss of duplicate gene expression after polyploidization. Nature 265: 258–260.
Fowler N. L. et Levin D. A. 1984. Ecological constraints on the establishment of a novel polyploid in competition with its diploid progenitor. Amer. Nat. 124: 703–711.
Fukuda I. 1967. The biosystematics of *Achlys*. Taxon 16: 308–316.
Gadella T. W. J. 1987. Sexual tetraploid and apomictic pentaploid populations of *Hieracium pilosella* (Compositae). Plant Syst. Evol. 157: 219–245.
Gadella T. W. J. 1991. Variation, hybridization and reproductive biology of *Hieracium pilosella* L. Proc. Kon. Ned. Akad. Wetensch 94: 455–488.
Garbutt K. et Bazzaz F. A. 1983. Leaf demography, flower production and biomass of diploid and tetraploid populations of *Phlox drummondii* Hook. on a soil moisture gradient. New Phytol. 93: 129–141.
Gilles N. 1939. The effect of dehydration on microsporogenesis in *Tradescantia*. Amer. J. Bot. 26: 334–339.
Goldblatt P. 1980. Polyploidy in angiosperms: monocotyledons. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 219–240.
Goldman M. A. et LoVerde P. T. 1983. Hybrid origin of polyploidy in freshwater snails of the genus *Bulinus* (Mollusca: Planorbidae). Evolution 37: 592–600.
Goldman M. A., LoVerde P. T., Chrisman C.L et Franklin D. A. 1984. Chromosomal evolution in planorbid snails of the genera *Bulinus* and *Biomphalaria*. Malacologia 25: 427–446.
Gottschalk W. 1985. Polyploidy and its role in the evolution of higher plants. Advances in chromosome and cell genetics. Oxford et IBH Publishing Co., 1–43.
Govindaraju. D. R. et Dancik B. P. 1987. Allozyme heterozygosity and homeostasis in germinating seeds of jack pine. Heredity 59: 279–283.

Govindaraju D. R. et Cullis C. A. 1991. Modulation of genome size in plants: The influence of breeding systems and neighbourhood size. Evolutionary trends in plants 5: 43–51.
Grant V. 1952. Cytogenetics of the hybrid *Gilia millefoliata* × *achilleaefolia.* I. Variations in meiosis and polyploidy rate as affected by nutritional and genetic conditions. Chromosoma 5. 372–390.
Grant V. 1981. Plant speciation. Columbia Univ. Press., New York.
Gray A. J., Marshall D. F. et Raybould A. F. 1991. A century of evolution in *Spartina anglica.* Adv. Ecol. Res. 21: 1–62.
Greenlee J. K., Rai K. S. et Floyd A. D. 1984. Intraspecific variation in nuclear DNA content in *Collinsia verna* Nutt. (Scrophulariaceae). Heredity 52: 235–242.
Grime J. P. et Mowforth M. A. 1982. Variation in genome size – an ecological interpretation. Nature 299: 151–163.
Grime J. P., Shacklock J. M.L et Band S. R. 1985. Nuclear DNA contents, shoot phenology and species co-existence in a limestone grassland community. New Phytol. 100: 435–445.
Guenegou M. C., Citharel J. et Levasseur J. E. 1988. The hybrid status of *Spartina anglica* (Poaceae). Enzymatic analysis of the species and of the presumed parents. Can. J. Bot. 66: 1830–1833.
Hahn S. K., Bai K. V. et Asiedu R. 1990. Tetraploids, triploids, and 2n pollen from diploid interspecific crosses with cassava. Theor Appl. Genet. 79: 433–439.
Harlan J. R. et DeWet J. M. J. 1975. On Ö Winge and a prayer: the origins of polyploidy. Bot. Rev. 41: 361–390.
Håkansson A. 1946. Untersuchungen über die Embryologie einiger *Potentilla*-Formen. Lunds Univ. Årsskr. N.F. Avd. 2, 42: 1.
Hashemi A., Estilai A. et Waines J. G. 1989. Cytogenetics and reproductive behavior of induced and natural tetraploid guayule (*Parthenium argentatum* Gray). Genome 32: 1100–1104.
Hermsen J. G. T. 1984. Nature, evolution, and breeding of polyploids. Iowa State J. Res. 58: 411–420.
Hill R. R. 1971. Selection in autotetraploids. Theor. Appl. Genet. 41: 181–186.
Hilpert G. 1957. Effect of selection for meiotic behaviour in autotetraploid rye. Hereditas 43: 318–322.
Ho I. et Rayburn A. L. 1991. The relationship between chloroplast number and genome size in *Zea mays* ssp. *mays*. Plant Science 74: 255–260.
Hooglander N., Lumaret R. et Bos M. 1993. Inter-intraspecific variation of chloroplast DNA of european *Plantago* spp. Heredity 70: 322–334.
Humbert-Droz C. et Felber F. 1992. Etude biométrique des stomates et des grains de pollen comme indicateurs du degré de polyploïdie chez *Anthoxanthum alpinum* Löve & Löve. Bull. Soc. Neuchâtel. Sci. Nat. 115: 31–45.
Husband B. C. et Schemske D. W. 1997. The effect of inbreeding in diploid and tetraploid populations of *Epilobium angustifolium* (*Onagraceae*): implication for the genetic basis of inbreeding depression. Evolution 51: 737–746.
Jackson R. C. 1976. Evolution and systematic significance of polyploidy. Ann. Rev. Ecol. Syst. 7: 209–234.
Jackson R. C. 1982. Polyploidy and diploidy: new perspectives on chromosome pairing and its evolutionary implications. Amer. J. Bot. 69: 1512–1523.
Jackson R. C. 1984. Chromosome pairing in species and hybrids. In Plant biosystematics. W. F. Grant (ed.). Academic Press, Canada, pp. 67–86.
Jay M., Fiasson J. L., Lumaret R. et Ardouin P. 1989. Tetraploidy and habitat differentiation reflected by flavonoid patterns in *Dactylis glomerata* from Galicia (Spain). Bioch. Syst. Ecol. 17: 283–285.
Jay M., Reynaud J., Blaise S. et Cartier D. 1991. Evolution and differentiation of *Lotus corniculatus*/ *Lotus alpinus* populations from french south-western Alps. III. Conclusions. Evolutionary Trends in Plants 5: 157–160.
Jellings A. J. et Leech R. M. 1984. Anatomical variation in first leaves of nine *Triticum* genotypes, and its relationship to photosynthetic capacity. New Phytol. 96: 371–382.
Karpechenko G. D. 1927. The production of polyploid gametes in hybrids. Hereditas 9: 349–368.
Kay Q. O. N. 1969. The origin and distribution of diploid and tetraploid *Tripleurospermum inodorum* (L.) Schultz Bip. Watsonia 7: 30–141.
Kihara H. et Ohno T. 1926. Chromosomenzahlen und systematische Gruppierung der *Rumex*-Arten. Zeitschr. f. Zellforsch. Mikro. Anat. 4: 475–481.
Kobel H. R. et Du Pasquier L. 1986. Genetics of polyploid *Xenopus*. Trends in Genetics 310–315.

Kostoff D. et Kendall J. 1929. Irregular meiosis in *Lycium halimifolium* Mill. produced by gall mites (Eriophyes). J. Genet. 21: 113–115.
Krebs S. L. et Hancock J. F. 1989. Tetrasomic inheritance of isoenzyme markers in the highbush blueberry, *Vaccinium corymbosum* L. Heredity 63: 11–18.
Küpfer Ph. 1974. Recherches sur les liens de parenté entre la flore orophile des Alpes et celle des Pyrénées. Boissiera 23: 1–322.
Labani R. M. et Elkington T. T. 1987. Nuclear DNA variation in the genus *Allium* L. (Liliaceae). Heredity 59: 119–128.
Ladizinsky G. 1973. Genetic control of bivalent pairing in the *Avena strigosa* polyploid complex. Chromosoma 42: 105–110.
Lande R. et Schemske D. W. 1985. The evolution of self-fertilization and inbreeding depression in plants. I. Genetic models. Evolution 39: 24–40.
Leipoldt M. 1983. Towards an understanding of the molecular mechanisms regulating gene expression during diploidization in phylogenetically polyploid lower vertebrates. Hum. Genet. 65: 11–18.
Leipoldt M. et Kellner M. 1984. Ribosomal RNA structure in the diploid and phyllogenetically polyploid amphibian species *Hyla* and *Odontophrynus*. Comp. Biochem. Physiol. 79: 181–185.
Leipoldt M., Kellner H. G. et Stark S. 1984. Comparative analysis of ribosomal RNA in various fish and other vertebrate species: hidden breaks and ribosomal function in phyllogenetically tetraploid species of cyprinidae. Comp. Biochem. Physiol. 77: 769–777.
Levin D. A. 1970. Hybridization and evolution – A discussion. Taxon 19: 167–170.
Levin D. A. 1975. Minority cytotype exclusion in local plant populations. Taxon 24: 35–43.
Levin D. A. 1983. Polyploidy and novelty in flowering plants. Amer. Nat. 122: 1–25.
Lewis D. 1943. Physiology of incompatibility in plants. III. Autopolyploids. J. Genet. 45: 171–185.
Lewis D. 1947. Competition and dominance of incompatibility alleles in diploid pollen. Heredity 1: 85–108.
Lewis W. H. 1976. Temporal adaptation correlated with ploidy in *Claytonia virginica*. Syst. Bot. 1: 340–347.
Lewis W. H. 1980a. Polyploidy in species populations. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 103–144.
Lewis W. H. 1980b. Polyploidy in angiosperms: dicotyledons. Dans WH Lewis, Ed. Polyploidy: biological relevance. Plenum Press. New York, pp. 241–268.
Licht L. E. et Bogart J. P. 1987. Comparative size of epidermal cell nuclei from shed skin of diploid, triploid and tetraploid salamanders (Genus *Ambystoma*). Copeia 2: 284–290.
Licht L. E. et Bogart J. P. 1989. Embryonic development and temperature tolerance in diploid and polyploid salamanders (Genus *Ambystoma*). Am. Midl. Nat. 122: 401–407.
Licht L. E. et Bogart J. P. 1990. Comparative rates of oxygen consumption and water loss in diploid and polyploid salamanders (Genus *Ambystoma*). Comp. Biochem. Physiol. 97: 569–572.
Leipoldt M. et Schmidtke J. 1982. Gene expression in phylogenetically polyploid organisms. Dans G. A. Dover, et R. B. Flavell Eds. Genome evolution. Academic Press, London, pp. 219–236.
Licht L. E. et Lowcock L. A. 1991. Genome size and metabolic rate in salamanders. Comp. Biochem. Physiol. 100B: 83–92.
Lokki J. et Saura A. 1980. Polyploidy in insect evolution. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 277–312.
Lokki J., Suomalainen E., Saura A. et Lankinen P. 1975. Genetic polymorphism and evolution in parthenogenetic animals. II. Diploid and polyploid *Solenobia triquetrella* (Lepidoptera: Psychidae). Genetics 79: 513–525.
Löve Á. 1964. The biological species concept and its evolutionary structure. Taxon 13: 33–45.
Lumaret R. 1988a. Adaptative strategies and ploidy levels. Acta Oecologica Oecol. Plant. 9: 83–93.
Lumaret R. 1988b. Cytology, genetics, and evolution in the genus *Dactylis*. CRC Critical Review in Plant Science 7: 55–91.
Lumaret R. et Barrientos E. 1990. Phylogenetic relationships and gene flow between sympatric diploid and tetraploid plants of *Dactylis glomerata* (Gramineae). Pl. Syst. Evol. 169: 81–96.
Lumaret R., Guillerm J. L., Delay J., Ait Lhay Loufti A., Izco J. et Jay M. 1987. Polyploidy and habitat differentiation in *Dactylis glomerata*, L. from Galicia (Spain). Oecologia 73: 436–446.
Lumaret R., Bowman C. M. et Dyer T. A. 1989. Autopolyploidy in *Dactylis glomerata* L.: further evidence from studies of chloroplast DNA variation. Theor. Appl. Genet. 78: 393–399.

Maceira N., Jacquard P. et Lumaret R. 1989. Ploidy level and competitive response in *Dactylis glomerata* L. XVI International Grassland Congress, Nice, France: 245–246.
McCoy T. J. et Rowe D. E. 1986. Single cross alfalfa (*Medicago sativa* L.) hybrids produced via 2*n* gametes and somatic chromosome doubling: experimental and theoretical comparisons. Theor. Appl. Genet. 72: 80–83.
McDonald S. E., Chinnappa C. C. et Reid D. M. 1988. Evolution of the phenotypic plasticity in the *Stellaria longipes* complex: comparisons among cytotypes and habitats. Evolution 42: 1036–1046.
McGillivray C. W. et Grime J. P. 1995. Genome size predicts frost resistance in British herbaceous plants: implications for rates of vegetation response to global warming. Functional Ecology 9: 320–325.
McHale N. A. 1983. Environmental induction of high frequency *2n* pollen formation in diploid *Solanum*. Can. J. Genet. Cytol. 25: 609–615.
McKey J. 1970. Significance of mating systems for chromosomes and gametes in polyploids. Hereditas 66: 165–176.
McMurphy L. M. et Rayburn A. L. 1992. Chromosomal and cell size analysis of cold tolerant maize. Theor. Appl. Genet. 84: 798–802.
Marks G. E. 1966. The origin and significance of intraspecific polyploidy: experimental evidence from *Solanum chacoense*. Evolution 20: 552–557.
Martens P. M., Curini-Galletti M. C. et Van Oostveldt P. 1989. Polyploidy in *Proseriata* (Platyhelmintes) and its phylogenetical implications. Evolution 43: 900–907.
Mears J. A. 1980. Chemistry of polyploids: a summary with comments on *Parthenium* (Asteraceae-Ambrosiinae). Dans: WH Lewis, (ed). Polyploidy: biological relevance. Plenum Press. New York, pp 77–101.
Meglic V. et Smith R. R. 1992. Self-incompatibility and seed set in colchicine, nitrous oxide, and sexually derived tetraploid red clover. Crop Sci. 32: 1133–1137.
Michaels H. J. et Bazzaz F. A. 1989. Individual and population responses of sexual and apomictic plants to environmental gradients. Amer. Nat. 134: 190–207.
Misset M. T. et Gourret J. P. 1996. Flow cytometric analysis of the different ploidy levels observed in the genus *Ulex* L. Faboideae-Genisteae in Brittany (France). Botanica Acta 109: 72–79.
Mitton J. B. et Grant M. C. 1984. Associations among protein heterozygosity, growth rate, and developmental homeostasis. Ann. Rev. Ecol. Syst. 15: 479–499.
Mogie, M., 1986. On the relationship between asexual reproduction and polyploidy. J. Theor. Biol. 122: 493–498.
Mogie M. 1988. A model for the evolution and control of generative apomixis. Biol. J. Linn. Soc. 35: 127–153.
Moody M. E., Mueller L. D. et D. E. Soltis. 1993. Genetic variation and random drift in autotetraploid populations. Genetics 134: 649–657.
Moore P. D. 1985. Nuclear DNA content as a guide to plant growth rate. Nature 318: 412–413.
Mowforth M. A. et Grime J. P. 1989. Intra-population variation in nuclear DNA amount, cell size and growth rate in *Poa annua* L. Functional Ecology 3: 289–295.
Muller H. J. 1925. Why polyploidy is rarer in animal than in plants. Am. Nat. 59: 346–353.
Müntzing A. 1936. The evolutionary significance of autopolyploidy. Hereditas 21: 236–378.
Müntzing A. et Müntzing G. 1943. Spontaneous changes in chromosome number in apomictic *Potentilla colina*. Hereditas, 29: 451.
Murin A. 1976. Polyploidy and mitotic cycle. Nucleus 19: 192–195.
Narayan R. K. J. 1988. Evolutionary significance of DNA variation in plants. Evol. Trends in Plants 2: 121–130.
Ness B. D., Soltis D. E. et Soltis P. S. 1989. Autopolyploidy in *Heuchera micrantha* (Saxifragaceae). Amer. J. Bot. 76: 614–626.
Nichols H. W. 1980. Polyploidy in Algae. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 151–162.
Nogler G. A. 1984a. Gametophytic apomixis. Dans: Johri B. M. (ed.). Embryology of angiosperms. Springer-Verlag, Berlin, 475–519.
Nogler G. A. 1984b. Genetics of apospory in apomictic *Ranunculus auricomus*. V. Conclusion. Bot. Helv. 94: 411–422.
Norrington-Davies J. et Hutto J. M. 1972. Diallel analysis of competition between diploid and tetraploid of *Secale cereale* grown at two densities. J. Agric. Sci., Camb. 78: 251–256.

Norrmann G. A., Quarín C. L. et Burson B. L. 1989. Cytogenetics and reproductive behavior of different chromosome races in six *Paspalum* species. J. Heredity 80: 24–28.
Novak S. J., Soltis D. E. et Soltis P. S. 1991. Ownbey's tragopogon: 40 years later. Amer. J. Bot. 78: 1586–1600.
Nygren A. 1967. Apomixis in the angiosperms. Handb. Pflanzen-Physiol, 18: 551–596.
Olmo E. 1983. Nucleotype and cell size in vertebrates: a review. Basic and Appl. Histochem. 27: 227–256.
Orgel L. E. et Crick F. H. C. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. Nature 284: 604–607.
Orr H. A. 1990. "Why polyploidy is rarer in animals than in plants" revisited. Amer. Nat. 136: 759–770.
Pal M. et Pandey R. M. 1982. Decrease in quadrivalent frequency over a 10 year period in autetraploids in two species of grain *Amaranthus*. Cytologia 47: 795–801.
Parker E. D. et Selander R. K. 1976. The organization of genetic diversity in the parthenogenetic lizard *Cnemidophorus tesselatus*. Genetics 84: 791–805.
Petit C., Thompson J. D. et Bretagnolle F. 1996. Phenotypic plasticity in relation to ploidy level and corm production in the perennial grass *Arrhenatherum elatius*. Can. J. Bot. 74: 1964–1973.
Petit C., Lesbros P., Ge X. et Thompson J. D. 1997. Variation in flowering phenology and selfing rate across a contact zone between diploid and tetraploid *Arrhenatherum elatius* (Poaceae). Heredity 79: 31–40.
Pillay M. et Hilu K. W. 1990. Chloroplast DNA variation in diploid and polyploid species of *Bromus* (Poaceae) subgenera *Festucaria* and *Ceratochloa*. Theor. Appl. Genet. 80: 326–332.
Porter H. L. et Rayburn A. L. 1990. B-chromosome and C-band heterochromatin variation in Arizona maize populations adapted to different altitudes. Genome 33: 659–662.
Pringle G. J. et Murray B. G. 1992. Polyploidy and aneuploidy in the tamarillo, *Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendt. (Solanaceae). I. Spontaneous polyploidy and features of the euploids. Plant Breeding 108: 132–138.
Price H. J. 1976. Evolution of DNA content in higher plants. Bot. Rev. 42: 27–52.
Price H. J. 1988. Nuclear DNA content variation within angiosperm species. Evolutionary Trends in Plants 2: 53–60.
Ptacek M. B., Gerhardt H. C. et Sage R. D. 1994. Speciation by polyploidy in treefrogs: multiple origins of the tetraploid, *Hyla versicolor*. Evolution 48: 898–908.
Pundir R. P. S., Rao N. K. et van der Maesen L. J. G. 1983. Induced autotetraploidy in chickpea (*Cicer arietinum* L.). Theor. Appl. Genet. 65: 119–122.
Pyke K. A., Jellings A. J. et Leech R. M. 1990. Variation in mesophyll cell number and size in wheat leaves. Ann. Bot. 65: 679–683.
Quarín C.L. 1986. Seasonal changes in the incidence of apomixis of diploid, triploid, and tetraploid plants of *Paspalum cromyorrhizon*. Euphytica 35: 515–522.
Ralin D. B. et Selander R. K. 1979. Evolutionary genetics of diploid-tetraploid species of treefrogs of the genus *Hyla*. Evolution 33: 595–608.
Ramanna M. S. 1992. The use of 2n-gametes in breeding polysomic polyploid species; some achievements and perspectives. Dans: Mariani A., Tavoletti S, (eds.). Gametes with somatic chromosome number in the evolution and breeding of polyploid polysomic species: Achievements and perspectives. Perugia, Italy, 91–99.
Raybould A. F., Gray A. J., Lawrence M. J. et Marshall D. F. 1991. The evolution of *Spartina anglica* C. E. Hubbard (Gramineae): Origin and genetic variability. Biol. J. Linn. Soc. 43: 111–126.
Rayburn A. L.. et Auger J. A. 1990. Genome size variation in *Zea mays* ssp. *mays* adapted to different altitudes. Theor. Appl. Genet. 79: 470–474.
Reese G. 1958. Polyploidie und Verbreitung. Z. Bot. 46: 339–354.
Reinink K.. et Blom-Zandstra M. 1989. The relation between cell size, ploidy level and nitrate concentration in lettuce. Physiologia Plantarum 76: 575–580.
Rodriguez D. J. 1996a. A model for the establishment of polyploidy in plants. Amer. Nat. 47: 33–46.
Rodriguez D. J. 1996b. A model for the establishment of polyploidy in plants: viable but infertile hybrids, iteropatry, and demographic stochasticity. J. Theor. Biol. 180: 189–196.
Roose M. L. et Gottlieb L. D. 1976. Genetic and biochemical consequences of polyploidy in *Tragopogon*. Evolution 30: 818–830.
Rothera S. L. et Davy A. J. 1986. Polyploidy and habitat differentiation in *Deschampsia caespitosa*. New Phytologist 10: 449–467.

Sakai K.-I. 1956. Studies on competition in plants. VI. Competition between autotetraploids and their protoypes in *Nicotania tabacum* L. Cytologia 21: 153–156.
Sakai K.-I. et Suzuki Y. 1955. Studies on competition in plants. V. Competition between allopolyploids and their diploid parents. J. Genet. 53: 585–590.
Sakai K.-I. et Utiyamada H. 1957. Studies on competition in plants. VIII. Chromosome number, hybridity and competitive ability in *Oryza sativa* L. J. Genet. 55: 235–240.
Samuel R., Pinsker W. et Ehrendorfer F. (1990). Allozyme polymorphism in diploid and polyploid populations of *Galium*. Heredity 65: 369–378.
Sandfaer J. 1973. Barley stripe mosaic virus and the frequency of triploids and aneuploids in barley. Genetics 73: 597–603.
Sandfaer J. 1975. The occurrence of spontaneous triploids in different barley varieties. Hereditas 80: 149–153.
van Santen E. et Casler M. D. 1986. Evaluation of indirect ploidy indicators in *Dactylis* L. subspecies. Crop Sci. 26: 848–852.
Sax K. 1937. Effects of variations in temperature on nuclear and cell division in *Tradescantia*. Amer. J. Bot. 24: 218–225.
Scheiner S. M. 1993. Genetics and evolution of phenotypic plasticity. Ann. Rev. Ecol. Syst. 24:35–68.
Schmidtke J., Zenzes M. T., Dittes H. et Engel W. 1975. Regulation of cell size in fish of tetraploid origin. Nature 254: 426–427.
Schultz R. J. 1980. Role of polyploidy in the evolution of fishes. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 313–340.
Sessions S. K. et Larson A. 1987. Developmental correlates of genome size in plethonontid salamanders and their implications for genome evolution. Evolution 41: 1239–1251.
Sexton J. O. 1980. Polyploidy in animal evolution: summary. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 379–381.
Shore J. S. 1991a. Chromosomal evidence for autotetraploidy in the *Turnera ulmifolia* complex (Turneraceae). Can. J. Bot. 69: 1302–1308.
Shore J. S. 1991b. Tetrasomic inheritance and isozyme variation in *Turnera ulmifolia* vars. *elegans* Urb. and *intermedia* Urb. (Turneraceae). Heredity 66: 305–312.
Skiebe K. 1956. Artbastardierung und Polyploidie in der Gattung *Cheiranthus* L. Züchter 26: 353–363.
Skiebe K. 1966. Polyploidie und Fertilität. Z. Pflanzenzücht. 56: 301–342.
Skiebe K. 1969. Untersuchungen über das Auftreten von unreduzierten Gameten. Biolog. Zentralblatt 88: 47–60.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1987. Polyploidy and breeding systems in homosporous pteridophyta: a reevaluation. Amer. Nat. 130: 219–232.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1989a. Genetic consequences of autopolyploidy in *Tolmiea* (Saxifragaceae). Evolution 43: 586–594.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1989b. Allopolyploid speciation in *Tragopogon*: insights from chloroplast DNA. Amer. J. Bot. 76: 1119–1124.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1990. Polyploidy, breeding systems, and genetic differentiation in homosporous pteridophytes. Dans: Soltis D. E. et Soltis P. S. (eds.). Isozymes in plant biology. Chapman et Hall Ltd., pp. 241–258.
Soltis P. S. et Soltis D. E. 1991. Multiple origins of the allotetraploid *Tragopogon mirus* (Compositae): rDNA evidence. Syst. Bot. 16: 407–413.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1993. Molecular data and the dynamic nature of polyploidy. Crit. Rev. Plant Sci. 12: 243–273.
Soltis D. E. et Soltis P. S. 1995. The dynamic nature of polyploid genomes. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 92: 8089–8091.
Song K., Lu P., Tang K. et Osborn T. C. 1995. Rapid genome change in synthetic polyploids of *Brassica* and its implications for polyploid evolution. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 92: 7719–7723.
Sparrow A. H. et Nauman A. F. 1976. Evolution of genome size by DNA doublings. Science 192: 524–529.
Srivastava S. et Lavania U. C. 1990. Meiotic regularization, restoration of seed fertility and alkaloid content in the induced autotetraploids of *Hyoscyamus albus* L. Plant Breeding 104: 160–166.
Stace C. 1993. The importance of rare events in polyploid evolution. In Evolutionary patterns and processes. Linn. Soc. Lond. Publ.: 157–169.

Stebbins G. L. 1945. The cytological analysis of species hybrids. Bot. Rev. 9: 463–486.
Stebbins G. L. 1947. Types of polyploids: their classification and significance. Adv. in Genetics 1: 403–429.
Stebbins G. L. 1950. Plant variation and evolution. Columbia University Press.
Stebbins G. L. 1971. Chromosomal evolution in higher plants. Addison-Wesley, Reading, MA.
Stebbins G. L. 1980. Polyploidy in plants: unsolved problems and prospects. Dans Lewis, W. H. (ed.), Polyploidy biological relevance, Plenum Press, New York.
Stebbins G. L. 1984. Polyploidy and the distribution of the artic-alpine flora: new evidence and a new approach. Bot. Helv. 94: 1–13.
Stebbins G. L. 1985. Polyploidy, hybridization, and the invasion of new habitats. Ann. Missouri Bot. Gard. 72: 824–832.
Stebbins G. L. et Dawe J. C. 1987. Polyploidy and distribution in the european flora: a reappraisal. Bot. Jahrb. Syst. 108: 343–353.
Stein M. 1970. Polyploidie und Umwelt. Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtsch.-Wiss., Berlin, 101: 51–68.
Suomalainen E. et Saura A. 1973. Genetic polymorphism and evolution in parthenogenetic animals. I. Polyploid curculionidae. Genetics 74: 489–508.
Suomalainen E., Saura A. et Lokki J. 1987. Polyploidy in association with parthenogenesis. Dans: Suomalainen E., Saura A., et Lokki J. (eds.). Cytology and evolution in parthenogenesis, CRC Press, Inc. 71–112.
Swaminathan M. S., Ninan T. et Magoon M. L. 1959. Effects of virus infection on microsporogenesis and seed fertility in *Capsicum*. Genetica 30: 63–69.
Szarski H. 1970. Changes in the amount of DNA in cell nuclei during vertebrate evolution. Nature 226: 651–652.
Tal M. 1980. Physiology of polyploids. Dans: Lewis W. H. (ed.). Polyploidy, biological relevance. Plenum Press, New York, 61–75.
Taylor N. L. et Wiseman E. O. 1987. Triploids and tetraploids from 4x–2x crosses in red clover. Crop Sci. 27: 14–18.
Thompson J. D. 1991. The biology of an invasive plant. What makes *Spartina anglica* so successful ? BioScience 41: 393–401.
Thompson J. D. et Lumaret R. 1992. The evolutionary dynamics of polyploid plants: origins, establishment and persistence. Trends in ecology and evolution 7: 302–307.
Timko M. P. et Vasconcelos A. C. 1981. Euploidy in *Ricinus*. Euploidy effects on photosynthetic activity and content of chlorophyll-proteins. Plant Physiol. 67: 1084–1089.
Tischler G. 1934. Die Bedeutung der Polyploidie für die Verbreitung der Angiospermen. Bot. Jahrb. 67: 1–36.
Tofte J. E. et Smith R. R. 1989. Cytology of bilaterally derived tetraploid red clover. Crop Sci. 29: 37–41.
Tomekpe K. et Lumaret R. 1991. Association between quantitative traits and allozyme heterozygosity in a tetrasomic species: *Dactylis glomerata*. Evolution 45: 359–370.
Tothill J. C. et Hacker J. B. 1976. Polyploidy, flowering phenology and climatic adaptation in *Heteropogon contortus* (Gramineae). Aust. J. Ecol. 1: 213–222.
Urbanska K. M. 1984. Plant reproductive strategies. Dans: Grant W. F. (ed.). Plant biosystematics. Academic Press, Canada, 211–228.
Urbanska K. M. 1985. Some life history strategies and population structure in asexually reproducing plants. Bot. Helv. 95: 81–97.
Urbanska-Worytkiewicz K. et Landolt E. 1978. Recherches démographiques et écologiques sur une population hybridogène de *Cardamine* L. Ber. Geobot. Inst. ETH, Stiftung Rübel, 45: 30–53.
Urbanska K. M., Hurka H., Landolt E., Neuffer B. et Mummenhoff K. 1997. Hybridization and evolution in *Cardamine* (*Brassicaceae*) at Urnerboden, central Switzerland: biosystematic and molecular evidence. Plant Syst. Evol. 204: 233–256.
Van't Hof J. et Sparrow A. H. 1963. A relationship between DNA content, nuclear volume and minimum mitotic cycle time. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 49: 897–902.
Venkateswarlu J. et Rao P. N. 1976. Effect of inbreeding and selection for vigour and fertility on meiotic behaviour in autotetraploid Job's Tears, *Coix lacryma-jobi* L. Theor. Appl. Genet. 47: 165–169.

Vuille C. 1986. Populations hybridogènes iso- et hétéroploïdes chez les *Ranunculus* (Spach) Freyn dans les Pyrénées. Société botanique de France, Groupement scientifique ISARD, Colloque international de botanique pyrénéenne, La Cabanasse (pyrénées orientales), 255–269.
Vuille C. et Küpfer Ph. 1985. Aposporie chez le *Ranunculus parnassifolius* L. I. Etude cytoembryologique. Bull. Soc. Neuchâtel. Sci. Nat. 108: 123–134.
Wagner W. H. et Wagner F. S. 1980. Polyploidy in Pteridophytes. Dans: WH Lewis, (ed.). Polyploidy: biological relevance. Plenum Press. New York. pp. 199–214.
Waines J. G. 1976. A model for the origin of diploidizing mechanisms in polyploid species. Amer. Nat. 110: 415–430.
Wakamiya I., Newton R. J., Johnston J. S. et Price H. J. 1993. Genome size and environmental factors in the genus *Pinus*. Amer. J. Bot. 80: 1235–1241.
Walsh E. et Zhang L. 1992. Polyploidy and body size variation in a natural population of the rotifer *Euchlanis dilatata*. J. Evol. Biol. 5: 345–353.
Warner D. A. et Edwards G. E. 1989. Effects of polyploidy on photosynthetic rates, photosynthetic enzymes, content of DNA, chlorophyll, and sizes and numbers of photosynthetic cells in the C4 dicot *Atriplex confertifolia*. Plant Physiol. 91: 1143–1151.
Warner D. A. et Edwards G. E. 1993. Effects of polyploidy on photosynthesis. Photosynthesis Research 35: 135–147.
Watanabe K. 1983. Studies on the control of diploid-like meiosis in polyploid taxa of *Chrysanthemum*. 4. Colchiploids and the process of cytological diploidization. Theor. Appl. Genet. 66: 9–14.
Watson L. E., Elisens W. J. et Estes J. R. 1991. Electrophoretic and cytogenetic evidence for allopolyploid origin of *Marshallia mohrii* (Asteraceae). Amer. J. Bot. 78: 408–416.
Weider L. J. 1987. Life history variation among low-artic clones of obligatory parthenogenetic *Daphnia pulex*: a diploid-polyploid complex. Oecologia 73: 251–256.
Weider L. J., Beaton M. J. et Hebert P. D. 1987. Clonal diversity in high-artic populations of *Daphnia pulex*, a polyploid apomictic complex. Evolution 41: 1335–1346.
Weimarck G. 1967. Apomixis and sexuality in *Hierochloë australis* and in Swedish *H. odorata* on different polyploid levels. Bot. Not., 120: 209.
Werner J. E. et Peloquin S. J. 1991. Yield and tuber characteristics of 4x progeny from 2x × 2x crosses. Potato Res. 34: 261–267.
Werth C. R., Guttman S. I. et Eshbaugh W. H. 1985. Recurring origins of allopolyploid species in *Asplenium*. Science 228: 731–733.
Werth C. R. et Windham M. D. 1991. A model for divergent, allopatric speciation of polyploid pteridophytes resulting from silencing of duplicate-gene expression. Amer. Nat. 137: 515–526.
Winge Ö. 1917. The chromosomes. Their number and general importance. Carlsberg Lab. Copenhagen C. R. Trav. 13: 131–275.
Wolf P. G., Soltis D. E. et Soltis P. S. 1990. Chloroplast-DNA and allozymic variation in diploid and autotetraploid *Heuchera grossulariifolia* (Saxifragaceae). Amer. J. Bot. 77: 232–244.
Wyatt R. et Stoneburner A. 1984. Biosystematics of bryophytes: an overview. Dans: Grant W. F. (ed.). Plant biosystematics. Academic Press, Canada, 519–542.
Wyatt R., Odrzykoski I. J., Stoneburner A., Bars H. W. et Galan G. A. 1988. Allopolyploidy in bryophytes: multiple origins of *Plagiomnium medium*. Proc. Nat. Acad. of Sci. 85: 5601–5604.
Wyatt R., Stoneburner A. et Odrzykoski I. J. 1989. Bryophyte izozymes: systematic and evolutionary implications. Dans: Soltis D. E. et Soltis P. S. (eds.). Isozymes in plant biology. Chapman et Hall Ltd., pp. 220–240.
Yan G., Fergusson A. R., McNeilage M. A. et Murray B. G. 1997. Numerically unreduced (2n) gametes and sexual polyploidization in *Actinidia*. Euphytica 96: 267–272.
Yen Y. et Kimber G. 1990. Meiotic behaviour of induced autotetraploids in *Triticum* L. Genome 33: 302–307.
Zhang L. et King C. E. 1992. Genetic variation in sympatric populations of diploid and polyploid brine shrimp (*Artemia parthenogenetica*). Genetica 85: 211–221.
Zeroual-Humbert-Droz. 1995. Interactions reproductives entre *Anthoxanthum alpinum* diploïde et *Anthoxanthum alpinum* tétraploïde; conséquence sur la structure des populations pures et mixtes. Thèse de doctorat, Université de Neuchâtel, Suisse.
Zohary D. et Nur U. 1959. Natural triploids in orchard grass *Dactylis glomerata* L. polyploid complex and their significance for gene flow from diploid to tetraploid levels. Evolution 13: 311–317.

Leere Seite
Blank page
Page vide