

**ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ БІОЛОГІЇ, ГЕОГРАФІЇ І ЕКОЛОГІЇ
КАФЕДРА ЕКОЛОГІЇ ТА ГЕОГРАФІЇ**

Кундельчук О.П.

**ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ЕКОЛОГІЇ ТА
НЕОЕКОЛОГІЯ.**

Конспекти лекцій



ББК 20.1.

УДК 574.2/4

Основи загальної екології та неоекологія. Конспекти лекцій. / О.П. Кундельчук. – Херсон: ПП Вишемирський В.С., 2015. – 383 с.

Посібник містить конспекти лекцій з курсу основи загальної екології та неоекологія, розроблені з урахуванням сучасних даних молекулярної екології та молекулярної біології. Матеріали посібника включають рисунки, схеми, таблиці, завдання лабораторних занять, питання контрольних робіт і перелік додаткових літературних джерел для поглибленого засвоєння відповідних розділів програми.

Посібник рекомендований студентам і викладачам екологічних та біологічних спеціальностей вищих навчальних закладів.

Рецензенти:

Бойко П.М., к.б.н., доцент, декан факультету рибного господарства та природокористування,
Херсонського державного аграрного університету

Сидорович М.М., д.п.н., професор, професор кафедри біології людини та імунології Херсонського
державного університету

Павлова Н.Р., к.б.н., доцент, доцент кафедри ботаніки Херсонського державного університету.

Рекомендовано до друку на засіданні кафедри екології та географії Херсонського державного університету (протокол № 1 від 07.09.2015 р.).

Рекомендовано до друку на засіданні методичної ради факультету біології, географії і екології Херсонського державного університету (протокол № 1 від 17.09.2015 р.).

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради Херсонського державного університету (протокол № 2 від 26.10.2015 р.).

© О.П. Кундельчук. 2015.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	5
РОЗДІЛ 1. Аутокологія.....	6
Підрозділ 1.1. Мінеральні поживні речовини. Вода. Кисень.....	6
1. Тема: Мінеральні поживні речовини.....	6
2. Тема: Біогеохімічна спеціалізація ландшафтів.....	12
3. Тема: Біологічне поглинання хімічних елементів живими організмами.....	20
4. Тема: Ізолювання неорганічних і органічних забруднюючих речовин на біологічних і геохімічних бар'єрах. Самоочищення геосистем.....	25
5. Тема: Вода. Водний стрес.....	29
6. Тема: Кисень. Гіпоксія. Аноксія.....	37
Підрозділ 1.2. Органічні поживні речовини.....	51
7. Тема: Організми аутотрофи і гетеротрофи. Органічні поживні речовини як джерело енергії для організмів гетеротрофів.....	51
8. Тема: Перетворення зовнішніх джерел енергії в енергію молекул АТФ організмами аутотрофами.....	55
9. Тема: Голодування організмів по органічним поживним речовинам.....	62
10. Тема: Органічні токсичні речовини (отрути).	70
11. Тема: Методика тестування речовин на токсичність і мутагенність.....	84
Підрозділ 1.3. Механічний вплив на живі організми.....	89
12. Тема: Тиск навколишнього середовища.....	89
13. Тема: Захисні механізми від пошкодження організму чинниками довкілля.....	94
14. Тема: Звук. Вібрації.....	103
Підрозділ 1.4. Вплив на живі організми гравітаційних і електромагнітних полів.....	113
15. Тема: Гравітація.....	113
16. Тема: Вплив електромагнітних полів на живі організми.....	126
17. Тема: Радіохвилі.....	128
18. Тема: Біоелектрика	142
19. Тема: Вплив температури навколишнього середовища на живі організми.....	147
20. Тема: Біологічний годинник.....	154
21. Тема: Біолюмінесценція.....	163
22. Тема: Ультрафіолетове випромінювання.....	177
23. Тема: Іонізуюче випромінювання.....	187
24. Тема: Магнітне поле Землі.....	195

РОЗДІЛ 2. Демекологія. Синекологія.....	209
25. Тема: Встановлення видової приналежності організмів.....	209
26. Тема: Територіальна структура популяцій.....	218
27. Тема: Використання методу фракціонування ізотопів в екологічних..... та палеоекологічних дослідженнях.....	222
28. Тема: Розселення популяцій на нові території. Біоінвазії.....	231
29. Тема: Філогеографія.....	241
30. Тема: Взаємовідносини між особинами в популяціях. Хімічна мова спілкування між особинами в популяціях. Феромони. Кайромони.....	252
31. Тема: Паразитизм.....	265
32. Тема: Симбіоз в екосистемі.....	275
33. Тема: Хижацтво.....	291
 РОЗДІЛ 3: Стійкість та мінливість видів.....	301
34. Тема: Генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів між собою. Зняття генетичних бар'єрів.....	301
35. Тема: Стійкість видів: лагодження та маскування полоників в молекулах ДНК різних організмів.....	313
36. Тема: Мінливість виду: зміни у власній ДНК організму.....	317
37. Тема: Мінливість видів, пов'язана зі змінами у власній ДНК організмів: спрямованість природного мутагенезу і успадкування набутих ознак.....	328
38. Тема: Стійкість виду: захист від чужорідної ДНК (імунітет).....	332
39. Тема: Нові ознаки, які отримують організми внаслідок одомашнення вірусів і феномену природної генної інженерії.....	343
40. Тема: Мінливість видів: одомашнення одноклітинних організмів (бактерій, водоростей).....	347
41. Тема: Старіння організмів.....	356
42. Тема: Старіння і вимирання видів.....	371

ПЕРЕДМОВА

Загальна екологія – це одна з найбільш цікавих сучасних дисциплін природничого циклу наук. Існування певних закономірностей при взаємодії організмів один з одним і з навколишнім середовищем люди помічали вже з давніх часів. Перші описи екології тварин можна віднести ще до індійських та давньогрецьких трактатів. Сьогодні, завдяки розвитку методів молекулярної біології – багато екологічних явищ, правил, закономірностей отримали пояснення на молекулярному рівні.

Завданням даного посібника є спроба донести до студентів спеціальності «Екологія, охорона навколишнього середовища та природокористування» в адаптованому варіанті дані сучасної молекулярної екології для розуміння майбутніми фахівцями-екологами глибинних механізмів, які лежать в основі адаптації організмів різного рівня організації до умов навколишнього середовища: до змін температури, тиску, рівня кисню, рівня зволоження, інтенсивності гравітаційних та електромагнітних полів, тощо. Саме сучасні молекулярні методи дослідження дозволили пояснити багато закономірностей взаємодії організмів одного виду між собою та взаємодію між організмами різних видів в системах хижак-жертва, паразит-хазяїн, симбіонт-хазяїн, тощо. Крім того, на сьогодні, без даних молекулярної екології не можливим є розуміння механізмів, які забезпечують стійкість та мінливість видів живих організмів, механізмів, які лежать в основі старіння та вимирання видів і появи нових груп організмів.

Посібник містить багато ілюстрацій, що дозволяє максимально унаочнити інформацію, яка подається. Наприкінці кожної теми – наведений перелік контрольних питань, мета яких – перевірка якості засвоєння і розуміння інформації відповідного розділу програми. Крім того, ряд тем супроводжують завдання практичних робіт, які спрямовані на формування вмінь застосовувати набуті теоретичні знання для вирішення конкретних екологічних питань. Після кожної теми наведений перелік наукових статей, знайомство з якими дозволить студентам поглибити знання з відповідної екологічної проблеми.

І, наприкінці, дуже хочеться підкреслити, що сучасна екологія, завдяки новітнім науковим розробкам, розвивається настільки стрімко, що мимоволі згадується книга Льюїса Керролла «Аліса в Задзеркаллі», в якій з вуст Королеви звучать наступні слова: «...тут, знаєш, доводиться бігти щодо духу, аби тільки залишитися на тому ж місці! Якщо ж хочеш потрапити в інше місце, тоді потрібно бігти щонайменше вдвічі швидше!...». Я бажаю сучасним студентам екологам наснаги бігти за знаннями, оскільки темпи розвитку сучасної науки є такими, що для того, щоб встигати за змінами в рівні знань, треба дуже-дуже багато працювати. Але саме збудований Вами корабель знань спроможний привести Вас до здійснення ваших професійних амбіцій, оскільки в основі професіоналізму – лежать знання!!!

З повагою, автор.

РОЗДІЛ 1 АУТЕКОЛОГІЯ

Підрозділ 1.1. Мінеральні поживні речовини. Кисень.

Тема: Мінеральні поживні речовини

Живі організми складаються з хімічних елементів, які вони отримують з навколишнього середовища у вигляді мінеральних або органічних сполук. З 92 хімічних елементів, які зустрічаються в природі - 81 хімічний елемент був виявлений в організмі людини.

1. Класифікація хімічних елементів за їх біологічним значенням

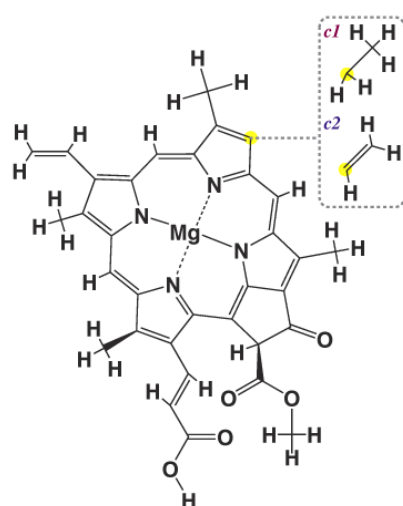
Основні хімічні елементи з яких побудовані клітини живих організмів, це вуглець, водень, кисень, азот, сірка, фосфор. Комбінація цих елементів утворює білки, ліпіди, вуглеводи, нуклеїнові кислоти і т.н. Однак, для того, щоб правильно працювали біологічні макромолекули - вітаміни, гормони, фактори росту, фактори транскрипції, ферменти, пігменти і т.н. - до їх складу повинні обов'язково входити метали: мідь, цинк, залізо, магній, марганець і т.н. Крім того, іони натрію, калію, кальцію - передають сигнали між клітинами і всередині клітини. Іони металів регулюють складання та розбирання макромолекул в клітинах (наприклад, мікротрубочок), забезпечують запуск м'язового скорочення, швидке регулювання внутрішньоклітинного тиску, заключні етапи програми самознищення клітин і т.н.

Таким чином, виділяють три основні функціональні групи хімічних елементів:

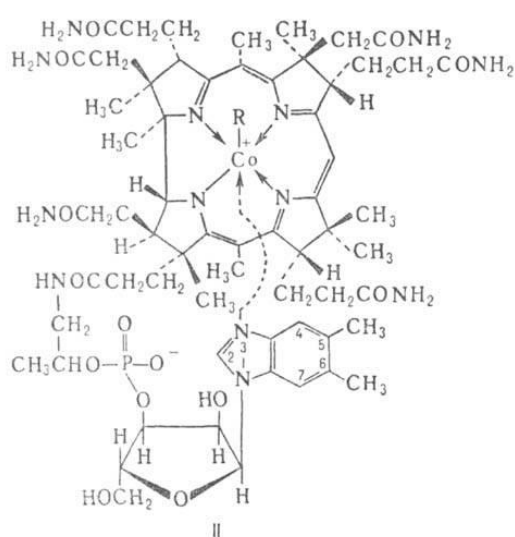
а) структурні хімічні елементи - C, H, O, N, S, P та ін. - утворюють структурну основу білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових кислот і т.н.

б) регуляторні хімічні елементи - Fe, Zn, Cu, Co, Mn та ін. - входять до складу ферментів, гормонів, вітамінів, пігментів і т.н. і забезпечують виконання цими макромолекулами їх основних функцій (рис.1).

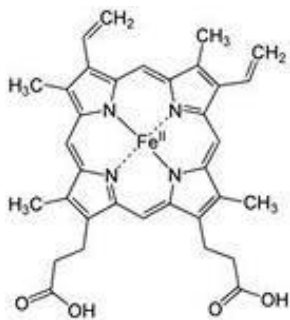
в) сигнальні молекули - Na, Ca та ін. - забезпечують передачу сигналів всередині клітини і між сусідніми клітинами багатоклітинного організму.



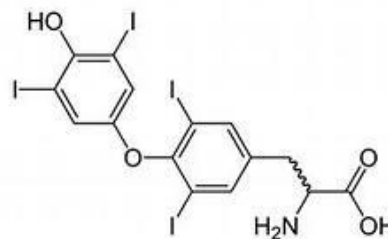
Молекула хлорофілу з магнієм в каталітичному центрі



Молекула вітаміну В12 з кобальтом в активному центрі



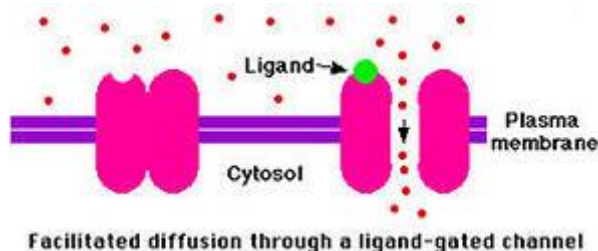
Молекула гемоглобіну з залізом в каталітичному центрі



Молекула тироксину з йодом в каталітичному центрі

2. Основні шляхи надходження мінеральних (неорганічних) речовин в клітину

Мінеральні поживні речовини надходять до живих організмів у складі води та їжі у вигляді неорганічних іонів, а також в комплексі з органічними речовинами. В середину клітин неорганічні речовини (метали і неметали) потрапляють за допомогою трьох основних механізмів: а) через білки-канали; б) за допомогою білків-транспорттерів; в) в ході процесів піноцитозу, фагоцитозу, ендоцитозу.



Принцип роботи білкового ліганд-залежного каналу.

Якщо клітині необхідний певний іон і цих іонів багато в навколишньому середовищі, то клітина відкриває відповідний білковий канал і іон пасивно за градієнтом концентрації заходить до клітини. Якщо концентрація необхідного іона в навколишньому середовищі нижче внутрішньоклітинної, тоді клітина включає в роботу специфічні білки-транспорттери, які вибірково з витратою енергії закачують іони, які необхідні, до клітини. Частина іонів потрапляє в клітини в результаті процесів фагоцитозу, піноцитозу і ендоцитозу - процесів поглинання речовин з навколишнього середовища, які супроводжуються утворенням транспортних мембранних везикул (фагосом, піносом, ендосом).

3. Нестача мінеральних речовин певного типу в навколишньому середовищі

Нестача мінеральних речовин певного типу в навколишньому середовищі зазвичай пов'язана з особливістю хімічного складу ґрунтів і води на даній території і є небезпечною для живих організмів, оскільки:

а) це призводить до зупинки клітинних процесів, в яких бере участь дана речовина (наприклад, при нестачі йоду - порушується синтез гормону тироксину, при нестачі заліза - неможливим стає перенесення кисню гемоглобіном крові і т.н.);

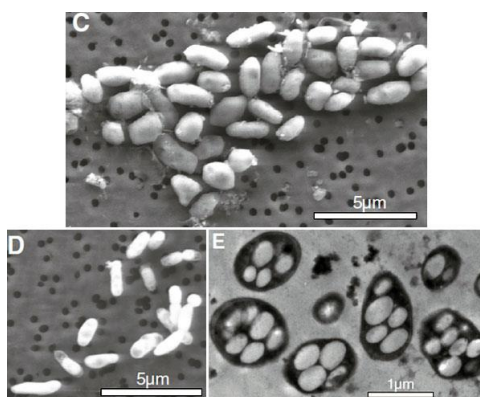
б) або, відповідні клітинні процеси порушуються (оскільки клітинні білки-шаперони при нестачі певного хімічного елемента можуть замість нього вбудовувати в клітинні мішені інші, схожі хімічні елементи. Наприклад, роботу ДНК регулюють білки до складу яких входять іони цинку (т.зв. ферменти «цинкові пальчики»). Якщо цинку мало в навколишньому середовищі, тоді шаперони замість іонів цинку вбудовують в регуляторні білки іони міді (які схожі на іони цинку за знаком і величиною заряду іонів, а також за розміром самого іона). Ферменти «цинкові пальчики», в структуру яких замість цинку вбудувалася мідь, починають працювати неправильно, що призводить до порушення процесів регуляції роботи ДНК.

Для самозахисту від нестачі мінеральних речовин клітини організму включають програму аутофагії (самоперетравлення). При цьому з перетравлених клітинних компонентів клітина спроможна певний час отримувати необхідні хімічні елементи.

Однак, при тривалій нестачі мінеральних поживних речовин стратегія аутофагії не дозволяє вирішити проблему голодування по мінеральним речовинам. В результаті: а) у 99% випадків організми починають хворіти або гинуть (результат залежить від ступеню нестачі певних мінеральних речовин); б) в 1% випадків в клітинах включається програма гіпермутагенезу, в результаті якої можуть з'являтися мутації, які дозволяють клітині замість одного хімічного елемента використовувати інший хімічний елемент.

Наприклад, приблизно 3,3-2,85 млрд.р.т. на Землі різко змінився хімічний склад навколишнього середовища, що запустило в клітинах давніх бактерій процес гіпермутагенезу (епоха т.зв. «архейської генної революції»). В результаті, в клітинах давніх бактерій з'явилося багато ферментів, які навчились замість цинку (якого стало мало в навколишньому середовищі) використовувати іони заліза (якого в той час в океані було багато).

Наприклад, американські вчені в лабораторних умовах змогли отримати штучний штам бактерій галомоноса (*Halomonas*), здатних замість фосфору використовувати миш'як для побудови найважливіших макромолекул - АТФ, РНК, ДНК і т.н.



Так виглядають бактерії під електронним мікроскопом. С – миш'ячний варіант, Е - внутрішня будова цих клітин з вакуолями, D - фосфорний аналог.

NB! Токсичність миш'яку для всіх живих організмів на Землі пов'язана з тим, що миш'як, як і фосфор, входить до 5 групи періодичної системи Д.І. Менделєєва і легко вбудовується замість фосфору в його клітинні мішені. Однак, сполуки на основі миш'яку виявляються не стабільними і легко розпадаються, що, зокрема, призводить до руйнування молекул клітинної АТФ і швидкої загибелі організмів через нестачу енергетичних ресурсів (організм стає схожим на комп'ютер, який відключили від мережі електричного живлення). У піддослідних бактерій галомоноса в ході жорсткої селекції в умовах повної відсутності фосфат-іонів і присутності арсенат-іонів з'явилася мутація в одному з білків, який почав виконувати функції стабілізатора нестійких миш'яково-органічних похідних. Що і дозволило бактеріям галомоноса вижити і успішно використовувати при побудові своїх макромолекул не фосфор, а миш'як.

4. Надходження надлишкової кількості мінеральних речовин певного типу в клітини організмів

Надлишкова кількість мінеральних речовин певного типу в навколишньому середовищі може бути пов'язана як з природною особливістю хімічного складу ґрунтів і води на даній території, так і з техногенним забрудненням навколишнього середовища.

Небезпека надлишкового надходження іонів неорганічних речовин до клітини.

Іони неорганічних речовин є високо реакційно-спроможними і дуже агресивними. Якщо рух іона в клітині не контролюється, то він швидко з'єднується з органічними молекулами в клітині: з вітамінами, гормонами, ферментами, факторами транскрипції, з молекулами ДНК, РНК і т.н. При цьому вбудовування цих іонів в структуру макромолекули відбувається хаотично і, як правило, помилково, що порушує відповідні процеси в клітині. Тому, відразу після потрапляння в

клітину, всі іони відразу з'єднуються зі своїми специфічними білками-сховищами. А коли у клітини виникає необхідність у певному іоні, тоді специфічний білок-шаперон забирає іон зі сховища і вбудовує його в потрібну молекулу в потрібне місце. При нестачі іонів певного типу в клітині, білки-шаперони можуть помилково вбудовувати схожі за зарядом та розміром іони замість необхідних.

Якщо надходження надлишкової кількості іонів є настільки небезпечним – чому клітини живих організмів не обмежують таке надходження?

Помилки транспорту іонів в клітині. Живі організми досить чітко регулюють надходження мінеральних речовин до своїх клітин. З трьох шляхів надходження мінеральних речовин всередину клітин - тільки в ході фагоцитозу (піноцитозу, ендоцитозу) в клітині крім необхідних речовин потрапляють також непотрібні їм речовини. Наприклад, робітники на підприємствах кольорової металургії вдихають пил, що містить частинки сульфиду цинку. Ці частинки за допомогою фагоцитозу потрапляють в клітини легенів, що з часом призводить до розвитку важких захворювань дихальної системи.

Два інших транспортних шляхи в клітині – через білки-канали і за допомогою білків-транспорттерів – є високо специфічними і забезпечують вибіркове поглинання іонів з навколишнього середовища. Однак, за певних умов, і ці транспортні системи клітини допускають помилки під час транспорту іонів. Так, при значному підвищенні температури навколишнього середовища або внаслідок присутності деяких органічних розчинників через неконтрольоване підвищення плинності плазматичної мембрани - порушується вибірквість у роботі іонних каналів.

Білки-транспорттери можуть помилятися, якщо в навколишньому середовищі присутня значна кількість іонів, що мають однаковий заряд (за знаком і величиною) і близький розмір іонів. Наприклад, магнієвий транспорттер при надлишку в навколишньому середовищі іонів марганцю - буде транспортувати поряд з магнієм і іони марганцю, оскільки зв'язування іонів з транспорттером залежить не тільки від заряду і розміру іона, але і від його концентрації в навколишньому середовищі.

Самозахист клітин від надлишкового надходження іонів хімічних елементів.

По-перше, клітина повинна виявити присутність надлишкової кількості іонів в своїй цитоплазмі. Для кожного типу іонів в клітинах є свій молекулярний сенсор. При накопиченні в клітині певної кількості вільних іонів даного хімічного елементу - ці іони зв'язуються зі своїм сенсором. Після цього, сенсор змінює свою форму, активується і прямує в ядро, де перемикає роботу генів, відповідальних за ізолювання і видалення надлишкової кількості іонів даного типу з клітини.

Програма самозахисту клітини від надлишкового надходження іонів:

- 1) блокується робота вхідних білків-каналів і білків-транспорттерів для даного типу іонів і зменшується їх кількість у плазматичній мембрані (клітина «з'їдає їх» за допомогою ендоцитозу);
- 2) іони, що потрапили до клітини, ізолюються за допомогою спеціальних білків-сховищ (клітина починає їх посилено синтезувати);
- 3) надлишок іонів відкачується з цитоплазми клітини за допомогою спеціальних транспорттерів (при цьому клітини тварин викачують іони за межі клітини, а клітини рослин та грибів – відкачують надлишкову кількість іонів до своїх вакуолей);
- 4) білки і нуклеїнові кислоти, пошкоджені надлишком вільних іонів, лагодять спеціальні білки-шаперони (клітина посилено їх синтезує);
- 5) якщо полагодити макромолекули не можливо - тоді зіпсовані молекули відправляються на деградацію.

Таким чином, проблему надлишку вільних іонів в цитоплазмі клітини спроможні вирішити самі, своїми засобами. Ситуація стає небезпечною:

- 1) якщо іони надходять до клітин дуже швидко і клітини не встигають повністю включити всі захисні механізми;
- 2) якщо у клітин відсутні відповідні захисні механізми в наслідок видових особливостей певного організму (т.т., існують видові обмеження в рівні адаптації організмів до дії стресових факторів кожного типу).

Наслідки неадаптації клітин до надходження надлишкової кількості вільних іонів:

а) в 99% випадків організми починають хворіти або гинуть (відповідь залежить від рівня перевантаження клітин відповідними іонами);

б) в 1% випадків в клітинах запускається програма гіпермутагенезу, яка, в ряді випадків, дозволяє клітинам адаптуватись до надлишкової кількості певних іонів.

NB*! Клітини і організми гинуть, якщо швидкість накопичення в клітинах пошкоджень, викликаних вільними іонами, є вищою, ніж швидкість усунення цих пошкоджень. При накопиченні в клітині певної кількості пошкоджених молекул - клітина включає одну з програм на самознищення: апоптоз - якщо ушкоджень багато, некроз - якщо пошкоджень дуже багато.

Якщо ушкодження торкнулися молекули ДНК і, наприклад, з'явилися точкові мутації - заміна одного нуклеотида на інший - це призводить до заміни амінокислот у білку і, як наслідок, до порушення або припинення його функції. В наслідок чого організм починає хворіти, утворюються злоякісні пухлини, спостерігається порушення ембріонального та пост-ембріонального розвитку організмів, тощо.

Наприклад, сполуки хрому, миш'яку, кадмію, нікелю і кобальту у високих концентраціях - є токсичними для живих організмів, а в низьких концентраціях - канцерогенними (т.т., сприяють розвитку злоякісних пухлин). Цікаво відзначити, що незважаючи на агресивність вільних іонів, проведені дослідження показали, що самі по собі іони перерахованих металів і неметалів - не є мутагенами, тобто вони самі по собі не викликають пошкоджень в ДНК клітин. Однак, ці речовини здатні посилювати генотоксичні ефекти різних мутагенів: ультрафіолету С, ренгенівського випромінювання, бензапірену, цис-діамінодіхлороплатинума (цисплатину), ДНК-алкилюючих агентів і т.п. внаслідок інгібування ними процесів репарації молекул ДНК.

5. Закон толерантності Шелфорда

Закон толерантності Шелфорда - існування виду живих організмів на даній території визначається тими життєво важливими факторами навколишнього середовища (вода, кисень, мінеральні речовини і т.н.) які знаходяться і в нестачі, і в надлишку (тобто, для організмів небезпечними є умови як нестачі, так і надлишку дії життєво важливих факторів).

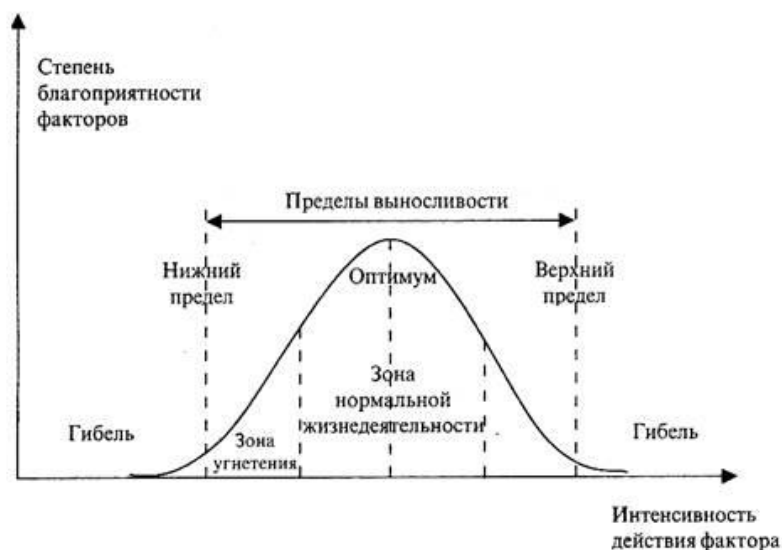


Рис. Схема, яка ілюструє закон толерантності Шелфорда.

Контрольні питання:

1. Класифікація хімічних елементів за їх біологічним значенням.
2. Основні шляхи надходження мінеральних речовин в клітини:
 - а) білки-канали: вибірковість каналів, помилки транспорту іонів через канали;
 - б) білки-транспортери: вибірковість білків-транспортерів, помилки транспорту речовин за допомогою транспортерів;
 - в) фагоцитоз, піноцитоз; неспецифічність транспорту речовин в клітини за допомогою даних механізмів.
3. Небезпека нестачі мінеральних поживних речовин в клітинах. Наслідки нестачі мінеральних речовин в клітинах.
4. Клітинні захисні механізми від нестачі мінеральних поживних речовин.

5. Небезпека надлишкової присутності вільних іонів в цитоплазмі клітин. Наслідки надлишкової присутності вільних іонів в цитоплазмі клітин.
6. Захисні механізми від надлишкового надходження мінеральних речовин в клітини.
7. Закон толерантності Шелфорда.

Література:

1. Anes J., McCusker M.P., Fanning S., Martins M. The ins and outs of RND efflux pumps in *Escherichia coli* // Front. Microbiol. – 2015. – Vol. 6:587. doi: 10.3389/fmicb.2015.00587. Review.
2. Dolgikh O.V., Zaitseva N.V., Dianova D.G., Karakhorina R.A. Features of apoptosis in conditions of the exposure to organochlorine compounds and vanadium // Gig. Sanit. – 2012. – Vol. (3). – P. 15 - 17.
3. Chaturvedi N., Kajsik M., Forsythe S., Pandey P.N. Protein sequences insight into heavy metal tolerance in *Cronobacter sakazakii* BAA-894 encoded by plasmid pESA3 // Arch. Microbiol. – 2015. 18. [Epub ahead of print].
4. Wang L.Y., Wang Y.S., Zhang J.P., Gu J.D. Molecular cloning of class III chitinase gene from *Avicennia marina* and its expression analysis in response to cadmium and lead stress // Ecotoxicology. – 2015. Jun 5. [Epub ahead of print].
5. Neethu C.S., Mujeeb Rahiman K.M., Saramma A.V., Mohamed Hatha A.A. Heavy-metal resistance in Gram-negative bacteria isolated from Kongsfjord, Arctic // Can. J. Microbiol. – 2015. – Vol. 61(6). – P. 429 - 435. doi: 10.1139/cjm-2014-0803.
6. Xia B., Cao H., Luo J., Liu P., Guo X., Hu G., Zhang C. The Co-induced Effects of Molybdenum and Cadmium on Antioxidants and Heat Shock Proteins in Duck Kidneys // Biol. Trace. Elem. Res. – 2015. May 5. [Epub ahead of print].
7. Mohammadian Fazli M., Soleimani N., Mehrasbi M., Darabian S., Mohammadi J., Ramazani A. Highly cadmium tolerant fungi: their tolerance and removal potential // J. Environ. Health. Sci. Eng. – 2015. – Vol.13:19. doi: 10.1186/s40201-015-0176-0.
8. Epelde L., Lanzén A., Blanco F., Urich T., Garbisu C. Adaptation of soil microbial community structure and function to chronic metal contamination at an abandoned Pb-Zn mine // FEMS Microbiol. Ecol. – 2015. - Vol. 91(1). – P. 1 - 11. doi: 10.1093/femsec/fiu007.
9. El Baz S., Baz M., Barakate M., Hassani L., El Gharmali A., Imziln B. Resistance to and accumulation of heavy metals by actinobacteria isolated from abandoned mining areas // Scientific World Journal. – 2015. 2015:761834. doi: 10.1155/2015/761834.
10. Qi W., Zhang L., Wang L., Xu H., Jin Q., Jiao Z. Pretreatment with low-dose gamma irradiation enhances tolerance to the stress of cadmium and lead in *Arabidopsis thaliana* seedlings // Ecotoxicol. Environ. Saf. – 2015. – Vol. 115. – P. 243 - 249. doi: 10.1016/j.ecoenv.2015.02.026.
11. Kayaalti Z., Akyüzlü D.K., Söylemezoğlu T. Evaluation of the effect of divalent metal transporter 1 gene polymorphism on blood iron, lead and cadmium levels // Environ. Res. – 2015. – Vol. 137. – P. 8 -13. doi: 10.1016/j.envres.2014.11.008.
12. Ilyas S., Rehman A. Oxidative stress, glutathione level and antioxidant response to heavy metals in multi-resistant pathogen, *Candida tropicalis* // Environ. Monit. Assess. – 2015. – Vol. 187(1):4115. doi: 10.1007/s10661-014-4115-9.
13. Sowmya M., Rejula M.P., Rejith P.G., Mohan M., Karuppiyah M., Hatha A.A. Heavy metal tolerant halophilic bacteria from Vembanad Lake as possible source for bioremediation of lead and cadmium // J. Environ. Biol. – 2014. – Vol. 35(4). – P. 655 - 660.
14. Maynaud G., Brunel B., Yashiro E., Mergeay M., Cleyet-Marel J.C., Le Quéré A. CadA of *Mesorhizobium metallidurans* isolated from a zinc-rich mining soil is a P(IB-2)-type ATPase involved in cadmium and zinc resistance // Res. Microbiol. – 2014. – Vol. 165(3). – P. 175 - 189. doi: 10.1016/j.resmic.2014.02.001.
15. Suman J., Kotrba P., Macek T. Putative P1B-type ATPase from the bacterium *Achromobacter xylosoxidans* A8 alters Pb²⁺/Zn²⁺/Cd²⁺-resistance and accumulation in *Saccharomyces cerevisiae* // Biochim. Biophys. Acta. – 2014. – Vol. 1838(5). – P. 1338 - 1343. doi: 10.1016/j.bbamem.2014.01.023.
16. Schwager S., Lumjiaktase P., Stöckli M., Weisskopf L., Eberl L. The genetic basis of cadmium resistance of *Burkholderia cenocepacia* // Environ. Microbiol. Rep. – 2012. – Vol. 4(5). – P. 562 - 568. doi: 10.1111/j.1758-2229.2012.00372.x.
17. Wani P.A., Khan M.S. Nickel detoxification and plant growth promotion by multi metal resistant plant growth promoting *Rhizobium* species RL9 // Bull. Environ. Contam. Toxicol. – 2013. – Vol. 91(1). – P. 117 - 124. doi: 10.1007/s00128-013-1002-y.
18. Segura A., Molina L., Ramos J.L. Plasmid-Mediated Tolerance Toward Environmental Pollutants // Microbiol. Spectr. – 2014. – Vol. 2(6). doi: 10.1128/microbiolspec.PLAS-0013-2013.
19. Adrees M., Ali S., Rizwan M., Ibrahim M., Abbas F., et al. The effect of excess copper on growth and physiology of important food crops: a review // Environ. Sci. Pollut. Res. Int. – 2015. – Vol. 22(11). – P. 8148 - 8162. doi: 10.1007/s11356-015-4496-5. Review.
20. Anjum N.A., Adam V., Kizek R., Duarte A.C., Pereira E., Iqbal M., Lukatkin A.S., Ahmad I. Nanoscale copper in the soil-plant system - toxicity and underlying potential mechanisms // Environ. Res. – 2015. – Vol. 138. – P. 306 - 325. doi: 10.1016/j.envres.2015.02.019. Review
21. Shahid M., Pourrut B., Dumat C., Nadeem M., Aslam M., Pinelli E. Heavy-metal-induced reactive oxygen species: phytotoxicity and physicochemical changes in plants // Rev. Environ. Contam. Toxicol. – 2014. – Vol. 232. – P. 1 - 44. doi: 10.1007/978-3-319-06746-9_1. Review.
22. Qadir S., Jamshieed S., Rasool S., Ashraf M., Akram N.A., Ahmad P. Modulation of plant growth and metabolism in cadmium-enriched environments // Rev. Environ. Contam. Toxicol. – 2014. – Vol. 229. – P. 51 - 88. doi: 10.1007/978-3-319-03777-6_4. Review.

23. Navarro C.A., von Bernath D., Jerez C.A. Heavy metal resistance strategies of acidophilic bacteria and their acquisition: importance for biomining and bioremediation // *Biol. Res.* – 2013. – Vol. 46(4). – P. 363 - 371. doi: 10.4067/S0716-97602013000400008.
24. Pollard A.J., Reeves R.D., Baker A.J. Facultative hyperaccumulation of heavy metals and metalloids // *Plant Sci.* – 2014. – Vol. 217-218. – P. 8 - 17. doi: 10.1016/j.plantsci.2013.11.011. Review.
25. Hossain Z., Khatoon A., Komatsu S. Soybean proteomics for unraveling abiotic stress response mechanism // *J. Proteome Res.* – 2013. – Vol. 12(11). – P. 4670 - 4684. doi: 10.1021/pr400604b.
26. Singh R., Jwa N.S. Understanding the responses of rice to environmental stress using proteomics // *J. Proteome Res.* – 2013. – Vol. 12(11). – P. 4652 - 4669. doi: 10.1021/pr400689j. Review.
27. Verbruggen N., Juraniec M., Baliardini C., Meyer C.L. Tolerance to cadmium in plants: the special case of hyperaccumulators // *Biometals.* – 2013. – Vol. 26(4). – P. 633 - 638. doi: 10.1007/s10534-013-9659-6.
28. DalCorso G., Manara A., Furini A. An overview of heavy metal challenge in plants: from roots to shoots // *Metallomics.* – 2013. – Vol. 5(9). – P. 1117 - 1132. doi: 10.1039/c3mt00038a. Review.
29. Chapman E.E., Dave G., Murimboh J.D. A review of metal (Pb and Zn) sensitive and pH tolerant bioassay organisms for risk screening of metal-contaminated acidic soils // *Environ. Pollut.* – 2013. – vol. 179. – P. 326 - 342. doi: 10.1016/j.envpol.2013.04.027. Review.
30. Goyeneche A.A., Harmon J.M., Telleria C.M. Cell death induced by serum deprivation in luteal cells involves the intrinsic pathway of apoptosis // *Reproduction.* 2006. – Vol. 131. – P. 103-111.
31. Tomatsu H., Takano J., Takahashi H., Watanabe-Takahashi A., Shibagaki N., Fujiwara T. An *Arabidopsis thaliana* high-affinity molybdate transporter required for efficient uptake of molybdate from soil // *PNAS.* – 2007. – Vol. 104, No. 47. – P. 18807-18812.
32. Morel M., Crouzet J., Gravot A., Auroy P., Leonhardt N., Vavasseur A., Richaud P. AtHMA3, a P1B-ATPase allowing Cd/Zn/Co/Pb vacuolar storage in *Arabidopsis* // *Plant Physiology.* – 2009. – Vol. 149. – P. 894-904.

Тема: Біогеохімічна спеціалізація ландшафтів

1. Поняття біогеохімічної спеціалізації ландшафту

Надлишок, нестача або дисбаланс хімічних елементів у навколишньому середовищі призводить до розвитку захворювань у живих організмів - рослин, тварин і людей. У зв'язку з цим, виникла необхідність введення терміна «біогеохімічна спеціалізація ландшафту». Біогеохімічна спеціалізація ландшафту - це співвідношення хімічних елементів, характерне для даного ландшафту, і вплив цього співвідношення на життєдіяльність організмів.

2. Медико-екологічні наслідки біогеохімічної спеціалізації ландшафтів: мікроелементози, хронічні ендемічні захворювання, інфекційні ендемічні захворювання.

Медико-екологічні наслідки біогеохімічної спеціалізації ландшафтів можуть проявлятися:

1) у формі хронічних ендемічних захворювань живих організмів на даній території. Наприклад, дослідження показали приуроченість багатьох хронічних серцево-судинних захворювань, хвороб печінки, нирок, шлунка і т.н. до тих чи інших типів геохімічних ландшафтів;

2) у формі ендемічних інфекційних захворювань живих організмів на даній території. Відомо, що вміст хімічних елементів в ґрунтах, воді і т.н. впливає: а) на життєдіяльність патогенних організмів - збудників інфекційних захворювань рослин, тварин, людини; б) і на життєдіяльність переносників інфекційних захворювань - кліщів, гризунів і т.н. Зокрема, було встановлено роль біогеохімічних умов в появі природних спалахів епідемій чуми, кліщового енцефаліту, сказу, сибірської виразки, лептоспірозу, ку-лихоманки і т.н. Наприклад, найчастіше спалахи захворюваності на сказ приурочені до ландшафтів, дефіцитних за титаном, нікелем, цирконієм; епідемії сибірської виразки відзначені в ландшафтах з надмірним вмістом титану і т.н.;

3) у формі мікроелементозів. Наприклад, дефіцит йоду у воді і в продуктах харчування призводить до розвитку ендемічного зобу, який супроводжується затримкою фізичного і психічного розвитку у дітей; надлишок селену - призводить до розвитку селенозу (симптоми: дисфункція печінки, нервові розлади, облісіння) і т.н.

3. Мікроелементози. Типи мікроелементозів: природні, техногенні, аліментарні.

Мікроелементози - це захворювання живих організмів (рослин, тварин, людини), викликані надлишком, нестачею або дисбалансом мікроелементів у навколишньому середовищі.

За походженням мікроелементози бувають:

1) природні - пов'язані з геохімічною спеціалізацією ландшафтів;

- 2) техногенні - пов'язані з викидами забруднюючих речовин підприємствами і т.н.;
- 3) аліментарні - пов'язані з незбалансованим харчуванням людини, с/г тварин, с/г рослин (підживлення).

Фенотипічний (зовнішній, симптоматичний) прояв мікроелементозу залежить від дози і тривалості надходження (або не надходження) того чи іншого хімічного елемента в живий організм. Зазвичай, природні мікроелементози викликані хронічним надходженням (або не надходженням) в організм у малих кількостях того чи іншого елемента. Тоді як техногенні мікроелементози найчастіше викликані відносно короткочасним впливом досить високих доз мікроелементів на живі організми. Приклади природних і техногенних мікроелементозів наведені в таблицях 1 і 2.

4. Поняття абсолютного і відносного дефіциту/надлишку мікроелемента в навколишньому середовищі.

Проведені дослідження показали, що більшість ендемічних захворювань в першу чергу викликається дисбалансом хімічних елементів в живому організмі, а не абсолютним дефіцитом або надлишком цих елементів. Наприклад, багато десятирок років було відомо про те, що дефіцит йоду у воді і в харчових продуктах призводить до розвитку ендемічного зобу. Однак, не на всіх територіях додавання йоду в сіль і в інші продукти допомагало уникнути розвитку даного захворювання. Чому? Виявляється, для нормального засвоєння йоду живими клітинами необхідна одночасна присутність у воді та харчових продуктах також іонів кобальту і міді. Тобто, в деяких випадках, йод може бути присутнім в достатніх кількостях в навколишньому середовищі, але через дефіцит кобальту і міді він не може засвоюватися живими клітинами. При цьому, при описі мікроелементозів, прийнято говорити про абсолютний і про відносний надлишок (або про нестачу) мікроелемента в навколишньому середовищі:

1) абсолютний дефіцит або надлишок хімічного елемента в навколишньому середовищі - це ситуація реальної відсутності або надлишку хімічного елемента у воді, ґрунті, біоті;

2) відносний дефіцит або надлишок хімічного елемента в навколишньому середовищі - це ситуація, в якій хімічний елемент присутній в достатній кількості в навколишньому середовищі, однак він не може використовуватися клітинами через дисбаланс інших хімічних елементів.

Виявлене експериментальним шляхом біологічно значуще співвідношення між хімічними елементами в навколишньому середовищі може бути представленим за допомогою біогеохімічної формули: у чисельник формули виноситься елемент, який знаходиться в нестачі, а в знаменник формули виноситься елемент, який знаходиться в надлишку. Якщо нестача або надлишок хімічного елемента є відносним, відповідний хімічний елемент заключають в круглі дужки.

<u>Наприклад, біогеохімічна формула:</u>	
(Cu^{2+}) Al^{3+}	- відображає ситуацію відносного дефіциту міді в клітинах через те, що абсолютний надлишок алюмінію перешкоджає надходженню міді до клітини.
(Mo^{2+}) Cu^{2+}	- відбиває ситуацію, коли абсолютний надлишок міді в клітинах рослини інгібує роботу молібденових ферментів, тобто, створюється ситуація відносного дефіциту молібдену в клітинах.
I^-	- відображає ситуацію абсолютного дефіциту йоду в живих клітинах
$(\text{I}^-), \text{Co}^{2+}, \text{Cu}^{2+}$	- відображає ситуацію відносного дефіциту йоду в клітинах через абсолютний дефіцит кобальту і міді (при відсутності кобальту і міді не працюють ферментні системи, які забезпечують включення йоду у внутрішньоклітинні процеси).

5. Принципи розподілу територій на біогеохімічні зони і біогеохімічні провінції

Біогеохімічна спеціалізація ландшафту визначається складом подстелюючих гірських порід і кліматичними умовами на даній території. Зокрема, широтна зональність у розподілі сонячної

радіації, кількості опадів, тощо, призводить до зональності складу біоти і, відповідно, до зональності ґрунтоутворюючих процесів, до зональності процесів вивітрювання гірських порід, до зональності абіогенної і біогенної міграції хімічних елементів і т.н.

Біогеохімічні зони виділяють на підставі: зональності ґрунтоутворюючого процесу; зональності кліматичних факторів; зональності абіогенної міграції хімічних елементів; зональності біогенної міграції хімічних елементів; характеру біологічних реакцій організмів на геохімічні та фізичні фактори навколишнього середовища.

Так, на території колишнього Радянського Союзу виділяють чотири біогеохімічні зони, кожна з яких характеризується своїм балансом хімічних елементів та їх впливом на живі організми (див. таблицю):

- I. Тайгово-лісова нечорноземна біогеохімічна зона.
- II. Лісостепова, степова чорноземна біогеохімічна зона.
- III. Сухостепова, напівпустельна, пустельна біогеохімічна зона.
- IV. Гірські біогеохімічні зони.

Біогеохімічні зони поділяють на біогеохімічні провінції на підставі поєднання зональних і азональних характеристик території. При цьому основною азональною характеристикою території є склад підстелюючих гірських порід. Для кожної біогеохімічної провінції в першу чергу встановлюють вміст рухомих форм хімічних елементів у ґрунтах і у воді, що дозволяє виявити територію:

- з ризикованим землеробством (ризик розвитку ендемічних захворювань у рослин);
- з ризикованим тваринництвом (ризик розвитку ендемічних захворювань у тварин);
- з ризиками розвитку ендемічних захворювань у людей.

Назва біогеохімічної провінції визначається назвою ендемічних захворювань, характерних для даної біогеохімічної провінції. Наприклад, виділяють провінції ендемічного зобу (дефіцитні за йодом), провінції урвської хвороби (дефіцитні за кальцієм при надлишку стронцію і барію) і т.н. (див. таблицю 3).

Таблиця 1.

Хімічний елемент	Ендемічні захворювання:	
	нестача рухливих форм елементу в ґрунтах, воді:	надлишок рухливих форм елементу в ґрунтах, воді:
Кобальт (Co)	Гіпокобальтози: порушення еритропоезу, розвиток анемії, розвиток авітамінозу B12, захворювання на «сухотку» молодняка і його загибель, кісткова дистрофія і виснаження	Пригнічення синтезу вітаміна B12
Молібден (Mo)	Плямистість листя томату і їх згортання, ниткоподібне листя цвітної капусти	Молібденовий токсикоз у тварин: діарея, прогресуюче виснаження, остеопороз. Ендемічна молібденова подагра у людей: порушення метаболізму АТФ, дистрофія печінки, нирок, серця.
Мідь (Cu)	Гіпокупрози: ендемічна анемія, зниження імунітету, атаксія у тварин (порушення координації руху, парези, паралічі), суховершинність плодівих дерев.	Ендемічні анемії. Гемолітична жовтяниця, ураження печінки. Хлорози у рослин.
Бор (B)	При борному голодуванні у рослин не утворюються квітки, знижується імунітет - рослини хворіють серцевинною і сухою гниллю, бактеріозом.	Ендемічний борний ентерит, діарея, ураження нирок, мозку. Через порушення роботи протеолітичних ферментів починається самоотруєння організму. Рослини - низькорослі, розпластаної форми
Йод (I)	Ендемічний зоб (затримка фізичного і психічного розвитку)	-

Селен (Se)	Дистрофія підшлункової залози і печінки, порушення обміну жирів, розвиток т.зв. білом`язової хвороби - дистрофія м'язів.	Деформація копит, облісіння овець, артрити, дегенерація печінки, гастроентерити, нервові розлади
Цинк (Zn)	Припинення росту тварин, карликовість, уповільнення статевого дозрівання, паракератоз (потовщення шкіри) тварин, облісіння. Розеткова хвороба плодівих дерев, плямистість листя у цитрусових.	Анемії у тварин
Марганець (Mn)	Порушення відтворної функції, деформація кісток і суглобів (т.зв. ковзний суглоб). Некрози і хлорози у рослин.	Захворювання кісткової системи. Інтотоксикації у рослин.
Стронцій (Sr)	-	Потворні форми у рослин. Уровська хвороба (рахіти, ламкість кісток). Хондро- і остеодистрофії.
Фтор (F)	Карієс зубів. Дистрофічні зміни кісток.	Флюороз (руйнування емалі зубів). Порушення роботи печінки та ендокринних залоз. Викривлення хребта і кінцівок.
Літій (Li)	Маніакально-депресивні психози, шизофренія та ін. психічні захворювання.	-
Нікель (Ni)	Активація природних спалахів вірусу сказу і збудника ку-лихоманки.	Захворювання очей (нікелева сліпота, кератокон'юктивіти, катаракта). Розвиток аутоімунних захворювань всіх органів. Тромбоутворення. Осередкове омертвіння тканин.
Титан (Ti)	Активація природних спалахів вірусу сказу і збудника ку-лихоманки.	Активація природних спалахів збудника сибірської виразки.
Цирконій (Sr)	Активація природних спалахів вірусу сказу.	-
Бром (Br)	-	Захворювання шлунково-кишкового тракту.
Залізо (Fe)	Анемії (зниження рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів крові).	Гемохроматоз (відкладення заліза в клітинах і тканинах).
Свинець (Pb)	-	Розлади роботи нервової системи (цефалгії, міалгії)
Нітрати (NO ₃)	-	Ендемічна метгемоглобінемія.

Таблиця 2. Техногенне забруднення навколишнього середовища та його наслідки для здоров'я людини.

Хімічна речовина:	Джерела надходження в навколишнє середовище:	Вплив на здоров'я людини:
Миш'як (As)	Промислове виробництво, пестициди, добрива, пиво.	Загальна інтоксикація. Захворювання травного тракту. Рак легенів і шкіри.
Залізо (Fe)	Промислове виробництво.	Цироз печінки. Гемморрагічний некроз і відшарування ділянок слизової оболонки шлунка. Патології кровоносної системи.
Кадмій (Cd)	Виробництво кольорових металів, будматеріалів, барвників. Добрива, пестициди. Вихлопні гази машин.	Мутагенна і канцерогенна дія на спадковий апарат. Рак передміхурової залози. Порушення вуглеводного і фосфорно-кальцієвого обміну в організмі (захворювання ітай-ітай - деформація скелета і зморщування тіла).

Кобальт (Co)	Стічні води підприємств.	Загальна інтоксикація організму. Серцева недостатність. При вдиханні аерозолів - захворювання легенів.
Марганець (Mn)	Машинобудування. Виплавка металів. Виробництво будматеріалів, лінолеуму, сірників і т.н.	Прогресуюче пошкодження центральної нервової системи. Розвиток синдрому Паркінсона. При вдиханні аерозолів - пневмонії.
Мідь (Cu)	Промислове виробництво. Спалювання вугілля. Добрива на полях.	Загальна інтоксикація організму. Анемія. Гепатити. Цироз печінки.
Молібден (Mo)	Виробництво скла, барвників. виплавка металів.	Пошкодження центральної нервової системи. Остеопороз кісток. Розлад роботи печінки і нирок.
Нікель (Ni)	Виробництво нікельованих виробів, будматеріалів. Машинобудування.	Загальна інтоксикація. Екзема. При вдиханні аерозолів - алергії, рак бронхів
Свинець (Pb)	Виплавка металів. Транспорт. Хімічна промисловість. виробництво будматеріалів.	Пошкодження центральної нервової системи, печінки, нирок. Блокування синтезу гемоглобіну - розвиток анемії. Порушення обміну кальцію - розвиток рахіту у дітей. Порушення слуху. Розвиток вродженої потворності у немовлят.
Сполуки азоту (нітрати, нітрити, оксид азоту)	Добрива. Пестициди. Відходи тваринництва. Продукти метаболізму звалищ.	Метгемоглобінемія. Мутагенний і тератогенний вплив на клітини організму. Розвиток ракових захворювань.
Фтор (F)	Машинобудування. Алюмінієва промисловість. Добрива. Викиди теплових електростанцій. Виробництво цементу.	Захворювання дихальних шляхів, специфічне пошкодження шкіри. Загальна інтоксикація організму. Пошкодження зубів і кісткової тканини.
Хром (Cr)	Чорна металургія. Машинобудування. Виробництво барвників. Легка промисловість.	При вдиханні аерозолів - рак бронхів.
Цинк (Zn)	Виробництво будматеріалів. Машинобудування. Чорна металургія.	Загальне отруєння. Ерозія слизової шлунка. Лихоманка, нудота, блювота.
Алюміній (Al)	Алюмінієва промисловість. Ліки. Харчові добавки. Питна вода (сульфат алюмінію використовують у процесах водопідготовки в якості коагулянту).	Порушення роботи нервової системи. Хвороба Альцгеймера. Хвороба Паркінсона. Психо-емоційні розлади. Аміотрофічний склероз.
Ртуть (Hg)	Хімічна промисловість, виробництво цементу.	Порушення психіки. Втрата шкірної чутливості, порушення слуху, зору. Судоми. Гостра ниркова недостатність. Серцево-судинний колапс.
Хлорорганічні сполуки (ДДТ та ін.)	Пестициди. Інсектициди.	Загальна інтоксикація організму. Мутагенність.
Хлор (Cl)	Хлорування питної води	Утворені при хлоруванні води хлорорганічні сполуки можуть викликати захворювання печінки, нирок, розвиток злоякісних пухлин, появу вродженої потворності немовлят.
Ароматичні вуглеводні (бензол, фенол та ін.)	Чорна металургія. Машинобудування. Хімічна та нафтохімічна промисловість. Виробництво будматеріалів.	Розвиток злоякісних захворювань.

Таблиця 3.

Вміст рухливих форм хімічних елементів в ґрунтах і воді:	Типи біогеохімічних провінцій:
I. Тайгово-лісова	нечерноземна біогеохімічна зона
Нестача елементів:	
Кальція (Ca)	-
Фосфору (P)	-
Кобальту (Co)	Провінції з гіпокобальтозами
Міді (Cu)	Провінції з гіпокупрозами
Йоду (I)	Провінції ендемічного зобу
Молибдену (Mo)	Провінції з дефіцитом молибдену
Бору (B)	Провінції борного голодування
Цинку (Zn)	Провінції з дефіцитом цинку
Селену (Se)	Провінції з дефіцитом селену
Надлишок елементів:	
Стронцій (Sr)	Провінції уровської хвороби
II. Лісостепова і	степова чорноземна біогеохімічна зона
Нестача елементів:	
Марганець (Mn)	Провінції з дефіцитом марганцю
III. Сухостепова,	напівпустельна, пустельна біогеохімічна зона
Нестача елементів:	
Міді (Cu)	Провінції з гіпокупрозами
Кобальту (Co)	Провінції з гіпокобальтозами
Йоду (I)	Провінції ендемічного зобу
Марганцю (Mn)	Провінції дефіцитні за марганцем
Надлишок елементів :	
Сульфати (SO ₄)	-
Бор (B)	Провінції ендемічного борного ентериту
Цинк (Zn)	Провінції цинкової анемії
Стронцій (Sr)	Провінції уровської хвороби
Молибден (Mo)	Провінції ендемічного молибденового токсикозу
Натрій (Na)	-
Нітрати (NO ₃)	Провінції ендемічної метгемоглобінемії
IV. Гірська	біогеохімічна зона
Нестача елементів:	
Йоду (I)	Провінції ендемічного зобу
Кобальту (Co)	Провінції з гіпокобальтозами
Міді (Cu)	Провінції з гіпокупрозами
Цинку (Zn)	Провінції з дефіцитом цинку (провінції ендемічні за паракератозом)
Надлишок елементів:	
Свинцю (Pb)	Провінції ендемічні за свинцевим токсикозом
Міді (Cu)	Провінції з ендемічними мідними анеміями
Цинку (Zn)	Провінції з ендемічними цинковими анеміями
Кобальту (Co)	Провінції ендемічні за кобальтовим токсикозом
Молибдену (Mo)	Провінції ендемічні за молибденовим токсикозом і молибденовою подагрою
Стронцію (Sr)	Провінції уровської хвороби



Жителі Африки, які страждають від ендемічного зобу (розростання щитовидної залози) через нестачу йоду на територіях проживання.



Уровська хвороба (хвороба Кашина - Бека) - деформації опорно рухової системи у людини і тварин на територіях з природним надлишком стронцію і нестачею кальцію. Економічний збиток від цієї хвороби є дуже великим. Він складається з високої захворюваності, відставання в рості і високої смертності, особливо молодняку (до 67%). Деякі регіони через захворювання виявляються господарсько непридатними, з них примусово виселяють жителів, вивозять тварин або забезпечують їх продуктами і кормами, завезеними з благополучних зон.



Ітай-ітай - захворювання, пов'язане з хронічною інтоксикацією організму солями кадмію. Симптоми: сильні болі в кістках і суглобах, відмова нирок, смерть. Причини - використання в їжу рису, вирощеного на полях, зрошуваних стічними водами, що містять кадмій, а також вживання риби, виловленої в річці і зрошувальній системі, забрудненої кадмієм. Джерелом кадмію були стічні води підприємства з видобутку корисних копалин, яке контролювалось гірничо-металургійною компанією «Міцуйі». Стічні води скидалися в річку Дзіндзя і її притоки. Води річки Дзіндзя використовували, в основному, для зрошення рисових полів і господарських потреб. На річці і її притоках також було розвинене рибальство.



Хвороба Мінамата - хронічне отруєння ртуттю. Симптоми: викривлення суглобів, біль, сліпота, параліч. Причини: скидання у води затоки Мінамата (Японія) стічних вод з підприємства - виробника батарейок і потім харчування рибою з цієї затоки.

NB*: В 50-х роках у місті Мінамата (Minamata), на березі моря, побудували фабрику з виробництва батарейок - Chisso Corporation. Більшість жителів міста працювали на цій фабриці, а ртуть зливалася прямо в море. З того ж моря місцеві рибалки діставали рибу. Внаслідок вживання цієї риби люди захворювали страшною хворобою, яка зараз називається хвороба мінамата. Ця хвороба викликала страшний біль,

сліпоту, параліч і викривлення суглобів. Оскільки більшість жителів міста працювала на фабриці і фабрика мала величезне значення для бюджету міста, уряд відмовлявся визнати зв'язок між роботою фабрики і захворюванням людей і вжити заходів проти фабрики. Лікарі в університеті Kumamoto почали незалежне дослідження з метою вивчити зв'язок ртуті і хвороби, на що уряд моментально відповів викреслюванням медичного факультету університету з державного бюджету. Американський журналіст і фотограф Євген Сміт приїхав до міста Мінамата фотографувати хворих людей і проводити своє власне розслідування, у відповідь на це директор Chisso Corporation найняв якудза, які засліпили (на щастя на одне око) кислотою фотографа. Тільки в 1967 році люди, постраждалі від хвороби, зуміли подати позив до суду і здобути перемогу над власниками фабрики.

Контрольні питання:

1. Поняття біогеохімічної спеціалізації ландшафту.
2. Фактори, які впливають на геохімічну спеціалізацію територій.
3. Медико-екологічні наслідки геохімічної спеціалізації територій.
4. Типи мікроелементозів. Поняття абсолютного і відносного надлишку або нестачі хімічного елемента.
5. Біогеохімічні зони і провінції. Принципи розподілу територій на біогеохімічні зони і біогеохімічні провінції.

Література:

1. Перельман А.И. Геохимия. – М.: Высшая школа, 1989.
2. Добровольский В.В. Основы биогеохимии: Учебное пособие для геогр., биол., с.-х. спец. Вуз. – М.: Высш. Шк., 1998. – 413 с.
3. Авцын А.П., Жаворонков А.Я., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991.
4. Ноздрюхина Л.Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Мир, 1997.
5. Гуцуляк В.М. Ландшафтна екологія. Геохімічний аспект: Посібник. – Чернівці: Рута, 2002. – 272 с.
6. Гуцуляк В.М., Присакар В.Б. Геохімія: Методичні вказівки. – Чернівці: ЧНУ, 2003. – 32 с.
7. Алексеенко В.А. Экологическая геохимия. Учебник. Изд. «Логос», Учебник для XXI века, 2000. – 627 с.
8. Тарасова В.В., Малиновський А.С., Рибак М.Ф. Екологічна стандартизація і нормування антропогенного навантаження на природне середовище / заг. ред. проф. В.В. Тарасової. Навч. посібник. – К.: Центр учбової літератури, 2007. – 276 с.
9. Lekhanova E.N., Kiriliuk L.I., Buganov A.A., Zakharina T.N., Bakhtina E.A., Lebedeva I.N. Naturally caused imbalance of elements in the population of the Yamal Region // *Gig. Sanit.* – 2008. – Vol. 5. – P. 22 - 25. Review.
10. Smirnov O.A. Hypersiderosis and dissiderosis in the context of data on hemochromatosis microelementosis // *Arkh. Patol.* – 2008. – Vol. 70(3). – P. 3 - 8.
11. Vasil'ev A.V., Ivakhnenko V.I., Khotimchenko S.A., Korzh V.V. Influence of alimentary microelementosis on superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities // *Biomed. Khim.* – 2008. – Vol. 54(2). – P. 236 - 243.
12. Burtseva T.I., Skal'nyĭ A.V., Burlutskaya O.I., Malysheva N.V. The hygienic features of nutrition and elemental status in the children of the Orenburg region // *Gig. Sanit.* – 2011. – Vol. (3). – P. 47 - 52.
13. Boev V.M. The habitat and environment-induced imbalance of trace elements in the populations in the population of urban and rural areas // *Gig. Sanit.* – 2002. – Vol. 5. – P. 3 - 8.
14. Zbroda N.N., Artemenko M.V. Hygienic characteristics of the Kursk magnetic anomaly area and morbidity in the aboriginal population // *Gig. Sanit.* – 2008. – Vol. 5. – P. 35 - 38.
15. Rusakov N.V., Zavistiaeva T.Iu. The country's geochemical provinces and the population's health // *Gig. Sanit.* – 2006. – Vol. 5. – P. 100 - 102. Review.
16. Boev M.V., Perminova L.A., Lestsova N.A. Comparative hygienic evaluation of the interenvironmental distribution of trace elements in the environment // *Gig. Sanit.* – 2009. – Vol. 4. – P. 13 - 14.
17. Rodrigues J.L., Batista B.L., Fillion M., Passos C.J., Mergler D., Barbosa F.Jr. Trace element levels in whole blood of riparian villagers of the Brazilian Amazon // *Sci. Total. Environ.* – 2009. – Vol. 407(13). – P. 4168 - 4173. doi: 10.1016/j.scitotenv.2009.02.041.
18. Black R. Micronutrient deficiency--an underlying cause of morbidity and mortality // *Bull. World Health Organ.* – 2003. – Vol. 81(2):79.
19. Erofeev Iu.V., Neskin T.A., Turchaninov D.V. Impact of drinking water calcium and magnesium levels on morbidity in the Omsk Region // *Gig. Sanit.* – 2006. – Vol. 6. – P. 23 - 27.
20. Rabotaev E.F., Khokhlova E.A. Topical problems of micronutrients deficiency in the Chuvash Republic // *Gig. Sanit.* – 2009. – Vol. 1. – P. 36 - 38.
21. Setko N.P., Abalilova N.N. Endoecological status as the criteria for ecologically-caused illness // *Gig. Sanit.* – 2001. – Vol. 5. – P. 93 - 94.
22. Zhavoronkov A.A., Mikhaleva L.M., Kakturskiĭ L.V., Kudrin A.V., Anke M. General pathology of trace element deficiency // *Arkh. Patol.* – 1997. – Vol. 59(2). – P. 8 - 11. Review.
23. Steinnes E. Soils and geomedicine // *Environ. Geochem. Health.* – 2009. – Vol. 31(5). – P. 523 - 535. doi: 10.1007/s10653-009-9257-2. Review.
24. Thornton I., Webb J.S. Geochemistry and health in the United Kingdom // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 1979. – Vol. 288(1026). – P. 151 - 168.

25. Chandrajith R., Dissanayake C.B., Tobschall H.J. Geochemistry of trace elements in paddy (rice) soils of Sri Lanka--implications for iodine deficiency disorders (IDD) // Environ. Geochem. Health. – 2005. – Vol. 27(1). – P. 55 - 64.
26. Huang B., Zhao Y., Sun W., Yang R., Gong Z., Zou Z., Ding F., Su J. Relationships between distributions of longevous population and trace elements in the agricultural ecosystem of Rugao County, Jiangsu, China // Environ. Geochem. Health. – 2009. – Vol. 31(3). – P. 379 - 390. doi: 10.1007/s10653-008-9177-6.
27. Avtsyn A.P. An insufficiency of essential trace elements and its manifestations in pathology // Arkh. Patol. – 1990. – Vol. 52(3). – P. 3 - 8. Review.
28. Zhang B., Yang L., Wang W., Li Y., Li H. Quantification and comparison of soil elements in the Tibetan Plateau Kaschin-Beck disease area : a case study in Zamtang County, Sichuan Province, China // Biol. Trace Elem. Res. – 2010. – Vol. 138(1-3). – P. 69 - 78. doi: 10.1007/s12011-010-8616-2.
29. Låg J. Geomedical aspects of selenium: Norwegian investigations // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. – 1998. – Vol. 17(3-4). – P. 229 - 232. Review.
30. Graham T.W. Trace element deficiencies in cattle // Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. – 1991. – Vol. 7(1). – P. 153 - 215. Review.
31. Winkel L.H., Johnson C.A., Lenz M., Grundl T., Leupin O.X., Amini M., Charlet L. Environmental selenium research: from microscopic processes to global understanding // Environ. Sci. Technol. – 2012. – Vol. 46(2). – P. 571 - 579. doi: 10.1021/es203434d.
32. Li S., Xiao T., Zheng B. Medical geology of arsenic, selenium and thallium in China // Sci. Total Environ. – 2012. – Vol. 421-422. – P. 31 - 40. doi: 10.1016/j.scitotenv.2011.02.040. Review.
33. Lar U.A., Tejan A.B. Highlights of some environmental problems of geomedical significance in Nigeria // Environ. Geochem. Health. – 2008. – Vol. 30(4). – P. 383 - 389. doi: 10.1007/s10653-008-9161-1.
34. Thornton I., Alloway B.J. Geochemical aspects of the soil-plant-animal relationship in the development of trace element deficiency and excess // Proc. Nutr. Soc. – 1974. – Vol. 33(3). – P. 257 - 266.
35. Tan J., Zhu W., Wang W., Li R., Hou S., Wang D., Yang L. Selenium in soil and endemic diseases in China // Sci. Total Environ. – 2002. – Vol. 284(1-3). – P. 227 - 235.
36. Spallholz J.E., Mallory Boylan L., Rhaman M.M. Environmental hypothesis: is poor dietary selenium intake an underlying factor for arsenicosis and cancer in Bangladesh and West Bengal, India? // Sci. Total Environ. – 2004. – Vol. 323(1-3). – P. 21 - 32.
37. Warren H.V. Geology, trace elements and health // Soc. Sci. Med. – 1989. – Vol. 29(8). – P. 923 - 926. Review.
38. Van Gossum A., Neve J. Trace element deficiency and toxicity // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 1998. – Vol. 1(6). – P. 499 - 507. Review.
39. Olife I.C., Okaka A.N., Dioka C.E., Meludu S.C., Orisakwe O.E. Iodine status and the effect of soil erosion on trace elements in Nanka and Oba towns of Anambra State, Nigeria // Ann. Chim. – 2007. – Vol. 97(9). – P. 895 - 903.

Тема: Біологічне поглинання хімічних елементів живими організмами

1. Коефіцієнт біологічного поглинання

Живі організми поглинають з навколишнього середовища хімічні елементи у вигляді неорганічних речовин та їх органічних похідних. Для того, щоб встановити, наскільки інтенсивно відбувається даний процес у різних організмів, вміст хімічних елементів в клітинах і тканинах виявляють за допомогою атомно-абсорбційного аналізу зразків тканин. І потім на підставі отриманих даних обчислюють показник (коефіцієнт) біологічного поглинання конкретного хімічного елемента даним організмом як відношення концентрації хімічного елемента в тканинах організму до концентрації даного елемента в ґрунті (повітрі, воді, в іншому організмі, який був джерелом поживних речовин для першого організму):

К біол. погл. = Концентрація хімічного елемента в організмі

Концентрація хімічного елемента в ґрунті (воді, повітрі, в іншому організмі)

При $K > 1$ відбувається біологічне накопичення хімічного елемента; при $K < 1$ - біологічне розсіювання хімічного елемента.

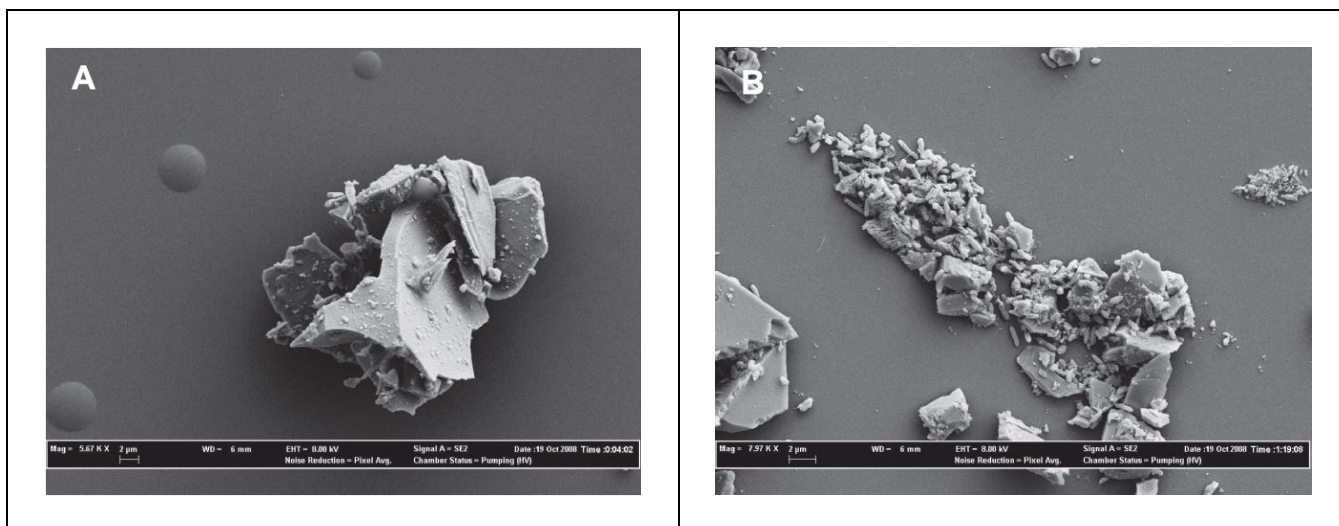
Критерієм безпеки вживання в їжу рослинної або тваринної продукції є значення гранично-допустимих концентрацій конкретного хімічного елемента в конкретному продукті. Гранично допустима концентрація (ГДК) хімічного елемента в харчовому продукті - це концентрація, вище якої організм-споживач починає хворіти і може загинути. Значення ГДК встановлюються експериментальним шляхом для кожного хімічного елемента і для кожного типу продуктів (ягоди, гриби, риба, м'ясо, зерно і т.н.).

2. Накопичення хімічних елементів в живих організмах залежить від багатьох факторів:

1) від ступеня забруднення навколишнього середовища речовинами, що містять даний хімічний елемент. Наприклад, при вмісті нікелю в ґрунтах 40 мкг/кг - вміст нікелю в рослинах становить 5 мкг/кг; але, зростання концентрації нікелю в ґрунтах до 5000 мкг/кг - призводить до зростання концентрації нікелю в рослинах до 4000 мкг/кг;

NB! Чому рослини не гинуть від такої колосальної концентрації нікелю в клітинах? Рослини надлишок непотрібних іонів відправляють на зберігання до вакуолі і тим самим забезпечують нормальну життєдіяльність організму за умов високої концентрації токсичних елементів в навколишньому середовищі. Проте, якщо рослинної тварина з'їсть таку рослину – вона може загинути від масованого надходження до клітин токсичного мікроелементу нікелю.

2) від доступності хімічних елементів для живих організмів (від розчинності речовин, до складу яких входить даний хімічний елемент: нерозчинні форми, навіть при дуже високих концентраціях в них хімічних елементів, для організмів не є небезпечними). Наприклад, у багатьох мінералах часто присутній миш'як. Однак, він знаходиться в міцній кристалічній решітці і не доступний для живих організмів. Але, в Східній Азії (Бангладеш та ін. країни) підземні бактерії буркхолдерії (*Burkholderia fungorum*) своїми ферментами руйнують мінерали і переводять миш'як в розчинну і небезпечну для живих організмів форму. Мільйони людей в Східній Азії щодня п'ють воду, що містить іони миш'яку, і отруюють свій організм (див. рис.).



A - Бактерії *Burkholderia fungorum* були перенесені на первинний мінерал - апатит $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{F}, \text{Cl}, \text{OH})$; B - через 24 години в результаті життєдіяльності бактерій від мінералу апатиту залишилися тільки фрагменти. Фосфат, який входить до складу кристалічної решітки апатиту, необхідний для життєдіяльності бактерій. Тому, бактерії виділяють ферменти, які розчиняють мінерал, а розчинні форми фосфатів, що утворилися, всмоктують потім всією поверхнею клітини. Атомно-абсорбційний аналіз показав, що на 1 кг мінералу апатиту доводиться 470 мг миш'яку, який входить до складу мінералу як супутній елемент. Саме бактерії - буркхолдерії (*Burkholderia fungorum*) відповідальні за те, що мільйони людей в Східній Азії щодня п'ють воду, отруєну миш'яком.

Наприклад, бактерії *Anaeromyxobacter dehalogenas*, що живуть в підземних горизонтах біля уранових рудників, перетворюють водорозчинні іони урану-238 (VI+) в водонерозчинну форму урану-238 (III+). Таким чином, ці бактерії забезпечують нешкідливість підземних вод поблизу уранових рудників.

3) від способу життя організму - найбільше накопичують хімічні елементи організми, які ведуть нерухомий спосіб життя (рослини, гриби, губки, актинії і т.н.). З одного боку, організм з малорухливим способом життя, повинен вміти запасати хімічні елементи, щоб не опинитися в ситуації мікроелементного голоду. З іншого боку, при надмірному надходженні хімічних елементів - малорухливі організми, як правило, не виводять непотрібні їм речовини з організму, а

складують їх у вакуолях, що робить ці організми небезпечними для тих тварин, які ними харчуються.

4) від місця проживання організму. Мешканці водойм, як правило, накопичують більше хімічних елементів, ніж мешканці суші (та ж проблема - самозахист від мікроелементного голоду, оскільки аквальні середовища, як правило, збіднені мікроелементами). Мешканці придонних шарів - накопичують більше хімічних елементів, ніж організми, що живуть на поверхні водойми (ця ситуація причинно-наслідково пов'язана з тим, що придонні мешканці - це фільтратори донних мулів, які зазвичай містять дуже високі концентрації хімічних елементів внаслідок накопичення на дні відмерлих організмів - біоаккумуляторів хімічних елементів).

5) від виду організму. Наприклад, верба накопичує цинк і стронцій, а акація - свинець, бор, молібден і стронцій; наприклад, в зерні ріпаку накопичується в 10 разів більше радіоактивного цезію-137 (Cs137), ніж у зерні озимої пшениці і т.п.

6) у організмів одного і того ж виду - хімічні елементи переважно накопичуються в різних тканинах і органах. Наприклад, полив радіоактивною водою помідорів призводить до накопичення радіоактивного цезію та стронцію в коренях, а не в плодах помідорів. Наприклад, в печінці накопичуються іони ртуті, в нирках - кобальту, в кістках - ртуті, стронцію і т.н.

3. Накопичення хімічних елементів в трофічних ланцюгах

Для видів, які входять до трофічного ланцюга, виконуються наступні закономірності:

Грунт (вода, повітря) → Рослини, гриби, губки, актинії і т.н. → Рослинноїдні тварини → Хижаки

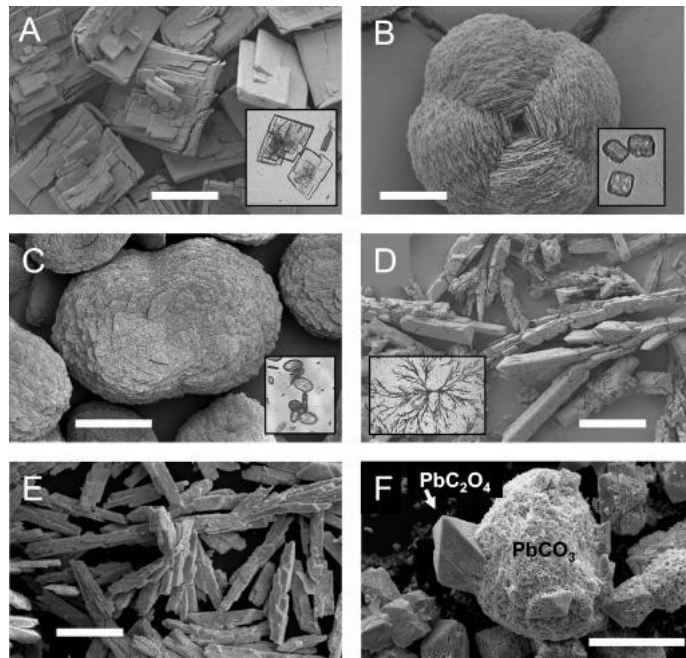
Максимальне накопичення хімічних елементів відбувається в тканинах рослин, грибів, губок, актиній і інших організмів, які ведуть малорухливий спосіб життя. Проте вже на наступному трофічному рівні - в тканинах тварин - відбувається різке зниження концентрації багатьох хімічних елементів, завдяки механізму виведення цих елементів з клітин тварин.

NB! Але, ця закономірність порушується, якщо в організм тварини потрапляють органометалеві похідні хімічних елементів. Органометалеві похідні важких металів не виводяться з клітин тварин, оскільки клітинні системи сприймають ці комплекси як власні регуляторні молекули організму (за своєю структурою органометалеві похідні хімічних елементів подібні власним регуляторним молекулам тварин - гормонам). Наприклад, хвороба Мінамата - отруєння людей рибою, спійманої в затоці Мінамата (Японія). У тканинах риби накопичується метилртуть. Ця сполука не розпізнається захисними системами організму як шкідлива і, як наслідок, не виводиться з організму.

Як правило, природними джерелами органометалевих похідних хімічних елементів є бактерії і гриби, що мешкають в ґрунтах і придонних мулах. У процесі життєдіяльності вони переводять іони металів в органометалеві похідні. Наприклад, ґрунтові гриби *Beauveria caledonica* для отримання фосфатів виділяють ферменти, що розщеплюють мінерали, які містять сполуки фосфору, а важкі метали, які при цьому вивільняються, зв'язують у нерозчинні оксалати для самозахисту від важких металів (див. рис). Однак, частіше - органометалеві похідні виявляються водорозчинними і легко потрапляють в організм рослин, грибів, тварин. Наприклад, метилртуть і етілртуть є розчинними і, як наслідок, дуже небезпечними сполуками.

Відомий також ряд техногенних джерел органометалевих похідних: ртуть у фарбах; протруйники насіння; антижелезні сполуки; свинець у компонентах палива; олово у складі дезодорантів; олово у фарбах днищ кораблів; цинк в дефоліантах (препаратах, що викликають опадання листя) і пестицидах; мідь в альгіцидах (препаратах, що захищають від водоростей) і т.п.

* Трибутил олово застосовують у фарбах для захисту днищ кораблів від обростання молюсками. Однак, нещодавно уздовж трас міжнародних судноплавних ліній у самок морських равликів виявили явище імполсекса (тобто, формування у самок чоловічих статевих органів). Виявилося, що трибутил олово за структурою є подібним до статевому гормону равликів. Трибутил олово пригнічує фермент, який відповідає за перетворення тестостерону в естрадіол, тому, у самок морських равликів виникає явище імполсекса.



Скануюча електронна мікрофотографія результатів життєдіяльності гриба *Beauveria caledonica*: А - фосфат кадмію під впливом шавлевої кислоти, яку гриб виділяє в навколишнє середовище, перетворився на оксалат кадмію; В - фосфат міді - перетворився на гідрооксалат міді; С - фосфат цинку - перетворився на оксалат цинку; D - фосфат свинцю - перетворився на оксалат свинцю; Е - тетраоксид свинцю - перетворився на оксалат свинцю; F - карбонат свинцю перетворився на оксалат свинцю. Утворилися оксалати важких металів - не розчинні у воді і, таким чином, не токсичні для самого гриба.

У лабораторних умовах був проведений показовий експеримент: устриць поміщали в два акваріуми з хлоридом ртуті. При цьому в один з акваріумів підсаджували бактерій роду *Pseudomonas*, які в процесі своєї життєдіяльності перетворюють ртуть в метилртуть. Через 24 години вимірювали концентрацію ртуті в тканинах устриць. Виявилося, що в акваріумі з хлоридом ртуті і без бактерій - коефіцієнт біологічного поглинання ртуті устрицями склав 60 одиниць, тоді як у устриць з акваріума з ртуттю і бактеріями - даний коефіцієнт склав 200 одиниць! Причина - бактерії перетворили ртуть в метилртуть, а клітини устриць не змогли вивести органометалеві похідні ртуті. Тоді як устриці з акваріума без бактерій досить успішно виводили неорганічну ртуть зі своїх клітин.

Практична робота

Завдання 1. Аналіз проб ґрунту в районі автодороги Мурманськ-Санкт-Петербург (128-й кілометр) виявив присутність нікелю (Ni) в концентрації 98 мг/кг і міді (Cu) в концентрації 42 мг/кг.

- 1) Використовуючи дані таблиці 1, обчисліть коефіцієнти біологічного поглинання нікелю та міді ягодами брусниці та морошки, а також різними видами грибів.
- 2) В яких ягодах і грибах відбувається біоаккумуляція нікелю та міді у трофічному ланцюзі: ґрунт → живий організм? _____
- 3) Чи можна стверджувати, що гриби накопичують більше нікелю та міді, у порівнянні з рослинами? _____
- 4) Чому в однакових умовах навколишнього середовища підосичники та сиріжки по-різному накопичують нікель і мідь? _____
- 5) Гранично допустима концентрація нікелю в ягодах і грибах становить $\text{ПДК}_{\text{Ni}^{2+}} = 0,5$ мг/кг. Чи припустимо використовувати в їжу дані ягоди і гриби? _____
- 6) Гранично допустима концентрація міді в ягодах становить $\text{ПДК}_{\text{Cu}^{2+}} = 5$ мг/кг, а в грибах $\text{ПДК}_{\text{Cu}^{2+}} = 10$ мг/кг. Чи припустимо використовувати в їжу дані ягоди і гриби? _____

Таблиця 1. Поглинання важких металів грибами і ягодами, які ростуть уздовж автотраси.

Організм:	Нікель в ґрунті 98 мг/кг:		Мідь в ґрунті 42 мг/кг:	
	в організмі, мг/кг	Кбіол.поглин	в організмі, мг/кг	Кбіол.поглин
Ягоди брусниці	25,8 ± 3,4		14,5 ± 1,9	
Ягоди моршшки	16,3 ± 2,9		13,3 ± 2,4	
Підосичники	15,5 ± 1,4		63,6 ± 5,0	
Сироїжки	127,0 ± 10,7		132,5 ± 11,2	
Гриб моховик	2100,1 ± 146,9		25,8 ± 1,8	

Завдання 2. Проаналізуйте дані таблиці 2 і дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Чому коефіцієнти біологічного поглинання радіонуклідів у тканинах організмів - мешканців прісноводних екосистем – виявились на два порядки вищими, ніж у тканинах організмів - мешканців морських екосистем? _____
- 2) Чому за однакових умов (наприклад, в одній і тій же річці) молюски, риби і ракоподібні по-різному поглинають стронцій і цезій? _____

Таблиця 2. Коефіцієнти поглинання радіонуклідів деякими групами організмів морських і прісноводних екосистем

Групи організмів:	Коефіцієнт біологічного поглинання радіонуклідів:			
	¹³⁷ Cs		⁹⁰ Sr	
	прісноводні:	морські:	прісноводні:	морські:
Молюски	600	8	600	1
Риби	3000	15	200	0,1
Ракоподібні	4000	23	200	1

Завдання 3. Поглинання радіонуклідів грибами.

- 1) Використовуючи дані таблиці 3, обчисліть коефіцієнти біологічного поглинання цезію-137 різними видами грибів.
- 2) Вкажіть, які з обстежених грибів є акумуляторами цезію-137? _____
- 3) Гранично допустима концентрація цезію-137 у свіжих грибах становить 500 Бк/кг. Чи припустимо використовувати дані гриби в їжу? _____

Таблиця 3. Накопичення радіоактивного цезію-137 у ґрунтах і грибах.

Об'єкт:	Питома радіоактивність:	Кбіол.поглинання:
Ґрунти	185 кБк/м ²	-
Опеньок справжній	37 кБк/м ²	
Сироїжка	170,2 кБк/м ²	
Свинушка тонка	777,0 кБк/м ²	

Завдання 4. Біологічне поглинання важких металів тканинами двостулкових молюсків.

- 1) Використовуючи дані таблиці 4, обчисліть коефіцієнти біологічного поглинання важких металів тканинами двостулкових молюсків двох видів, що мешкають в річці Волзі.
- 2) Які важкі метали вибірково накопичуються в тканинах молюсків? _____
- 3) Чи мають місце видові відмінності в біологічному поглинанні важких металів молюсками? _
- 4) Гранично допустимі концентрації важких металів у морепродуктах складають: ПДКZn²⁺ = 40 мг/кг; ПДКСu²⁺ = 10 мг/кг; ПДКРb²⁺ = 1 мг/кг. Чи припустимо вживати в їжу даних молюсків? _

Таблиця 4. Вміст важких металів в донних відкладеннях і в тілі молюсків *Viviparus viviparus* і *Unio pictorum* (мг/кг сухої речовини).

Вміст металу в донних відкладеннях,	Вміст металу в молюсках <i>Viviparus viviparus</i> , (мг/кг)	К біол. поглинання	Вміст металу в молюсках <i>Unio pictorum</i> , (мг/кг)	К біл. поглинання

мг/кг:				
Pb ²⁺ = 22,2	18,4 ± 3,1		15,4 ± 2,5	
Zn ²⁺ = 146	128,4 ± 6,7		215,4 ± 12,4	
Cu ²⁺ = 48,2	118,4 ± 5,8		86,4 ± 6,3	

Завдання 5. Накопичення важких металів у трофічному ланцюзі: рослини → бджоли → мед.

- 1) Використовуючи дані таблиці 5, обчисліть коефіцієнт біологічного поглинання цинку і міді клітинами тіла бджіл.
- 2) Відбувається чи ні біологічне накопичення цинку і міді клітинами і тканинами бджіл? _____
- 3) За яких умов в клітинах і тканинах тваринного організму концентрація металів буде вищою, ніж у вихідних продуктах харчування? _____
- 4) Розрахуйте концентрацію цинку і міді в меді, якщо аналіз показав зниження концентрації цих важких металів в порівнянні з тілом бджіл для цинку - в 153 рази, для міді - в 43 рази. _____
- 5) Чи припустимо їсти даний мед, якщо нормативи для меду ПДКZn²⁺ = 50 мг/кг, ПДКСu²⁺ = 20 мг/кг? _____

Таблиця 5.

Об'єкт дослідження:	Вміст цинку, мг/кг сухої ваги:	Кбіол. поглинання:	Вміст міді, мг/кг сухої ваги:	Кбіол. поглинання:
Рослини-медоноси	33,89 ± 4,5		7,91 ± 1,7	
Тіло бджіл	66,76 ± 7,3		25,71 ± 4,3	
Мед				

Тема: Ізолювання неорганічних і органічних забруднюючих речовин на біологічних і геохімічних бар'єрах. Самоочищення геосистем

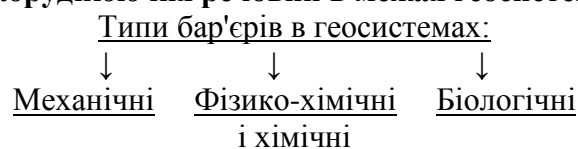
1. Шляхи самоочищення геосистем від забруднюючих речовин:

- 1) механічний винос забруднюючих речовин із геосистеми з вітром, з поверхневими і підземними водами;
- 2) ізолювання забруднюючих речовин на бар'єрах в межах геосистеми;
- 3) деструкція забруднюючих речовин.

2. Ефективність механічного виносу забруднюючих речовин за межі геосистеми залежить:

- від форм рельєфу (пониження рельєфу ускладнюють винос забруднюючих речовин, орієнтація гірських хребтів може заважати виносу забруднюючих речовин з вітром і т.н.);
- від кліматичних факторів (наявність вітрів і дощів, відсутність туманів і атмосферних інверсій сприяє самоочищенню геосистем);
- від наявності водойм з активним потоком води;
- від типу водно-геохімічного режиму території (промивний режим сприяє виносу забруднюючих речовин з поземними водами, аридний режим - сприяє накопиченню забруднюючих речовин в поверхневому шарі ґрунтів, випотний режим - сприяє привнесенню забруднюючих речовин з інших територій з висхідним струмом ґрунтових вод);
- від механічного та фізико-хімічного складу ґрунтів і підстелюючих гірських порід (тобто, від їх здатності утримувати забруднюючі речовини і тим самим перешкоджати їх механічному виносу за межі геосистеми).

Ізолювання забруднюючих речовин в межах геосистеми на бар'єрах



3. Геохімічні бар'єри (механічні, фізико-хімічні, хімічні)

Роль механічних бар'єрів в геосистемах можуть виконувати: форми рельєфу, які механічно обмежують внос речовин з геосистем; непротічні водойми, в яких відсутнє механічне очищення геосистем і т.н.

Фізико-хімічні та механічні бар'єри в геосистемах. Якщо сусідні геогоризонти відрізняються за своїми фізичним і хімічним властивостям, то на кордоні між цими геогоризонтами відбувається уповільнення міграції хімічних речовин.

Геохімічний бар'єр - це ділянка землі, на якій різко змінюється інтенсивність міграції хімічних елементів. Чим більш контрастними є властивості сусідніх геогоризонтів, тим більш ефективно на них буде затримуватися міграція речовин. Контрастність бар'єрів обчислюється наступним чином:

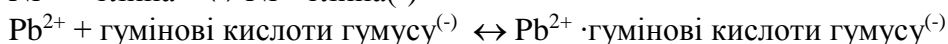
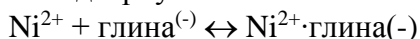
$$\text{Контрастність бар'єра} = \frac{\text{Умови міграції речовини в геогоризонті А}}{\text{Умови міграції речовини в геогоризонті Б}}$$

4. Фізико-хімічні бар'єри

1. Термодинамічні бар'єри виникають між геогоризонтами, які відрізняються за своєю температурою: при зміні температури ґрунтового розчину змінюється розчинність речовин і частина іонів може випадати з розчину у вигляді осаду.

2. Випаровувальні бар'єри виникають між геогоризонтами, які відрізняються за своєю зволоженістю: зменшення зволоженості призводить до підвищення концентрації ґрунтового розчину і до випадання деяких речовин з розчину. Випаровувальні бар'єри виникають при випотному геохімічному режимі території, коли ґрунтові води підіймаються до поверхневих більш сухих геогоризонтів.

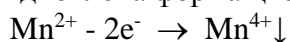
3. Роль сорбційних бар'єрів виконують частинки ґрунтів або гірських порід, на яких можуть адсорбуватися з ґрунтових розчинів ті чи інші хімічні речовини. Наприклад, глинисті мінерали і органічні речовини гумусу мають на поверхні своїх часточок негативно-заряджені молекули і, тому, здатні адсорбувати на своїй поверхні позитивно-заряджені іони з ґрунтового розчину:



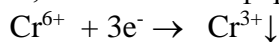
Сорбція - явище зворотнє. При надходженні інших іонів можливий іонообмін і повторне потрапляння забруднюючих речовин у ґрунтовий розчин. Крім того, адсорбовані іони доступні для кореневого живлення рослин і можуть потрапляти в харчові ланцюги біоти.

5. Хімічні бар'єри

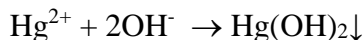
1. Окислювальні бар'єри - затримують хімічні елементи, якщо окислена форма хімічного елемента є менш рухливою, ніж відновлена форма цього ж елемента:



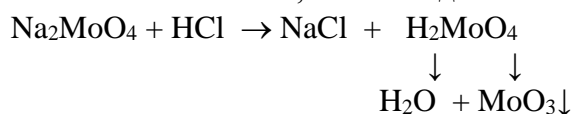
2. Відновлювальні бар'єри - затримують хімічні елементи, якщо відновлена форма хімічного елемента є менш рухливою, ніж окислена форма:



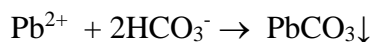
3. Лужні гідроксидні бар'єри - затримують хімічні елементи, гідроксидні форми яких є малорухливими:



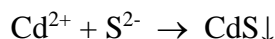
4. Кислі бар'єри - затримують хімічні елементи, які є похідними слабких малорозчинних кислот:



5. Карбонатні бар'єри



6. Сульфідні бар'єри:



Хімічний бар'єр ізолює забруднюючі речовини з геосистеми в тому випадку, якщо він лежить нижче зони кореневого живлення рослин, але, вище дзеркала ґрунтових вод. Якщо геохімічний бар'єр збігається із зоною кореневого всмоктування рослин, то можливе використання токсичних елементів рослинами при їх живленні.

6. Біологічні бар'єри

Відомо, що живі організми здатні накопичувати в своєму тілі техногенні забруднюючі речовини у великих кількостях, тим самим забезпечуючи самоочищення ландшафтів. Під біологічним бар'єром розуміють селективне і надмірне накопичення в живих організмах хімічних елементів.

Ефективність накопичення забруднюючих речовин в біологічних системах оцінюється за величиною коефіцієнта біологічного поглинання. Коефіцієнт біологічного поглинання - це відношення вмісту хімічного елемента в живому організмі до його вмісту в навколишньому середовищі. Наприклад, в м. Чернівці, в рослинах свинець і мідь накопичуються в концентрації, що у 50-100 разів перевищує фонові значення.

Показана видова спеціалізація рослин щодо типу накопичуваних рослиною токсичних хімічних елементів: злакові накопичують переважно свинець, мідь, цинк; верба накопичує цинк і стронцій; акація накопичує свинець, бор, молібден і стронцій; мохи та лишайники накопичують важкі метали і радіоактивні елементи в концентраціях, які в 10 разів перевищують накопичення цих же речовин в організмі трав'янистих рослин і т.н.

Таким чином, рослини є потужним біологічним бар'єром, який ізолює техногенні елементи з геосистеми. З метою проведення рекультивації земель, території, які необхідно очистити від того чи іншого типу забруднюючих речовин, засівають рослинами - специфічними накопичувачами тих чи інших токсинів. Після завершення вегетаційного періоду, рослини, що накопичили токсини, вивозять для захоронення на спеціальних полігонах.

Контрольні питання:

1. Типи бар'єрів в геосистемах. Поняття «геохімічний бар'єр». Контрастність бар'єру.
2. Фізичні бар'єри: температурний, випаровувальний, сорбційний.
3. Хімічні бар'єри: сольовий, кислий, лужний, окислювальний, відновлювальний.
4. Біологічні бар'єри. Коефіцієнт біологічного поглинання. Поняття біологічного накопичення та біологічного розсіювання речовин.
5. Фактори, що впливають на накопичення важких металів в живих організмах.
6. Особливості накопичення важких металів у трофічних ланцюгах.
7. Накопичення живими організмами органо-металевих похідних.

Література:

1. Перельман А.И. Геохимия. – М.: Высшая школа, 1989.
2. Остроумов С.А. Загрязнение, самоочищение и восстановление водных экосистем. – М.: МАКС Пресс, Учебное пособие, 2005. – 100 с.
3. Винник В.В., Овчаров С.Н. Самоочищение почв, загрязнённых сырой нефтью в присутствии местных форм дождевых червей / Сб. науч. труд. «Актуальные проблемы биологии, медицины, экологии», под ред. проф. Ильинских Н.Н. - 2004 (выпуск 1).
4. Obiri-Nyarko F., Kwiatkowska-Malina J., Malina G., Kasela T. Geochemical modelling for predicting the long-term performance of zeolite-PRB to treat lead contaminated groundwater // J. Contam. Hydrol. – 2015. – Vol. 177-178. – P. 76 - 84. doi: 10.1016/j.jconhyd.2015.03.007.
5. Kantar C., Ari C., Keskin S., Dogaroglu Z.G., Karadeniz A., Alten A. Cr(VI) removal from aqueous systems using pyrite as the reducing agent: batch, spectroscopic and column experiments // J. Contam. Hydrol. – 2015. – Vol. 174. – P. 28 - 38. doi: 10.1016/j.jconhyd.2015.01.001.
6. Chanturiya V., Masloboev V., Makarov D., Nesterov D., Bajurova J., Svetlov A., Men'shikov Y. Geochemical barriers for environment protection and recovery of nonferrous metals // J. Environ. Sci. Health. A Tox. Hazard. Subst. Environ. Eng. – 2014. – Vol. 49(12). – P. 1409 - 1415. doi: 10.1080/10934529.2014.928543.
7. Guo Y., Bao Z.Y., Deng Y.M., Ma Z.Z., Yan S. Environmental geochemistry of abandoned flotation tailing reservoir from the Tonglvshan Fe-Cu sulfide mine in Daye, Central China // Bull. Environ. Contam. Toxicol. – 2011. – Vol. 87(1). – P. 91 - 95. doi: 10.1007/s00128-011-0303-2.
8. Kovács E., Dubbin W.E., Tamás J. Influence of hydrology on heavy metal speciation and mobility in a Pb-Zn mine tailing // Environ. Pollut. – 2006. – Vol. 141(2). – P. 310 - 320.
9. Doerr N.A., Ptacek C.J., Blowes D.W. Effects of a reactive barrier and aquifer geology on metal distribution and mobility in a mine drainage impacted aquifer // J. Contam. Hydrol. – 2005. – Vol. 78(1-2). – P. 1 - 25.

10. Moreels D., Crosson G., Garafola C., Monteleone D., Taghavi S., Fitts J.P., van der Lelie D. Microbial community dynamics in uranium contaminated subsurface sediments under biostimulated conditions with high nitrate and nickel pressure // *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* – 2008. – Vol. 15(6). – P. 481 - 491. doi: 10.1007/s11356-008-0034-z.
11. Shumilin E., Gordeev V., Figueroa G.R., Demina L., Choumiline K. Assessment of geochemical mobility of metals in surface sediments of the Santa Rosalia mining region, Western Gulf of California // *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* – 2011. – Vol. 60(1). – P. 8 - 25. doi: 10.1007/s00244-010-9532-3.
12. Henderson A.D., Demond A.H. Permeability of iron sulfide (FeS)-based materials for groundwater remediation // *Water Res.* – 2013. – Vol. 47(3). – P. 1267 - 1276. doi: 10.1016/j.watres.2012.11.044.
13. Yi S., Ma H., Zheng C., Zhu X., Wang H., Li X., Hu X., Qin J. Assessment of site conditions for disposal of low- and intermediate-level radioactive wastes: a case study in southern China // *Sci. Total Environ.* – 2012. – Vol. 414. – P. 624 - 631. doi: 10.1016/j.scitotenv.2011.10.060.
14. Chanturiya V., Masloboev V., Makarov D., Mazukhina S., Nesterov D., Men'shikov Y. Artificial geochemical barriers for additional recovery of non-ferrous metals and reduction of ecological hazard from the mining industry waste // *J. Environ. Sci. Health. A Tox. Hazard. Subst. Environ. Eng.* – 2011. – Vol. 46(13). – P. 1579 - 1587. doi: 10.1080/10934529.2011.609435.
15. Gupta R., Mohapatra H. Microbial biomass: an economical alternative for removal of heavy metals from waste water // *Indian J. Exp. Biol.* – 2003. – Vol. 41(9). – P. 945 - 966. Review.
16. Beak D.G., Wilkin R.T. Performance of a zerovalent iron reactive barrier for the treatment of arsenic in groundwater: Part 2. Geochemical modeling and solid phase studies // *J. Contam. Hydrol.* – 2009. – Vol. 106(1-2). – P. 15 - 28. doi: 10.1016/j.jconhyd.2008.12.003.
17. Impellitteri C.A. Effects of pH and phosphate on metal distribution with emphasis on As speciation and mobilization in soils from a lead smelting site // *Sci. Total Environ.* – 2005. – Vol. 345(1-3). – P. 175 - 190.
18. Kalin R.M. Engineered passive bioreactive barriers: risk-managing the legacy of industrial soil and groundwater pollution // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2004. – Vol. 7(3). – P. 227 - 238. Review.
19. Rezania S., Ponraj M., Talaiekhosani A., Mohamad S.E., Md Din M.F., Taib S.M., Sabbagh F., Sairan F.M. Perspectives of phytoremediation using water hyacinth for removal of heavy metals, organic and inorganic pollutants in wastewater // *J. Environ. Manage.* – 2015. – Vol. 163. – P. 125 - 133. doi: 10.1016/j.jenvman.2015.08.018. Review.
20. Mourato M.P., Moreira I.N., Leitão I., Pinto F.R., Sales J.R., Martins L.L. Effect of Heavy Metals in Plants of the Genus Brassica // *Int. J. Mol. Sci.* – 2015. – Vol. 16(8). – P. 17975 - 17998. doi: 10.3390/ijms160817975. Review.
21. Visioli G., D'Egidio S., Sanangelantoni A.M. The bacterial rhizobiome of hyperaccumulators: future perspectives based on omics analysis and advanced microscopy // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 5:752. doi: 10.3389/fpls.2014.00752. Review.
22. Teng Y., Wang X., Li L., Li Z., Luo Y. Rhizobia and their bio-partners as novel drivers for functional remediation in contaminated soils // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 6:32. doi: 10.3389/fpls.2015.00032. Review.
23. Lutts S., Lefèvre I. How can we take advantage of halophyte properties to cope with heavy metal toxicity in salt-affected areas? // *Ann. Bot.* – 2015. – Vol. 115(3). – P. 509 - 528. doi: 10.1093/aob/mcu264.
24. Suresh Kumar K., Dahms H.U., Won E.J., Lee J.S., Shin K.H. Microalgae - A promising tool for heavy metal remediation // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2015. – Vol. 113. – P. 329 - 352. doi: 10.1016/j.ecoenv.2014.12.019. Review.
25. Usharani B., Vasudevan N. Impact of heavy metal toxicity and constructed wetland system as a tool in remediation // *Arch. Environ. Occup. Health.* – 2014. 2:0. [Epub ahead of print]
26. Xu J., Bravo A.G., Lagerkvist A., Bertilsson S., Sjöblom R., Kumpiene J. Sources and remediation techniques for mercury contaminated soil // *Environ. Int.* – 2015. – Vol. 74. – P. 42 - 53. doi: 10.1016/j.envint.2014.09.007. Review.
27. Joutey N.T., Sayel H., Bahafid W., El Ghachtouli N. Mechanisms of hexavalent chromium resistance and removal by microorganisms // *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* – 2015. – Vol. 233. – P. 45 - 69. doi: 10.1007/978-3-319-10479-9_2.
28. Ullah A., Mushtaq H., Ali H., Munis M.F., Javed M.T., Chaudhary H.J. Diazotrophs-assisted phytoremediation of heavy metals: a novel approach // *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* – 2015. – vol. 22(4). – P. 2505 - 2514. doi: 10.1007/s11356-014-3699-5. Review.
29. Sharma S., Singh B., Manchanda V.K. Phytoremediation: role of terrestrial plants and aquatic macrophytes in the remediation of radionuclides and heavy metal contaminated soil and water // *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* – 2015. – Vol. 22(2). – P. 946 - 962. doi: 10.1007/s11356-014-3635-8. Review.
30. Thatoi H., Das S., Mishra J., Rath B.P., Das N. Bacterial chromate reductase, a potential enzyme for bioremediation of hexavalent chromium: a review // *J. Environ. Manage.* – 2014. – Vol. 146. – P. 383 - 399. doi: 10.1016/j.jenvman.2014.07.014.
31. Hao X., Taghavi S., Xie P., Orbach M.J., Alwathnani H.A., Rensing C., Wei G. Phytoremediation of heavy and transition metals aided by legume-rhizobia symbiosis // *Int. J. Phytoremediation.* – 2014. – Vol. 16(2). – P. 179 - 202. Review.
32. Antosiewicz D.M., Barabas A., Siemianowski O. Phenotypic and molecular consequences of overexpression of metal-homeostasis genes // *Front. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 5:80. doi: 10.3389/fpls.2014.00080. Review.
33. He J., Chen J.P. A comprehensive review on biosorption of heavy metals by algal biomass: materials, performances, chemistry, and modeling simulation tools // *Bioresour. Technol.* – 2014. – Vol. 160. – P. 67 - 78. doi: 10.1016/j.biortech.2014.01.068. Review.
34. Naik M.M., Dubey S.K. Lead resistant bacteria: lead resistance mechanisms, their applications in lead bioremediation and biomonitoring // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2013. – Vol. 98. – P. 1-7. doi: 10.1016/j.ecoenv.2013.09.039. Review.
35. Musilova J., Bystricka J., Lachman J., Harangozo L., Trebichalsky P., Volnova B. Potatoes - a crop resistant against input of heavy metals from the metallicity contaminated soil // *Int. J. Phytoremediation.* – 2015. 30:0. [Epub ahead of print].

Тема: Вода. Водний стрес.

1. Функції води в клітинах

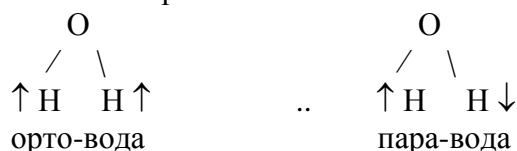
В клітинах живих організмів виділяють такі типи води: вода, яка вільно циркулює по клітині і вода, зв'язана з макромолекулами клітини (з її білками, ліпідами, цукрами і т.н.). Вільна вода необхідна як середовище для протікання всіх типів біохімічних реакцій у клітині і як хімічна речовина, яка бере участь у реакціях гідролізу, гідратації і т.п. При відсутності такої води біохімічні реакції припиняються.

Вода, пов'язана з макромолекулами клітини, необхідна для підтримки їх просторової структури і для виконання макромолекулами їх функцій. Навколо кожної макромолекули клітини (білків, ліпідів, цукрів, РНК, ДНК і т.п.) знаходяться декілька шарів молекул води. Ця вода підтримує вторинну і третинну структуру макромолекул. У гідратних оболонках навколо макромолекул вода має льодоподібну структуру. Це захищає макромолекули від приєднання інших молекул - як своїх, так і чужих - тобто від злипання різних молекул.

Крім того, гідратна оболонка забезпечує пластичність макромолекул, що дозволяє макромолекулам виконувати свої функції, оскільки відомо, що робота багатьох макромолекул пов'язана саме зі зміною їх форми (шаперони, транспортери, крокуючі мотори, включення / вимикання ферментних систем і т.н.).

***Жива і мертва вода.** Нещодавно було встановлено, що вода в гідратних оболонках навколо макромолекул має особливі магнітні властивості. Природна вода складається з двох ядерних спінових ізомерів атомів водню. Відомо, що у кожної елементарної частинки є: а) орбітальний момент імпульсу, пов'язаний з її обертовим рухом по орбіті; б) і спіновий момент імпульсу, пов'язаний з обертанням елементарної частинки навколо своєї осі (спін - це власний обертовий момент імпульсу елементарної частинки).

Два атоми водню в молекулі води можуть мати ядерні спini односпрямовані і протилежно спрямовані. Відповідно, серед природних ядерних спінових ізомерів води виділяють: а) орто-ізмери води - у яких обидва протона обертаються в одну сторону; б) і пара-ізмери води - у яких протони обертаються в протилежні сторони.



Відмінності в спінах - дають відмінності в сприйнятті магнітного поля різними ізомерами води. Проведені дослідження показали, що до складу біомолекул, як правило, входять молекули пара-води, а 100% ортовода - це мертва вода, згубна для живих організмів.

2. Причини виникнення нестачі води в клітинах і проблеми, які виникають у клітин при нестачі води

Причини виникнення нестачі води в клітинах: а) відсутність води в навколишньому середовищі; б) наявність води в навколишньому середовищі, але її недоступність для клітин через присутність у воді великої кількості осмотично активних речовин (солей, цукрів і т.п.).

При дефіциті води в навколишньому середовищі надходження води в клітину припиняється, а вихід води з клітини продовжується, оскільки клітина може закрити тільки водні канали. Відключити білки-транспортери вона не може, оскільки транспортери підтримують заряд на мембрані. Відключити систему екзоцитозу - клітина теж повністю не може, оскільки багато клітин секретують речовини, які здійснюють регуляторний вплив, важливий для інших клітин (відключення цієї сигналізації призводить до запуску програми самознищення клітин).

*NB: У 2003 році Peter Agre і його співробітникам була присуджена Нобелівська премія з хімії за відкриття водних каналів і механізму руху води по цих каналах в структурі плазматичної мембрани живих клітин.

Проблеми, які виникають у клітин при нестачі води: а) порушуються всі внутрішньоклітинні процеси оскільки через втрату пластичності припиняється функціонування білків та інших регуляторних молекул; б) через втрату гідратних оболонок порушується структура ферментів, регуляторних молекул, мембран і т.п., що призводить до накопичення в клітинах бракованих білків, ліпідів, РНК, ДНК і т.п.; в) в клітинах накопичуються отруйні продукти руйнування бракованих макромолекул.

3. Самозахист клітин від нестачі води

Осмосенсори в клітинах. В кожній клітині знаходяться численні осмосенсори: в усіх мембранах і в цитоплазмі. При нестачі води в клітині – осмосенсори активуються, що забезпечує включення програми самозахисту клітині від зневоднення.

*Осмосенсори - це білки, які змінюють свою форму при зміні іонної сили розчину. Мембранні осмосенсори - це осморегульовані транспортери. При підвищенні іонної концентрації внутрішньоклітинного розчину - «+» іони вбудовуються між плазматичною мембраною і білковим відростком транспортера. Це змінює форму транспортера і він починає відкачувати іони з клітини. В певних випадках відкачування зайвих іонів поліпшує осмотичну ситуацію в середині клітин.

Проте, якщо робота мембранних осмосенсоров не виправила ситуацію – до роботи включаються цитоплазматичні осмосенсори. Цитоплазматичні осмосенсори активуються при вбудовуванні «+» іонів в щілину між білковими доменами осмосенсора. Вбудовування іонів змінює форму білка, він активується і прямує в ядро, де змінює роботу генів. Як правило, цитоплазматичні осмосенсори активуються при більш високій іонній силі цитоплазматичного розчину порівняно з мембранними осмосенсорами.

Самозахист клітин від водного стресу запускається цитоплазматичними осмосенсорами. При цьому:

1) клітини активують процеси аутофагії, оскільки при розщепленні органічних речовин можливо отримати воду; крім того, аутофагія дозволяє видалити пошкоджені молекули, присутність яких може запустити програму на самознищення клітини;

2) клітини включають синтез органічних кислот для детоксикації аміаку, який утворюється при масовому руйнуванні пошкоджених білків і молекул РНК;

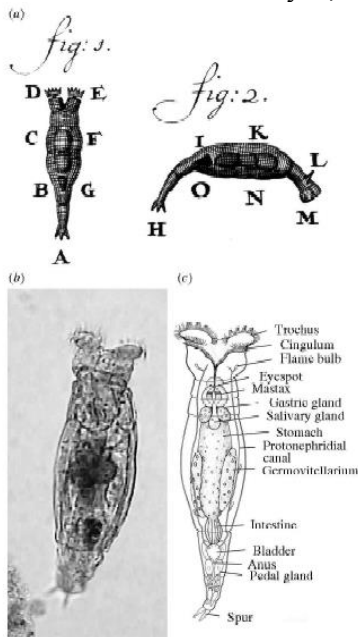
3) клітини активують: синтез шаперонів (для лагодження бракованих молекул); синтез білків життя і смерті; синтез осмолітів (гліцеролу, сахарози, трегалози) і особливих білків водного стресу - ці речовини в умовах відсутності води стабілізують третинну і четвертинну структуру макромолекул, перешкоджаючи їх злипанню і денатурації; у деяких організмів-екстремофілів змінюється набір амінокислот і їх білки стають більш стійкими до денатурації;

Якщо водний стрес нарастає повільно, або якщо біологічний годинник організму отримує сигнал про наближення несприятливого сезону посух - тоді клітини організму встигають перейти в новий режим життя - ангідробіоз і перечекають в такому стані несприятливий період. У 1702 році Антоній Ван Левенгук писав у листі до друга: «... Я взяв сухий бруд з даху, капнув воду і через годину під мікроскопом побачив живу істоту! ...». Це була коловертка (ротіфера) - маленька тварина з кишечником, сечовим міхуром, очима і т.н.

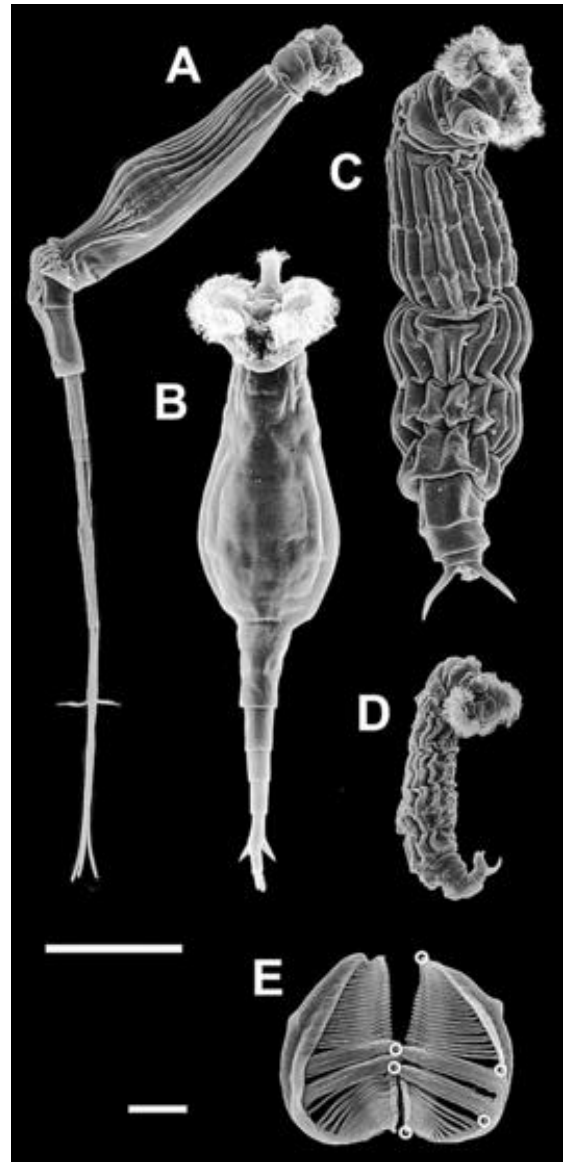
Крихіткі коловертки (вони завдовжки не більше 0,1-2 мм) можуть витримувати до 9 років повного висушування, а потім в присутності води - оживати протягом декількох годин. Це - незвичайний приклад толерантності організму до висихання. Але! Як і всяка ситуація з розвитком толерантності організму - вхід в ангідробіоз в коловерток вимагає лаг-періоду для синтезу молекул, що захищають клітинні структури від злипання і пошкодження при зневодненні організму.



Портрет Антонія Ван Левенгука, 1686 рік.



Коловертки: а) малюнки, зроблені в 1702 році Антоні Ван Левенгуком; б) фотографія коловертки; в) схема будови тіла коловертки (за Pierce et al., 1987).



Надтип Плоскі черв'яки. Тип Коловертки (лат. *Rotifera*, = *Rotatoria*)

Якщо водний стрес наростає швидко і накопичення пошкоджень в клітинах відбувається швидше, ніж їх адаптація до дефіциту води - тоді в клітинах запускається програма на самознищення (як правило - це апоптоз).

4. Організми толерантні до водного стреса

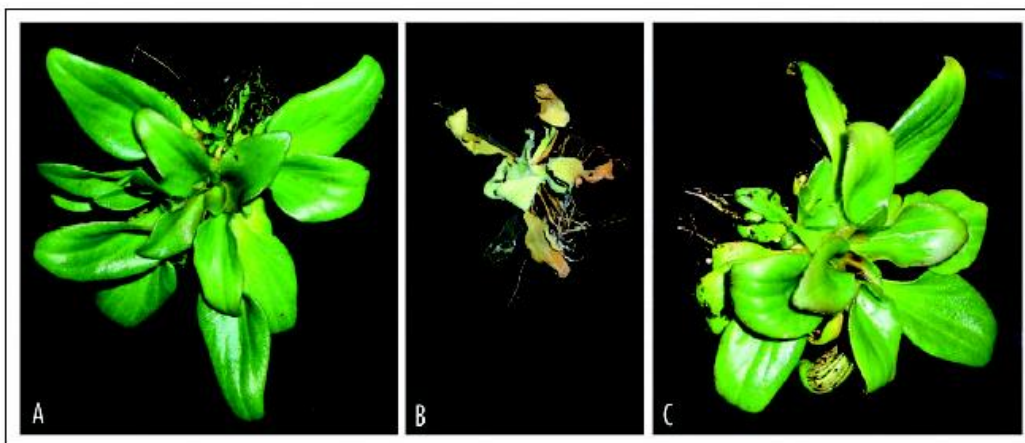
Організми, толерантні до водного стресу, спроможні переживати водний стрес у вигляді спор, насіння, в стані сплячки (ангідробіоз). Однак, толерантному організму необхідний час для того, щоб підготуватися до несприятливого сезону. Наприклад, деревам і чагарникам пустелі - близько двох тижнів. NB! І стільки ж часу організмам необхідно для виходу зі стану сплячки!

Якщо різко позбавити води толерантний організм - то він загине від зневоднення, оскільки не встигає включити програму адаптації до водного стресу. Наприклад, якщо транспортувати декоративні чагарники пустельної папороті і креозоту в сухих контейнерах - то це може призвести до загибелі рослин, якщо рослини були вилучені з природних умов зростання не в період спокою, а в період активної життєдіяльності.

Наприклад, мох селажинелла (плаунок, ієрихонська троянда, *Selaginella* spp) - вимагає 5 - 7 днів переходу до стану повного зневоднення. Якщо цей мох висихає швидше, то він гине, оскільки не встигає повністю включити захисні програми адаптації до стресу зневоднення. Найцікавіше полягає в тому, що якщо цей мох висихає повільніше (тобто довше тижня) - то це також призводить до загибелі рослини через її виснаження!!! Наприклад, кратеростігма (*Craterostigma plantagineum*) - це вища судинна рослина, толерантна до зневоднення. Після поступового входу в стан ангідробіозу - кратеростігма може дуже сильно втратити воду, а потім після регідратації - повертатися до нормальної життєдіяльності.



Мох селажинелла (плаунок, *Selaginella* spp) – рослина, толерантна до посухи (тобто, вимагає періоду підготовки до несприятливих умов нестачі води в навколишньому середовищі).



Вплив зводнення на виживання рослин кратеростігми (*Craterostigma plantagineum*), толерантних до умов нестачі води. А - повний тургор; В - повне зневоднення; С - повна регідратації після зневоднення (за Furini, 2008).

У живих організмів програму адаптації до сезонного водного стресу включає сезонний біологічний годинник, який реагує на зміни: довжини світлового дня, температури навколишнього середовища, доступності води та їжі і т.н. Сезонний біологічний годинник - це група клітин, яка у тварин розташовується в головному мозку, а у рослин - в кінцевих меристемах коренів і пагонів.

Після активування сезонного біологічного годинника організм починає запасати поживні речовини, які в період спокою будуть джерелом води і поживних речовин. Крім того, багато організмів синтезують цукри і маленькі білки-осмоліти, які під час сплячки організму будуть в клітинах виконувати функції молекул води (тобто, запобігати склеюванню макромолекул клітини). Перед входом в стан сплячки - в клітинах організму поступово знижується обмін речовин і організм переходить в новий режим функціонування.

Наприклад, отруйна американська ящірка жилацьє або Джила монстр (*Gila Monster, Heloderma suspectum*) - накопичує поживні речовини в жирових тканинах хвоста і зимує в норах впадаючи в стан заціпеніння. Інші ящірки - леопардові еублефари (*Eublepharis macularius*) мешкають на території Індії, Пакистану, Афганістану, Ірану і також переживають несприятливий період в стані сплячки, під час якої отримують воду і поживні речовини з жирів, запасених в

хвості. При цьому продукти метаболізму виділяються в навколишнє середовище у вигляді сечової кислоти, а не сечі - що дозволяє організму економити воду.

Пустельна жаба *Bufo alvarius* 10 місяців в році знаходиться в сплячці. При цьому воду і поживні речовини отримує з запасених в тілі жирів. У невеликих водоймах в скелястих горах Нігерії та Уганди мешкає двокрила комаха з сімейства комариних - спляча хірономіда. Личинка комара африканської сплячої хірономіди (*Polypedilum vanderplanki*) може входити до сезонного стану ангідробіозу і практично повністю втрачати воду (замість води в клітинах накопичується цукор трегалоза). У такому стані личинка переживає повне висихання невеликих водойм, в яких вона мешкає. Для нормального входу в стан ангідробіозу ця хірономіда повинна втрачати на добу не більше 0,22 мл води. Якщо дегідратація організму відбувається в три рази швидше - то в тілі личинки хірономіди накопичується в 6 разів менше трегалози, ніж необхідно для ангідробіозу, і така личинка після повного зневоднення не може повернутися до життя!



Жилатъе або Джила монстр (*Gila Monster*, *Heloderma suspectum*) - отруйна ящірка, що мешкає на південному заході США і в Мексиці. Запасає поживні речовини в хвості, що дозволяє їй пережити сезон посух.



Ящірка - леопардовий еублефар (*Eublepharis macularius*) (на малюнку - молода особина). Неприятливий сезон переживають у стані сплячки. При відсутності води - отримують воду, розщеплюючи жири, запасені у хвості.



Пустельна жаба *Bufo alvarius*. 10 місяців в році знаходиться в сплячці. При цьому воду і поживні речовини отримує з запасених в тілі жирів.



Личинка комара африканської сплячої хірономіди (*Polypedilum vanderplanki*) може входити до сезонного стану ангідробіозу і практично повністю втрачати воду (замість води в клітинах накопичується цукор трегалоза).

Рослини перед входом в сезонну сплячку, пов'язану з засухами, часто скидають листя. Так само, як це роблять рослини перед сезонною холодовою зимовою сплячкою. При цьому причина

скидання листя, по суті, однакова! Через листову поверхню відбувається випаровування води, що неприпустимо як в сезон теплових посух, так і в сезон холодних посух. Якщо в приполярних районах до зими дерева не скидають листя, то вони гинуть від зневоднення - тому що при негативній температурі навколишнього середовища транспорт води по судинах рослини не відбувається, тоді як випаровування з поверхні листа - триває (згадайте, як добре висихає випрана білизна в морозний день!!!). Наприклад, рослини амброзії (*Ambrosia dumosa*) і «крихкого чагарнику» (*Encelia farinosa*) - в сезон посух виглядають як мертві, тому що вони повністю скидають листя перед входом в ангідробіозну (тобто без доступу води) сплячку.



Амброзія (*Ambrosia dumosa*) виживає в пустелях Північної Америки та Центральної Америки завдяки тому, що в сезон посух входить в стан сплячки. При цьому амброзія повністю скидає листя і виглядає як мертве рослина.



«Крихкий чагарник» (*Encelia farinosa*) - чагарник, що мешкає в пустелях США і Мексики. Цей чагарник до сезону посух скидає листя і входить в стан сплячки.



Чагарники креозоту *Larrea tridentata*. Перед настанням сезону посух впадають у стан ангідробіозу і зовні здаються мертвими.

5. Організми, резистентні до водного стресу

Організми, резистентні до водного стресу, в будь-який момент часу готові до відсутності води, тобто вони не потребують періода підготовки до посухи. До організмів, резистентних до відсутності води в навколишньому середовищі, відносяться рослини - сукуленти, які накопичують воду в листях, стеблах, коренях (кактуси, агави, алое, дерево слонів, пляшкове дерево та ін.); крім того, стебла і листя таких рослин мають воскову кутикулу, яка захищає від втрати води, при цьому листя малочисельні або вони перетворені на колючки, а фотосинтез у цих рослин, як правило, С₄-водоекономного типу.

Відомі також тварини - резистентні до стресу зневоднення. Такі тварини спроможні накопичувати воду в окремих частинах свого тіла (наприклад, у хвості); деякі з цих тварин - запасують органічні поживні речовини і потім в процесі метаболізму отримують з них воду (наприклад, верблюди накопичують поживні речовини в своїх горбах); деякі тварини виділяють

продукти обміну речовин не у вигляді сечі, а у вигляді сечової кислоти, при цьому заощаджується вода; деякі тварини в ході перетравлення їжі – спроможні отримувати з неї воду і т.н.



Гігантські 20 метрові деревоподібні кактуси сагуаро (*Carnegiea gigantea*) мешкають у США та Мексиці і адаптовані до виживання в субтропічних пустелях.

У дощових лісах вони загинуть!!! Індивідуальні кактуси живуть більше 150 років.

При випаданні в пустелі рідкісних дощів - вбирають в себе всю вологу, що дозволяє їм надалі багато місяців обходитися без води не впадаючи в сезонну сплячку.



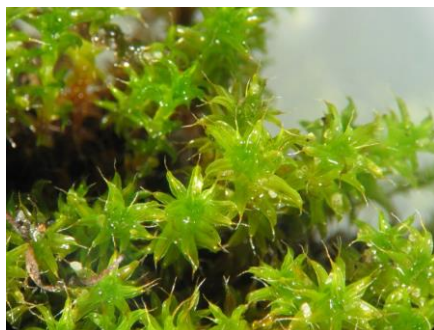
Пляшкове дерево - накопичує воду в стволі.
Смен. Архіпелаг Сокотра.



Фенек (*Vulpes zerda*) - мініатюрна лисиця. Виживає в Сахарі без води, тому що може отримувати воду з їжі.



Суриката (*Suricata suricatta*) з сімейства мангустові. Мають дуже низьку швидкість обміну речовин. Виживають при мінімумі води та їжі.



Зірчастий мох (тортула, *Tortula ruralis*). Модельний об'єкт для вивчення повного зворотного зневоднення рослинних організмів - тортула може багато років перебувати в стані ангідробіозу!!! Для того, щоб визначити, чи є ця рослина резистентною або толерантною до посухи - необхідно встановити потребу чи ні тортула лаг-періоду для підготовки до входу в ангідробіоз.

Контрольні питання:

1. Типи води в клітинах. Необхідність води для клітин. Причини виникнення нестачі води в клітинах.
2. Причини небезпеки нестачі води в організмі.
3. Причини смерті організмів при нестачі води. Розгортання апоптозної програми самознищення при нестачі води в клітинах.
4. Осмосенсори в клітинах: мембранні та цитоплазматичні осмосенсори.
5. Самозахист організмів від катастрофічного браку води (несезонні посухи).
6. Самозахист організмів від сезонних посух:
 - а) толерантні до водного стресу організми;
 - б) резистентні до водного стресу організми.

Література:

1. Karsten U., Holzinger A. Green algae in alpine biological soil crust communities: acclimation strategies against ultraviolet radiation and dehydration // *Biodivers Conserv.* – 2014. – Vol. 23. – P. 1845 - 1858.
2. Benoit J.B. Water management by dormant insects: comparisons between dehydration resistance during summer aestivation and winter diapauses // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2010. – Vol. 49. – P. 209 - 229. doi: 10.1007/978-3-642-02421-4_10.
3. Geiser F. Aestivation in mammals and birds // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2010. – Vol. 49. – P. 95 - 111. doi: 10.1007/978-3-642-02421-4_5.
4. Xiao H.J., Li F., Wei X.T., Xue F.S. A comparison of photoperiodic control of diapause between aestivation and hibernation in the cabbage butterfly *Pieris melete* // *J. Insect Physiol.* – 2008. – Vol.54(5). – P. 755 - 764. doi: 10.1016/j.jinsphys.2008.01.009.
5. Muir T.J., Costanzo J.P., Lee R.E.Jr. Osmotic and metabolic responses to dehydration and urea-loading in a dormant, terrestrially hibernating frog // *J. Comp. Physiol. B.* – 2007. – Vol. 177(8). – P. 917 - 926.
6. Elnitsky M.A., Benoit J.B., Denlinger D.L., Lee R.E.Jr. Desiccation tolerance and drought acclimation in the Antarctic collembolan *Cryptopygus antarcticus* // *J. Insect Physiol.* – 2008. – Vol. 54(10-11). – P. 1432-1439. doi: 10.1016/j.jinsphys.2008.08.004.
7. Griffiths C.A., Gaff D.F., Neale A.D. Drying without senescence in resurrection plants // *Front. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 5:36. doi: 10.3389/fpls.2014.00036.
8. Dinakar C., Bartels D. Desiccation tolerance in resurrection plants: new insights from transcriptome, proteome and metabolome analysis // *Front. Plant. Sci.* – 2013. – Vol. 4:482. doi: 10.3389/fpls.2013.00482.
9. Farrant J.M., Moore J.P. Programming desiccation-tolerance: from plants to seeds to resurrection plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2011. – Vol. 14(3). – P. 340 - 345. doi: 10.1016/j.pbi.2011.03.018.
10. Alpert P. Constraints of tolerance: why are desiccation-tolerant organisms so small or rare? // *J. Exp. Biol.* – 2006. – Vol. 209(Pt 9). – P. 1575 - 1584.
11. Rakić T., Lazarević M., Jovanović Z.S., Radović S., Siljak-Yakovlev S., Stevanović B., Stevanović V. Resurrection plants of the genus *Ramonda*: prospective survival strategies - unlock further capacity of adaptation, or embark on the path of evolution? // *Front. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 4:550. doi: 10.3389/fpls.2013.00550. Review.
12. Mitra J., Xu G., Wang B., Li M., Deng X. Understanding desiccation tolerance using the resurrection plant *Boea hygrometrica* as a model system // *Front. Plant Sci.* – 2013. – Vol. 4:446. doi: 10.3389/fpls.2013.00446. Review.
13. Gechev T.S., Dinakar C., Benina M., Toneva V., Bartels D. Molecular mechanisms of desiccation tolerance in resurrection plants // *Cell Mol. Life Sci.* – 2012. – Vol. 69(19). – P. 3175 - 3186. doi: 10.1007/s00018-012-1088-0. Review.
14. Farrant J.M., Moore J.P. Programming desiccation-tolerance: from plants to seeds to resurrection plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2011. – Vol. 14(3). – P. 340 - 345. doi: 10.1016/j.pbi.2011.03.018.
15. Møbjerg N., Halberg K.A., Jørgensen A., Persson D., Bjørn M., Ramløv H., Kristensen R.M. Survival in extreme environments - on the current knowledge of adaptations in tardigrades // *Acta Physiol. (Oxf.)* – 2011. – Vol. 202(3). – P. 409 - 420. doi: 10.1111/j.1748-1716.2011.02252.x. Review.
16. Moore J.P., Vitré-Gibouin M., Farrant J.M., Driouich A. Adaptations of higher plant cell walls to water loss: drought vs desiccation // *Physiol. Plant.* – 2008. – Vol. 134(2). – P. 237 - 245. doi: 10.1111/j.1399-3054.2008.01134.x. Review.
17. Phillips J.R., Dalmy T., Bartels D. The role of small RNAs in abiotic stress // *FEBS Lett.* – 2007. – Vol. 581(19). – P. 3592 - 3597. Review.
18. Vriezen J.A., de Bruijn F.J., Nüsslein K. Responses of rhizobia to desiccation in relation to osmotic stress, oxygen, and temperature // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2007. – Vol. 73(11). – P. 3451 - 3459.
19. Gibbs A.G. Water balance in desert *Drosophila*: lessons from non-charismatic microfauna // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2002. – Vol. 133(3). – P. 781 - 789. Review.
20. Oliver A.E., Hinch D.K., Crowe J.H. Looking beyond sugars: the role of amphiphilic solutes in preventing adventitious reactions in anhydrobiotes at low water contents // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2002. – Vol. 131(3). – P. 515 - 525. Review.
21. Potts M. Desiccation tolerance: a simple process? // *Trends Microbiol.* – 2001. – Vol. 9(11). – P. 553 - 559.
22. Hoekstra F.A., Golovina E.A., Buitink J. Mechanisms of plant desiccation tolerance // *Trends Plant Sci.* – 2001. – Vol. 6(9). – P. 431 - 438. Review.
23. Challabathula D., Puthur J.T., Bartels D. Surviving metabolic arrest: photosynthesis during desiccation and rehydration in resurrection plants // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2015. doi: 10.1111/nyas.12884.
24. MacRae T.H. Stress tolerance during diapause and quiescence of the brine shrimp, *Artemia* // *Cell Stress Chaperones.* – 2015. [Epub ahead of print].

25. Biggar K.K., Storey K.B. Insight into post-transcriptional gene regulation: stress-responsive microRNAs and their role in the environmental stress survival of tolerant animals // J. Exp. Biol. – 2015. – Vol. 218(Pt 9). – P. 1281 - 1289. doi: 10.1242/jeb.104828. Review.
26. Hand S.C., Menze M.A. Molecular approaches for improving desiccation tolerance: insights from the brine shrimp *Artemia franciscana* // Planta. – 2015. – Vol. 242(2). – P. 379 - 388. doi: 10.1007/s00425-015-2281-9.
27. Holmstrup M. The ins and outs of water dynamics in cold tolerant soil invertebrates // J. Therm. Biol. – 2014. – Vol. 45. – P. 117 - 123. doi: 10.1016/j.jtherbio.2014.09.001. Review.
28. Teets N.M., Denlinger D.L. Surviving in a frozen desert: environmental stress physiology of terrestrial Antarctic arthropods // J. Exp. Biol. – 2014. – Vol. 217(Pt 1). – P. 84 - 93. doi: 10.1242/jeb.089490. Review.
29. Han S.K., Wagner D. Role of chromatin in water stress responses in plants // J. Exp. Bot. – 2014. – Vol. 65(10). – P. 2785 - 2799. doi: 10.1093/jxb/ert403. Review.
30. Gechev T.S., Dinakar C., Benina M., Toneva V., Bartels D. Molecular mechanisms of desiccation tolerance in resurrection plants // Cell Mol. Life Sci. – 2012. – Vol. 69(19). – P. 3175 - 3186. doi: 10.1007/s00018-012-1088-0. Review.
31. Deák C., Jäger K., Fábrián A., Papp I. Low and high ψ ways from post-transcriptional RNA regulation to drought tolerance // Plant Signal. Behav. – 2010. – Vol. 5(12). – P. 1549 - 1552. Review.
32. Hadiarto T., Tran L.S. Progress studies of drought-responsive genes in rice // Plant Cell Rep. – 2011. – Vol. 30(3). – P. 297 - 310. doi: 10.1007/s00299-010-0956-z. Review.
33. Parolin P., Lucas C., Piedade M.T., Wittmann F. Drought responses of flood-tolerant trees in Amazonian floodplains // Ann. Bot. – 2010. – Vol. 105(1). – P. 129 - 139. doi: 10.1093/aob/mcp258.
34. Somvanshi V.S. Patenting drought tolerance in organisms // Recent Pat. DNA Gene Seq. – 2009. – Vol. 3(1). – P. 16 - 25.

Тема: Кисень. Гіпоксія. Аноксія.

1. Організми аероби і анаероби

Залежно від того, необхідний чи ні кисень для прийому електронів в процесі запасання енергії у вигляді молекул АТФ, всі організми поділяють на дві групи: аероби і анаероби.

Анаероби – це організми, які для синтезу молекул АТФ зовсім не мають потреби у кисні

Глюкоза



Органічна кислота + 2АТФ

NB! При безкисневому розщепленні однієї молекули глюкози може бути синтезовано дві молекули АТФ.

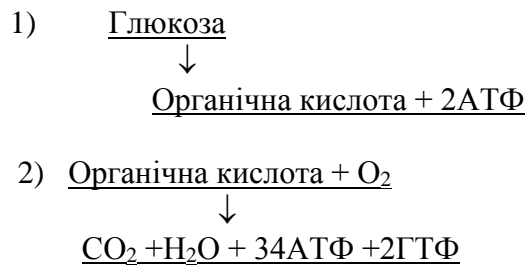
Організми анаероби діляться на первинних і вторинних анаеробів. Вторинні анаероби - це організми, які були аеробами, однак, через переселення в умови нестачі кисню вдруге стали анаеробами.

*NB! Тривалий час вважали, що всі еукаріотичні анаероби є вторинними анаеробами. І що у вторинних анаеробів мітохондрії перетворюються на гідрогеносоми або мітосоми, в яких замість кисню електрони приймають інші молекули. Такі переходи спостерігаються сьогодні у паразитичних найпростіших (наприклад, у найпростішого жгутикового - трихомонади) і у паразитичних черв'яків.

Однак, екстраполяція даних висновків на всіх анаеробних еукаріот - виявилася не коректною! Проведені дослідження показали, що стародавні океани були аноксичними до 0,6 млрд.р.т., тоді як раніше припускали, що поява мітохондрій за часом збігається з оксигенацією і атмосфери, і океанів приблизно 2,3 млрд.р.т. Тому сьогодні запропонований інший механізм еволюції АТФ-синтезуючого шляху в мітохондріях - механізм, не залежний від кисню.

У 1973 р. були відкриті гідрогеносоми, які синтезували молекулярний водень і молекули АТФ у багатьох анаеробних еукаріот. І тільки наприкінці 1990-х стало зрозуміло, що гідрогеносоми - це анаеробна форма мітохондрій. Це відкриття віднесло історію еукаріот значно глибше в століття! У 1999 р. були відкриті мітосоми - дуже примітивні мітохондрії, що знову дозволило віддалити історію еукаріот в давніші часи! Більш того, було знайдено, що еукаріотичні анаероби поширені у всіх еволюційних гілках еукаріотичного древа!

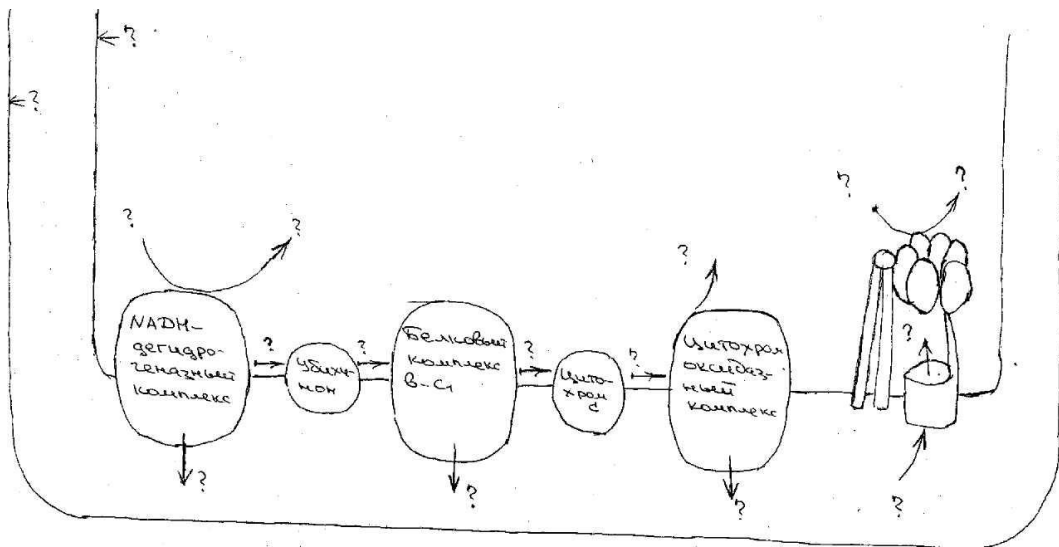
Аероби – це організми, які для основного синтезу молекул АТФ потребують молекулярний кисень:



NB! При кисневому розщепленні однієї молекули глюкози утворюється 36 молекул АТФ і 2 молекули ГТФ, що свідчить про високу енергетичну ефективність кисневого окислювання органічних субстратів. До аеробів відносяться і ядерні, і без'ядерні організми. Слід підкреслити, що у ядерних аеробів процес дихання здійснюють внутрішньоклітинні органели - мітохондрії.

2. Небезпека нестачі кисню в навколишньому середовищі для організмів-аеробів

Якщо організм-аероб потрапляє в умови нестачі кисню, то його цитохром-оксидазний комплекс блокує роботу електронно-транспортного ланцюга. Це призводить до зупинки основного синтезу АТФ. А оскільки запасів АТФ клітина створювати не може (на відміну від запасів органічних поживних речовин), то дуже швидко клітини і організми вмирають. У чому причина смерті організмів-аеробів при нестачі кисню? В нормі, 50% молекул АТФ, синтезованих в клітині, витрачається на підтримання заряду на мембранах за рахунок роботи АТФ-залежних транспортерів. При нестачі кисню, відразу припиняється основний синтез АТФ. Через відсутність АТФ - відразу зупиняються АТФ-залежні транспортери. А оскільки канали в мембранах клітин продовжують працювати, то потенціал на мембранах швидко падає до нуля. Через втрату заряду на мембранах: а) відкриваються потенціал-чутливі Ca^{2+} -канали в плазматичній мембрані клітин і Ca^{2+} входить до клітини; б) активується р53 білок. При незначному вході Ca^{2+} до клітини запускається програма апоптозу, а при масованому вході - програма некрозу.



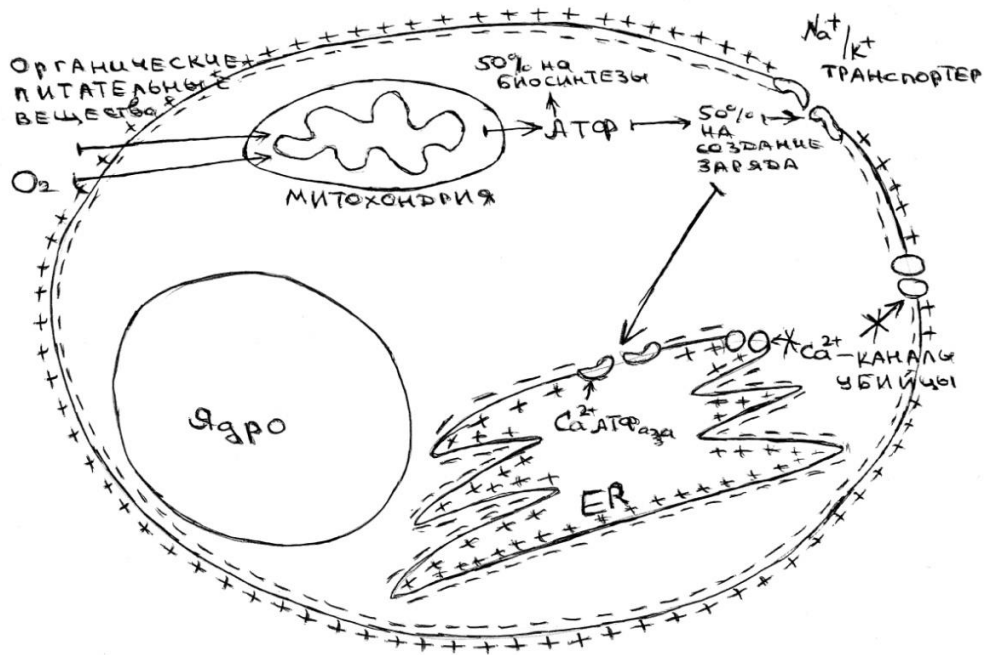
Робота електронно-транспортного ланцюга у внутрішній мембрані мітохондрії. Якщо організм-аероб потрапляє в умови нестачі кисню, то його цитохром-оксидазний комплекс блокує роботу електронно-транспортного ланцюга. Це призводить до зупинки основного синтезу АТФ.

3. Стрессова аноксія. Механізм смерті клітин і організмів

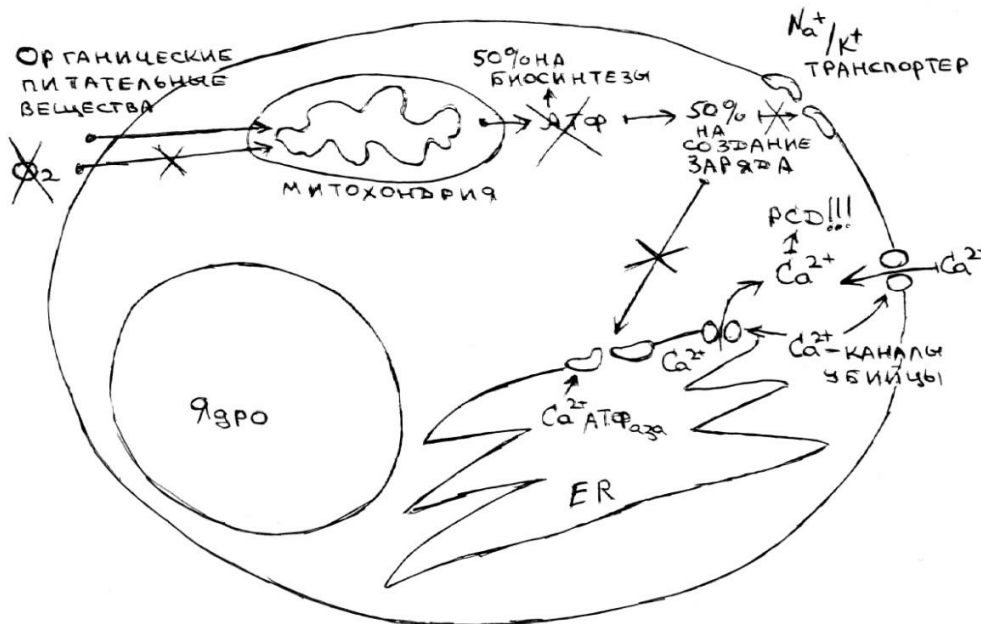
Гіпоксія - це нестача кисню, а аноксія - це повна відсутність кисню в навколишньому середовищі. Як тільки припиняється надходження кисню до клітини - відразу зупиняється синтез АТФ. А оскільки клітини не вміють запасати АТФ (на відміну від поживних речовин), то на мембранах швидко пропадає заряд (без АТФ не працюють транспортери, а канали продовжують пропускати іони по градієнту концентрації). При падінні заряду на плазматичній мембрані і

мембрані ендоплазматичного ретикулуму - відкриваються Ca^{2+} -потенціал-залежні канали (т.зв. канали - вбивці). Вони впускають іони кальцію в цитоплазму клітини. А це активує білки-калпаїни, які включають програму некрозу.

При аноксії в першу чергу страждають клітини мозку, оскільки у цих клітин найвищий заряд на мембранах і, тому, вони є найбільш чутливими до втрати заряду. Ось чому при утопленні, вже через п'ять хвилин ненадходження кисню - клітини мозку вмирають.



Робота клітини в нормальних кисневих умовах.



При гострій аноксії в клітині відразу припиняється синтез АТФ, що призводить до втрати заряду на мембранах і до відкриття кальцієвих каналів - вбивць. Через ці канали в цитоплазму клітини входять іони кальцію, які запускають некротичну програму самознищення клітини.



Літні замори риби відбуваються через нестачу кисню в теплій воді.



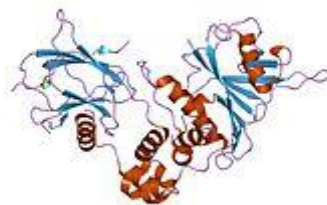
Зимовий замор корюшки через те, що лід не пропускає кисень у воду.

*NB! В історії розвитку життя на Землі були багаторазові епізоди масових вимирань живих організмів, викликані гострою гіпоксією або аноксією океанічних вод. Так, наприкінці Силурійського періоду, в інтервалі 428 - 420 млн.р.т. було три хвилі масових вимирань морської біоти через аноксії, викликані порушенням циркуляції океанічних вод (кисень надходить у воду тільки з атмосфери, при стагнації океану - відсутнє активне перемішування поверхневих і глибинних вод, а пасивна дифузія кисню з приповерхневих вод до глибинних вод океану є мізерно маленькою). У пізньому Девоні приблизно 374 млн.р.т. відбулася т.зв. Келвасерська подія - одне з п'яти найбільш масових вимирань біоти в історії Землі (вимерло більше 50% родів морських організмів). У ході цього вимирання практично повністю зникли коралові рифи, панцирні риби, безщелепні панцирні рибообразні, більшість груп брахіопод, конодонтів, трилобітів і т.н. Основною причиною цього вимирання стала аноксія океану, викликана цілим комплексом чинників: дуже високими температурами навколишнього середовища (чим вище температура - тим менше кисню розчиняється у воді), дуже низьким вмістом кисню в атмосфері і масованим змивом в океани континентальних відкладень (через різке падіння рівня моря + сильні зливи на схилах гір + поглиблення геогоризонта ґрунтів, внаслідок формування в Девоні справжньої кореневої системи у рослин).

4. Стрессова гіпоксія. Механізми адаптації організмів до нестачі кисню в навколишньому середовищі

При затопленні бульб картоплі - вже через дві доби починаються процеси гниття, тоді як бульби рослини-амфібії *Acorus calamus* можуть два місяці бути під водою і не загинути. Людина через 5-7 хвилин без кисню вмирає, а деякі черепахи можуть пережити несприятливий період, проводячи до двох місяців під водою - і залишатися живими! Як організми можуть адаптуватися до несприятливих кисневих умов?

У кожній клітині організму-аероба безперервно синтезуються спеціальні білки - білки анаеробного шоку (їх ще називають білки-фактори гіпоксії).



Структура білка – фактора гіпоксії (Hypoxia-Inducible Factor, HIF-1).

Якщо в клітині достатньо кисню, то ці білки безперервно руйнуються в протеосомах. Але, якщо кисню мало і дихання є недостатньо ефективним, то білок - фактор-гіпоксії не руйнується. Він накопичується в клітині, йде в ядро і там активує роботу генів, що забезпечують адаптацію клітин до гіпоксії. NB! Якщо білки-фактори гіпоксії нагромаджуються в клітині в дуже великих кількостях - то вони активують білки p53, які запускають програму на самознищення клітини.

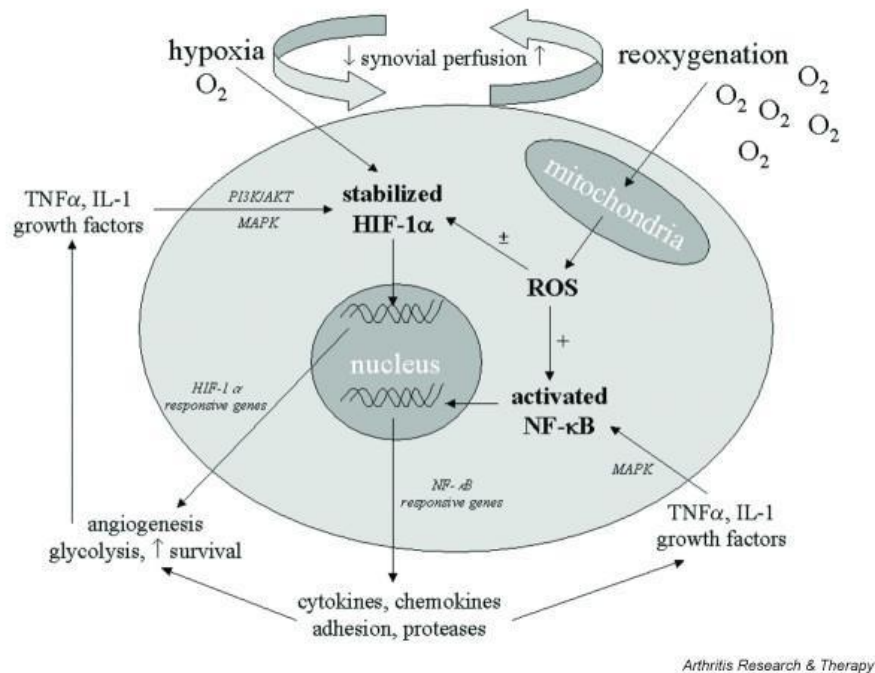


Схема роботи білків анаеробного шоку (факторів гіпоксії) в клітині.

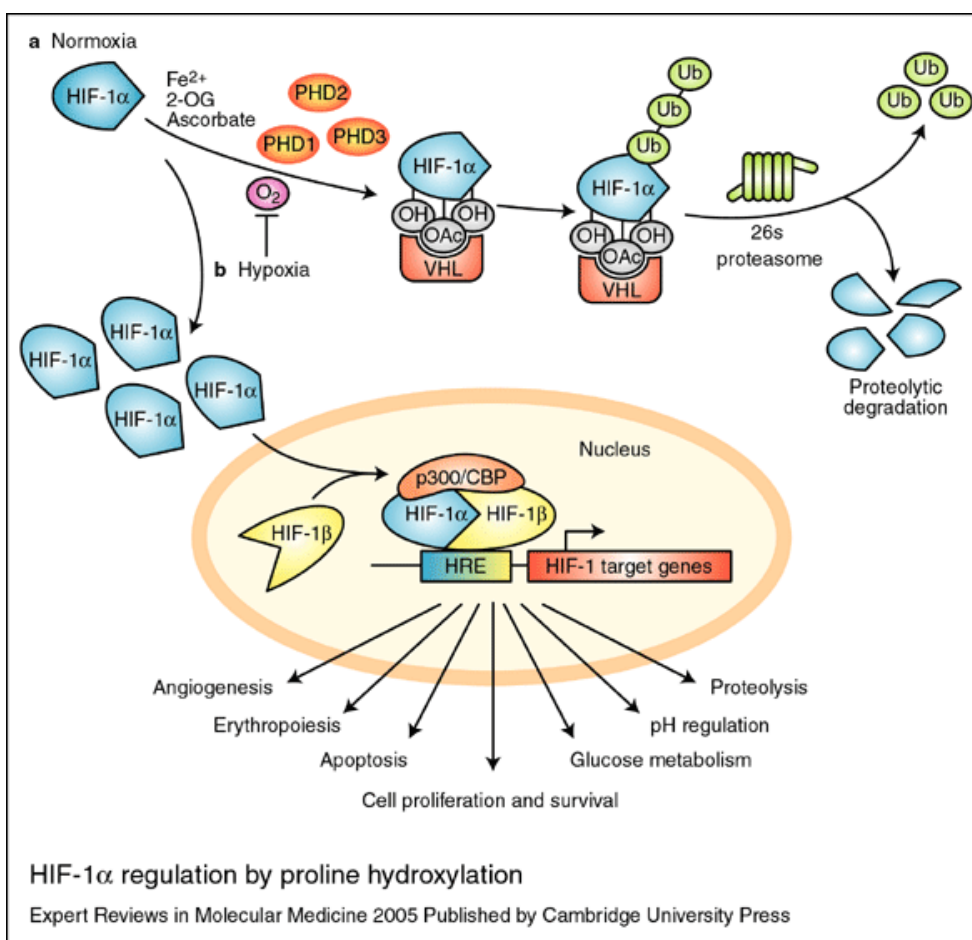


Схема роботи білків анаеробного шоку (факторів гіпоксії) в клітині.

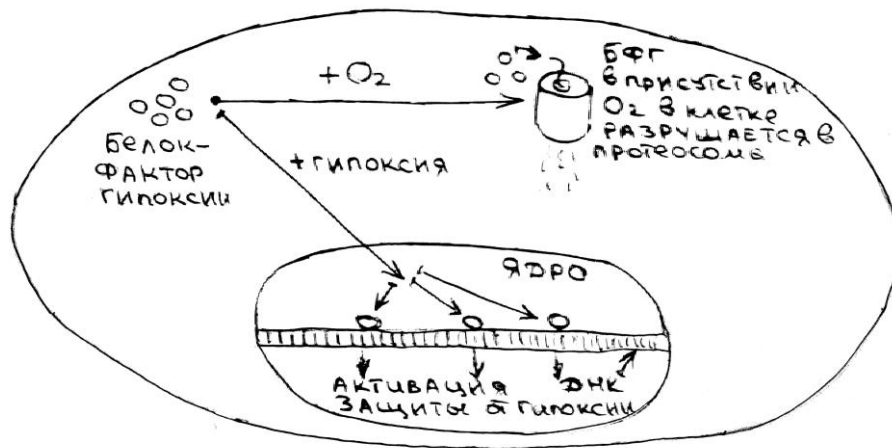


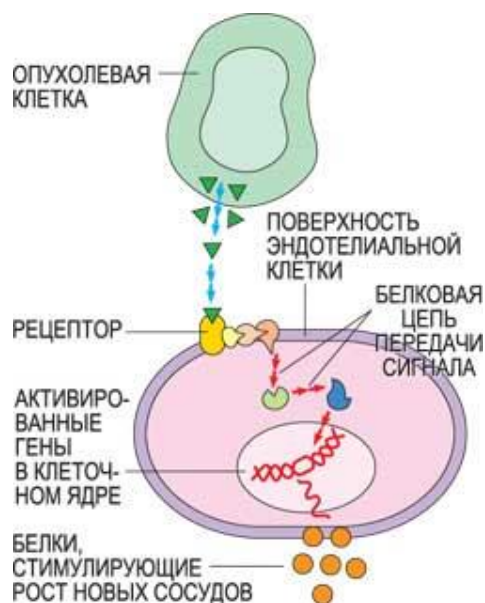
Схема активування системи захисту клітин і організмів від гіпоксії

Білок анаеробного шоку (фактор гіпоксії) в різних клітинах активує різні захисні гени. Якщо це клітини дихального і серцево-судинного центрів - то посилюється частота дихання і серцевих скорочень. Якщо це клітини нирок - то вони синтезують гормон еритропоетин, який активує клітини кісткового мозку, а вони, в свою чергу, забезпечують продукування додаткової кількості еритроцитів. Якщо це ракові клітини - то вони синтезують гормон - фактор росту судин, який забезпечує підростання капілярів до пухлини. Якщо це клітини підтоплених коренів рослин або гіпоксія пов'язана з фізичним перевантаженням м'язів - то клітини активують ферменти гліколізу, для анаеробного поповнення нестачі молекул АТФ у клітинах.



Білок анаеробного шоку активується в організмі людини при сходженні в гори, оскільки з висотою концентрація кисню в повітрі знижується. Активація білка анаеробного шоку (фактора гіпоксії) в клітинах нирок призводить до того, що вони починають синтезувати гормон еритропоетин, який активує клітини кісткового мозку. А вони, в свою чергу, забезпечують продукування додаткової кількості еритроцитів-переносників кисню по організму.

*NB! При підйомі в гори на висоти, що перевищують 2400 метрів над рівнем моря, перший табір розташовують на висоті 2400 м з ночівлею, потім після підйому на кожні 300 м - знову ночівля. При недотриманні техніки безпеки через гіпоксію та низький тиск у туристів розвивається гостра висотна хвороба, яка супроводжується набряком мозку, набряком легенів і загибеллю людей.



В ракових клітинах при гіпоксії активується білок анаеробного шоку, що призводить до синтезу раковими клітинами гормону - фактора росту судин, який забезпечує підростання капілярів до пухлини.

5. Сезонна гіпоксія і аноксія. Механізми адаптації організмів до сезонної гіпоксії та аноксії

Сезонна гіпоксія, як правило, пов'язана: а) з сезонним затопленням територій; б) з сезонним формуванням льоду на поверхні водойми; в) з сезонним перегрівом води (при високій температурі води - кисень виходить з води назад до атмосфери, оскільки зменшується його розчинність у воді).

Організми, які періодично потрапляють в умови гіпоксії, виробили механізми адаптації. Наприклад, дерева, які ростуть у зоні підтоплення - формують дихальні корені, за допомогою яких кисень з повітря надходить до підтоплених частин рослин (наприклад, мангрові зарості). Деякі рослини в зоні періодичного затоплення - можуть переходити від дихання до гліколізу (наприклад, айр, лотос). Так, затоплення лотоса протягом двох місяців - абсолютно не шкодить цій рослині! Тоді як затоплення картоплі вже через дві доби призводить до смерті цієї рослини через гостру гіпоксію або аноксію.



У зоні постійного або періодичного затоплення у багатьох дерев формуються дихальні корені, які забезпечують підземні частини рослини киснем. Нігерія.



Болотний кипарис з повітряними коренями.



Рослини лотоса (*Lotus tenuis*) при несподіваному затопленні переходять до гліколізу замість дихання, за рахунок запасених вуглеводів.

Деякі тварини, при вході в сезонну сплячку, теж спроможні відключати процес дихання і переходити до гліколізу. Наприклад, північно-американські розписні черепахи - можуть п'ять місяців не дихати! При цьому вони синтезують АТФ за рахунок гліколізу, а гліколіз здійснюється за рахунок поживних речовин, запасених в тілі черепахи. Для входу в таку сплячку (а потім і для виходу з неї!) черепахи необхідно 14 днів. При цьому в клітинах черепахи поступово відключається основний обмін речовин, і вони поступово переходять від дихання до гліколізу.

*NB! Проведені дослідження показали, що у черепахи, перед входом в зимову сплячку на дні водойми: 1) максимально закриваються канали в мембранах і зменшується кількість самих каналів, для того, щоб мембрани не втрачали заряд; 2) зменшується активність клітин мозку (для цього синтезуються спеціальні гальмівні нейромедіатори, які і знижують заряд на мембранах нервових клітин); 3) сповільнюється обмін речовин у всіх тканинах організму; 4) всі клітини переходять від дихання до гліколізу (тобто клітини починають синтезувати молекули АТФ тільки безкисневим шляхом).



Північноамериканські прісноводні розписні черепахи (*Chrysemys picta*) впадають в сплячку на дні водойм і 4-5 місяців обходяться без кисню! Для входу або виходу зі стану такої аноксичної сплячки їм не обходно не менше 14 днів! Сигналом для входу і виходу зі сплячки є зміни температури навколишнього середовища і довжини світлового дня.

Хронічний брак кисню відчувають мешканці високогір'їв, організми, які живуть глибоко під водою і в товщі Землі. Проведені дослідження показали, що у цих організмів на генетичному рівні видозмінені молекули, які забезпечують дихання (гемоглобіни та ін.), що дозволяє їм нормально жити в умовах нестачі кисню.

Можлива й інша форма адаптації до хронічної гіпоксії. Відомо, що при хронічній нестачі кисню клітинам не вистачає енергії для здійснення всіх життєво важливих синтезів, що призводить до накопичення пошкоджених молекул і запускає в клітинах програму на самознищення. В Ізраїлі сліпі підземні кроти (mole rat Spalax) живуть в умовах значної гіпоксії і не гинуть. Дослідники виявили у цих кротів мутації в гені білка p53, які призвели до заміни в положеннях 172 і 207 амінокислоти аргініну на лізин. Такий мутантний білок p53 виявився малочутливим до накопичення ушкоджень у клітинах і при гіпоксії не запускає програму

самознищення клітин. Однак, дослідження показали, що ізраїльські кроти найчастіше вмирають через розвиток ракових пухлин, оскільки бракований p53 не запускає програму самознищення пошкоджених клітин (у білка p53 є власне ім'я - це білок - пухлинний супресор!).



Жителі високогір'їв мають вроджену адаптацію до низької концентрації кисню в довкіллі.



Голий землекоп, що мешкає глибоко під землею, може протягом 30 хв обходитися без кисню без шкоди для клітин мозку завдяки вродженій стійкості нервових клітин до нестачі кисню.

***NB! Поняття резистентності і толерантності до гіпоксії та аноксії.** Якщо для адаптації до умов гіпоксії та аноксії організму потрібний час (як правило, від кілька днів - до двох тижнів), то такий організм вважається толерантним до нестачі кисню. Наприклад, розписні черепахи - це організми, толерантні до аноксії. А якщо організм не потребує часу для адаптації до стресу нестачі кисню, то такий організм є резистентним до нестачі кисню. Наприклад, рослини лотоса (*Lotus tenuis*).

6. Грунтова гіпоксія

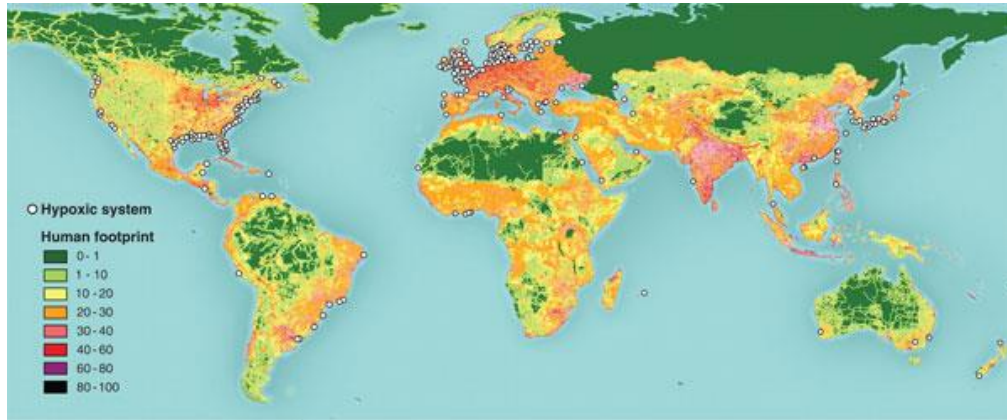
Затоплення, як в експериментальних, так і в природних умовах, індукує розвиток анаеробіозу в кореновому горизонті ґрунту. У цих умовах дефіцит кисню позначається на протіканні фізіолого-біохімічних процесів не тільки в коренях, але і в тканинах надземних органів рослин через зміни в них кисневого режиму. У першу чергу нестача кисню веде до інгібування аеробного дихання і пов'язаного з ним окисного фосфорилування, що призводить до зниження рівня АТФ в тканинах рослин. У рослин, що зазнають кисневий стрес, одним з основних джерел енергії є гліколіз, не дивлячись на те, що у більшості вищих рослин в нормальних умовах інтенсивність гліколізу не забезпечує всіх необхідних енерговитрат. Однак, приведення швидкості гліколізу в співмірність з АТФ-споживаючими процесами є найважливішою ознакою біохімічної адаптації рослинного організму до анаеробного стресу. Показником, який визначає інтенсивність перебігу гліколізу, служить накопичення етанолу і підвищення активності ферменту алкогольдегідрогенази - ферменту, що каталізує окислення спиртів і ацеталей до альдегідів і кетонів. Підвищений вміст етанолу при затопленні спостерігається в коренях і стовбурах багатьох деревних порід. Так, поміщені в неаеруєму водну культуру сіянці сосни скрученої і їли ситхинської негайно реагували на анаеробіоз збільшенням вмісту спирту в корінні. Одночасно, численні дані свідчать про те, що в тканинах як трав'янистих, так і деревних рослин, що зазнають кореневого анаеробіозу, в більшості випадків активність алкогольдегідрогенази зростає навіть у видів, що мешкають в природних перезволожених місцепроживання.

7. Гіпоксія у водному середовищі

Гіпоксія у водному середовищі може бути викликана наступними факторами: а) підвищенням температури води через жаркий клімат (з підвищенням температури різко знижується розчинність кисню у воді); б) уповільненням циркуляції води, що призводить до недостатньої доставки кисню з приповерхневих шарів в глибинні шари водойми (джерелом кисню у воді є, в основному, дифузія кисню з атмосферного повітря); в) бурхливим розмноженням

бактерій, викликаним органічним забрудненням водойми (при розкладанні органіки витрачається велика кількість кисню, розчиненого у воді).

При розкладанні бактеріями величезної кількості органічної речовини, утвореної фітопланктоном у відповідь на надходження з суші великої кількості добрив, нерідко витрачається весь кисень у придонних шарах водної товщі. В результаті у багатьох місцях в прибережних районах океану формуються «мертві зони». Число місць, де виявлені такі зони, зростає експоненційно, подвоюючись кожні 10 років.



В прибережних зонах все більше з'являється акваторій з т.зв. «мертвими зонами» (безкисневі води). Причини - забруднення води добривами, що містять біогенні хімічні елементи. Це призводить до гіперрозмноження фітопланктону і, як наслідок, до гіперрозмноження ціанобактерій. А при розкладанні бактеріями величезної кількості органічної речовини, утвореної фітопланктоном, нерідко витрачається весь кисень у придонних шарах водної товщі. В результаті у багатьох місцях в прибережних районах океану формуються «мертві зони». Крпками показані райони розвитку гіпоксії (гострої нестачі кисню у воді). Різним кольором на суші показана нормована (у відсотках) ступінь впливу на середовище людини - від найслабшої (темно-зелений колір) до сильної (червоний і фіолетовий).

Збільшення населення Землі і збільшення сільськогосподарського виробництва призводять до того, що з річковим стоком в прибережні райони океану потрапляє все більше добрив. А оскільки фітопланктонним організмам - мікроскопічним водоростям і ціанобактеріям - зазвичай не вистачає біогенних елементів (насамперед - азоту і фосфору), то у відповідь на їх надходження вони реагують бурхливим спалахом чисельності. Відбувається те, що називається «цвітінням води»: за рахунок великої кількості фітопланктону вода забарвлюється в зеленуватий, жовтуватий або синюватий колір, а біля самої поверхні скупчення водоростей і ціанобактерій утворюють химерні розводи. Тварини, які харчуються фітопланктоном (наприклад, різні планктонні ракоподібні) не спроможні стримати його стрімкого зростання, тим більше, що види, які дають масове «цвітіння», види часто бувають не їстівними і навіть отруйними. В результаті основна маса фітопланктону в харчових мережах не використовується, а просто відмирає і опускається в придонні шари водної товщі, де дістається бактеріям. Розкладаючи органічну речовину відмерлого фітопланктону, бактерії використовують деколи весь наявний в навколишньому середовищі кисень. Крім того, кисень витрачається бактеріями на розкладання тієї органічної речовини, яка утворилася раніше на суші і в континентальних водоймах, а потім зі стоком рік була принесена до моря. В результаті у багатьох місцях в прибережних районах океану, там, де немає інтенсивного перемішування водної товщі, поблизу дна утворюються зони гіпоксії (недостатнього для більшості аеробів вмісту кисню) і навіть аноксії (відсутності вільного кисню або вмісту його в слідових кількостях).



Грізна ознака сильної евтрофікації - скупчення ціанобактерій (синьозелених «водоростей») на поверхні Фінської затоки Балтійського моря.

Під час розвитку придонної гіпоксії - в співтоваристві донних організмів, які там мешкають, відбуваються перебудови. Деякі тварини, що риють (насамперед різні черв'яки) при малій кількості кисню виповзають на поверхню ґрунту і стають легкою здобиччю для прибережних риб, які, як правило, протягом короткого часу здатні переносити незначну нестачу кисню. Таким чином, хижакам дістається навіть більше їжі, і продукція риб може зрости. Однак, ефект цей короткочасний: при подальшому зниженні вмісту кисню донні тварини повністю зникають. Залишаються тільки бактерії, здатні жити в анаеробних умовах. Різні групи їх змінюють одна одну, і врешті-решт з'являються бактерії, що живуть за рахунок розкладання органічної речовини і реакції відновлення сульфату (який в морській воді завжди є). Кінцевий продукт цієї реакції, можливий тільки в безкисневому середовищі, - сірководень, речовина, отруйна для більшості організмів, яка, щоправда швидко окислюється при наявності кисню.

Утворенню таких мертвих зон (часто з сірководневим забрудненням) сприяє різка стратифікація водної товщі, відсутність перемішування, слабкий водообмін з океаном і надходження великої кількості органічної речовини. Найкрупніша аноксична (позбавлена кисню) водойма - це Чорне море. Все життя в ньому зосереджене у верхніх 100 метрах водної товщі, а далі аж до максимальних глибин (2000 м) все «заражене» сірководнем. Аноксія Чорного моря - природне явище, пов'язане з особливостями гідрологічного режиму цієї водойми (замкнутість акваторії, велика глибина, значне надходження в поверхневі шари прісної води, а в глибинні - важкої солоної, що потрапляє через Босфор). Природні зони гіпоксії зустрічаються і в інших місцях, наприклад близько західних узбереж континентів, де завдяки апвелінгам досягається висока первинна продукція фітопланктону, а також у деяких фіордах.

В останні десятиріччя число «мертвих зон» у різних місцях Земної кулі швидко зростає і вони розташовуються в прибережжях на невеликій глибині. Починаючи з 1960-х років число районів з «мертвими зонами» росте експоненційно, подвоюючись приблизно раз на 10 років. Зараз такі зони відзначені в 400 прибережних областях, а охоплювана ними площа перевищує 245 000 квадратних кілометрів. Найбільш далеко процес зайшов в континентальних морях, що мають обмежений водообмін з океаном. Такими, наприклад, є значні ділянки Балтійського моря, протоки Каттегат, Чорного моря (район шельфу в північно-західній частині), Мексиканської затоки, Східно-Китайського моря. Ознаки гіпоксії все частіше спостерігаються в Бенгальській затоці, в Арабському морі і біля західного узбережжя Африки.

8. Типи водойм за сапробністю

За ступенем дефіциту кисню у воді всі водойми поділяють на такі групи сапробності (від «сапрос» - гниючий): олігосапробна (малогніюча), β - і α -мезосапробна (среднегніюча) і полісапробна (сільногніюча) водойми (див. таблицю). Поняття сапробність водойми відображає переважаючий спосіб розкладання органічної речовини у водоймі. Якщо у водоймі багато кисню -

то розкладання органічних речовин йтиме по аеробному шляху. Якщо у воді мало кисню, то розкладання органічних речовин буде йти по анаеробного шляху (сапробний або гнильний шлях деструкції органічних речовин).

Таблиця. Типи водойм за сапробністю та їх загальна характеристика

Тип водойми:	Кількість кисню у воді та тип донних відкладень:	Деякі індикаторні види живих організмів:
Олігосапробний	Багато O ₂ . Мало донних відкладень	<i>Meridion circulare</i> (діатомові водорості) <i>Ulothrix zonata</i> (зелені водорості) <i>Micrasterias truncata</i> (водорості-кон`югати) <i>Batrachospermum vagum</i> (червоні водорості) <i>Fontinalis antipyretica</i> (мох)
β-Мезосапробний	Вдень багато O ₂ , вночі – мало O ₂ . Донні відкладення – жовтий мул	<i>Tabellaria fenestrata</i> (діатомові водорості) <i>Synura uvella</i> (золотисті водорості) <i>Closterium moniliferum</i> (водорості- кон`югати) <i>Audouinella violacea</i> (червоні водорості) <i>Callitriche verna</i> (вереницеві рослини)
α-Мезосапробний	У воді мало O ₂ , але ще немає сірководню. Донні відкладення – сірий мул.	<i>Oscillatoria brevis</i> (синьо-зелені водорості) <i>Anthophysis vegetans</i> (золотисті водорості) <i>Nitzschia palea</i> (діатомові водорості) <i>Paramaecium caudatum</i> (війчасті інфузорії) <i>Carchesium polypinum</i> (війчасті інфузорії)
Полісапробний	У воді мало O ₂ , багато метану і сірководню. Донні відкладення – діатомові водорості торф'яні мули.	<i>Thiotrix nivea</i> (бактерії) <i>Euglena viridis</i> (джгутикові найпростіші) <i>Vorticella microstoma</i> (війчасті інфузорії) <i>Rotaria neptunia</i> (коловертки) <i>Tubifex tubifex</i> (трубочники)

Контрольні питання:

1. Організми аероби і анаероби.
2. Робота мітохондрій при нестачі кисню. Причини смерті клітин при аноксії і гострій гіпоксії.
3. Механізми смерті клітин при аноксії і гострій гіпоксії.
4. Включення програми самозахисту клітин від гіпоксії за допомогою білків анаеробного шоку.
5. Механізми адаптації різних тканин організмів до нестачі кисню.
6. Адаптація організмів до сезонної нестачі кисню. Умови включення сезонної програми анаеробіозу.

Література:

1. Романова Л.І. Метаболічна реакція сіянців модрина сибірської на затоплення коріння // Лісознавство. – 2004. - № 1. - С. 31-37.
2. Бульон В.В. і ін. Оцінка метаболічних змін при гіпоксії на молекулярно-клітинному рівні і можливості їх медикаментозної корекції // Медичні науки. 2006. № 12. - С. 29-32.
3. Schöttler U. On the anaerobic metabolism of three species of Nereis (Annelida) // Marine Ecology Progress Series. - 2010. - Vol. 1. - P. 249 - 254. doi:10.3354/meps001249. ISSN 1616-1599.
4. Human adaptation to high terrestrial altitude // Medical Aspects of Harsh Environments. - Borden Institute. - 2002. - Vol. 2.
5. Smith T.G., Robbins P.A., Ratcliffe P.J. The human side of hypoxia-inducible factor // Br. J. Haematol. – 2008. – Vol. 141 (3). - P. 325 – 334. doi:10.1111/j.1365-2141.2008.07029.x.
6. Semenza G.L. Hydroxylation of HIF-1: oxygen sensing at the molecular level // Physiology (Bethesda). – 2004. – Vol. 19 (4). – P. 176 – 182. doi:10.1152/physiol.00001.2004.
7. Wong W., Goehring A.S., Kapiloff M.S., Langeberg L.K., Scott J.D. mAKAP compartmentalizes oxygen-dependent control of HIF-1α // Sci. Signal. – 2008. - Vol. 1 (51): ra18. doi:10.1126/scisignal.2000026.
8. Haase V.H. Hypoxic regulation of erythropoiesis and iron metabolism". Am. J. Physiol. Renal Physiol. – 2010. – Vol. 299 (1): F1–13. doi:10.1152/ajprenal.00174.2010.
9. Shingaki-Wells R., Millar A.H., Whelan J., Narsai R. What happens to plant mitochondria under low oxygen? An omics review of the responses to low oxygen and reoxygenation // Plant Cell Environ. – 2014. – Vol. 37(10). – P. 2260 - 2277. doi: 10.1111/pce.12312. Review.

10. Hermes-Lima M., Moreira D.C., Rivera-Ingraham G., Giraud-Billoud M., Genaro-Mattos T.C., Campos É.G. Preparation for oxidative stress under hypoxia and metabolic depression: Revisiting the proposal two decades later // *Free Radic. Biol. Med.* – 2015. pii: S0891-5849(15)00520-1. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2015.07.156. Review.
11. Nathaniel T.I., Williams-Hernandez A., Hunter A.L., Liddy C., Peffley D.M., Umesiri F.E., Imeh-Nathaniel A. Tissue hypoxia during ischemic stroke: adaptive clues from hypoxia-tolerant animal models // *Brain Res. Bull.* – 2015. – Vol. 114. – P. 1 - 12. doi: 10.1016/j.brainresbull.2015.02.006. Review.
12. Larson J., Drew K.L., Folkow L.P., Milton S.L., Park T.J. No oxygen? No problem! Intrinsic brain tolerance to hypoxia in vertebrates // *J. Exp. Biol.* – 2014. – Vol. 217(Pt 7). – P. 1024 - 1039. doi: 10.1242/jeb.085381. Review.
13. Buck L.T., Hogg D.W., Rodgers-Garlick C., Pamerter M.E. Oxygen sensitive synaptic neurotransmission in anoxia-tolerant turtle cerebrocortex // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2012. – Vol. 758. – P. 71 - 79. doi: 10.1007/978-94-007-4584-1_10.
14. Richards J.G. Physiological, behavioral and biochemical adaptations of intertidal fishes to hypoxia // *J. Exp. Biol.* – 2011. – Vol. 214(Pt 2). – P. 191 - 199. doi: 10.1242/jeb.047951.
15. López-Barneo J., Nurse C.A., Nilsson G.E., Buck L.T., Gassmann M., Bogdanova A.Y. First aid kit for hypoxic survival: sensors and strategies // *Physiol. Biochem. Zool.* – 2010. – Vol. 83(5). – P. 753 - 763. doi: 10.1086/651584. Review.
16. Biggar K.K., Storey K.B. Perspectives in cell cycle regulation: lessons from an anoxic vertebrate // *Curr. Genomics.* – 2009. – Vol. 10(8). – P. 573 - 584. doi: 10.2174/138920209789503905.
17. van Breukelen F., Krumshnabel G., Podrabsky J.E. Vertebrate cell death in energy-limited conditions and how to avoid it: what we might learn from mammalian hibernators and other stress-tolerant vertebrates // *Apoptosis.* – 2010. – Vol. 15(3). – P. 386 - 399. doi: 10.1007/s10495-010-0467-y. Review.
18. Azad P., Haddad G.G. Survival in acute and severe low o environment: use of a genetic model system // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2009. – Vol. 1177. – P. 39 - 47. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05045.x. Review.
19. Zhou D., Visk D.W., Haddad G.G. *Drosophila*, a golden bug, for the dissection of the genetic basis of tolerance and susceptibility to hypoxia // *Pediatr. Res.* – 2009. – Vol. 66(3). – P. 239 - 247. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181b27275. Review.
20. Stecyk J.A., Galli G.L., Shiels H.A., Farrell A.P. Cardiac survival in anoxia-tolerant vertebrates: An electrophysiological perspective // *Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 148(4). – P. 339 - 354. doi: 10.1016/j.cbpc.2008.05.016. Review.
21. Staples J.F., Buck L.T. Matching cellular metabolic supply and demand in energy-stressed animals // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2009. – Vol. 153(2). – P. 95 - 105. doi: 10.1016/j.cbpa.2009.02.010.
22. Burmester T., Gerlach F., Hankeln T. Regulation and role of neuroglobin and cytoglobin under hypoxia // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2007. – Vol. 618. – P. 169 - 180. Review.
23. Storey K.B., Storey J.M. Tribute to P. L. Lutz: putting life on 'pause'--molecular regulation of hypometabolism // *J. Exp. Biol.* – 2007. – Vol. 210(Pt 10). – P. 1700 - 1714. Review.
24. Storey K.B. Gene hunting in hypoxia and exercise // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2006. – Vol. 588. – P. 293 - 309.
25. Perez-Pinzon M.A. Mechanisms of neuroprotection during ischemic preconditioning: lessons from anoxic tolerance // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2007. – Vol. 147(2). – P. 291 - 299. Review.
26. Bickler P.E., Buck L.T. Hypoxia tolerance in reptiles, amphibians, and fishes: life with variable oxygen availability // *Annu. Rev. Physiol.* – 2007. – Vol. 69. – P. 145 - 170. Review.
27. Hochachka P.W., Lutz P.L. Mechanism, origin, and evolution of anoxia tolerance in animals // *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* – 2001. – Vol. 130(4). – P. 435 - 459.
28. Savina M.V., Emel'ianova L.V., Braïlovskaja I.V. Bioenergetics of the lower vertebrates. Mechanisms of adaptations to anoxia and hypoxia // *Zh. Evol. Biokhim. Fiziol.* – 2009. – Vol. 45(2). – P. 157 - 168. Review.
29. Bickler P.E., Donohoe P.H., Buck L.T. Molecular adaptations for survival during anoxia: lessons from lower vertebrates // *Neuroscientist.* – 2002. – Vol. 8(3). – P. 234 - 242. Review.
30. Nilsson G.E., Lutz P.L. Anoxia tolerant brains // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* – 2004. – Vol. 24(5). – P. 475 - 486.
31. Storey K.B. Metabolic adaptations supporting anoxia tolerance in reptiles: recent advances // *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* – 1996. – Vol. 113(1). – P. 23 - 35. Review.
32. Buck L.T. Adenosine as a signal for ion channel arrest in anoxia-tolerant organisms // *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* – 2004. – Vol. 139(3). – P. 401 - 414. Review.
33. Lutz P.L., Milton S.L. Negotiating brain anoxia survival in the turtle // *J. Exp. Biol.* – 2004. – Vol. 207(Pt 18). – P. 3141 - 317. Review.
34. Lutz P.L., Nilsson G.E., Peréz-Pinzón M.A. Anoxia tolerant animals from a neurobiological perspective // *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* – 1996. – Vol. 113(1). – P. 3 - 13.
35. Krivoruchko A., Storey K.B. Turtle anoxia tolerance: Biochemistry and gene regulation // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2015. – Vol. 1850(6). – P. 1188 - 1196. doi: 10.1016/j.bbagen.2015.02.001. Review.
36. Nilsson G.E., Ostlund-Nilsson S. Hypoxia in paradise: widespread hypoxia tolerance in coral reef fishes // *Proc. Biol. Sci.* – 2004. – Vol. 271 Suppl 3.:S30-3.
37. Cox G.K., Sandblom E., Richards J.G., Farrell A.P. Anoxic survival of the Pacific hagfish (*Eptatretus stoutii*) // *J. Comp. Physiol. B.* – 2011. – Vol. 181(3). – P. 361 - 371. doi: 10.1007/s00360-010-0532-4.
38. Shingaki-Wells R., Millar A.H., Whelan J., Narsai R. What happens to plant mitochondria under low oxygen? An omics review of the responses to low oxygen and reoxygenation // *Plant Cell Environ.* - 2014. – Vol. 37(10). – P. 2260 - 2277. doi: 10.1111/pce.12312. Review.
39. Herrera A. Responses to flooding of plant water relations and leaf gas exchange in tropical tolerant trees of a black-water wetland // *Front. Plant Sci.* – 2013. – Vol. 4:106. doi: 10.3389/fpls.2013.00106.
40. Pucciariello C., Banti V., Perata P. ROS signaling as common element in low oxygen and heat stresses // *Plant Physiol. Biochem.* – 2012. – Vol. 59. – P. 3 - 10. doi: 10.1016/j.plaphy.2012.02.016. Review.

41. Komatsu S., Hiraga S., Yanagawa Y. Proteomics techniques for the development of flood tolerant crops // J. Proteome Res. – 2012. - Vol. 11(1). – P. 68 - 78. doi: 10.1021/pr2008863.
42. Felle H.H. pH regulation in anoxic plants // Ann. Bot. – 2005. – Vol. 96(4). – P. 519 - 532.
43. Hochachka P.W., Buck L.T., Doll C.J., Land S.C. Unifying theory of hypoxia tolerance: molecular/metabolic defense and rescue mechanisms for surviving oxygen lack // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1996. – Vol. 93(18). – P. 9493 - 9498. Review.
44. Vartapetian B.B., Dolgikh Y.I., Polyakova L.I., Chichkova N.V., Vartapetian A.B. Biotechnological approaches to creation of hypoxia and anoxia tolerant plants // Acta Naturae. – 2014. – Vol. 6(2). – P. 19 - 30.
45. Das A., Uchimiya H. Oxygen stress and adaptation of a semi-aquatic plant: rice (*Oryza sativa*) // J. Plant Res. – 2002. – Vol. 115(5). – P. 315 - 320.
46. Huq E., Hodges T.K. An anaerobically inducible early (aie) gene family from rice // Plant Mol. Biol. – 1999. – Vol. 40(4). – P. 591 - 601.

Підрозділ 1.2. Органічні поживні речовини

Тема: Організми аутотрофи і гетеротрофи. Органічні поживні речовини як джерело енергії для організмів гетеротрофів.

1. Організми аутотрофи і гетеротрофи

Аутотрофи - це організми, які синтезують власні органічні речовини з неорганічних речовин за рахунок енергії Сонця, термальних джерел, радіоактивного розпаду, енергії хімічних зв'язків в неорганічних сполуках і т.н. До організмів аутотрофів відносяться: фотобактерії, термобактерії, радіобактерії, хемобактерії, а також найпростіші, рослини і тварини, які в якості симбіонтів придбали відповідні бактерії.

NB!* Приблизно 2,85 млрд.р.т. у давніх бактерій з'явився механізм викривлення мембран. В наслідок функціонування даного механізму - у бактерій сформувалось ядро (і вони дали початок першим організмам-еукаріотам). Крім того, саме завдяки означеному механізму у клітин з'явилась здатність до фагоцитозу. Механізм фагоцитозу дозволив першим еукаріотам почати полювати на бактерій. При цьому в деяких випадках «з'їдена» жертва не перетравлювалась всередині клітини еукаріота-господаря і з часом, така неперетравлена бактерія «одомашнювалась» і ставала внутрішньоклітинним симбіонтом.



Тип Protozoa Амеба

Найпростіше амеба заковтує бактерію за допомогою фагоцитозу.

В історії розвитку життя на Землі таке «одомашнення» з'їдених бактерій відбувалося багаторазово. Так, предки сучасних вищих рослин приблизно 1,2 - 1 млрд.р.т. в якості внутрішньоклітинних симбіонтів придбали фотосинтезуючих бактерій, внаслідок чого - набули здатність до фотосинтезу. Давні Едіакарські (Протерозойський еон) тварини-листки (приблизно 560 млн.р.т.) в якості симбіонтів придбали автотрофних хемосинтезуючих бактерій, завдяки чому у цих дивних тварин не було ні рота, ні ануса, ні кишечника – оскільки весь обмін речовин в організмі забезпечувався бактеріями-ендосимбіонтами. Сьогодні в глибинах океану живуть організми, схожі на давніх Едіакарських тварин - хробаки, які теж існують повністю за рахунок аутотрофних ендосимбіотичних бактерій, які оселилися всередині їх клітин.



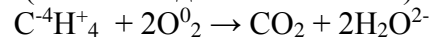
Унікальний морський черв'як *Olavius algarvensis*, передоручив турботу про своє харчування і видалення відходів бактеріям-симбіонтам.

Морський хробак *Olavius algarvensis* не має ні травної, ні видільної систем. Як з'ясувалось, під його зовнішніми покривами мешкають симбіонти - бактерії чотирьох видів. Вони не тільки забезпечують хробака всім необхідним, але і утилізують продукти життєдіяльності хробака, дозволяючи йому обходитися без видільної системи. Унікальний надорганізм, утворений п'ятьма видами живих істот, завдяки складній системі біохімічної співпраці може жити в умовах, де жоден з його компонентів не вижив би поодиноці.

Гетеротрофи - це організми, які синтезують власні органічні речовини з органічних речовин, отриманих від інших організмів, за рахунок енергії, запасеної в цих органічних речовинах. До організмів гетеротрофів відносяться: гриби, тварини, деякі бактерії та найпростіші.

2. Використання енергії готових органічних речовин організмами гетеротрофами

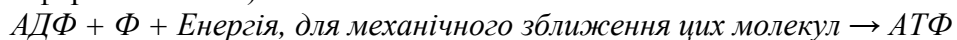
В органічних речовинах запасено багато енергії. Найкраще паливо - це кам'яне вугілля, торфи, нафта, природний газ - тобто похідні органічних речовин. Наприклад, природний газ метан (CH₄) в процесі горіння (тобто швидкого окислення) перетворюється на вуглекислий газ і воду:



При цьому відбувається перенесення чотирьох високоенергетичних електронів з атома вуглецю на два атоми кисню. Таке перенесення супроводжується виділенням великої кількості енергії у вигляді тепла і світла (реакція горіння).

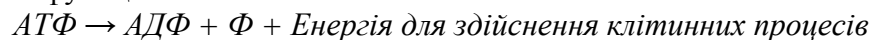
Поживні органічні речовини в організмі гетеротрофів теж піддаються окисленню. Але, якщо в живій клітині відразу високоенергетичні електрони перенести з вуглецю на кисень - то виділиться стільки енергії, що вона вб'є клітину! Тому, живі клітини за допомогою ферментів вилучають високоенергетичні електрони з органічних поживних речовин і спочатку переносять ці електрони на молекули-посередники, які поступово знижують енергію електронів. І тільки потім заспокоєні електрони з'єднуються з атомами кисню. Цей процес називається диханням (або непрямим окисленням).

Енергія, яка виділяється в ході цього процесу, запасується у вигляді молекул АТФ (аденозинтрифосфорної кислоти):



Де: АДФ - аденозиндифосфорна кислота; Φ - залишок фосфорної кислоти.

Потім маленькі молекули АТФ розносяться по клітині і в потрібних місцях віддають свою енергію макромолекулам, які за рахунок цієї енергії спроможні виконувати свої внутрішньоклітинні функції:

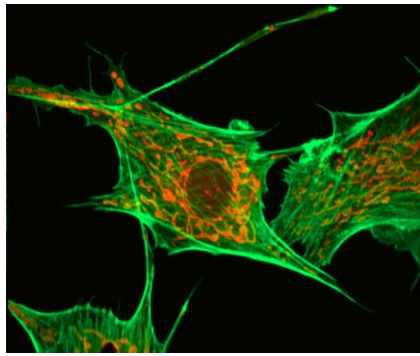


3. Будова і функціонування мітохондрій в клітинах еукаріот

Процеси отримання енергії з органічних поживних речовин і запасання енергії у вигляді молекул АТФ відбуваються в мітохондріях - внутрішньоклітинних органелах усіх еукаріотичних організмів. Мітохондрії - це маленькі ниткоподібні внутрішньоклітинні органели, які з'явилися ще в клітинах найперших еукаріот в результаті «одомашнення» альфа-протеобактерій.

NB!* Усі сучасні альфа-протеобактерії - це паразитичні організми. Вважають, що стародавній примітивний еукаріот заразився альфа-протеобактеріями. Однак, ні альфа-протеобактерії не змогли вбити господаря, ні сам давній еукаріот не зміг знищити паразитичних бактерій. У підсумку, в клітинах давніх еукаріот з'явилися організми-ендосимбіонти, які з часом дали початок мітохондріям.

Мітохондрії під світловим мікроскопом схожі на маленькі ниткоподібні тіла. З появою електронної мікроскопії - скануючої і трансмісійної - вдалося розглянути в деталях зовнішню і внутрішню будову мітохондрій. Зокрема, проведені дослідження показали, що мітохондрії складаються із зовнішньої і внутрішньої мембран. Причому, об'єм внутрішньої мембрани в багато разів перевищує обсяг зовнішньої мембрани, внаслідок чого внутрішня мембрана утворює численні впячювання в порожнину матриксу мітохондрії - т.зв. кристи. До структури внутрішньої мембрани мітохондрій входять молекули електронно-транспортного ланцюга, а також АТФ-синтетази комплекси, які всі разом забезпечують запасання енергії у вигляді молекул АТФ.



Мітохондрії в клітині. Флюоресцентна мікроскопія.

 <p>Зовнішня будова мітохондрій. Скануюча електронна мікроскопія.</p>	 <p>Внутрішня будова мітохондрій. Трансмісійна електронна мікроскопія.</p>
--	---

Органічні поживні речовини надходять в клітини еукаріот через білки-канали, за допомогою білків-транспортів і під час процесів фагоцитозу і піноцитозу. Ці речовини через білки-канали заходять в матрикс мітохондрій, де розщеплюються до простих компонентів ферментами мітохондрій. В результаті - вивільняються високоенергетичні електрони. Що надалі відбувається в мітохондрії?

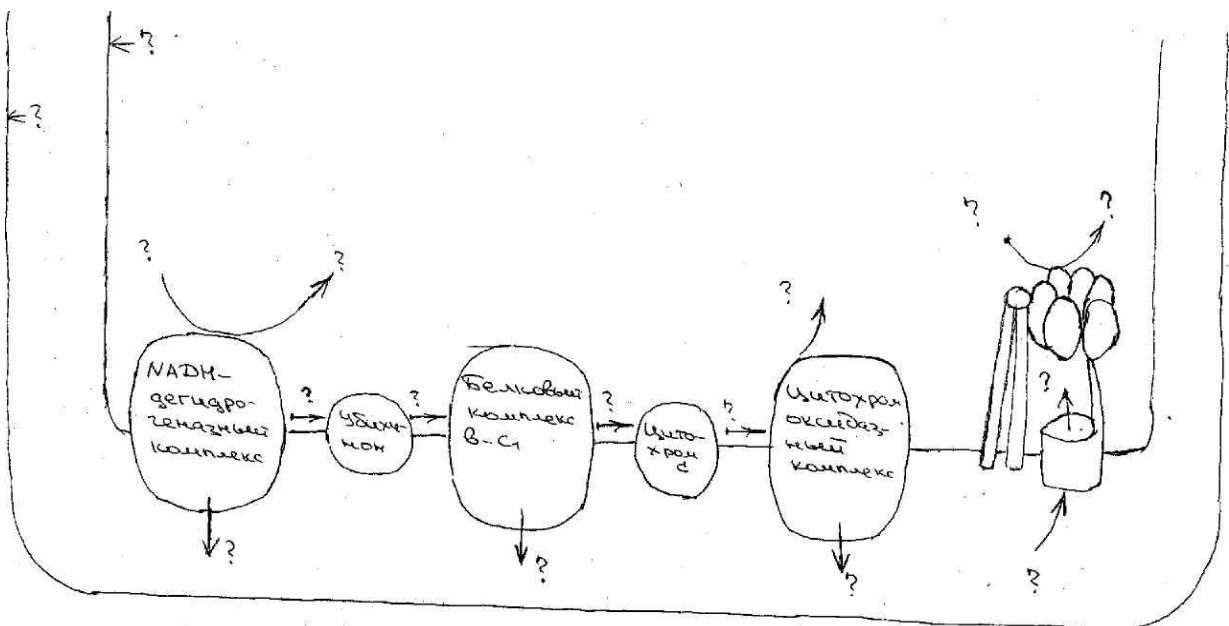


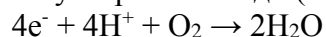
Схема запасання енергії в мітохондріях.

Етапи процесу запасання енергії мітохондріями:

1) Спеціальні молекули - переносники забирають високоенергетичні електрони з розщеплених органічних поживних речовин, транспортують їх до внутрішньої мембрани мітохондрії і віддають білкам електронно-транспортного ланцюга.

2) Потім, високоенергетичні електрони починають рухатись по молекулам електронно-транспортного ланцюга і поступово віддають їм енергію. Білкові комплекси - NADH-дегідрогеназний комплекс, комплекс c - c_1 і цитохромоксидазний комплекс - це транспортери, які використовують отриману енергію для відкачування іонів водню з матриксу мітохондрії до міжмембранного простору.

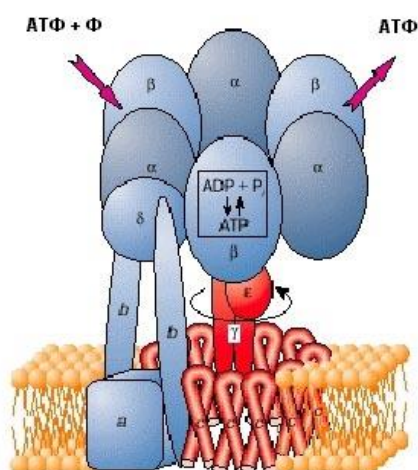
3) Заспокоєні електрони на цитохромоксидазному білковому комплексі з'єднуються з іонами водню і з киснем з утворенням води (т.зв. процес дихання):



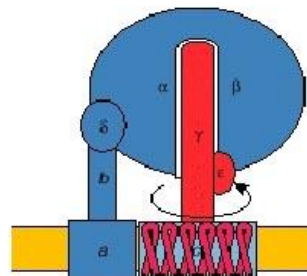
4) При певній концентрації іонів водню в міжмембранному просторі (при різниці зарядів на внутрішній мембрані мітохондрії приблизно 220 мВ) - відкривається водневий канал, який входить до складу АТФ-синтезного комплексу, і іони водню починають рухатись через цей канал назад в матрикс (за градієнтом концентрації). А оскільки водневий канал спіральний - то він починає швидко обертатися.

5) Білковий відросток водневого каналу входить в порожнину АТФ-синтезного комплексу і при обертанні каналу - механічно зближує молекули АДФ і Ф, при цьому утворюються молекули АТФ, в яких запасена енергія.

Строение АТФ-синтазы



Ансамбль α і β суб'єдинець має розмір 8 нм в висоту і 10 нм в діаметрі



Будова АТФ-синтезного комплексу у внутрішній мембрані мітохондрій. За відкриття структури цього комплексу та принципу його роботи в 1997 р Паулю Бойер і Джону Уолкеру була присуджена Нобелівська премія з хімії.

NB!* У 1953 р. Хансу Кребсу і Фріцу Липману була присуджена Нобелівська премія з фізіології і медицини «за відкриття циклу лимонної кислоти». У Нобелівській лекції Ханс Кребс підбив підсумки своїх відкриттів в області циклу лимонної кислоти. Завершуючи промову екскурсом в загальну біологію, він проаналізував більш широке значення цих відкриттів. «Наявність одного і того ж механізму утворення енергії у всіх живих істот дозволяє зробити ще два висновки, - сказав він. - По-перше, цей механізм виник на дуже ранніх етапах еволюції, і, по-друге, життя в його теперішньому вигляді зародилося лише одного разу».

*Пітер Мітчелл в 1978 р. отримав Нобелівську премію з хімії за відкриття принципу запасання енергії у вигляді хімічних зв'язків (тобто, він вперше показав, що різниця кількості іонів водню на мембранах і подальший рух цих іонів - дозволяє запасати енергію у вигляді молекул АТФ).

*Пауль Бойер і Джон Уолкер в 1997 р. отримали Нобелівську премію з хімії за відкриття структури і механізму роботи АТФ-синтези.

Тема: Перетворення зовнішніх джерел енергії в енергію молекул АТФ організмами аутотрофами

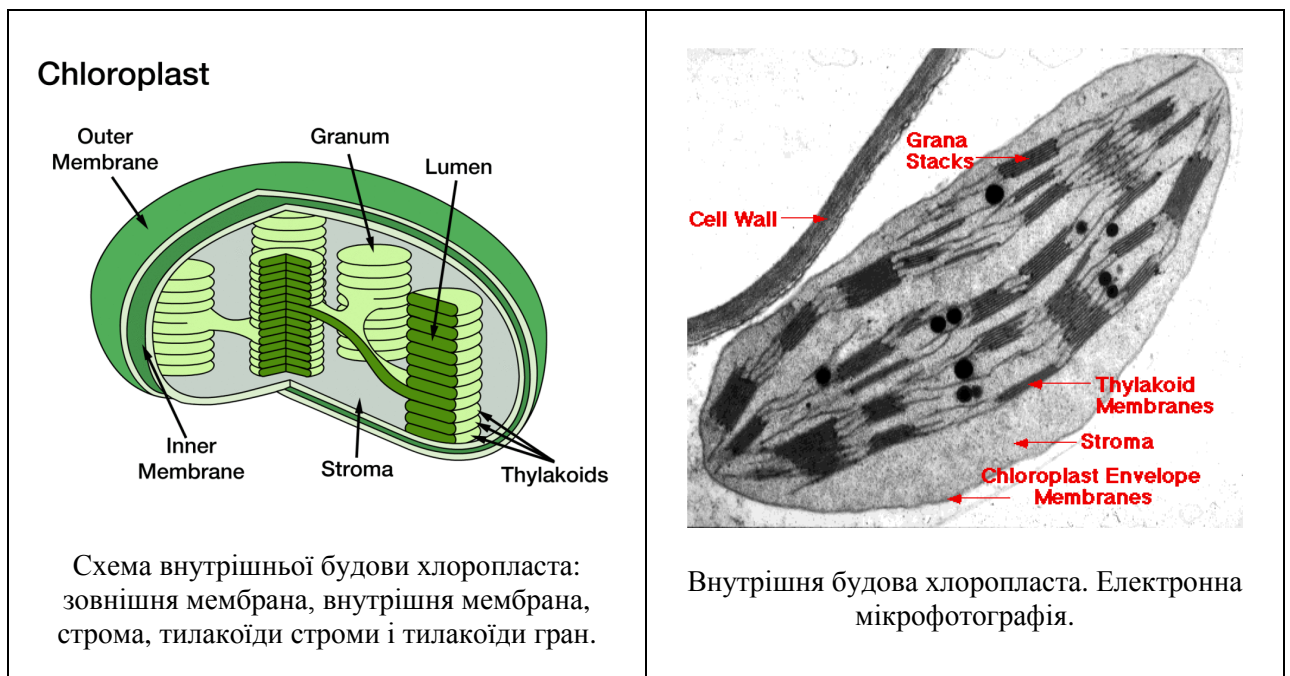
1. Організми – фототрофи

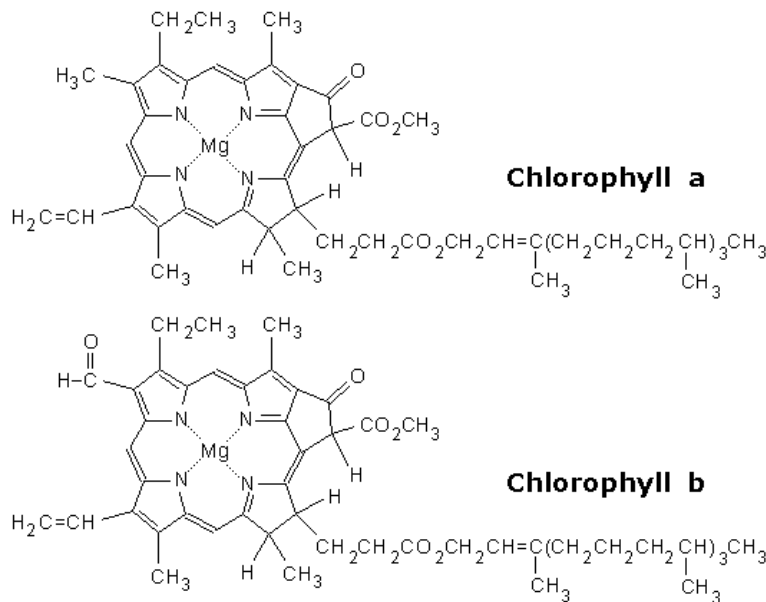
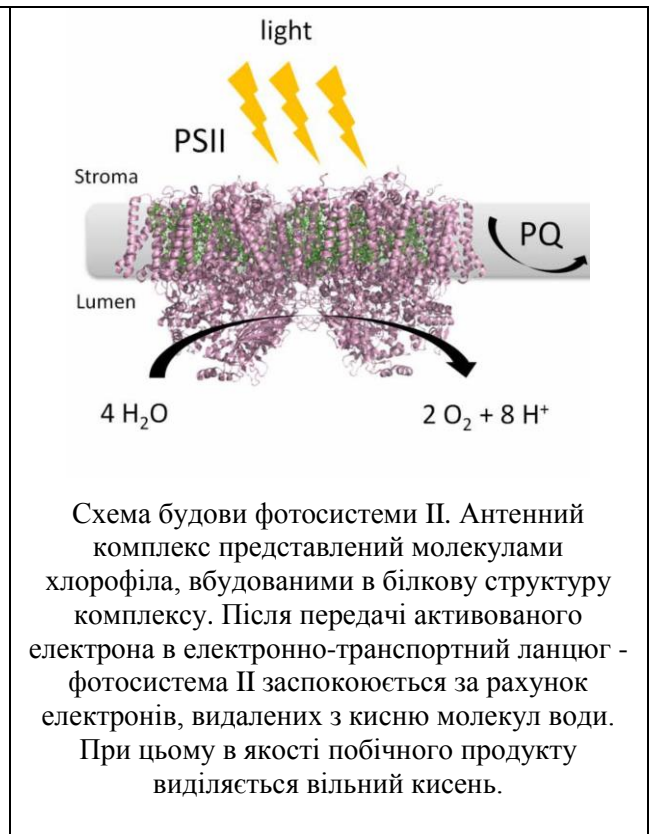
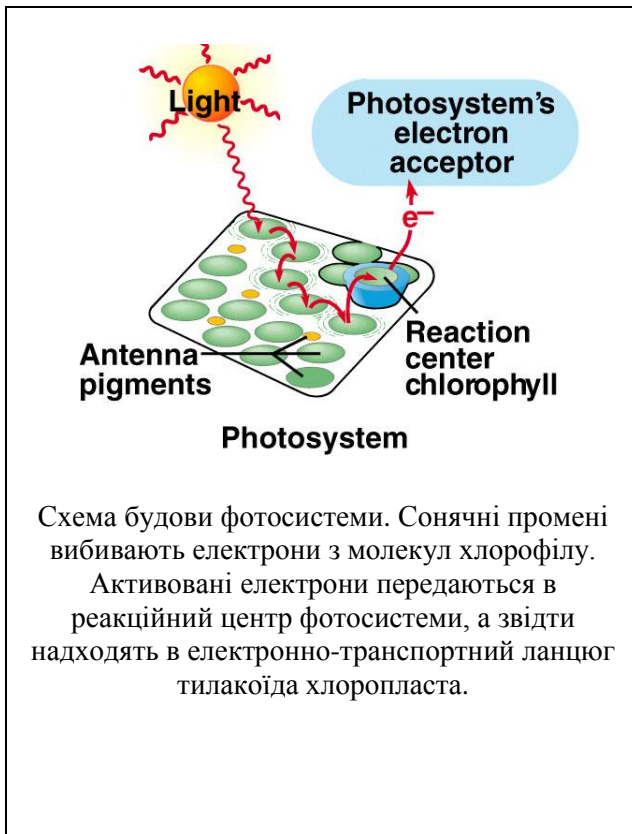
Організми фототрофи - це організми, які використовують енергію сонячного світла для отримання високоенергетичних електронів. У клітинах фотосинтезуючих найпростіших і рослин присутні органели - хлоропласти, які перетворюють сонячну енергію в енергію хімічних зв'язків в молекулах АТФ. Хлоропласти мають власну ДНК і є ендосимбіотичними фотосинтезуючими бактеріями, які більше ніж 1 млрд.р.т. були одомашнені давніми еукаріотами.

У світловому мікроскопі добре видно хлоропласти в клітинах рослин. Однак тільки з винаходом методу електронної мікроскопії вдалося більш детально вивчити внутрішню будову хлоропластів. Хлоропласт складається з зовнішньої і внутрішньої мембран, міжмембранного простору і великої кількості мембранних мішечків - тилакоїдів, які або лежать окремо, або утворюють стопки мішечків в порожнині хлоропласта (у т.з. стромі) (Рис).



Хлоропласти в клітинах моху. Світлова мікроскопія.





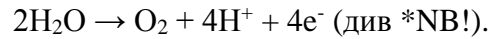
До складу фотосистеми можуть входити різні типи хлорофілу. На сьогоднішній день відомі такі типи хлорофілу: a, b, c1, c2, d, f.

Перетворення енергії Сонця хлоропластами рослин:

1. Кванти сонячного світла передають свою енергію електронам в молекулах хлорофілу в фотосистемі II і переводять їх у високоенергетичний стан.
2. Фотосистема II передає ці високоенергетичні електрони на молекули А, Б, В. Комплекси А, Б, В забирають надлишок енергії у електронів. При цьому білковий комплекс Б - витрачає цю енергію на відкачування іонів водню всередину тилакоїда хлоропласта.
3. При певному рівні накопичення іонів водню всередині тилакоїда - в мембрані тилакоїда відкривається водневий канал і водень повертається назад в строму хлоропласта. При цьому -

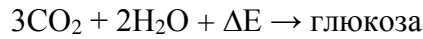
канал обертається. Відросток каналу входить в порожнину АТФ-синтетази і при обертанні - механічно з'єднує молекули АДФ і Ф з утворенням молекули АТФ, збагаченої енергією.

4. Фотосистема II заспокоюється за рахунок електронів, які спеціальні ферменти видаляють з води:



5. Кванти сонячного світла передають свою енергію також і електронам молекул хлорофілу в фотосистемі I.

6. Після цього високоенергетичні електрони переносяться білками Г і Д на спеціальні молекули - переносники, які потім транспортують ці електрони до місць первинного біосинтезу органічних речовин у циклі Кальвіна - Бенсона:



Де ΔE - це енергія, запасена в молекулах АТФ і в високоенергетичних електронах на молекулах-переносниках.

7. Фотосистема I заспокоюється за рахунок електронів, переданих від фотосистеми II.

*NB! У фотосинтезуючих бактерій оксигенний фотосинтез з'явився приблизно 2,9 млрд.р.т. в ході Архейської генної революції. До цього в процесі фотосинтезу для заспокоєння фотосистеми II використовувались інші донори електронів: сірководень, залізо Fe^{2+} та ін. Зокрема, протягом усього Архею залізо, розчинене у Світовому океані, інтенсивно осідало у ході біогенних процесів з формуванням колосальних товщ смужчатих залізородних формацій. З часом, зміна хімічного складу магм, що вивергалися з надр Землі, і біогенне осадження наявного в океанах заліза призвело до залізного голодування, що, мабуть і стало тим стресовим чинником, який запустив процеси гіпермутагенеза в популяції фотосинтезуючих бактерій і забезпечив появу механізму, що дозволяв в якості донора електронів використовувати кисень води. Відносна невичерпність цього ресурсу - стала ключовим фактором, який забезпечив еволюційний успіх оксигенного фотосинтезу.

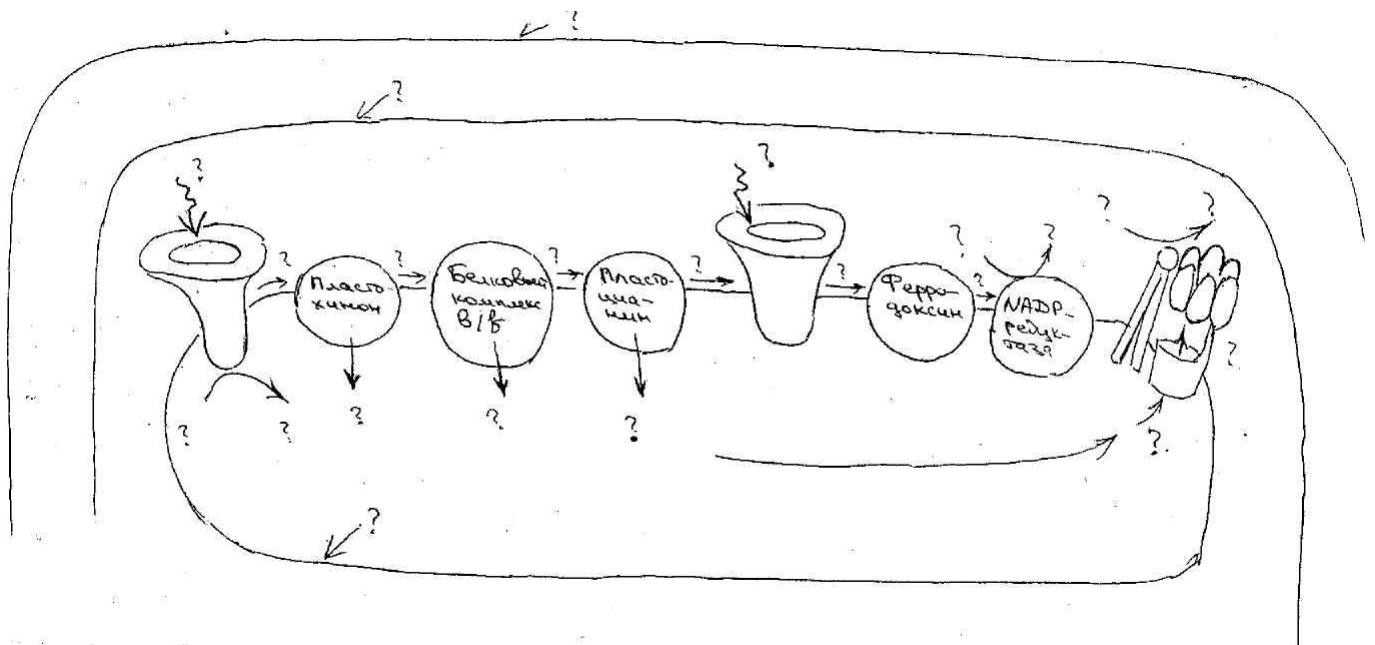


Схема перетворення енергії Сонця хлоропластами рослин. NB!* Молекули хлорофілу в фотосистемі II поглинають сонячні промені довжиною $\lambda = 680 - 700$ нм (зелені промені), а в фотосистемі I - сонячні промені довжиною $\lambda = 700 - 730$ нм (червоні промені). NB!* А, Б, В, Г, Д - білкові та небілкові молекули, які спроможні забирати енергію високоенергетичних електронів (пластохінон - це небілковий переносник): А - пластохінон; Б - білковий комплекс b/f; В - пластоціанін; Г - ферродоксин; Д - NADP-редуктаза.

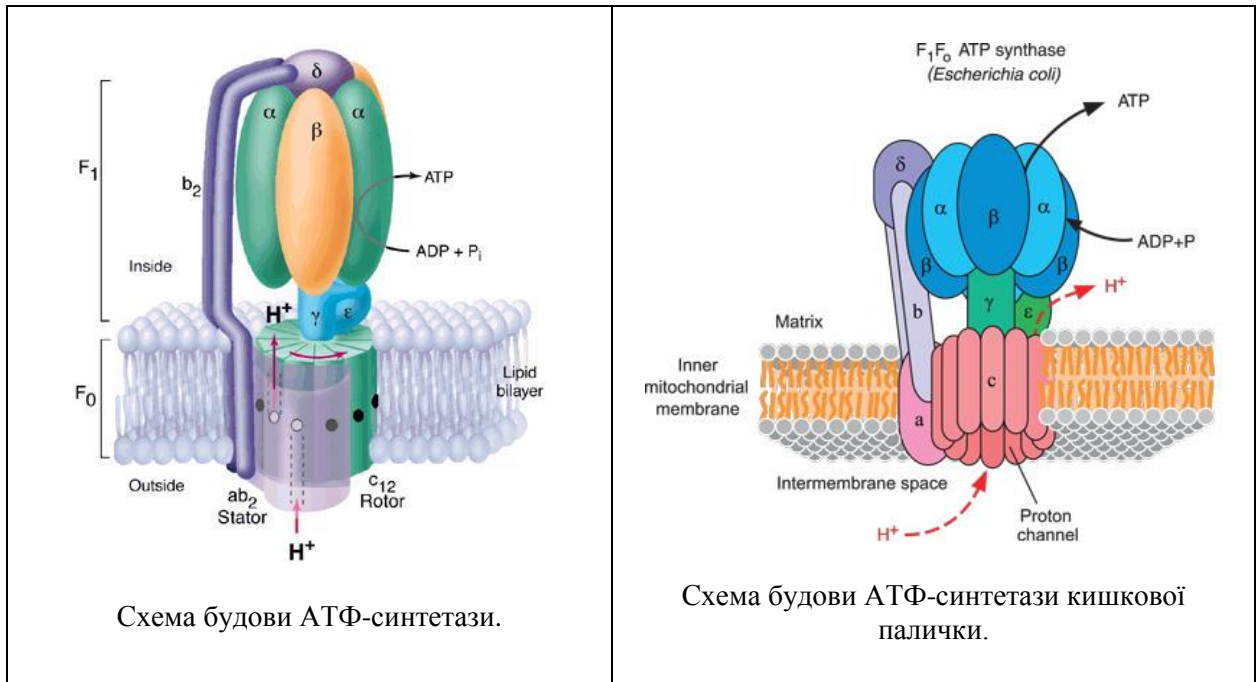


Схема будови АТФ-синтетази.

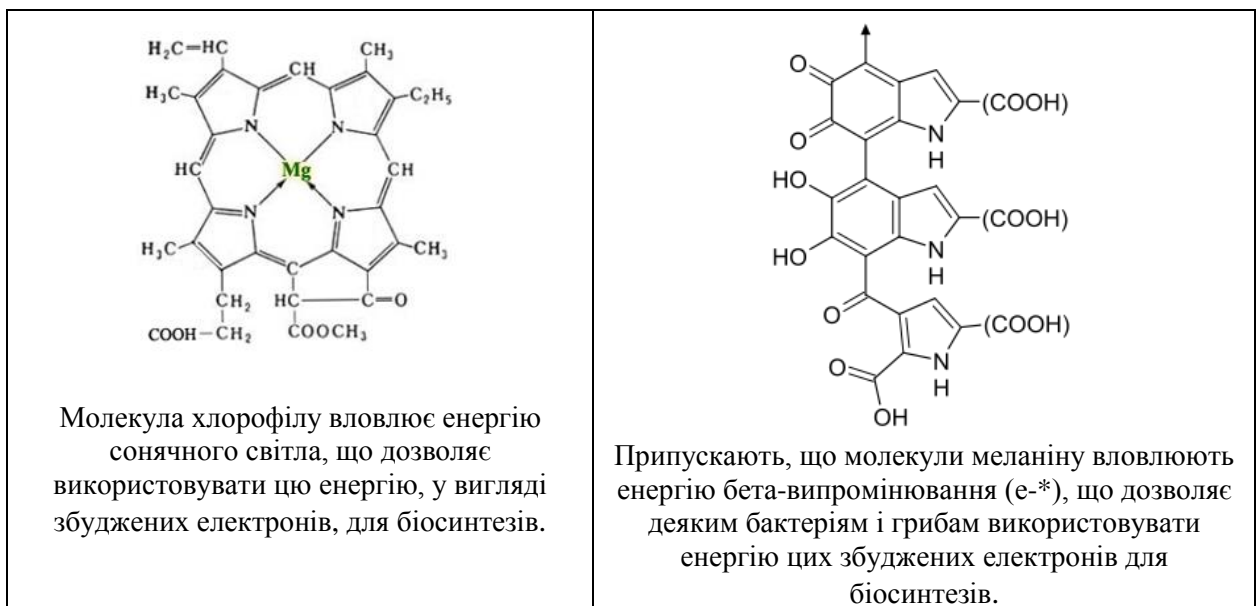
Схема будови АТФ-синтетази кишкової палички.

2. Організми – радіотрофи

Організми - радіотрофи (деякі бактерії і деякі гриби) - це організми, які для синтезу молекул АТФ спроможні використовувати енергію високоенергетичних електронів, що утворюються в процесі радіоактивного розпаду ізотопів деяких хімічних елементів. Наприклад, при розпаді радіоактивного ізотопу калію утворюється потік бета-частинок, які являють собою високоенергетичні електрони:



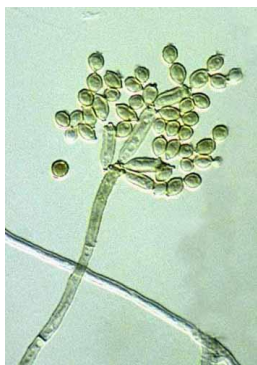
Організми - фототрофи використовують пігмент хлорофіл для уловлювання енергії Сонця. У клітинах організмів-радіотрофов знайдено велику кількість іншого пігменту - меланіну. Припускають, що організми - радіотрофи використовують пігмент меланін для уловлювання високоенергетичних електронів, які утворюються в процесі радіоактивного розпаду ізотопів хімічних елементів.



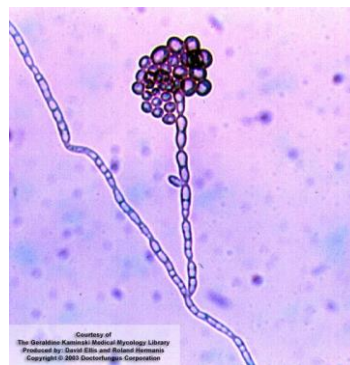
NB!* У зв'язку з вищевикладеним цікаво відзначити, що меланіни - це пігменти, які вибірково поглинають ультрафіолетові сонячні промені і захищають ДНК організмів від пошкодження. Існують роботи, в яких висувається гіпотеза існування фотосинтезу, заснованого на використанні ультрафіолетового сонячного випромінювання. Цілком реальним кандидатом для пігментів такий

фотосистеми є меланін. Який тип аутотрофії з'явився раніше - радіоавтотрофія або УФ-аутотрофія - невідомо. Однак, цілком можливо, що ці два механізми мають спільне походження.

В зоні відчуження Чорнобильської АЕС знайдені гриби, які мають позитивний радіотропізм - тобто вони ростуть у напрямку до джерела радіоактивного розпаду. Цілком можливо, що у цих грибів з'явився механізм переведення енергії електронів бета-випромінювання в енергію молекул АТФ. Однак, при цьому здається малоімовірною поява у радіотрофних грибів істинної аутотрофії - тобто первинного біосинтезу органічних речовин з неограничених. Однак, за умови придбання такими грибами внутрішньоклітинних ендосимбіотичних бактерій, здатних до радіотрофії, цілком можливою стає повноцінна аутотрофія у даної групи грибів.



Гриби *Cladosporium cladosporioides* проявляють позитивний радіотропізм

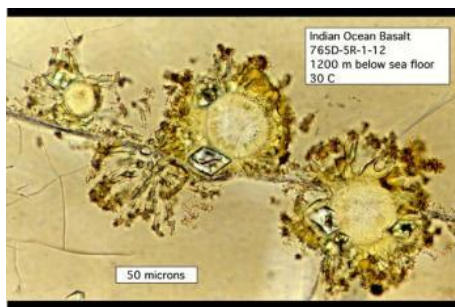


Сапрофітний гриб *Wangiella dermatitidis*, що живе в ґрунті, на рослинах, на шкірі людини, також проявляє позитивний радіотропізм

3. Організми – хемотрофи

Організми-хемотрофи - це організми, які здатні отримувати високоенергетичні електрони з неорганічних сполук. Наприклад, залізобактерії, сірчані бактерії, водневі бактерії і т.н.

NB* Нещодавно було проведено глибоководне буріння біля берегів Ньюфаундленду. Океан в зоні буріння має глибину 4560 м, а глибина самої підводної свердловини в донних породах склала 1626 м. Коли з глибини 6186 м були підняті зразки порід, то виявилось, що в них при температурі +100°C мешкає прокаріотне співтовариство з 14 видів архей з щільністю популяції 1500000 клітин на 1 см³ породи. І серед них - пірококкус (*Pyrococcus*), термококкус (*Thermococcus*) та інші термотолерантні прокаріоти. Причому, на глибині 1610 м був виявлений 10 м прошарок вулканічних порід, непроникних ні для рідин, ні для газів! І ось в такій повній ізоляції від зовнішнього світу мешкають живі організми! В таких замкнених глибинних екосистемах основними первинними продуцентами органічних речовин є бактерії-хемосимбіонти, завдяки яким на таких глибинах спроможні існувати і інші типи бактерій (консументи і редуценти).



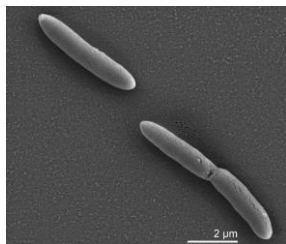
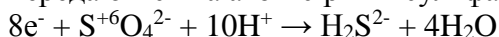
Хемотрофні організми-ендоліти, які живуть на глибині 1200 м під ложем Індійського океану

У Південній Африці в свердловині глибиною 2,8 км в базальтах, яким 2,7 млрд.р., під великим тиском і при температурі + 60°C знайшли поховані підземні води, насичені сульфатами. І в цих водах виявили 25 видів прокариот, близьких роду *Desulfotomaculum*. Ці бактерії вміють забирати високоенергетичні електрони у молекул водню і перетворювати їх енергію в енергію хімічних зв'язків в молекулах АТФ. При цьому заспокоєні електрони передаються на сірку в сульфат-аніони:

А) спеціальний фермент дозволяє цим бактеріям забирати високоенергетичні електрони з молекул водню: $\text{H}_2 \rightarrow 2\text{H}^+ + 2\text{e}^-$;

Б) високоенергетичні електрони віддають свою енергію під час руху по електронно-транспортному ланцюгу; при цьому за рахунок енергії, яка виділяється, до міжмембранного простору відкачуються іони водню і потім відкривається протонний канал і включається в роботу АТФ-синтетаза);

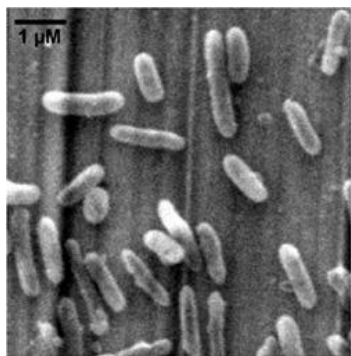
В) заспокоєні електрони передаються на атом сірки в сульфат-аніоні:



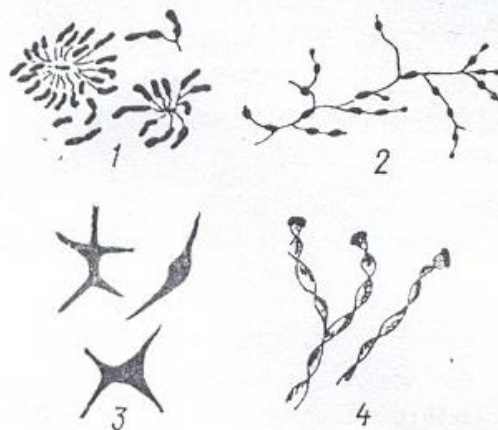
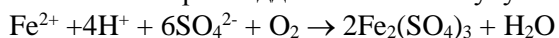
Сульфат-редуючі бактерії *Desulfotomaculum*. Бактерії цієї групи використовують сульфат-аніон замість кисню в якості акцептора заспокоєних електронів. В результаті - утворюється сірководень. Ці бактерії відносяться до однієї з найдавніших груп бактерій на Землі - до сульфат-редуючих бактерій, вік цієї групи - не менше 3 млрд. років! До цієї групи відносяться: *Desilfovibrio*, *Desulfomonas*, *Desulfotomaculum*.

Тип джерела високоенергетичних електронів для хемотрофних організмів залежить: а) від наявності у організмів-хемотрофів ферментів для вилучення високоенергетичних електронів з конкретної речовини (з сірки в сірководні H_2S^{2-} , із заліза Fe^{2+} , з хрому Cr^{3+} , з водню H_2 і т.н.); б) від наявності відповідних мінеральних речовин в навколишньому середовищі.

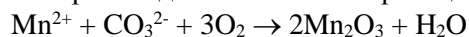
Речовина, до якої приєднуються заспокоєні електрони, також залежить від особливостей клітин організму і від доступності тих чи інших речовин для організму (наприклад, організми аероби - приєднують заспокоєні електрони до кисню; організми - анаероби - до сульфат-аніонів, до заліза Fe^{3+} , урану U^{6+} і т.н.).



Бактерії *Thiobacillus ferrooxidans* поширені в сульфідних мінералах. Вони здатні забирати електрон у двовалентного заліза, а потім заспокоєний електрон віддавати на молекулу кисню:

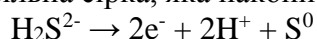


1 - *Caulobacter*; 2 - *Hyphomicrobium*; 3 - *Alcalimicrobium*; 4 - *Gallionella*. Бактерії, що окислюють марганець: *Caulobacter*, *Hyphomicrobium*. Ці бактерії здатні отримувати електрони з двовалентного марганця:



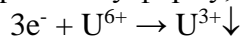
Наприклад, бактерії в породах уранових рудників в якості джерела високоенергетичних електронів використовують електрони сірки, яка входить до складу сірководню, H_2S^{2-} , а в якості «отримувача» для заспокоєних електронів - іони урану U^{6+} :

А) бактерії забирають високоенергетичні електрони в атомів сірки, що входять до складу сірководню, при цьому утворюється вільна сірка, яка накопичується всередині клітин бактерій:



Б) за рахунок енергії високоенергетичних електронів бактерія синтезує молекули АТФ;

В) заспокоєні електрони зв'язуються з іонами урану U^{6+} , в наслідок чого, водорозчинна форма урану (U^{6+}) перетворюється у водонерозчинну форму, яка випадає в осад ($\text{U}^{3+}\downarrow$):



Контрольні питання:

1. Організми автотрофи і гетеротрофи.
2. Шляхи надходження органічних речовин у клітини.
3. Механізм роботи АТФ-синтетази.
4. Запасання енергії в мітохондріях у вигляді молекул АТФ.
5. Запасання енергії в хлоропластах у вигляді молекул АТФ і високоенергетичних електронів.
6. Загальне рівняння фотосинтезу.
7. Знання схем роботи мітохондрій і хлоропластів.

Література:

1. Mauseth, James D. Botany: An Introduction to Plant Biology (4-ed.). Jones & Bartlett Publishers. - 2008. p. 252. ISBN 978-0-7637-5345-0.
2. Melville K. Chernobyl Fungus Feeds On Radiation. - 2009.
3. Odum, E. P.; Barrett, G. W. Fundamentals of ecology. Brooks Cole. 2005. p. 598. ISBN 978-0-534-42066-6.
4. The Carbon-concentrating mechanism of the hydrothermal vent chemolithoautotroph *Thiomicrospira crunogena* // J. Bacteriol. - 2005. - Vol. 187(16). - P. 5761-5766.
5. Hine R. The Facts on File dictionary of biology. Infobase Publishing. 2005. p. 175. ISBN 978-0-8160-5648-4.
6. Campbell N.A., Reece J.B., Urry L.A., Cain M.L., Wasserman S.A., Minorsky P.V., Jackson R.B. Biology (8th ed.). 2008. p. 564. ISBN 978-0-8053-6844-4
7. "How Cells Harvest Energy". McGraw-Hill Higher Education.
8. Dworkin M. The prokaryotes: ecophysiology and biochemistry (3rd ed.). 2006. Springer. p. 988. ISBN 978-0-387-25492-0.
9. Campbell and Reece (2002). Biology (7th ed.). Benjamin-Cummings Publishing Co. ISBN 978-0805371710.
10. Burnap R.L. Systems and photosystems: cellular limits of autotrophic productivity in cyanobacteria // Front. Bioeng. Biotechnol. - 2015. 3:1. doi: 10.3389/fbioe.2015.00001. Review.
11. Fontecilla-Camps J.C. The stereochemical basis of the genetic code and the (mostly) autotrophic origin of life // Life (Basel). - 2014. - Vol. 4(4). - P. 1013 - 1025. doi: 10.3390/life4041013. Review.
12. Dubinina G.A., Sorokina A.Iu. Neutrophilic lithotrophic iron-oxidizing prokaryotes and their role in the biogeochemical processes of the iron cycle // Mikrobiologiya. - 2014. - Vol. 83(2). - P. 127 - 142. Review.
13. Morales-Sánchez D., Martínez-Rodríguez O.A., Kyndt J., Martínez A. Heterotrophic growth of microalgae: metabolic aspects // World J. Microbiol. Biotechnol. - 2015. - Vol. 31(1). - P. 1 - 9. doi: 10.1007/s11274-014-1773-2. Review.
14. Schuchmann K., Müller V. Autotrophy at the thermodynamic limit of life: a model for energy conservation in acetogenic bacteria // Nat. Rev. Microbiol. - 2014. - Vol. 12(12). - P. 809 - 821. doi: 10.1038/nrmicro3365.
15. Matantseva O.V., Skarlato S.O. Mixotrophy in microorganisms: ecological and cytophysiological aspects // Zh. Evol. Biokhim. Fiziol. - 2013. - Vol. 49(4). - P. 245 - 254.
16. Raven J.A. The evolution of autotrophy in relation to phosphorus requirement // J. Exp. Bot. - 2013. - Vol. 64(13). - P. 4023 - 4046. doi: 10.1093/jxb/ert306. Review.
17. Cruz S., Calado R., Serôdio J., Cartaxana P. Crawling leaves: photosynthesis in sacoglossan sea slugs // J. Exp. Bot. - 2013. - Vol. 64(13). - P. 3999 - 4009. doi: 10.1093/jxb/ert197.
18. Kleiner M., Petersen J.M., Dubilier N. Convergent and divergent evolution of metabolism in sulfur-oxidizing symbionts and the role of horizontal gene transfer // Curr. Opin. Microbiol. - 2012. - Vol. 15(5). - P. 621 - 631. doi: 10.1016/j.mib.2012.09.003. Review.
19. McManus G.B., Schoener D.M., Haberlandt K. Chloroplast symbiosis in a marine ciliate: ecophysiology and the risks and rewards of hosting foreign organelles // Front. Microbiol. - 2012. - Vol. 3:321. doi: 10.3389/fmicb.2012.00321.
20. Williams P.J., Quay P.D., Westberry T.K., Behrenfeld M.J. The oligotrophic ocean is autotrophic // Ann. Rev. Mar. Sci. - 2013. - Vol. 5. - P. 535 - 549. doi: 10.1146/annurev-marine-121211-172335. Review.
21. Maki J.S. Bacterial intracellular sulfur globules: structure and function // J. Mol. Microbiol. Biotechnol. - 2013. - Vol. 23(4-5). - P. 270 - 280. doi: 10.1159/000351335. Review.
22. Bailey J.V., Orphan V.J., Joye S.B., Corsetti F.A. Chemotrophic microbial mats and their potential for preservation in the rock record // Astrobiology. - 2009. - Vol. 9(9). - P. 843 - 859. doi: 10.1089/ast.2008.0314.

23. Ghosh W., Dam B. Biochemistry and molecular biology of lithotrophic sulfur oxidation by taxonomically and ecologically diverse bacteria and archaea // FEMS Microbiol. Rev. – 2009. – Vol. 33(6). – P. 999 - 1043. doi: 10.1111/j.1574-6976.2009.00187.x. Review.
24. Karavaiko G.I., Dubinina G.A., Kondrat'eva T.F. Lithotrophic microorganisms of the oxidative cycles of sulfur and iron // Mikrobiologiya. – 2006. – Vol. 75(5). – P. 593-629. Review.
25. Kelly D.P. Autotrophy: concepts of lithotrophic bacteria and their organic metabolism // Annu. Rev. Microbiol. – 1971. – Vol. 25. – P. 177-210. Review.
26. Raven J.A., Beardall J., Flynn K.J., Maberly S.C. Phagotrophy in the origins of photosynthesis in eukaryotes and as a complementary mode of nutrition in phototrophs: relation to Darwin's insectivorous plants // J. Exp. Bot. – 2009. – Vol. 60(14). – P. 3975 - 3987. doi: 10.1093/jxb/erp282. Review.
27. Eiler A. Evidence for the ubiquity of mixotrophic bacteria in the upper ocean: implications and consequences // Appl. Environ. Microbiol. – 2006. – Vol. 72(12). – P. 7431 - 7437.
28. П'яш L.V. Relationship between photosynthetic activity and assimilation of organic matter in marine plankton mixotrophic algae-the possibility of different metabolic strategies // Zh. Obshch. Biol. – 2002. – Vol. 63(5). – P. 407 - 417.

Тема: Голодування організмів по органічним поживним речовинам

Організм - гетеротроф повинен отримувати готові органічні речовини від інших організмів. Якщо цього не відбувається, то організм починає голодувати.

А чи можуть голодувати по органічним поживним речовинам організми - аутотрофи, які самі для себе синтезують органічні поживні речовини? Так, можуть! Наприклад, якщо організм - фототроф знаходиться тривалий час в темряві, то він може вмерти від голоду. Або якщо організм - хемотроф потрапляє в умови відсутності необхідної для його біосинтезів мінеральної речовини, він також може загинути від голоду (наприклад, залізни і сірчані бактерії гинуть, якщо в навколишньому середовищі відсутні сполуки сірки і заліза).



При нестачі освітлення рослина починає голодувати по органічним поживним речовинам.



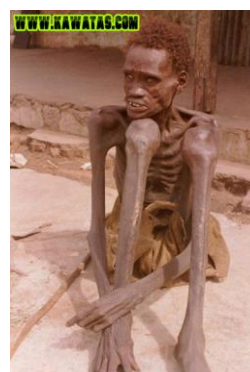
Голодування по світлу акваріумної рослини

1. Причини небезпеки нестачі органічних поживних речовин для організмів

При попаданні на скелястий безлюдний острів людина без їжі може прожити близько 30 діб. А потім - вмирає. Чому? Навіщо організму людини необхідно одержувати готові органічні речовини?



Дистрофія, викликана хронічним голодуванням в концентраційних таборах. Німеччина. 1945 р.



Дистрофія, викликана тривалим голодуванням через неврожай. Африка. Сьогодні.

Органічні поживні речовини необхідні організму:

а) для синтезу власних органічних молекул в період росту організму і для оновлення старих молекул (тому що у кожної молекули є свій термін життя);

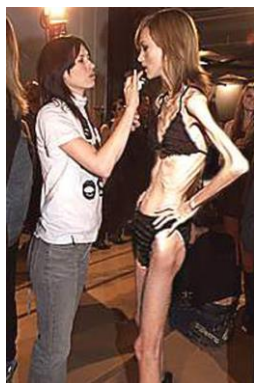
б) для синтезу молекул АТФ, в яких запасена енергія для внутрішньоклітинних процесів. При цьому 50% молекул АТФ клітина витрачає на біосинтез і біодеградацію старих структур, а решту 50% молекул АТФ - клітина витрачає на створення заряду на своїх мембранах за допомогою білків-транспортів. Заряд на мембранах необхідний для роботи білків-каналів і для передачі сигналів між сусідніми клітинами і всередині клітини. При нестачі молекул АТФ - білки-транспортери не працюють, а оскільки білки-канали при цьому продовжують працювати, то різниця зарядів між зовнішньою і внутрішньою стороною мембрани швидко зникає. А втрата заряду на мембрані служить для клітини сигналом запустити програму на самознищення (в плазматичній мембрані знаходяться т.зв. «білки-вбивці» - це кальцієві канали, які відкриваються при відсутності на плазматичній мембрані заряду, що призводить до неконтрольованого входу всередину клітини іонів кальцію, а потрапляння у клітину великої кількості іонів кальцію запускає каскад реакцій на самознищення).

Тому, при голодуванні клітини - вся енергія і будматеріали клітини витрачаються на підтримку заряду на мембранах і на синтез короткоживучих регуляторних молекул. При цьому будматеріалів і енергії в клітині не вистачає для поновлення решти макромолекул. Тому, в клітинах накопичуються пошкоджені і старі молекули. Сигнали про накопичення пошкоджень в клітині активують білки р53, які запускають програму на самознищення клітини.

Якщо після запуску програми смерті - повернути клітини в нормальні умови (наприклад, забезпечити організм достатньою кількістю поживних речовин), то вони все одно загинуть. Причина полягає в тому, що через накопичення пошкоджень такі клітини можуть бути небезпечними для організму і вони про всяк випадок самознищуються. Якщо штучно відключити програму смерті у таких клітин - то це може призвести до появи злоякісних пухлин та інших патологій.

* Всім добре відомо захворювання - анорексія, яким страждають дівчатка-підлітки і дівчата - співробітниця модельного бізнесу. При цьому захворюванні дівчата відмовляються від їжі для того щоб не виглядати повними. В результаті - схуднення організму стає критичним. Коли таких хворих доставляють в лікарню і вводять їм внутрішньовенно глюкозу, то в одних випадках - врятувати пацієнта вдається, а в інших випадках, не дивлячись на надходження в організм достатньої кількості органічних поживних речовин, пацієнт все одно гине. Чому? Є т.зв. точка не повернення, після проходження якої, клітини і організми вмирають, не дивлячись на те, що в принципі, вони життєздатні.

Точка не повернення - це така кількість пошкоджень в клітинах, при якій повернення організму в нормальні умови життя все одно закінчується смертю через те, що в клітинах вже включена програма на самознищення. Причому дослідження, проведені на стадії т.зв. «точки не повернення» показали, що накопичені в клітинах поломки, в принципі, цілком сумісні з життям! Чому ж клітини самознищуються? Причина полягає в тому, що через накопичені пошкодження такі клітини можуть бути небезпечні для організму і він їх на всяк випадок знищує.

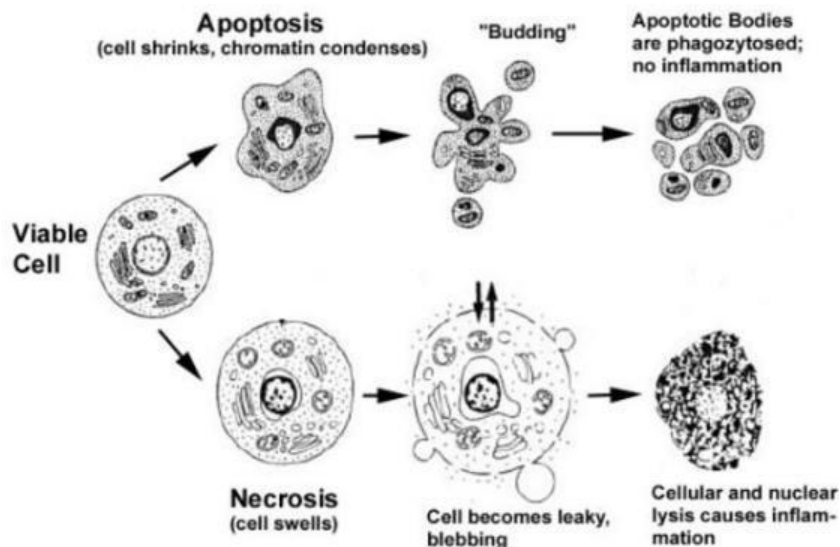


Фотомодель, хвора на анорексію.



Фотомодель, хвора на анорексію.

NB*: Теорія феноптоза В.П.Скулачова або «самурайський закон» в біосистемах різного рівня складності. Якщо в клітині «захворіла» мітохондрія, то ця мітохондрія самознищується через механізм мітоптоза, для того, щоб не нашкодити клітині. Якщо в організмі захворіла клітина, то вона самознищується через механізм апоптозу, для того, щоб не нашкодити організму. Якщо в популяції захворів організм, то він самознищується, щоб не нашкодити популяції. Наприклад, під час епідемії холери - захворілий організм самознищується, щоб не заразити інших людей.



Схема, що відображає поетапний розвиток двох різних програм самознищення клітини: апоптозу і некрозу.

<p>Схема розвитку мітоптозу (в даному випадку мітоптоз показаний як елемент апоптозної програми клітини).</p>	<p>Дві мітохондрії в стані мітоптозу. Електронна мікрофотографія (Jangamreddy & Los, 2012).</p>
---	---

<p>Мітоптоз. Дезінтеграція внутрішніх крист мітохондрії. Електронна мікрофотографія (Tinari et al., 2007).</p>	<p>Мітоптоз. Ультраконденсація двох мітохондрій. Електронна мікрофотографія (Tinari et al., 2007).</p>
--	--

2. Механізми самозахисту організмів від катастрофічного (не сезонного голодування)

В природі організми часто опиняються в умовах голодування - сезонного або несезонного. Несезонне голодування організмів може бути пов'язано з несезонною посухою, несезонними сильними дощами, повеннями, пожежами, хворобами і вимиранням організмів, які знаходяться в основі трофічної піраміди і т.н.

При такому голодуванні організми:

а) змінюють тип харчування. Наприклад, хижаки і паразити можуть стати падальщиками, інші організми можуть перейти до канібалізму, тобто до поїдання собі подібних. Наприклад: сарана і жуки борошняні хрущаки починають поїдати свої яйця; самки вовка, рисі, гризунів поїдають свій приплід; ґрунтові бактерії бацили граціозні (*Bacillus subtilis*) поїдають своїх родичів; динозаври їли при голодуванні собі подібних;

б) якщо тип харчування змінити неможливо і організм все одно голодує за органічними поживними речовинами, то в клітинах активуються спеціальні молекули - сенсори нестачі органічних поживних речовин (NB! Є сенсори на брак АТФ, є сенсори на нестачу амінокислот і т.н.). Ці молекули - сенсори після активації надходять до ядра клітини і включають там захисну програму стресової аутофагії.

Аутофагія - це процес самоперетравлення клітинних компонентів, який відбувається в лізосомах клітин тварин і в вакуолях клітин рослин та грибів і захищає організм від передчасної смерті при голодуванні або при будь-якому іншому стресі, оскільки даний механізм дозволяє знищувати пошкоджені молекули і пошкоджені клітинні органели.

NB*: Типи аутофагії:

1) конститутивна аутофагія (тобто постійна) - дозволяє клітині протягом всього життя знищувати старі клітинні органели, білки і т.н.;

2) стресова аутофагія - включається: а) при голодуванні (як по органічним, так і по мінеральним речовинам) і забезпечує розщеплення клітинних компонентів для отримання поживних речовин; б) при інфікуванні клітини - дозволяє знищувати бактерії і клітинні структури, пошкоджені бактеріями; в) при стресі будь-якого типу - дозволяє клітині ліквідувати браковані молекули.

Аутофагія захищає організми від передчасного старіння і смерті. На сьогоднішній день відомі три основних молекулярних механізми процесу аутофагії: макроаутофагія, мікроаутофагія і шаперон-опосередкована аутофагія.

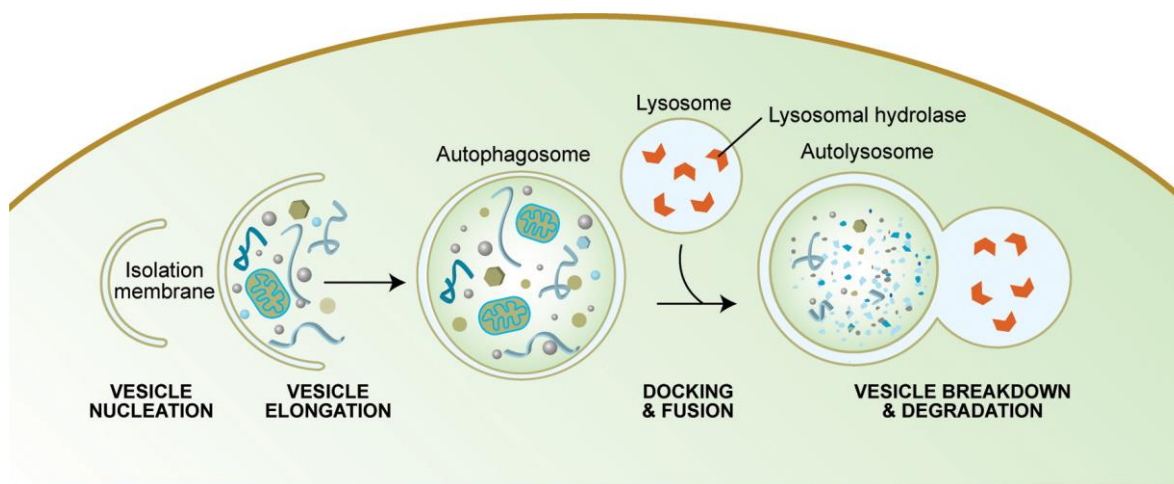
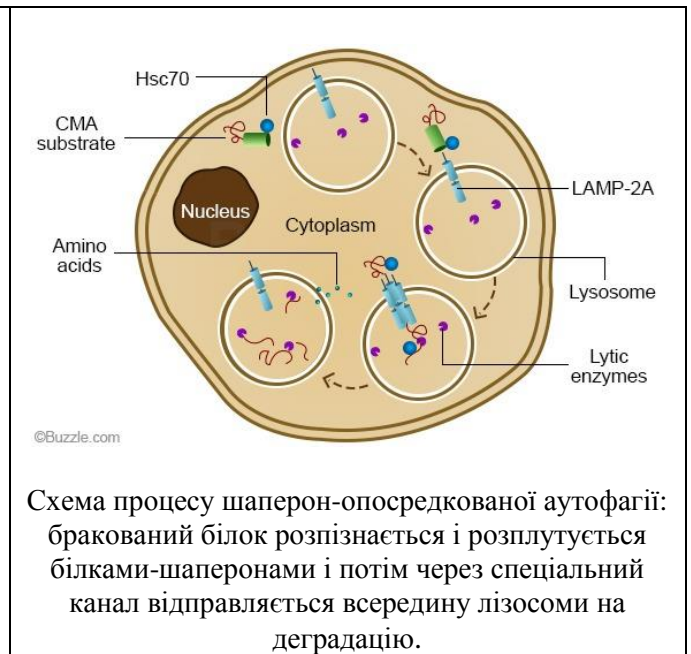
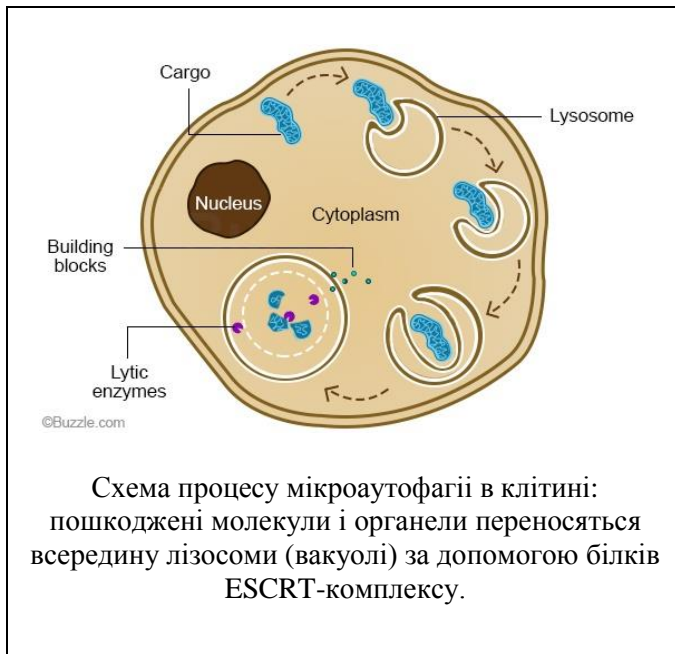


Схема процесу макроаутофагії всередині клітини: пошкоджені органели та інші клітинні компоненти потрапляють всередину мембранного пухирця - аутофагосоми - і вже у складі аутофагосоми вони спрямовуються всередину лізосоми і перетравлюються там за допомогою ферментів.



3. Механізми самозахисту організмів від сезонного голодування

У кожного організму є сезонний біологічний годинник (у тварин він знаходиться в клітинах головного мозку, а у рослин - у верхівкових меристемах кореня і пагона). Ці біологічні годинники активуються при сезонних змінах: а) температури навколишнього середовища; б) довжини світлового дня і в) параметрів магнітного поля Землі.

Включення цих годинників забезпечує:

- 1) своєчасну міграцію організмів на території/акваторії з достатньою кількістю поживних речовин;
- 2) своєчасне запасання органічних поживних речовин для переживання несприятливих умов (активне або в стані сплячки). Причому, це і запасання поживних речовин всередині тіла у вигляді жиру, це і запасання самої їжі (так, білочки ховають у дупла гриби, гризуни - в норки зерно і т.н.).

Гібернація - зимова сплячка організмів. Аестивація - літня сплячка організмів. Наприклад, антарктичні риби впадають в сплячку, оскільки протягом полярної ночі темно і відсутній процес фотосинтеза у водоростей, якими вони харчуються. Наприклад, якщо ведмідь не зміг з якихось причин накопичити восени поживні речовини в своєму тілі - то він не лягає в сплячку і може загинути.



Білка на зиму запасає гриби та горіхи.

NB*: Сплячка (зимова - гібернація, літня – естивація або аестивація) - уповільнення життєвих процесів і метаболізму у гомойотермних тварин у періоди малодоступності їжі, коли неможливо зберігати активність і високий рівень метаболізму. Характеризується зниженням температури тіла, уповільненням дихання і серцебиття, гальмуванням нервової діяльності (т.зв. «глибокий сон») та інших фізіологічних процесів. Зазвичай перед сплячкою тварини посилено харчуються і накопичують великі запаси поживних

речовин у вигляді жиру (у разі сезонної сплячки до 30-40% маси тіла) і ховаються в притулках з відповідним мікрокліматом (гнізда, нори, дупла і т.п.).

Залежно від регулярності розрізняють наступні види сплячки: а) добова сплячка у колібрі і кажанів; б) сезонна сплячка - зимова (гібернація) у комахоїдних і гризунів або літня (естивація) у пустельних тварин; в) нерегулярна - при раптовому настанні несприятливих умов (єнотовидні собаки, білки).

Деякі великі ссавці (ведмеді, борсуки, єноти) впадають у зимовий сон - різновид глибокого сну з меншим зниженням рівнів фізіологічних процесів і метаболізму. Слід відзначити, що ступінь уповільнення метаболічних процесів у ведмедя взимку набагато менше, ніж у гризунів, комахоїдних і інших тварин, - тому зазвичай біологи вважають, що це не можна називати сплячкою в сьогоденному біологічному сенсі. Також у ведмедя при сплячці температура тіла знижується не надто сильно (від 37° до приблизно 31°C), і легко і швидко відновлюється; в той час як у земляних білок (рід *Xerus*) температура тіла в сплячці може знижуватися до -2°C.

Деякі види проводять у сплячці частину вагітності, і в цьому випадку пологи відбуваються відразу після виходу зі сплячки. Протягом зимової сплячки, крім періодів дійсної сплячки, бувають і періоди підвищення температури тіла до звичайного рівня.

Серед ссавців у сплячку впадають гризуни, один вид лемурів, європейський їжак, інші комахоїдні, сумчасті. Пліній Старший вважав, що ластівки також здатні до сплячки, але це помилково - птахи, за винятком дремлюга, в сплячку зазвичай не впадають. У стан, подібний до сплячки (різко знижена температура тіла і заціпеніння), за відсутності батьків впадають пташенята колібрі і стриживів.

Довго вважалось, що примати в сплячку не впадають. Але в 2004 році були опубліковані докази того, що малий карликовий лемур з Мадагаскару проводить в сплячці в дуплах дерев сім місяців в році. Це особливо цікаво в світлі того, що зимова температура на Мадагаскарі може перевищувати +30°C (тобто, сплячка цього лемура викликана не необхідністю перецікування низьких температур). Можливо – це пов'язано з проблемами з водою або їжею.



Дремлюга (козодой звичайний). Перелітними є всі неарктичні і деякі палеарктичні види дрімлюг. Кілька видів адаптувались до життя у високих широтах: при несприятливих погодних умовах здатні кілька днів обходитися без їжі або впадати в заціпеніння (сплячку).



Малий карликовий лемур з Мадагаскару проводить в сплячці в дуплах дерев сім місяців в році.

Сплячка може тривати від кількох днів до кількох місяців в залежності від виду, зовнішньої температури та інших умов середовища. У ході сплячки бувають періоди, коли температура тіла відновлюється до звичайних значень. Протягом сплячки організм тварини харчується завдяки запасам поживних речовин, накопичених напередодні (жиру та ін.).

Процес, схожий на сплячку, відомий у декількох видів рептилій, але поки невідомо, чи є він справжньою сплячкою. Кілька десятків років вважалось, що гігантська акула в зимовий період, опускаючись до придонних горизонтів північних районів океану, впадає в сплячку. Але дослідження, проведені в 2003 році Девідом Сімсом, це спростували, показавши, що акули в цей час активно пересуваються в пошуках місць з найбільшою кількістю планктону.



У земляних білок (рід *Xerus*) температура тіла в сплячці може знижуватися до -2°C .

Літня сплячка або естивація - властива організмам низьких широт і забезпечує їх виживання в посушливий період року. Часто вона може спостерігатися у гризунів, позбавлених в літній період повноцінного і багатого водою корму. Наприклад, піщаний ховрах в Середній Азії впадає в літню сплячку в червні - липні. У ховрахів річна сплячка зазвичай без перерви переходить у зимову. Літня сплячка спостерігається також у деяких мешканців тропічної зони. У африканського їжака *Atelerix albiventris* вона триває до трьох місяців, а у мадагаскарських комахоїдних - тенреков - до чотирьох місяців (Вікіпедія).



Піщаний ховрах в Середній Азії впадає в літню сплячку в червні - липні.



У африканського їжака *Atelerix albiventris* літня сплячка триває до трьох місяців.



Звичайний тенрек під час посушливого сезону (з квітня - травня по жовтень) впадає в сплячку.
Мадагаскар.

Контрольні питання:

1. Причини небезпеки нестачі органічних поживних речовин для організмів.
2. Наслідки тривалого голодування організму. Біологічний сенс самознищення пошкоджених клітин.
3. Механізми самозахисту організмів від катастрофічного (не сезонного голодування);
 - а) зміна поведінки організмів при катастрофічній нестачі органічних поживних речовин.

- б) зміна роботи клітини при голодуванні: аутофагія (конститутивна і стресова аутофагія).
4. Механізми самозахисту організмів від сезонного голодування:
- а) принцип роботи сезонного біологічного годинника;
 - б) гібернація, aestивація.

Література:

1. Jangamreddy J.R., Los M.J. Mitoptosis, a novel mitochondrial death mechanism leading predominantly to activation of autophagy // *Hepat Mon.* – 2012. – Vol. 12(8). e6159. DOI: 10.5812/hepatmon.6159
2. Tinari A., Garofalo T., Sorice M., Esposti M.D., Malorni W. Mitoptosis. Different Pathways for Mitochondrial Execution // *Autophagy.* – 2007. – Vol. 3:3. – P. 282 – 284.
3. Википедія. <https://ru.wikipedia.org/wiki/>
4. Ren C., Liu J., Gong Q. Functions of autophagy in plant carbon and nitrogen metabolism // *Front. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 5:301. doi: 10.3389/fpls.2014.00301. Review.
5. Hardie D.G. Sensing of energy and nutrients by AMP-activated protein kinase // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2011. – Vol. 93(4):891S-6. doi: 10.3945/ajcn.110.001925. Review.
6. Kundu M. ULK1, mammalian target of rapamycin, and mitochondria: linking nutrient availability and autophagy // *Antioxid. Redox. Signal.* – 2011. – Vol. 14(10). – P. 1953 - 1958. doi: 10.1089/ars.2010.3809. Review.
7. Lui J., Campbell S.G., Ashe M.P. Inhibition of translation initiation following glucose depletion in yeast facilitates a rationalization of mRNA content // *Biochem. Soc. Trans.* – 2010. – Vol. 38(4). – P. 1131 - 1136. doi: 10.1042/BST0381131.
8. Inoue Y., Klionsky D.J. Regulation of macroautophagy in *Saccharomyces cerevisiae* // *Semin. Cell Dev. Biol.* – 2010. – Vol. 21(7). – P. 664 - 670. doi: 10.1016/j.semcdb.2010.03.009.
9. Gambert S., Ricquier D. Mitochondrial thermogenesis and obesity // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2007. – Vol. 10(6). – P. 664 - 670. Review.
10. Nyström T. Oxidation of bacterial proteome in response to starvation // *Methods Biochem. Anal.* – 2006. – Vol. 49. – P. 89 - 95. Review.
11. Cerling T.E., Ehleringer J.R., Harris J.M. Carbon dioxide starvation, the development of C4 ecosystems, and mammalian evolution // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 1998. – Vol. 353(1365). - P. 159 - 170; discussion 170-1. Review.
12. Haik S., Brandel J.P. Infectious prion diseases in humans: cannibalism, iatrogenicity and zoonoses // *Infect. Genet. Evol.* – 2014. – Vol. 26. – P. 303 - 312. doi: 10.1016/j.meegid.2014.06.010.
13. González-Pastor J.E. Cannibalism: a social behavior in sporulating *Bacillus subtilis* // *FEMS Microbiol. Rev.* – 2011. – Vol. 35(3). – P. 415 - 424. doi: 10.1111/j.1574-6976.2010.00253.x.
14. Richardson M.L., Mitchell R.F., Reigel P.F., Hanks L.M. Causes and consequences of cannibalism in noncarnivorous insects // *Annu. Rev. Entomol.* – 2010. – Vol. 55. – P. 39 - 53. doi: 10.1146/annurev-ento-112408-085314. Review.
15. Rudolf V.H. The interaction of cannibalism and omnivory: consequences for community dynamics // *Ecology.* – 2007. – Vol. 88(11). – P. 2697 - 2705. Review
16. Wise D.H. Cannibalism, food limitation, intraspecific competition, and the regulation of spider populations // *Annu. Rev. Entomol.* – 2006. – Vol. 51. – P. 441 - 465. Review.
17. Gage M.J. Evolution: sex and cannibalism in redback spiders // *Curr. Biol.* – 2005. – Vol. 15(16):R630-2.
18. Kheloufi M., Boulanger C.M., Durand F., Rautou P.E. Liver autophagy in anorexia nervosa and acute liver injury // *Biomed. Res. Int.* – 2014. 2014:701064. doi: 10.1155/2014/701064.
19. Finn P.F., Dice J.F. Proteolytic and lipolytic responses to starvation // *Nutrition.* – 2006. – Vol. 22(7-8). – P. 830 - 844.
20. Majeski A.E., Dice J.F. Mechanisms of chaperone-mediated autophagy // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2004. – Vol. 36(12). – P. 2435 - 2444. Review.
21. Cuervo A.M., Knecht E., Terlecky S.R., Dice J.F. Activation of a selective pathway of lysosomal proteolysis in rat liver by prolonged starvation // *Am. J. Physiol.* – 1995. – Vol. 269(5 Pt 1):C1200-8.
22. Mortimore G.E., Hutson N.J., Surmacz C.A. Quantitative correlation between proteolysis and macro- and microautophagy in mouse hepatocytes during starvation and refeeding // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1983. – Vol. 80(8). – P. 2179 - 2183.
23. de Waal E.J., Vreeling-Sindelárová H., Schellens J.P., James J. Starvation-induced microautophagic vacuoles in rat myocardial cells // *Cell Biol. Int. Rep.* – 1986. – Vol. 10(7). – P. 527 - 533.
24. Zhao Z.J., Chi Q.S., Cao J., Wang D.H. Seasonal changes of body mass and energy budget in striped hamsters: the role of leptin // *Physiol. Biochem. Zool.* – 2014. - Vol. 87(2). – P. 245 - 256. doi: 10.1086/674974.
25. Ebling F.J. Hypothalamic control of seasonal changes in food intake and body weight // *Front. Neuroendocrinol.* – 2015. – Vol. 37. – P. 97-107. doi: 10.1016/j.yfrne.2014.10.003.
26. Nelson R.J., Demas G.E. Role of melatonin in mediating seasonal energetic and immunologic adaptations // *Brain. Res. Bull.* – 1997. – Vol. 44(4). – P. 423 - 430. Review.
27. Anding A.L., Baehrecke E.H. Autophagy in Cell Life and Cell Death // *Curr. Top. Dev. Biol.* – 2015. – Vol. 114. – P. 67 - 91. doi: 10.1016/bs.ctdb.2015.07.012.
28. Noda N.N., Inagaki F. Mechanisms of autophagy // *Annu. Rev. Biophys.* – 2015. – Vol. 44. – P. 101 - 122. doi: 10.1146/annurev-biophys-060414-034248.
29. Ren C., Liu J., Gong Q. Functions of autophagy in plant carbon and nitrogen metabolism // *Front. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 5:301. doi: 10.3389/fpls.2014.00301. Review.

Тема: Органічні токсичні речовини (отрути)

1. Екологічна роль отрут, які продукують живі організми

Багато організмів продукують отрути для більш успішного нападу на жертву. Так, всім відомі отрути змій, павуків.



Кобра вбиває свою жертву отрутою, яка потрапляє в ранку при укусі змії.



Каракурт при укусі вводить в тіло жертви нейротоксин (α -латротоксин).

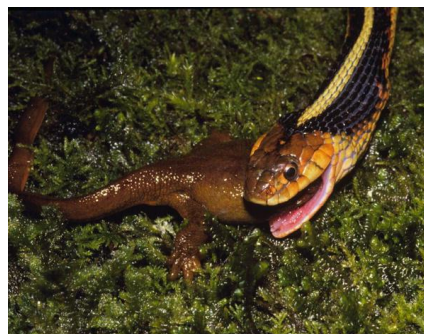
Крім того, отруйна тварина здатна більш ефективно захистити себе від нападу хижака. Так, в шкірі деяких жаб і ящірок синтезуються отруйні речовини, що захищає їх від поїдання хижаками. У гемолімфі колорадського жука знаходиться токсин - білок лептіотарзин. Цей білок порушує роботу нервово-м'язових закінчень і є отруйним для птахів, мишей, людей, комах. Крім того, в тілі колорадського жука, який живиться рослинами з сімейства пасльонові, накопичується соланін, який також є не їстівним для більшості птахів.



Маленька жаба жахливий листолаз (*Phyllobates terribilis*) - одне з найбільш отруйних хребетних на Землі! Харчуються комахами і кліщами. Виділення їх шкіри отруйні, що захищає листолазів від поїдання хижаками. У неволі поступово втрачають отруйність внаслідок відсутності в дієті комах, що дозволяють виробляти отруту. Народжуються неотруйними. Мешкають в тропічних дощових лісах Колумбії.



Отруйний жовтобрюхий тритон при небезпеці демонструє яскраво забарвлене черевце, що попереджає хижаків про його отруйність. Яд одного жовтобрюхого тритона може вбити людину! Яд тетродотоксин виділяють спеціальні шкірні залози для самозахисту тритона від поїдання хижаками.



Звичайна підв'язкова змія (*Thamnophis sirtalis*) поїдає жовтобрюхих тритонів (штат Орегон, США). Підв'язкові змії здатні виробляти в ході еволюції стійкість до отрути жовтобрюхих тритонів - тетродотоксину.



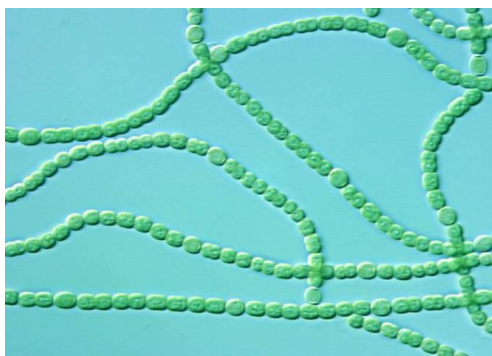
Колорадські жуки (*Leptinotarsa decemlineata*) харчуються рослинами з роду пасльонові (картопля, томат і ін.). При цьому в їх гемолімфі накопичуються токсичні алкалоїди соланіни, що містяться в пагонах і листі пасльонових. Тому, колорадські жуки неїстівні для більшості птахів і тварин. Колорадські жуки мають яскраве забарвлення, яке попереджає хижаків про їх отруйність, тому їх не скльовують птиці.

*NB! Якщо отруйні організми набувають яскравого забарвлення - то, з часом, хижаки перестають полювати на організми даного виду. Більш того, деякі види-«шахраї», не будучи самі отруйними, набувають схоже забарвлення і теж виявляються захищеними від нападу хижаків. Таке явище отримало назву мімікрія. Мімікрія - це маскування організмів під отруйні види. Наприклад, деякі не отруйні двокрилі комахи набувають жовто-чорне забарвлення черевця, подібне забарвленню ос, що рятує їх від птахів.



Метелики геліконіди (*Heliconiinae*) мають непримний запах і смак, а наявність яскравого забарвлення попереджає птахів про неїстівність цих метеликів. У тих же місцевостях літають деякі інші види метеликів з родів *Leptalis* і *Euterpe* - зовні схожі на геліконід, але не отруйні. І птахи їх теж не чіпають, завдяки яскравому попереджувачому забарвленню.

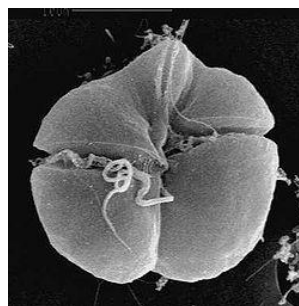
Багато водоростей виділяють у навколишнє середовище токсини для самозахисту від поїдання рослиноїдними мешканцями водойм. Так, розмноження ціанобактерій (т.зв. синьо-зелених водоростей) у водоймах робить воду небезпечною для інших мешканців водойми і для людей і тварин, які купаються в цій воді, оскільки ціанобактерії виділяють в навколишнє середовище дуже небезпечний токсин нервово-паралітичної дії. Бурі морські водорості виділяють отруйні поліфеноли для відлякування моллюсків, які їх їдять. Багато автотрофних бактерій, водоростей, рослин виділяють в навколишнє середовище отрути для того, щоб їх не з'їли. Крім того, ці отрути гальмують розростання організмів - конкурентів, захищають автотрофів від паразитичних бактерій, грибів, найпростіших і т.н.



Колонії ціанобактерій (*Cyanobacteria*) (або т.зв. синьо-зелені водорості) виділяють у воду нейротоксини для самозахисту від їх поїдання найпростішими, ракоподібними та іншими водними організмами.



Червоний приплив пов'язаний зі спалахом розмноження динофлагеллят - морських найпростіших, здатних до фотосинтезу.



Динофлагеллят *Karenia brevis* викликає червоне цвітіння води у Флориді і загибель морських і прибережних організмів (риб, птахів, морських ссавців), оскільки для самозахисту це фотосинтезуюче найпростіше виділяє у воду найсильніший нейротоксин - бреветоксин.

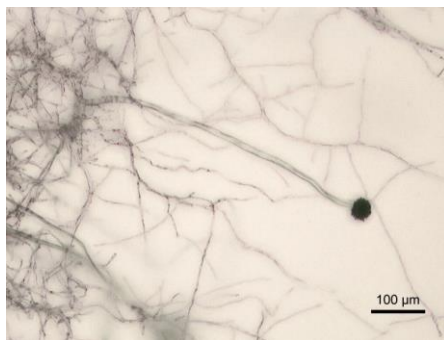
Живі організми виділяють токсини в навколишнє середовище також для захисту своєї кормової бази від конкурентів. Наприклад, гриб ріжки, який оселяється на зерні, робить це зерно непридатним для вживання в їжу: навіть після термічної обробки (випікання в печі) такий хліб становить небезпеку для вживання в їжу, оскільки містить отруту ріжків. В історії відомі численні випадки захворювання цілих поселень людей через вживання в їжу такого зерна. З цієї ж причини небезпечно їсти продукти, на яких поселяються цвілеві грибки (аспергіл та ін.).



Гриб ріжки на житі: чітко видно чорний ріжок ріжків на житньому колосі. Цей ріжок називається склероцій і він складається з щільно зрощених гіфів гриба. При цьому живі гіфи знаходяться в центрі склероція.



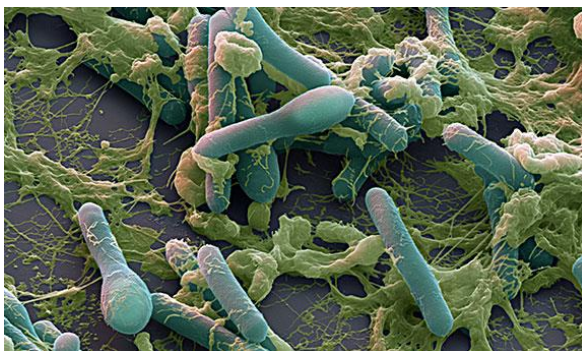
Хворий на «Антонієв вогонь». Хвороба розвивається через вживання хліба із зерна, зараженого спориньєю.



Гіфи цвілевого грибка аспергіла (*Aspergillus niger*).

*У Середньовіччі, в рік, коли через погодні умови розвиток ріжків посилювався, через вживання хліба із зерна, ураженого спориньєю, виникали епідемії так званого «Антонієвого вогню» (ерготизму) - харчового отруєння алкалоїдами ріжків. Склероцій ріжків містить велику кількість алкалоїдів, найбільш отруйний з яких - ерготинін, при вживанні в їжу викликає судоми і тривалі спазми гладкої мускулатури; також при отруєнні спостерігаються розлади психіки, порушення око-рухової функції, а через кілька місяців – розвивається ускладнена катаракта. Великі дози приводять до загибелі людини.

Всім добре відомо, наскільки небезпечно їсти м'ясні консерви, якщо здулася кришка на банці. Здуття говорить про те, що в банку потрапили спори бактерій і через погану термічну обробку - ці спори в анаеробних умовах консервної банки проросли. Якщо серед спор бактерій були спори ґрунтової сапрофітної бактерії клостридії ботулінової (*Clostridium botulinum*) - то вживання такого консервованого м'яса закінчується загибеллю людини від паралічу дихальної мускулатури і зупинки серця (захворювання називається ботулізм). Причина загибелі людей при ботулізмі - присутність в консервованому м'ясі токсинів клостридії, яка виділяє їх у навколишнє середовище для захисту своєї кормової бази.



Клостридія ботулінова (*Clostridium botulinum*). Скануюча електронна мікроскопія.

Таким чином, організми продукують отрути:

- а) для нападу на жертву (наприклад, змії, павуки і т.н.);
- б) для самозахисту (наприклад, водорості, жаби, тритони, жуки і т.н.);
- в) для захисту своєї кормової бази (наприклад, гриб ріжки так захищає зерно на якому оселяється і т.н.).

2. Механізми дії деяких токсинів

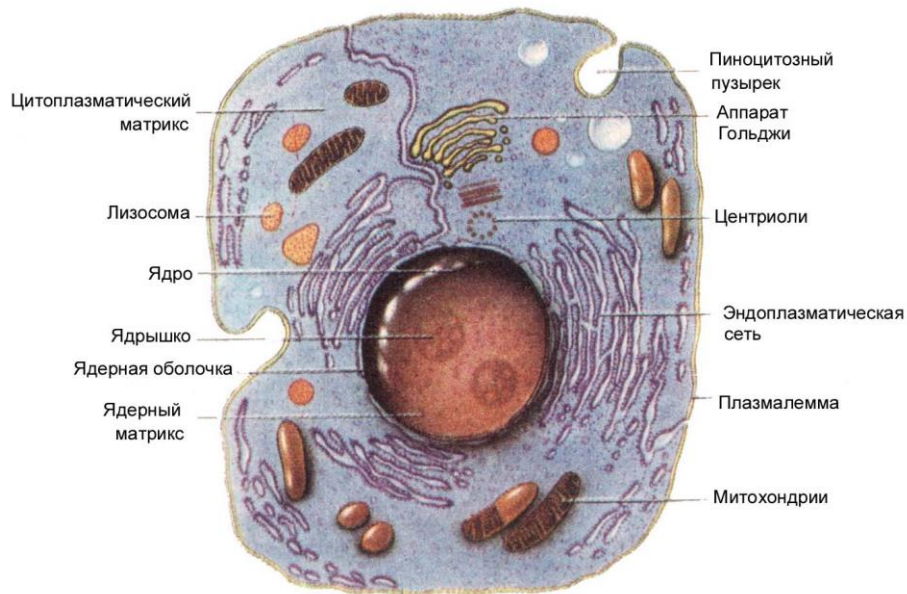
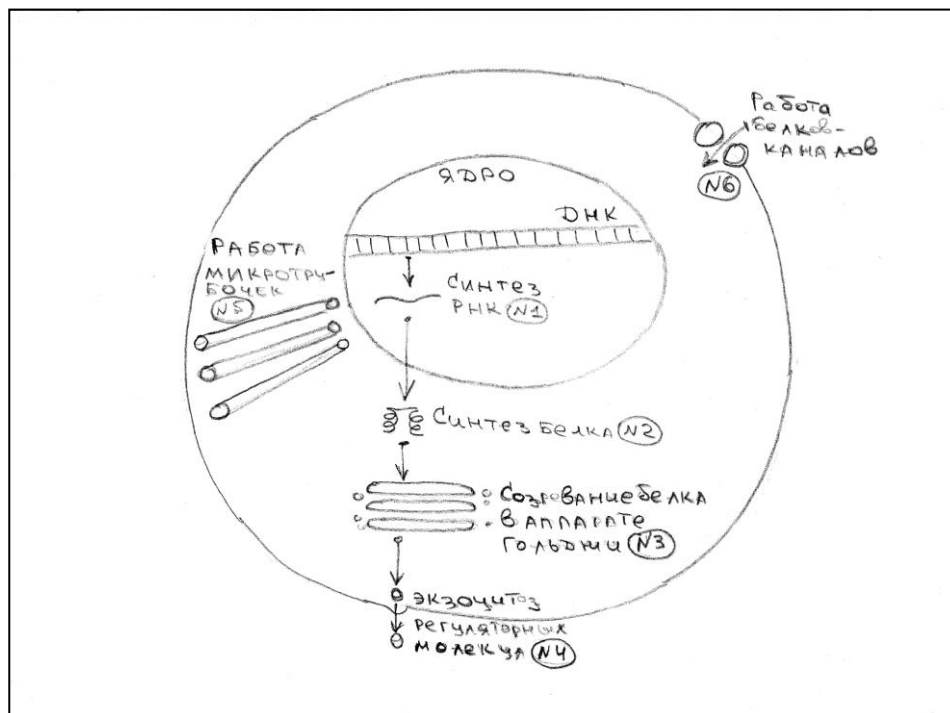


Схема будови клітини еукаріотичного організму. Вкажіть на схемі місця дії відомих природних отрут.



№ 1 - отрута блідої поганки - α -аманітин - блокує синтез РНК в ядрі клітини; аналогічним є механізм токсичної дії афлатоксинів ріжків; № 2 - отрута ґрунтових бактерій *Streptomyces griseus* - циклогексимід Д - зупиняє синтез білка в клітинах; № 3 - отрута ґрунтових грибів роду *Eupenicillium brefeldianum* - брефелдін А - блокує транспорт везикул від ендоплазматичного ретикулума до апарату Гольджи і тим самим порушує процеси дозрівання білків; № 4 - отрута ґрунтової бактерії *Clostridium botulinum* - ботуліновий токсин - блокує вихід з нервових клітин сигнальних молекул, що призводить до паралічу дихання і зупинці серця № 5 - алкалоїди деяких рослин (барвінок, тис ягідний та ін.) - вінбластин, вінкрисин, таксол та ін. - порушують роботу мікротрубочок в клітині, що призводить до загибелі в першу чергу клітин, які діляться; завдяки цій властивості, названі вище алкалоїди використовуються в сучасній медицині для проведення хіміотерапії ракових пухлин; № 6 - більше 50% всіх природних отрут - це отрути, які порушують роботу іонних каналів в мембранах нервових і м'язових клітин, що призводить до смерті організму-жертви в результаті паралічу дихання і зупинки серця. Наприклад, отрута тетродоксин з рибики фугу - незворотно

закриває Na^+ -потенціал-залежні канали; отрута батрахотоксин зі шкіри деяких південноамериканських жаб - незворотно відкриває Na^+ -потенціал-залежні канали. У підсумку, в обох випадках - жертва гине. Наприклад, отрути багатьох змій, павуків, алкалоїди деяких рослин (наприклад, сік деяких південноамериканських рослин містить отруту кураре), токсини ціанобактерій і деяких найпростіших (саксітоксин найпростіших джгутикових динофлагеллят, що викликають отруйні «червоні припливи») та ін. – ці токсини блокують роботу Na^+ -ліганд-залежних каналів в нервових і м'язових клітинах і теж викликають смерть жертви.

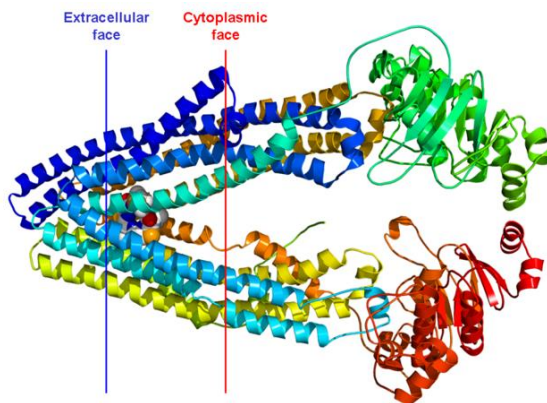
3. Механізми самозахисту клітин організмів від отрут

У кожній клітині є молекули-сенсори, які відрізняють свої здорові молекули від своїх пошкоджених і від чужих молекул. При появі токсинів в клітині - сенсор активується, йде в ядро клітини і включає програму самозахисту.

Програма самозахисту клітин від отрут включає:

а) руйнування отрут за допомогою ферментів (наприклад, при отруєнні організму алкоголем - клітини печінки синтезують фермент алкогольдегідрогеназу, який інактивує етиловий спирт);

б) виведення отрут з клітини за допомогою спеціальних білків-транспортів (наприклад, в клітинах людини працює транспортер Р-глікопротеїн; в клітинах бактерій працюють три типи аналогічних транспортів).



Стрічкова модель будови білка Р-глікопротеїну, який транспортує отрути з клітин.

Ефективність виведення токсинів з клітин залежить від розпізнавання отрути білками-транспортерами. Специфічність розпізнавання різних отрут Р-глікопротеїнами забезпечується витонченим механізмом альтернативного сплайсингу. Сутність цього механізму полягає в тому, що ген білка Р-глікопротеїну складається з 28 екзонів (ділянок ДНК, в яких закована інформація про будову даного білка), і, відповідно, з 27 інтронів (ділянок ДНК, в яких не закована інформація про будову білка Р-глікопротеїну). При попаданні отрут в клітину - активуються відповідні сенсори і починається синтез молекул РНК на ДНК-матриці. Після синтезу молекули РНК-попередника, з неї за допомогою спеціальних ферментів вирізаються інтрони. При цьому ферменти можуть по-різному вирізати інтрони і зшивати між собою решту фрагментів РНК. Таким чином, завдяки наявності інтронів, з однієї вихідної матриці РНК-попередника можна отримати різні зрілі молекули РНК і, відповідно, синтезувати на них білки, що трохи відрізняються за будовою і функціями. NB! 28 екзонів - це як 28 букв алфавіту, які можна скомпонувати по-різному і отримати велику кількість різних слів! Різна комбінація 28 екзонів дозволяє клітині синтезувати Р-глікопротеїнові транспортери, які розпізнають хімічно різні отрути, і спроможні виводити їх з клітини.

З одного боку, цей механізм забезпечує адаптацію організмів до отрут. З іншого боку - саме завдяки цьому механізму розвивається стійкість: бактерій до антибіотиків, ракових клітин - до хіміотерапії, москітів - до інсектицидів і т.н. За легендою, древній цар Трімідат не зміг закінчити життя самогубством коли прийняв велику дозу отрути, оскільки з дитинства його організм привчали до малих доз різних отрут, щоб захистити правителя від можливого отруєння ворогами.

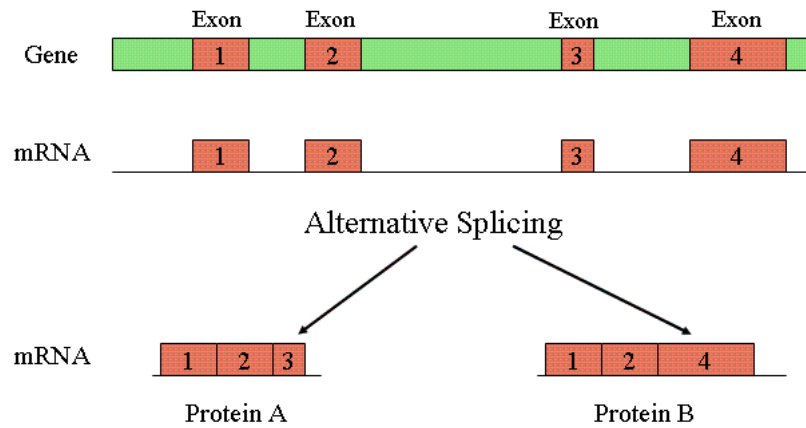


Схема альтернативного сплайсингу молекул РНК.

*NB! Модифікації Р-глікопротеїну забезпечують видову адаптацію організмів до отрут в рамках наявних у них генетичних програм. Цим пояснюється розвиток стійкості до отрут в одних видів організмів і відсутність такої стійкості у інших видів організмів.

NB! Організми також можуть придбати стійкість до отрут, якщо в результаті мутації - в клітинах зникають мішені для дії цієї отрути. Наприклад, поява отруйних ящірок - призвела до різкого зниження чисельності популяції змій, які харчувалися даними ящірками. Однак, через деякий час - чисельність популяції змій відновилася і змії стали не чутливими до отрути ящірок. Аналіз механізмів стійкості змій виявив, що в нервових і м'язових клітинах змій з'явилася мутація, в результаті якої отрута ящірок перестала приєднуватися до білків-каналів нервових і м'язових клітин. Що дозволило зміям полювати на отруйних ящірок.

Причини смерті клітин від дії отрут: 1) організм гине, якщо отрута надходить в організм швидко і у великих кількостях і клітини не встигають включити всі захисні механізми; 2) організм гине через видові особливості функціонування ДНК - у разі, якщо у клітин відсутні механізми захисту від певного типу отрути.

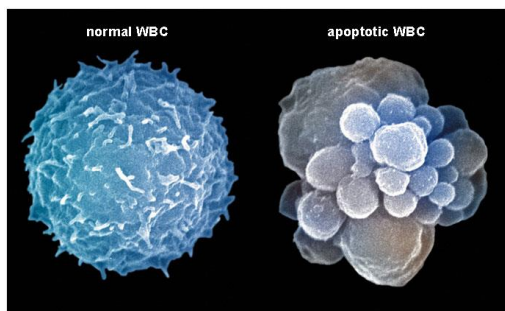
4. Смерть еукаріотичних клітин від впливу отрут

Якщо клітина не може чи не встигає вивести або зруйнувати отруту, то пошкодження, які накопичились в клітині, запускають одну з програм на самознищення клітин: апоптоз - при сильних пошкодженнях клітин і некроз - при дуже сильних пошкодженнях клітин.

Накопичення в клітинах пошкоджених молекул - активує білок р53. При помірній активації білка р53 - клітина починає синтезувати білки смерті (Bax, Vim, Bid, Bak та ін). Білки смерті активують синтез білків-каспаз. А білки-каспази ріжуть в клітині молекули ДНК на короткі фрагменти, макромолекули білків цитоскелету і ядерного скелета і всі інші клітинні структури (крім лізосом!). Потім клітина відкриває K^+ -канали і з клітин по градієнту концентрації виходить калій. Слідом за ним виходить з клітин вода. Клітини стискаються, а у тварин - ще й фрагментуються на невеликі везикули. Так завершується апоптозна програма самознищення клітин.

При дуже великій кількості пошкоджень в клітинах - тривала активація білка р53 призводить до відкриття кальцієвих Ca^{2+} -каналів в мембрані ендоплазматичного ретикулуму. Вихід іонів кальцію в цитоплазму активує білки-калпаїни (т.зв. «злі калпаїни»). Калпаїни ріжуть лізосоми в клітинах. При цьому ферменти лізосом виливаються в цитоплазму і розчиняють весь вміст клітини. Після цього, клітина відкриває натрієві Na^+ -канали в плазматичній мембрані і в клітину за градієнтом концентрації з навколишнього середовища входять іони натрію. Слід за натрієм - до клітини входить вода. Клітина роздувається і розривається. Так завершується некротична програма самознищення клітини. В результаті некрозу клітини - у міжклітинний простір потрапляють напіврозчинені клітинні компоненти і починається запальний процес. Таким чином, для організму більш щадним і прийнятним шляхом самознищення клітин є апоптоз.

Наприклад, при сильному опіковому пошкодженні клітин і тканин некротичне формування і руйнування опікових міхурів ускладнює хід відновлення опікового хворого. Сьогодні розробляються методики перемикання програми самознищення клітин з некротичної на апоптозну. І вже досягнуті в цій області деякі успіхи. Зокрема, вчені, інгібуючи калпаїни і активуючи каспази - добиваються в умовах лабораторного експерименту перемикання клітинних програм.



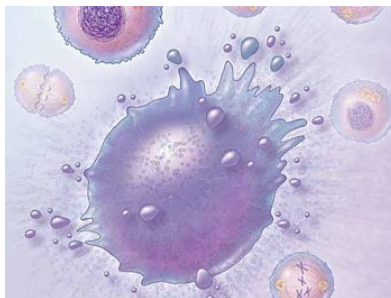
А

Б

А - Жива клітина. Б - Мертва клітина (апоптоз).
Скануюча електронна мікроскопія.



Апоптоз клітин між зачатками п'яти пальців в ембріогенезі забезпечує роздільне формування п'яти пальців на кінцівках.



Схематичне зображення клітини, у якій включилась програма самознищення через некроз.



Некроз тканин ноги людини після укусу отруйного павука *Loxosceles reclusa*, що мешкає на сході США.



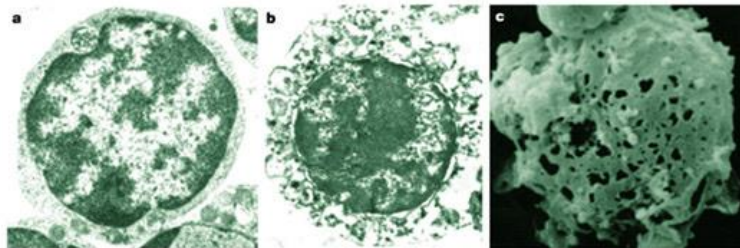
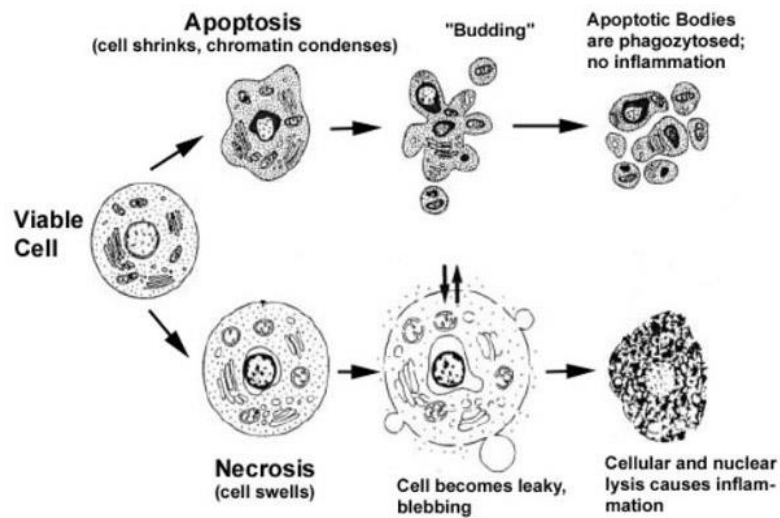
Отруйний павук *Loxosceles reclusa*, що мешкає на сході США. Вночі полює за іншими павуками і комахами. В своїх жертв він впорскує отруту, яка має гемолітичний та некротичний вплив.



Некроз тканин ноги 11-річного хлопчика після укусу американської списоголової змії *Bothrops asper*.



Американська списоголова змія *Bothrops asper*.

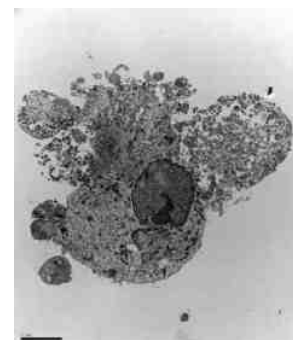


Nature Reviews | Neuroscience

А Б В
А – Жива клітина. Б, В - Некротична смерть клітин.



А



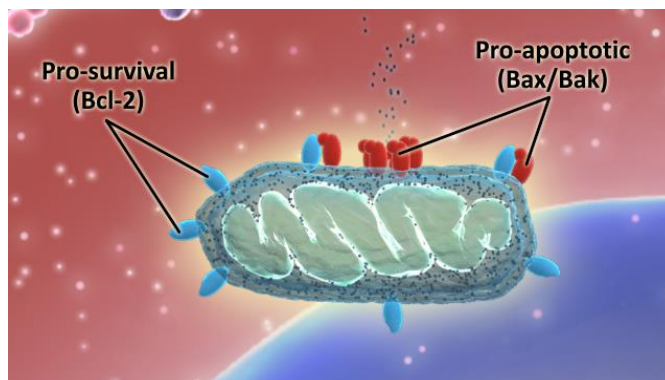
Б

Електронні мікрофотографії клітин, які знаходяться на різних стадіях некротичної смерті, викликаній вірусною інфекцією: А - стадія вакуолізації клітинного вмісту; Б - стадія розриву клітинної мембрани.

5. Механізм дії білків смерті Вах і білків життя Bcl-2 в клітинах еукаріот

При накопиченні пошкоджень в клітині - білок p53 активує і синтез білків смерті (Вах та ін.), і синтез білків життя (Bcl-2 та ін.). Чим довше в клітині накопичуються пошкоджені молекули, тим довше синтезуються білки смерті Вах. А ось синтез білків життя Bcl-2 - обмежений!

Білки Вах формують пори в мембрані мітохондрій. При цьому з мітохондрій виходять молекули, які активують каспази, що запускають в клітині процеси самознищення. Білки Bcl-2 - заважають білкам Вах формувати пори в мембрані мітохондрій. При тривалому пошкодженні клітини - синтез білків Bcl-2 припиняється, а синтез білків смерті Вах триває. В результаті - клітина самознищується. Синтез білків життя Bcl-2 дозволяє клітині виграти час - якщо клітина встигає адаптуватися до стресу і усунути всі неполадки, то програма смерті не включається.

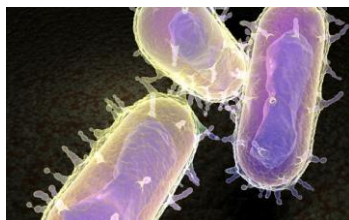


Кілька білків Вах вбудовується в мембрану мітохондрії і утворюють в цій мембрані канал, через який в цитоплазму виходять молекули цитохрому с, що активують білки-каспази. Білки життя Bcl-2 зв'язуються з білками Вах і заважають їм формувати пори в зовнішній мембрані мітохондрії, що рятує клітину від смерті.

6. Програмована смерть клітин у прокариотів



Здорові функціональні бактерії. Скануюча електронна мікроскопія.



Бактерії, в яких включилася програма на самознищення.
<http://infofeed.org/article/1303209894>



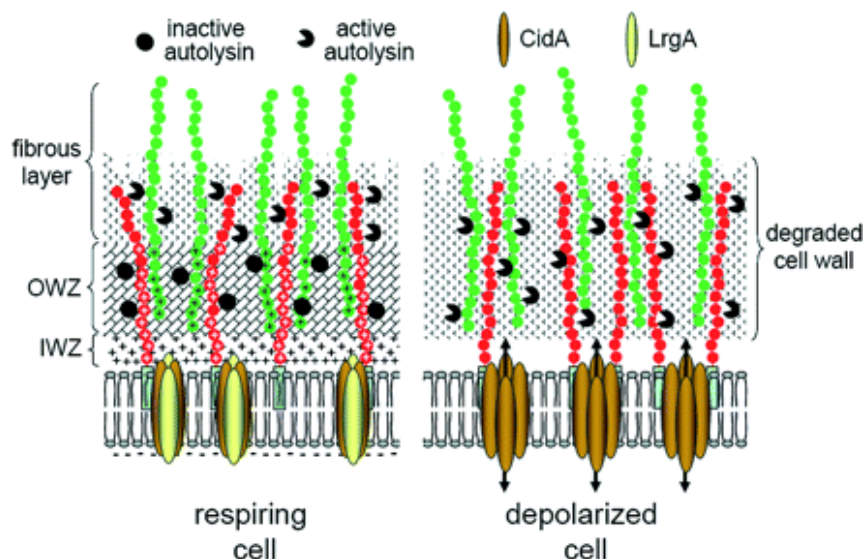
Мертві бактерії кишкової палички на фільтрі для питної води.

а) Програма порин/антипорин

При накопиченні пошкоджень в клітині - бактерія активує синтез білків поринів і антипоринів. Білок-порин здатний утворювати пору в плазматичній мембрані бактерії, а білок-антипорин йому заважає. Синтез білка-антипорина обмежений. Коли білків-поринів стає більше, ніж білків-антипоринів, то в мембрані бактерії з'являються неконтрольовані пори, через які вільно виходять іони. Це призводить до втрати заряду на мембрані бактерії, до відсутності кислого середовища в клітинній стінці бактерії і до активації білків-аутолізинів, які в неактивній формі до цього перебували в клітинній стінці. Аутолізини розщеплюють компоненти клітинної стінки, а це призводить до того, що через дію сил осмотичного тиску мембрана розривається (оскільки її не утримує клітинна стінка) і бактерія лопається.

Фактори, які включають у бактерій і архей програму порин/антипорин: а) перенаселення популяції (гени включаються через активацію рецепторів феромонів системи кворум сенсінг - Quorum Sensing System); б) необхідність побудови біоплівки для морфогенезу бактеріальної колонії; в) накопичення реактивних форм кисню (ROS) в клітині у відповідь на дію стресового чинника; г) азотне голодування; д) вірусні інфекції (за умови, що вірус даного типу не блокує систему порин/антипорин); е) потрапляння до клітини антибіотиків і отрут (за умови, що ці речовини не блокують зчитування ДНК і синтез білка в клітинах бактерій і архей).

Таким чином, дана програма на самознищення включається будь-яким стресовим чинником, крім тих випадків, коли стресор блокує процеси транскрипції і трансляції в клітинах бактерій і архей.

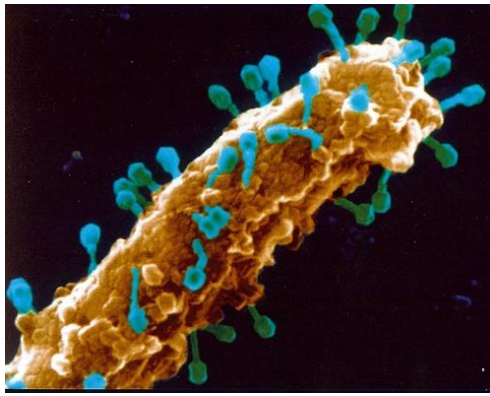


CidA - це пороутворюючий білок; LrgA - це білок, який запобігає утворенню пори в мембрані бактерії. Припинення синтезу білків LrgA призводить до того, що в мембрані бактерії формуються пори, через які з клітини і в клітину вільно перетікають іони. У підсумку, на мембрані пропадає заряд, який створюється іонами водню. А відсутність кислого середовища активує білки-аутолізини в клітинній стінці бактерії, що призводить до розчинення клітинної стінки і розриву бактерії через високий гідростатичний тиск всередині бактерії.

б) Програма токсин/антитоксин

Якщо на бактерію нападає вірус, який відключає роботу білків-поринів та/або білків-аутолізинів, тоді спеціальний білок-сенсор запускає програму самознищення бактерії через програму токсин/антитоксин. У кожній бактерії є ген, в якому закодований білок-токсин, і ген - в якому закодований білок-антитоксин. Клітина бактерії постійно синтезує і токсин, і антитоксин. При стресі білок-сенсор відключає роботу цих генів, а оскільки білок-антитоксин швидко руйнується, то клітина гине через отруєння власним токсином.

Програма токсин-антитоксин в клітинах бактерій включається: а) при нападі вірусів, які блокують роботу поринів і аутолізину (є спеціальний білок-сенсор, який контролює дану ситуацію); б) при пошкодженні ДНК бактерії (є білок-сенсор!); в) при потрапленні отрут, які блокують зчитування ДНК бактерії (в цьому випадку програма запускається автоматично).



Віруси, які напали на клітину бактерії. Скануюча електронна мікроскопія. Для того, щоб даним вірусом не заразилась вся популяція бактерій - в зараженій бактерії включається один з механізмів на самознищення (той, який не блокується вірусами, які напали на бактерію!).

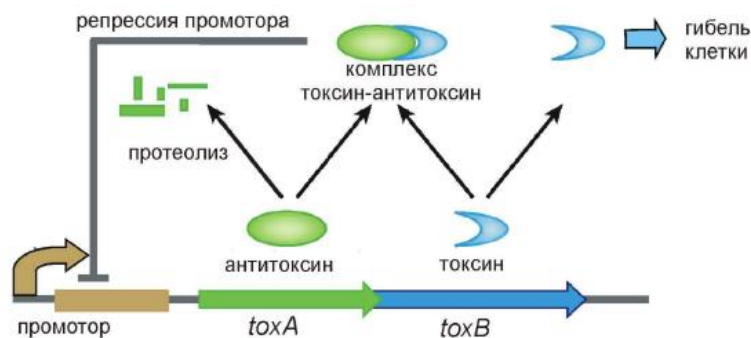


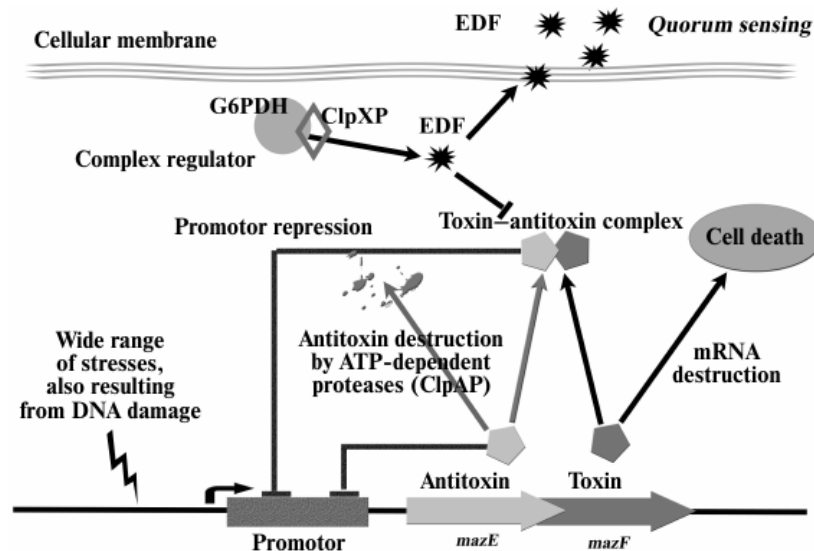
Схема функціонування системи токсин-антитоксин у бактерії *Thermosyntropha lipolytica* (за Мардановим А.В., Равіним Н.В. Ідентифікація токсин-антитоксिनного оперона в геномі термоалкалофільної бактерії *Thermosyntropha lipolytica*).

У природних умовах рідко можна зустріти одиночну бактерію - навіть одна єдина спора, проростаючи, дає початок цілій колонії. Як правило, в стресових умовах, бактерії утворюють біоплівки, в яких сусідні клітини з'єднані одна з одною спеціальними відростками - піліями. Якщо поломки накопичуються в одній з бактерій - то самознищення такої бактерії вигідно популяції в цілому, оскільки така бактерія може виявитися небезпечною. Тому, програма на самознищення закріпилася у бактерій.

Крім того, якщо бактерії потрапляють в умови голоду, то деякі з них виділяють в навколишнє середовище т.зв. позаклітинний фактор смерті. Цей фактор (короткий пептид з 5 амінокислот) змушує більшу частину популяції бактерій самознищитися, щоб залишити поживні речовини для тієї групи бактерій, яка перетвориться на цисти і дозволить в цілому вижити популяції.

*Позаклітинний фактор смерті - це один з сигнальних пептидів, які відносяться до групи кворум сенсінг факторів (серед них: фактор агрегації в зграю, фактор самосвітіння колонії, фактор смерті та ін.).

NB! Нещодавно у прокариотів знайшли аналоги білків-каспаз - т.зв. метакаспаз. Цілком можливо, що апоптозна програма самознищення еукаріотів запозичена у бактерій (більше 600 генів мітохондрій були перенесені в ядро!). Цілком можливо, що і білки смерті, білки-життя, білки-каспазы - все це арсенал, колись пренесений до ядра нового господаря! З іншого боку, є дані, що апоптоз-подібна програма на самознищення у бактерій запускається абсолютно інакшими генами, ніж апоптоз у еукаріот. У будь-якому випадку – еукаріоти отримали програми на самознищення або від археїв, або від одомашених альфа-протеобактерій.



Система *mazEF* програмованої загибелі в клітинах кишкової палички *E. coli*. В умовах стресу антитоксин MazE руйнується протеазою ClpAP, при цьому більш стабільний токсин MazF призводить до загибелі бактерій кишкової палички. Одночасно, активність стрес-індукованої протеази ClpXP призводить до утворення EDF-пептиду (зовнішньоклітинного фактора смерті) – який є кворум-сенсінг фактором (QS factor), що інгібує формування MazEF комплексу (за О.А. Koksharova, *Bacteria and Phenoptosis*, 2013).

Контрольні питання:

1. Біологічна роль синтезу токсичних речовин в клітинах живих організмів.
2. Механізми пошкоджуючої дії деяких токсинів.
3. Механізми самозахисту клітин від токсинів. Механізм мінливості Р-глікопротеїну і роль модифікаційної мінливості в адаптації клітин до різних типів токсинів.
4. Типи програмованої смерті еукаріотичних клітин при їх отруєнні: механізм розвитку апоптозу; механізм розвитку некрозу.
5. Програмована загибель клітин у прокаріотів: система токсин/антитоксин; система порин/антипорин.

Література:

1. Wang R.-I., Yi S., Liang S.-P. Mechanism of action of two insect toxins huwentoxin-III and hainantoxin-VI on voltage-gated sodium channels // *Biomed & Biotechnol.* – 2010. – Vol. 11, No. 6. – P. 451-457.
2. Li W.-I., Berman F.W., Okino T., Yokokawa F., Shiori T., Gerwick W.H., Murray T.F. Antillatoxin is a marine cyanobacterial toxin that potently activates voltage-gated sodium channels // *PNAS.* – 2001. – Vol. 98, No. 13. – P. 7599-7604.
3. Baker J.A., Entsch B., Neilan B.A., McKay D.B. Monitoring changing toxigenicity of a cyanobacterial bloom by molecular methods // *Applied and Environmental Microbiology.* – 2002. – Vol. 68, No. 12. – P. 6070-6076.
4. Koksharova O.A. *Bacteria and Phenoptosis* // *Biochemistry (Moscow).* – 2013. - Vol. 78, No. 9. – P. 963 - 970.
5. Erental A., Sharon I., Engelberg-Kulka H. Two programmed cell death systems in *Escherichia coli*: an apoptotic-like death is inhibited by the mazEF-mediated death pathway // *PLoS Biol.* – 2012. – Vol. 10(3): e1001281. doi:10.1371/journal.pbio.1001281
6. Nekaris K.A., Moore R.S., Rode E.J., Fry B.G. Mad, bad and dangerous to know: the biochemistry, ecology and evolution of slow loris venom // *J. Venom Anim. Toxins Incl. Trop. Dis.* – 2013. – Vol. 19(1):21. doi: 10.1186/1678-9199-19-21.
7. Malina T., Krecsak L., Warrell D.A. Neurotoxicity and hypertension following European adder (*Vipera berus berus*) bites in Hungary: case report and review // *QJM.* – 2008. – Vol. 101(10). – P. 801 - 806. doi: 10.1093/qjmed/hcn079. Review.
8. Kamiya H., Sakai R., Jimbo M. Bioactive molecules from sea hares // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2006. – Vol. 43. – P. 215 - 239. Review.
9. Voss R.S. Opossums (*Mammalia: Didelphidae*) in the diets of Neotropical pitvipers (*Serpentes: Crotalinae*): evidence for alternative coevolutionary outcomes? // *Toxicon.* – 2013. – Vol. 66. – P. 1 - 6. doi: 10.1016/j.toxicon.2013.01.013.
10. Morgenstern D., King G.F. The venom optimization hypothesis revisited // *Toxicon.* – 2013. – Vol. 63. – P. 120 - 128. doi: 10.1016/j.toxicon.2012.11.022. Review.
11. Gutiérrez J.M., Lomonte B. Phospholipases A2: unveiling the secrets of a functionally versatile group of snake venom toxins // *Toxicon.* – 2013. – Vol. 62. – P. 27 - 39. doi: 10.1016/j.toxicon.2012.09.006. Review.
12. Voss R.S., Jansa S.A. Snake-venom resistance as a mammalian trophic adaptation: lessons from didelphid marsupials // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2012. – Vol. 87(4). – P. 822 - 837. doi: 10.1111/j.1469-185X.2012.00222.x. Review.
13. Tamiya N., Yagi T. Studies on sea snake venom // *Proc. Jpn. Acad. Ser. B. Phys. Biol. Sci.* – 2011. – Vol. 87(3). – P. 41 - 52. Review.
14. Kini R.M., Doley R. Structure, function and evolution of three-finger toxins: mini proteins with multiple targets // *Toxicon.* – 2010. – Vol. 56(6). – P. 855 - 867. doi: 10.1016/j.toxicon.2010.07.010. Review.

15. Serrano S.M., Maroun R.C. Snake venom serine proteinases: sequence homology vs. substrate specificity, a paradox to be solved // *Toxicon*. – 2005. – Vol. 45(8). – P. 1115 - 1132.
16. Calvete J.J., Marcinkiewicz C., Monleón D., Esteve V., Celda B., Juárez P., Sanz L. Snake venom disintegrins: evolution of structure and function // *Toxicon*. – 2005. – Vol. 45(8). – P. 1063 - 1074.
17. Ogawa T., Chijiwa T., Oda-Ueda N., Ohno M. Molecular diversity and accelerated evolution of C-type lectin-like proteins from snake venom // *Toxicon*. – 2005. – Vol. 45(1). – P. 1 - 14.
18. Ohno M., Chijiwa T., Oda-Ueda N., Ogawa T., Hattori S. Molecular evolution of myotoxic phospholipases A2 from snake venom // *Toxicon*. – 2003. – Vol. 42(8). – P. 841 - 854. Review.
19. Ohno M., Ménez R., Ogawa T., Danse J.M., Shimohigashi Y., et al. Molecular evolution of snake toxins: is the functional diversity of snake toxins associated with a mechanism of accelerated evolution? // *Prog. Nucleic Acid Res. Mol. Biol.* – 1998. – Vol. 59. – P. 307 - 364.
20. Ventura M.M. Phylogenetic relationships of snake venom toxic proteins // *An Acad. Bras. Cienc.* – 1988. – Vol. 60(2). – P. 239 - 244. Review.
21. von Reumont B.M., Campbell L.I., Jenner R.A. Quo vadis venomics? A roadmap to neglected venomous invertebrates // *Toxins (Basel)*. – 2014. – Vol. 6(12). – P. 3488 - 3551. doi: 10.3390/toxins6123488. Review.
22. Morgenstern D., King G.F. The venom optimization hypothesis revisited // *Toxicon*. – 2013. – Vol. 63. – P. 120 - 128. doi: 10.1016/j.toxicon.2012.11.022. Review.
23. Vassilevski A.A., Kozlov S.A., Grishin E.V. Molecular diversity of spider venom // *Biochemistry (Mosc)*. – 2009. – Vol. 74(13). – P. 1505 - 1534. Review.
24. Billen B., Bosmans F., Tytgat J. Animal peptides targeting voltage-activated sodium channels // *Curr. Pharm. Des.* – 2008. – Vol. 14(24). – P. 2492 - 2502. Review.
25. Escoubas P. Molecular diversification in spider venoms: a web of combinatorial peptide libraries // *Mol. Divers.* – 2006. – Vol. 10(4). – P. 545 - 554. Review.
26. Sollod B.L., Wilson D., Zhaxybayeva O., Gogarten J.P., Drinkwater R., King G.F. Were arachnids the first to use combinatorial peptide libraries? // *Peptides*. – 2005. – Vol. 26(1). – P. 131 - 139. Review.
27. Escoubas P., Rash L. Tarantulas: eight-legged pharmacists and combinatorial chemists // *Toxicon*. – 2004. – Vol. 43(5). – P. 555 - 574. Review.
28. Escoubas P., Diochot S., Corzo G. Structure and pharmacology of spider venom neurotoxins // *Biochimie*. – 2000. – Vol. 82(9-10). – P. 893 - 907. Review.
29. Murugaiyah V., Mattson M.P. Neurohormetic phytochemicals: An evolutionary-bioenergetic perspective // *Neurochem. Int.* – 2015. – Vol. 89. – P. 271 - 280. doi: 10.1016/j.neuint.2015.03.009. Review.
30. Dang L., Van Damme E.J. Toxic proteins in plants // *Phytochemistry*. – 2015. – Vol. 117. – P. 51 - 64. doi: 10.1016/j.phytochem.2015.05.020. Review.
31. Caron D.A., Garneau M.E., Seubert E., Howard M.D., Darjany L. Harmful algae and their potential impacts on desalination operations off southern California // *Water Res.* – 2010. – Vol. 44(2). – P. 385 - 416. doi: 10.1016/j.watres.2009.06.051. Review.
32. Paerl H.W., Fulton R.S. 3rd, Moisaner P.H., Dyble J. Harmful freshwater algal blooms, with an emphasis on cyanobacteria // *Scientific World Journal*. – 2001. – Vol. 1. – P. 76 - 113. R
33. Glendinning J.I. How do predators cope with chemically defended foods? // *Biol. Bull.* – 2007. – Vol. 213(3). – P. 252 - 266. Review.
34. Sharma O.P., Sharma S., Patabhi V., Mahato S.B., Sharma P.D. A review of the hepatotoxic plant *Lantana camara* // *Crit. Rev. Toxicol.* – 2007. – Vol. 37(4). – P. 313 - 352. Review.
35. Stegelmeier B.L., Edgar J.A., Colegate S.M., Gardner D.R., Schoch T.K., et al. Pyrrolizidine alkaloid plants, metabolism and toxicity // *J. Nat. Toxins*. – 1999. – Vol. 8(1). – P. 95 - 116.
36. Lazarus L.H., Bryant S.D., Attila M., Salvadori S. Frog skin opioid peptides: a case for environmental mimicry // *Environ. Health. Perspect.* – 1994. – Vol. 102(8). – P. 648 - 654.
37. Ohno Y. Tetrodotoxin-mediated delay in aconitine toxicity: a murder in Okinawa // *Forensic Sci. Rev.* – 2014. – Vol. 26(2). – P. 139 - 144. Review.
38. Guerre P. Ergot alkaloids produced by endophytic fungi of the genus *Epichloë* // *Toxins (Basel)*. – 2015. – Vol. 7(3). – P. 773 - 790. doi: 10.3390/toxins7030773. Review.
39. Johnson R.M. Honey bee toxicology // *Annu. Rev. Entomol.* – 2015. – Vol. 60. – P. 415 - 434. doi: 10.1146/annurev-ento-011613-162005.
40. Nyirimigabo E., Xu Y., Li Y., Wang Y., Agyemang K., Zhang Y. A review on phytochemistry, pharmacology and toxicology studies of *Aconitum* // *J. Pharm. Pharmacol.* – 2015. – Vol. 67(1). – P. 1 - 19. doi: 10.1111/jphp.12310.
41. Welch K.D., Green B.T., Panter K.E., Gardner D.R., Pfister J.A., Cook D. If one plant toxin is harmful to livestock, what about two? // *J. Agric. Food Chem.* – 2014. – Vol. 62(30). – P. 7363 - 7369. doi: 10.1021/jf500086u. Review.
42. Shoji T. ATP-binding cassette and multidrug and toxic compound extrusion transporters in plants: a common theme among diverse detoxification mechanisms // *Int. Rev. Cell Mol. Biol.* – 2014. – Vol. 309. – P. 303 - 346. doi: 10.1016/B978-0-12-800255-1.00006-5. Review.
43. Green B.T., Lee S.T., Welch K.D., Panter K.E. Plant alkaloids that cause developmental defects through the disruption of cholinergic neurotransmission // *Birth Defects Res. C. Embryo Today*. – 2013. – Vol. 99(4). – P. 235 - 246. doi: 10.1002/bdrc.21049. Review.
44. Panter K.E., Welch K.D., Gardner D.R., Green B.T. Poisonous plants: effects on embryo and fetal development // *Birth Defects Res. C. Embryo Today*. – 2013. – Vol. 99(4). – P. 223 - 234. doi: 10.1002/bdrc.21053. Review.
45. Marin S., Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis V. Mycotoxins: occurrence, toxicology, and exposure assessment // *Food Chem. Toxicol.* – 2013. – Vol. 60. – P. 218 - 237. doi: 10.1016/j.fct.2013.07.047. Review.

46. Vidal A., Marín S., Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis V. Determination of aflatoxins, deoxynivalenol, ochratoxin A and zearalenone in wheat and oat based bran supplements sold in the Spanish market // *Food Chem. Toxicol.* – 2013. – Vol. 53. – P. 133 - 138. doi: 10.1016/j.fct.2012.11.020.
47. Tsuge T., Harimoto Y., Akimitsu K., Ohtani K., Kodama M., et al. Host-selective toxins produced by the plant pathogenic fungus *Alternaria alternata* // *FEMS Microbiol. Rev.* – 2013. – Vol. 37(1). – P. 44 - 66. doi: 10.1111/j.1574-6976.2012.00350.x. Review.
48. Jørgensen T.R. Identification and toxigenic potential of the industrially important fungi, *Aspergillus oryzae* and *Aspergillus sojae* // *J. Food Prot.* – 2007. – Vol. 70(12). – P. 2916 - 2934.
49. Jablonowski D., Schaffrath R. Zymocin, a composite chitinase and tRNase killer toxin from yeast // *Biochem. Soc. Trans.* – 2007. – Vol. 35(Pt 6). – P. 1533 - 1537. Review.
50. Ligabue-Braun R., Carlini C.R. Poisonous birds: A timely review // *Toxicon.* – 2015. – Vol. 99. – P. 102 - 108. doi: 10.1016/j.toxicon.2015.03.020. Review.
51. Nelsen D.R., Nisani Z., Cooper A.M., Fox G.A., Gren E.C., Corbit A.G., Hayes W.K. Poisons, toxins, and venoms: redefining and classifying toxic biological secretions and the organisms that employ them // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2014. – Vol. 89(2). – P. 450 - 465. doi: 10.1111/brv.12062. Review.
52. Wong E.S., Belov K. Venom evolution through gene duplications // *Gene.* – 2012. – Vol. 496(1). – P. 1 - 7. doi: 10.1016/j.gene.2012.01.009. Review.
53. Kostrzewa R.M., Segura-Aguilar J. Botulinum neurotoxin: evolution from poison, to research tool--onto medicinal therapeutic and future pharmaceutical panacea // *Neurotox. Res.* – 2007. – Vol. 12(4). – P. 275 - 290.
54. Xi X., Li B., Chen T., Kwok H.F. A review on bradykinin-related peptides isolated from amphibian skin secretion // *Toxins (Basel).* – 2015. – Vol. 7(3). – P. 951 - 970. doi: 10.3390/toxins7030951. Review.
55. Daly J.W. Alkaloids of neotropical poison frogs (*Dendrobatidae*) // *Fortschr. Chem. Org. Naturst.* – 1982. – Vol. 41. – P. 205 - 340. Review.
56. Cook D., Gardner D.R., Pfister J.A. Swainsonine-containing plants and their relationship to endophytic fungi // *J. Agric. Food Chem.* – 2014. – Vol. 62(30). – P. 7326 - 7334. doi: 10.1021/jf501674r. Review.
57. Berthiller F., Schuhmacher R., Adam G., Krska R. Formation, determination and significance of masked and other conjugated mycotoxins // *Anal. Bioanal. Chem.* – 2009. – Vol. 395(5). – P. 1243 - 1252. doi: 10.1007/s00216-009-2874-x.
58. Berger K.J., Guss D.A. Mycotoxins revisited: Part I // *J. Emerg. Med.* – 2005. – Vol. 28(1). – P. 53 - 62. Review.
59. Johnson E.A. Clostridial toxins as therapeutic agents: benefits of nature's most toxic proteins // *Annu. Rev. Microbiol.* – 1999. – Vol. 53. – P. 551 - 575. Review.
60. Vetter J. Toxins of *Amanita phalloides* // *Toxicon.* – 1998. – Vol. 36(1). – P. 13 - 24.

Тема: Методика тестування речовин на токсичність і мутагенність

Нові харчові добавки, барвники, ароматизатори, стабілізатори, консерванти і т.п. перед впровадженням у виробництво обов'язково проходять контроль на токсичність і мутагенність. Як правило, використовуються наступні тестові системи: (а) лабораторні тварини (щери, миші, хом'яки, морські свинки); (б) культура клітин людини, тварин і рослин *in vitro*; (в) культура клітин бактерій *in vitro*: бактерії кишкової мікрофлори людини, спеціальні мутантні штами бактерій, гіперчутливі до мутагенів.

Метод культури клітин *in vitro*. Клітини організму здатні жити поза організмом на спеціальних поживних середовищах (рідких або твердих), які містять воду, мінеральні хімічні елементи, цукри, гормони, вітаміни і т.н. Метод культури клітин дозволяє вивчати живі клітини, їх поведінку за межами організму. Ця модельна система зручна для проведення медичних, екологічних, біотехнологічних і т.п. досліджень.

При тестуванні нових харчових або косметологічних препаратів на їх токсичність, оцінюється відсоток клітин, що вижили на поживних середовищах після додавання до них тестованої речовини в різних концентраціях.

Метод 1. Виявлення мертвих клітин у культурі *in vitro* в ході експериментального тестування речовин, з невідомим механізмом дії, на їх токсичність.

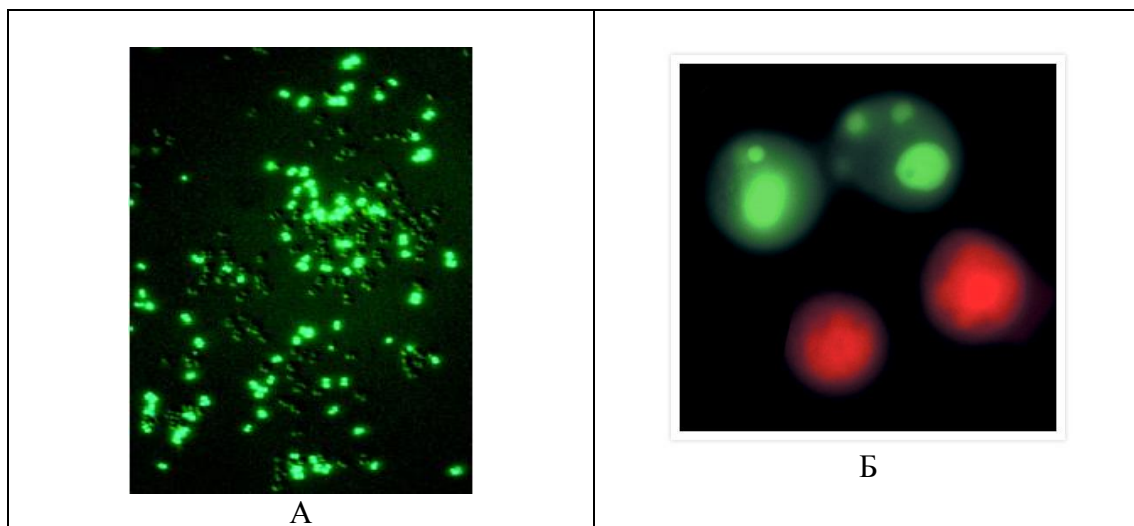
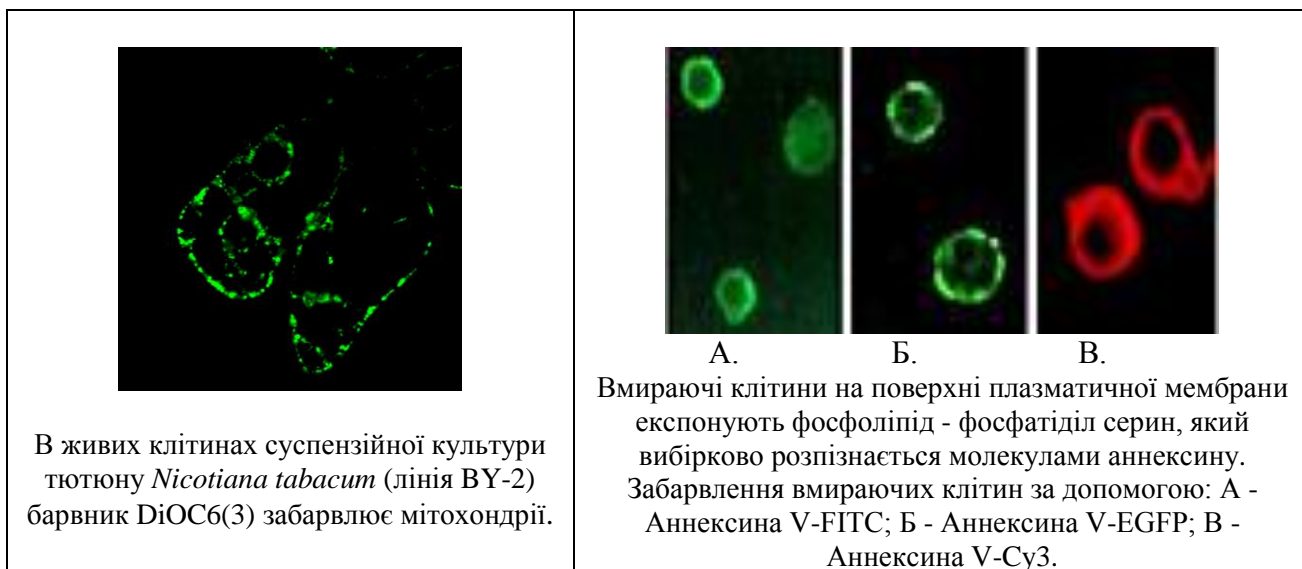
До поживних середовищ, на яких культивують клітини людини, додають речовину, яка тестується, в різних концентраціях. Після періоду інкубації, який дорівнює 24, 48 і 72 години - відбирають зразки клітин і проводять специфічне забарвлення, що дозволяє відрізнити живі клітини від мертвих. На сьогоднішній день використовується три основних принципи фарбування клітин:

а) до культурального середовища додають розчин спеціального флуоресцентного барвника, який входить до клітини і вибірково забарвлює живі мітохондрії (тобто мітохондрії, у яких на мембранах підтримується високий мембранний потенціал). Клітини з незабарвленими

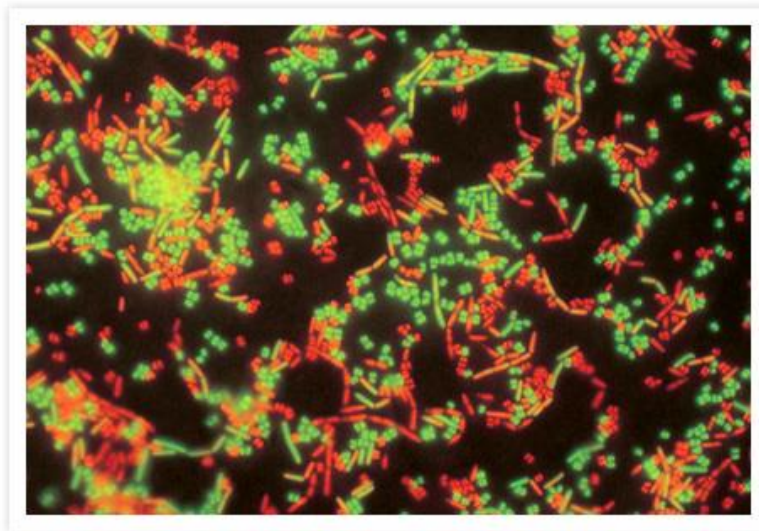
мітохондріями - мертві. Для такого типу фарбування, як правило, використовують барвник DiOC6 та ін. препарати з аналогічним механізмом дії;

б) до культурального середовища додають розчин барвника, який вибірково зв'язується з особливим фосfolіпідом - фосфатидил серином. Цей фосfolіпід в живих клітинах знаходиться тільки на внутрішній поверхні плазматичної мембрани, тому, дана група барвників ніколи не забарвлює мембрани живих клітин. Однак, вмираючі клітини виводять на зовнішню мембрану цей фосfolіпід для розпізнавання і знищення таких клітин імунною системою організму, тому мембрани вмираючих клітин починають забарвлюватися барвниками даної групи. Для такого типу фарбування, як правило, використовують Аннексин V-FITЦ * та ін. препарати з аналогічним механізмом дії;

в) до культурального середовища додають барвник, який ніколи не входить в живі клітини через селективну проникність плазматичної мембрани. Вмираючі і мертві клітини втрачають напівпроникність плазматичної мембрани і барвник вільно входить до клітини, накопичуючись в ядрі; для такого типу фарбування, як правило, використовують барвники пропідіум йодид та ін. препарати з аналогічним механізмом дії.



Мікроскопічні методи виявлення мертвих клітин. А - Змішана популяція живих і убитих ізопропіловим спиртом клітин бактерій *Micrococcus luteus*, пофарбованих ядерним барвником SYTOX Blue. Цей барвник не проникає через плазматичну мембрану живих клітин. На мікропрепараті яскраво флуоресціюють мертві клітини. Б - Культуру клітин Jurkat cells обробили токсином каптотецином для індукції подій програмованої загибелі клітин. Клітини з апоптозними ядрами пофарбовані YO-PRO-1 барвником (зелена флуоресценція). Клітини з некротичними ядрами пофарбовані пропідіумом йодидом (червона флуоресценція).



Мертві і живі бактерії по-різному забарвлюються спеціальними флуоресцентними барвниками.

Метод 2. Тестування нових харчових та косметологічних препаратів на їх мутагенність

Мутації бувають точковими та програмними. Точкова мутація - це точкова заміна одного нуклеотиду на інший в молекулі ДНК. Така заміна призводить до того, що закодований в даній ділянці ДНК білок або не синтезується взагалі, або синтезується його видозмінена форма, яка або не може виконувати свої функції, або виконує їх не правильно. Наприклад, фенілкетонурія - це захворювання, яке супроводжується розвитком розумової недостатності у дитини. Причина розвитку захворювання - надмірне накопичення в клітинах амінокислоти фенілаланіну через дисфункцію білка, що забезпечує розщеплення цієї амінокислоти. Причина дисфункції даного білка - точкова мутація.

Програмна мутація - це переключення програми роботи організму або програми його розвитку, викликане сильним стресом. Згідно дослідженням, проведеним Стюартом Кауфманом (США), всі складні системи можна розділити на три типи:

а) складні системи з невеликою кількістю регуляторів їх роботи: якщо така система при стресі виходить з рівноваги, то після зняття стресу система повертається у вихідний рівноважний стан;

б) складні системи з дуже великою кількістю регуляторів їх роботи: якщо така система при стресі виходить зі стану рівноваги, то після зняття стресу система не може повернутися в рівноважний стан і руйнується;

в) складні системи з деякою певною кількістю регуляторів їх роботи: якщо така система при стресі виходить зі стану рівноваги, то після зняття стресу система приходить у стан рівноваги, однак - це інший рівноважний стан, відмінний від вихідного (тобто змінюється програма роботи системи).

Дослідження С.Кауфмана показали, що біологічні системи відносяться до систем третього типу, і, таким чином, після припинення дії досить сильного стресора, клітинні системи організму повертаються не у вихідний, а у видозмінений рівноважний стан, який, як правило, в цілому, погіршує функціонування організму.

Стандартні тестові методики передбачають вивчення мутагенної дії тестованих речовин:

а) на клітинах людини, тварин і рослин, які діляться, в культурі *in vitro* (для цих цілей використовують клітини кісткового мозку, фібробласти та ін). До культури клітин вносять речовину, яка тестується, і після певного періоду інкубації, проводять тотальне або диференціальне фарбування хромосом. Поява на мікропрепаратах хромосомних мостів, відривів хромосом, мікроядер, зміна характеру забарвлення хромосом свідчать про мутагенну дію тестованої речовини;

б) на спеціальних штаммах бактерій, дефектних за ферментами репарації ДНК. Якщо тестована речовина володіє певним типом мутагенності - то після обробки спеціального штаму бактерій цим препаратом - бактерії гинуть через накопичення великої кількості поломок молекул ДНК;

в) на спеціальних штаммах бактерій сальмонели машачої, мутантних за генами біосинтезу незамінних амінокислот. Якщо тестована речовина є мутагеном, то на поживних середовищах без відповідних амінокислот - з'являються бактерії ревертанти, спроможні виживати на таких середовищах завдяки відновленню роботи пошкоджених генів внаслідок мутагенної дії речовини, яка тестується (т.з. тест Амеса).

Контрольні питання:

1. Перерахуйте методи тестування речовин на токсичність.
2. Охарактеризуйте методи виявлення мертвих клітин.
3. За допомогою яких методів можливо провести тестування речовин на мутагенність.
4. Вкажіть переваги і недоліки використання методів культури клітин *in vitro* для тестування речовин на токсичність та мутагенність.

Література:

1. Никитина Е.В., Решетник О.А. Биобезопасность пищевых продуктов: Учебное пособие. КГТУ, 2006. – 90 с.
2. Биологический контроль окружающей среды: генетический мониторинг: Учебное пособие для студ. высш. проф. образования / С.А. Гераськин, Е.И. Сарапульцева, Л.В. Цаценко и др.; под ред. С.А. Гераськина и Е.И. Сарапульцевой. – М.: Издательский центр «Академия», 2010. – 208 с.
3. Коросов А.В., Калинин Н.М. Количественные методы экологической токсикологии: учебно-методическое пособие. ПетрГУ, Кнц. – Петрозаводск, 2003. – 56 с.
4. Незнамова Е.Г. Экологическая токсикология. Томск, 2007. – 133 с.
5. Оценка мутагенной активности химических веществ микроядерным методом. – М.: МЗ СССР, 1984. – 13 с.
6. Tolosa L., Donato M.T., Gómez-Lechón M.J. General Cytotoxicity Assessment by Means of the MTT Assay // *Methods Mol. Biol.* – 2015. – Vol. 1250. – P. 333 - 348. doi: 10.1007/978-1-4939-2074-7_26.
7. Kim K.Y., Shin S.E., No K.T. Assessment of quantitative structure-activity relationship of toxicity prediction models for Korean chemical substance control legislation // *Environ. Health Toxicol.* – 2015. 30 Suppl:s2015007. doi: 10.5620/eh.t.s2015007.
8. Uno Y., Morita T., Luijten M., Beevers C., Hamada S., Itoh S., Ohyama W., Takasawa H. Recommended protocols for the liver micronucleus test: Report of the IWGT working group // *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* – 2015. – Vol. 783. – P. 13 - 18. doi: 10.1016/j.mrgentox.2014.10.010. Review.
9. Wedebye E.B., Dybdahl M., Nikolov N.G., Jónsdóttir S.Ó., Niemelä J.R. QSAR screening of 70,983 REACH substances for genotoxic carcinogenicity, mutagenicity and developmental toxicity in the ChemScreen project // *Reprod. Toxicol.* – 2015. – Vol. 55. – P. 64 - 72. doi: 10.1016/j.reprotox.2015.03.002.
10. Madhyastha P.S., Naik D.G., Kotian R., Padma D., Srikant N., Bhat K.M. Evaluation of cytotoxicity of silorane and methacrylate based dental composites using human gingival fibroblasts // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2015. – Vol. 9(1):ZC05-8. doi: 10.7860/JCDR/2015/10269.5366.
11. Suppi S., Kasemets K., Ivask A., Künnis-Beres K., Sihtmäe M., Kurvet I., Aruoja V., Kahru A. A novel method for comparison of biocidal properties of nanomaterials to bacteria, yeasts and algae // *J. Hazard. Mater.* – 2015. – Vol. 286. – P. 75 - 84. doi: 10.1016/j.jhazmat.2014.12.027.
12. Zeiger E., Gollapudi B., Aardema M.J., Auerbach S., Boverhof D., et al. Opportunities to integrate new approaches in genetic toxicology: an ILSI-HESI workshop report // *Environ. Mol. Mutagen.* – 2015. – Vol. 56(3). – P. 277 - 285. doi: 10.1002/em.21923.
13. Wilson S.L., Ahearne M., Hopkinson A. An overview of current techniques for ocular toxicity testing // *Toxicology.* – 2015. – Vol. 327. – P. 32 - 46. doi: 10.1016/j.tox.2014.11.003.
14. Daston G., Knight D.J., Schwarz M., Gocht T., Thomas R.S., Mahony C., Whelan M. SEURAT: Safety Evaluation Ultimately Replacing Animal Testing--recommendations for future research in the field of predictive toxicology // *Arch. Toxicol.* – 2015. – Vol. 89(1). – P. 15 - 23. doi: 10.1007/s00204-014-1421-5.
15. Chandra SA, Stokes AH, Hailey R, Merrill CL, Melich DH, et al. Dermal toxicity studies: factors impacting study interpretation and outcome // *Toxicol. Pathol.* – 2015. – Vol. 43(4). – P. 474 - 481. doi: 10.1177/0192623314548765.
16. Piersma A.H., Ezendam J., Luijten M., Muller J.J., Rorije E., et al., A critical appraisal of the process of regulatory implementation of novel *in vivo* and *in vitro* methods for chemical hazard and risk assessment // *Crit. Rev. Toxicol.* – 2014. – Vol. 44(10). – P. 876 - 894. doi: 10.3109/10408444.2014.940445.
17. Scholz S., Ortmann J., Klüver N., Léonard M. Extensive review of fish embryo acute toxicities for the prediction of GHS acute systemic toxicity categories // *Regul. Toxicol. Pharmacol.* – 2014. – Vol. 69(3). – P. 572 - 579. doi: 10.1016/j.yrtph.2014.06.004.
18. Redman A.D., Parkerton T.F., Letinski D.J., Manning R.G., Adams J.E., Hodson P.V. Evaluating toxicity of heavy fuel oil fractions using complementary modeling and biomimetic extraction methods // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2014. – Vol. 33(9). – P. 2094 - 2104. doi: 10.1002/etc.2659.
19. Blagus T., Zager V., Cemazar M., Sersa G., Kamensek U., Zegura B., Nunic J., Filipic M. A cell-based biosensor system HepG2CDKN1A-DsRed for rapid and simple detection of genotoxic agents // *Biosens. Bioelectron.* – 2014. – Vol. 61. – P. 102 - 111. doi: 10.1016/j.bios.2014.05.002.
20. Nendza M., Müller M., Wenzel A. Discriminating toxicant classes by mode of action: 4. Baseline and excess toxicity // *SAR QSAR Environ. Res.* – 2014. – Vol. 25(5). – P. 393 - 405. doi: 10.1080/1062936X.2014.907205.

21. Taylor K., Andrew D.J., Rego L. The added value of the 90-day repeated dose oral toxicity test for industrial chemicals with a low (sub)acute toxicity profile in a high quality dataset // *Regul. Toxicol. Pharmacol.* – 2014. – Vol. 69(3). – P. 320 - 332. doi: 10.1016/j.yrtph.2014.04.008.
22. He J.H., Gao J.M., Huang C.J., Li C.Q. Zebrafish models for assessing developmental and reproductive toxicity // *Neurotoxicol. Teratol.* – 2014. – Vol. 42. – P. 35 - 42. doi: 10.1016/j.ntt.2014.01.006.
23. Toropov A.A., Toropova A.P., Raska I.Jr., Leszczynska D., Leszczynski J. Comprehension of drug toxicity: software and databases // *Comput. Biol. Med.* – 2014. – Vol. 45. – P. 20 - 25. doi: 10.1016/j.compbiomed.2013.11.013. Review.
24. Ates G., Doktorova T.Y., Pauwels M., Rogiers V. Retrospective analysis of the mutagenicity/genotoxicity data of the cosmetic ingredients present on the Annexes of the Cosmetic EU legislation (2000-12) // *Mutagenesis.* – 2014. – Vol. 29(2). – P. 115 - 121. doi: 10.1093/mutage/get068.
25. Conti L., Crebelli R. Evaluation of the mutagenicity of simple substituted quinoxalines in *Salmonella typhimurium* // *Drug. Chem. Toxicol.* – 2015. – Vol. 12. – P. 1 - 4.
26. Prasse C., Stalter D., Schulte-Oehlmann U., Oehlmann J., Ternes T.A. Spoilt for choice: A critical review on the chemical and biological assessment of current wastewater treatment technologies // *Water Res.* – 2015. – Vol. 87. – P. 237 - 270. doi: 10.1016/j.watres.2015.09.023.
27. Bahadar H., Maqbool F., Niaz K., Abdollahi M. Toxicity of nanoparticles and an overview of current experimental models // *Iran Biomed. J.* – 2015. pii: Pii-IBJ-A-10-1853-1. Review.
28. Santos C.L., Pourrut B., Ferreira de Oliveira J.M. The use of comet assay in plant toxicology: recent advances // *Front. Genet.* – 2015. – Vol. 6:216. doi: 10.3389/fgene.2015.00216. Review.
29. Araldi R.P., de Melo T.C., Mendes T.B., de Sá Júnior P.L., Nozima B.H., et al. Using the comet and micronucleus assays for genotoxicity studies: A review // *Biomed. Pharmacother.* – 2015. – Vol. 72. – P. 74 - 82. doi: 10.1016/j.biopha.2015.04.004. Review.
30. Martins M., Costa P.M. The comet assay in Environmental Risk Assessment of marine pollutants: applications, assets and handicaps of surveying genotoxicity in non-model organisms // *Mutagenesis.* – 2015. – Vol. 30(1). – P. 89 - 106. doi: 10.1093/mutage/geu037. Review.
31. Reddy A.V., Jaafar J., Umar K., Majid Z.A., Aris A.B., Talib J., Madhavi G. Identification, control strategies, and analytical approaches for the determination of potential genotoxic impurities in pharmaceuticals: a comprehensive review // *J. Sep. Sci.* – 2015. – Vol. 38(5). – P. 764 - 779. doi: 10.1002/jssc.201401143.
32. Kang S.H., Kwon J.Y., Lee J.K., Seo Y.R. Recent advances in in vivo genotoxicity testing: prediction of carcinogenic potential using comet and micronucleus assay in animal models // *J. Cancer Prev.* – 2013. – Vol. 18(4). – P. 277 - 828. Review.
33. Benigni R. Predicting the carcinogenicity of chemicals with alternative approaches: recent advances // *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* – 2014. – Vol. 10(9). – P. 1199 - 1208. doi: 10.1517/17425255.2014.934670. Review.
34. Gerić M., Gajski G., Garaj-Vrhovac V. γ -H2AX as a biomarker for DNA double-strand breaks in ecotoxicology // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2014. – Vol. 105. – P. 13 -21. doi: 10.1016/j.ecoenv.2014.03.035. Review.
35. Persson M., Løye A.F., Jacquet M., Mow N.S., Thougard A.V., Mow T., Hornberg J.J. High-content analysis/screening for predictive toxicology: application to hepatotoxicity and genotoxicity // *Basic. Clin. Pharmacol. Toxicol.* – 2014. – Vol. 115(1). – P. 18 - 23. doi: 10.1111/bcpt.12200. Review.
36. DeMarini D.M. Genotoxicity biomarkers associated with exposure to traffic and near-road atmospheres: a review // *Mutagenesis.* – 2013. – Vol. 28(5). – P. 485 - 505. doi: 10.1093/mutage/get042. Review.
37. Ouedraogo M., Baudoux T., Stévigny C., Nortier J., Colet J.M., et al. Review of current and "omics" methods for assessing the toxicity (genotoxicity, teratogenicity and nephrotoxicity) of herbal medicines and mushrooms // *J. Ethnopharmacol.* – 2012. – Vol. 140(3). – P. 492 - 512. doi: 10.1016/j.jep.2012.01.059. Review.

Підрозділ 1.3. Механічний вплив на живі організми

Тема: Тиск навколишнього середовища

Вплив тиску навколишнього середовища на живі організми вивчає один з розділів аутокології - бароекологія.

Тиск навколишнього середовища - це сила, з якою частинки повітря, води, ґрунтів тиснуть на мембрану клітини. Внутрішньоклітинний тиск - це сила, з якою молекули клітини тиснуть на її мембрану. У нормі, внутрішньоклітинний тиск дорівнює тиску навколишнього середовища.

1. Зміна тиску навколишнього середовища з глибиною і висотою

У поверхні землі тиск навколишнього середовища становить 1 атмосферу (атм). При опусканні на кожні 10 метрів вглиб океану - тиск навколишнього середовища збільшується на 1 атмосферу. Так, на глибині 10 метрів - тиск вже становить: 1 атм + 1 атм = 2 атмосфери, а на глибині 20 метрів: 2 атм + 1 атм = 3 атмосфери і т.н. Для полегшення розрахунків, як правило, використовується спеціальна формула:

$$\frac{\text{Глибина (в метрах)}}{10} + 1 \text{ атм} = \text{Тиск (в атмосферах)}$$

Таким чином, в океані, на глибині 7 км тиск буде: $7000 \text{ м} : 10 + 1 \text{ атм} = 701 \text{ атмосфера}$ і т.п.

При заглибленні в надра землі – величина тиску, який буде здійснюватись на клітини живого організму, залежить від щільності ґрунтів і підстелюючих гірських порід, і має бути розрахований у кожному випадку окремо.

При підйомі в гори - атмосферний тиск знижується. Але, навіть на найбільших вершинах - не падає до нуля. Таким чином, в атмосфері максимально можливий перепад тиску становить 1 атмосферу, тоді як в глибинах землі - 1200 атмосфер і більше!

2. Адаптація живих організмів до зміни тиску навколишнього середовища

Наприклад, організм вночі знаходиться на дні водойми на глибині 10 метрів. На цій глибині тиск навколишнього середовища на клітини організму становить 2 атмосфери. Відповідно, і тиск усередині клітин організму - також становить 2 атмосфери. Вдень для годівлі організм підіймається до поверхні, де тиск навколишнього середовища вже становить близько 1 атмосфери. Це призводить до того, що більш високий внутрішньоклітинний тиск починає розтягувати плазматичну мембрану клітин. Для того, щоб високий внутрішньоклітинний тиск не розірвав клітину - в мембрані клітин активуються калієві і хлорні механосенсорні білки-канали і з клітини за градієнтом концентрації виходять іони калію і хлору. У слід за ними виходить вода і внутрішньоклітинний тиск знижується до 1 атмосфери.

Якщо організм досить довго перебуває в умовах зміненого зовнішнього тиску - клітинам необхідно повернути іони калію і хлору, для забезпечення сталості внутрішнього середовища клітин. А для того, щоб при цьому внутрішньоклітинний тиск не підвищився - клітини руйнують частину своїх осмотично-активних молекул (як правило, це цукри або маленькі білки).

На ніч організм знову занурюється на глибину 10 метрів, і ситуація знову дестабілізується - тиск навколишнього середовища зростає до 2 атмосфер, тоді як внутрішньоклітинний тиск залишається рівним 1 атмосфері. При цьому тиск навколишнього середовища намагається роздавити клітини організму. Для того, щоб цього не сталося - в мембрані клітин активуються механосенсорні натрієві та кальцієві канали і в клітину за градієнтом концентрації входять іони натрію і кальцію, а слідом за ними - входить і вода. Це призводить до підвищення внутрішньоклітинного тиску до 2 атмосфер.

Якщо організм досить довго перебуває на великій глибині, то йому необхідно вивести з клітин надлишок іонів натрію і кальцію (для забезпечення сталості внутрішнього середовища організму). А для того, щоб тиск всередині клітин не впав знову - клітини знову синтезують осмотично активні молекули - цукри або маленькі білки.

NB! Механорецептори клітинних мембран - це, як правило, рецептори-канали. При підвищенні напруги на мембрані клітини - механорецептори-канали відкриваються і через них

виходять або заходять іони (залежно від типу каналу). Виділяють два типи механосенсорних каналів-рецепторів: канали, які активуються при розтягуванні мембрани клітини, і канали, які активуються при стисненні мембрани клітини.

3. Баротолерантні і барорезистентні організми

Баротолерантні організми – це організми, які можуть жити в умовах високого тиску навколишнього середовища (100 - 350 атмосфер), але краще себе почувають в умовах звичайного тиску. До баротолерантних організмів відносяться: глибоководні риби, молюски, краби та інші організми, які можуть занурюватися на глибини до 1000 - 3500 метрів.



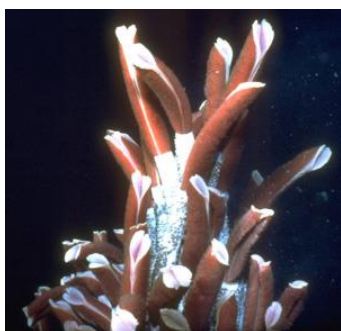
Риба-крапля (*Blobfish*) - риба, що мешкає на глибинах 800 м поблизу Австралії та Тасманії. Надзвичайно рідко зустрічається і знаходиться на межі зникнення.



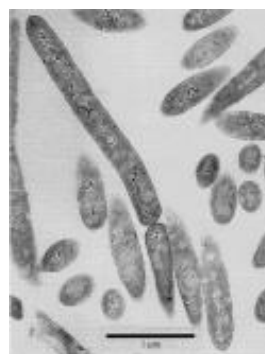
Морський нетопир – представник родини глибоководних донних риб, що мешкають на глибинах 200 - 1000 метрів і які адаптувались до життя при високому тиску. Вони практично не вміють плавати, пересуваючись по дну на своїх видозмінених плавниках, що стали схожими на ноги сухопутних організмів.



Глибоководний краб з роду *Iphiculus*, мешкає на глибині 2500 метрів.



Глибоководні черв'яки вестіментіфери *Riftia*, що мешкають на глибині 2500 м на дні Тихого океану, біля гідротермальних підводних джерел.



Бактерії *Bacillus infernus* живуть під землею на глибині 2800 метрів в умовах високого тиску та високих температур.

Облігатні барофіли – це організми, які добре себе почувають в умовах дуже високого тиску навколишнього середовища (350 атмосфер і вище). При цьому перенесення облігатних барофілів в умови звичайного тиску (тобто нижче 350 -100 атмосфер) призводить до того, що ці організми впадають в анабіоз (сплячку). Ще в 1872 році в океані на глибині 8200 м на дні западини Челленджера були виявлені живі організми, які комфортно себе почували при тиску навколишнього середовища в 821 атмосферу! А нещодавно при видобутку нафти в надрах землі на глибині 14 000 метрів знайдені бактерії, що мешкають там при тиску навколишнього середовища в 1401 атмосферу!

При швидкому підйомі на поверхню землі - такі організми гинуть від розриву плазматичної мембрани. Коли навчилися обережно підіймати організми з таких глибин, то з'ясувалось, що вони не вмирають, але впадають у стан анабіозу. Якщо на поверхні землі для таких організмів за допомогою спеціальних барокамер створити тиск, характерний для їхніх рідних місць проживання - то ці організми нормально живуть і розмножуються. Однак, дослідники звернули увагу на те, що всі процеси у таких організмів протікають в 1000 разів повільніше, ніж у споріднених їм організмів, що мешкають в умовах звичайного тиску навколишнього середовища.

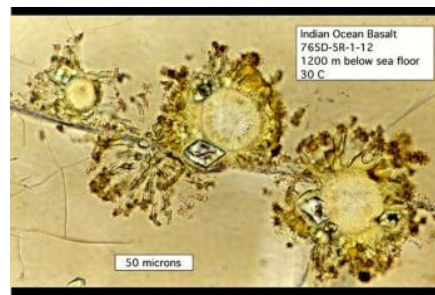
Такі експерименти були проведені на глибоководних бактеріях *Pseudomonas bathycetes*, які в природних умовах живуть на глибинах 10 000 м при тиску в 1001 атмосферу і при температурі навколишнього середовища +3°C. Лабораторні дослідження показали, якщо білки, виділені зі звичайних організмів, піддати впливу дуже високого тиску - то це призводить до того, що білки денатуруються (тобто втрачають свою просторову структуру і, таким чином, не можуть потім виконувати свої функції). Цю властивість високого тиску призводити до денатурації білків використовують сьогодні в харчовій промисловості для низькотемпературної стерилізації продукції (оскільки при дуже високому тиску білки бактерій денатуруються і вони стають нешкідливими).

Подальші дослідження показали, що білки організмів-барофілів відрізняються за амінокислотним складом від аналогічних білків інших організмів. Виявлені відмінності дозволяють білкам організмів-барофілів нормально переносити дуже високий тиск без денатурації. Однак, в умовах звичайного тиску, такі білки втрачають свою працездатність, оскільки через дуже міцні внутрішньомолекулярні зв'язки не спроможні змінювати свою форму і таким чином - не можуть виконувати свої функції.

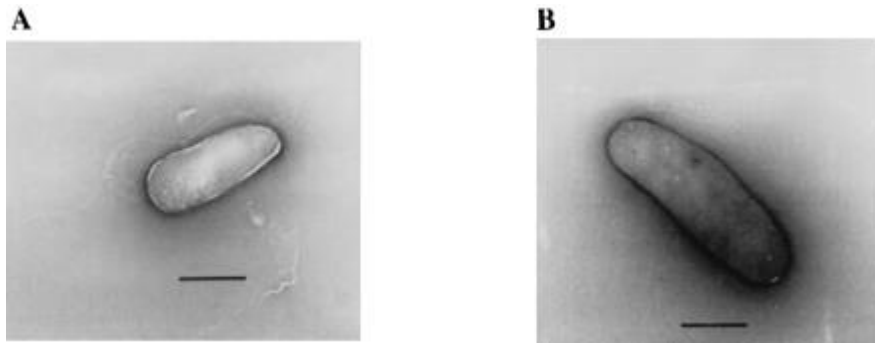
NB! Слід зазначити, що в надрах землі з глибиною збільшується не тільки тиск, а й температура навколишнього середовища! Так, термофільні сульфатредуючі бактерії були знайдені в нафтоносних і сірковмісних колодязях на глибині 3500 - 4000 метрів при температурах +60°C +105°C! Таким чином, цим організмам необхідна адаптація до двох стресових умов - до високого тиску і до високої температури навколишнього середовища!



Морський слизень - глибоководний вид риб, який разом з бассогігасом є найбільш глибоководними рибами на планеті. У 1970 році морські слизні були виявлені на глибині 8 км.



Мікрорганізми-ендоліти, які живуть на глибині 1200 м під ложем Індійського океану всередині базальтів і харчуються ними (тобто, по суті, на глибині 1200 м під ложем океану + 6000 м товща океану = 7200 м).



Бактерії – екстремальні барофіли, які мешкають на глибині 10 898 м:
 А - *Shewanella benthica*; В – *Moritella*.

Контрольні питання:

1. Зміна тиску навколишнього середовища з глибиною і висотою.
2. Механізм адаптації клітин організму до несподіваного зниження тиску в навколишньому середовищі (наприклад, при спливанні організму до поверхні водоймища).
3. Механізм адаптації клітин організму до тривалого зниження тиску в навколишньому середовищі (наприклад, при тривалому спливанні організму до поверхні водойми).
4. Механізм адаптації клітин організму до несподіваного підвищення тиску навколишнього середовища (наприклад, занурення організму на дно водойми).
5. Механізм адаптації клітин організму до тривалого підвищення тиску в навколишньому середовищі (наприклад, при тривалому зануренні на дно водойми).
6. Баротолерантні організми. Облігатні барофіли. Причини стійкості барофілів до високого тиску навколишнього середовища.

Література:

1. Sharma A., Scott J.H., Cody G.D., Fogel M.L., Hazen R.M., Hemley R.J., Huntress W.T. Microbial activity at gigapascal pressures // *Science*. – 2002. – Vol. 295 (5559). – P. 1514 – 1516.
2. ZoBell C.E., Johnson F.H. The influence of hydrostatic pressure on the growth and viability of terrestrial and marine bacteria. In: *J Bacteriol.* 1949. – Vol. 57(2). – P. 179 – 189.
3. ZoBell C.E., Morita R.Y. Barophilic bacteria in some deep sea sediments. In: *J Bacteriol.* – 1957. – Vol. 73(4). – P. 563 – 568;
4. Kato, C. und Bartlett, D.H. (1997): The molecular biology of barophilic bacteria. In: *Extremophiles* 1(3); 111–116; doi:10.1007/s007920050023
5. Kato C. et al. Extremely barophilic bacteria isolated from the Mariana Trench, Challenger Deep, at a depth of 11,000 meters. In: *Appl Environ Microbiol.*- 1998. – Vol. 64(4). – P. 1510 – 1513.
6. Calligari P.A., Calandrini V., Ollivier J., Artero J.B., Härtlein M., Johnson M., Kneller G.R. Adaptation of extremophilic proteins with temperature and pressure: evidence from initiation factor 6 // *J. Phys. Chem. B*. – 2015. – Vol. 119(25). – P. 7860 - 7873. doi: 10.1021/acs.jpcc.5b02034.
7. Yafremava L.S., Di Giulio M., Caetano-Anollés G. Comparative analysis of barophily-related amino acid content in protein domains of *Pyrococcus abyssi* and *Pyrococcus furiosus* // *Archaea*. - 2013;2013:680436. doi: 10.1155/2013/680436.
8. Brindley A.A., Pickersgill R.W., Partridge J.C., Dunstan D.J., Hunt D.M., Warren M.J. Enzyme sequence and its relationship to hyperbaric stability of artificial and natural fish lactate dehydrogenases // *PLoS One*. – 2008. – Vol. 3(4):e2042. doi: 10.1371/journal.pone.0002042.
9. Pikuta E.V., Hoover R.B., Tang J. Microbial extremophiles at the limits of life // *Crit. Rev. Microbiol.* – 2007. – Vol. 33(3). – P. 183 - 209. Review.
10. Yano Y., Nakayama A., Ishihara K., Saito H. Adaptive changes in membrane lipids of barophilic bacteria in response to changes in growth pressure // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1998. – Vol. 64(2). – P. 479 - 485.
11. Michels P.C., Clark D.S. Pressure-enhanced activity and stability of a hyperthermophilic protease from a deep-sea methanogen // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1997. – Vol. 63(10). – P. 3985 - 3991.
12. Wirsen C.O., Molyneux S.J. A study of deep-sea natural microbial populations and barophilic pure cultures using a high-pressure chemostat // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1999. – Vol. 65(12). – P. 5314 - 5321.
13. Nakasone K., Ikegami A., Kato C., Usami R., Horikoshi K. Mechanisms of gene expression controlled by pressure in deep-sea microorganisms // *Extremophiles*. – 1998. – Vol. 2(3). – P. 149 - 154. Review.
14. Sarmiento-Vizcaíno A., González V., Braña A.F., Molina A., Acuña J.L., García L.A., Blanco G. *Myceligenans cantabricum* sp. nov., a barotolerant actinobacterium isolated from a deep cold-water coral // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* – 2015. – Vol. 65(Pt 4). – P. 1328 - 1334. doi: 10.1099/ijs.0.000107.
15. Chen R., Xiao W., Li J., He J., Chen H. Mammalian CNS barosensitivity: studied by brain-stem auditory-evoked potential in mice // *Undersea Hyperb. Med.* – 2012. – Vol. 39(1). – P. 563 - 568.
16. Scheck A.C., Landau J.V. The effect of high hydrostatic pressure on eukaryotic protein synthesis // *Biochim. Biophys. Acta*. – 1982. – Vol. 698(2). – P. 149 - 157.

17. Ohwada K., Tabor P.S., Colwell R.R. Species composition and barotolerance of gut microflora of deep-sea benthic macrofauna collected at various depths in the atlantic ocean // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1980. – Vol. 40(4). – P. 746 - 755.
18. Kaneko H., Takami H., Inoue A., Horikoshi K. Effects of hydrostatic pressure and temperature on growth and lipid composition of the inner membrane of barotolerant *Pseudomonas* sp. BT1 isolated from the deep-sea // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 2000. – Vol. 64(1). – P. 72 - 79.
19. Wirsén C.O., Molyneux S.J. A study of deep-sea natural microbial populations and barophilic pure cultures using a high-pressure chemostat // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1999. – Vol. 65(12). – P. 5314 - 5321.
20. Hauben K.J., Bartlett D.H., Soontjens C.C., Cornelis K., Wuytack E.Y., Michiels C.W. *Escherichia coli* mutants resistant to inactivation by high hydrostatic pressure // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1997. – Vol. 63(3). – P. 945 - 950.
21. Calligari P.A., Calandrini V., Ollivier J., Artero J.B., Härtle M., Johnson M., Kneller G.R. Adaptation of extremophilic proteins with temperature and pressure: evidence from initiation factor 6 // *J. Phys. Chem. B.* – 2015. – Vol. 119(25). – P. 7860 - 7873. doi: 10.1021/acs.jpcc.5b02034.
22. Yafremava L.S., Di Giulio M., Caetano-Anollés G. Comparative analysis of barophily-related amino acid content in protein domains of *Pyrococcus abyssi* and *Pyrococcus furiosus* // *Archaea.* – 2013. – Vol. 2013:680436. doi: 10.1155/2013/680436.
23. Di Giulio M. The origin of the genetic code in the ocean abysses: new comparisons confirm old observations // *J. Theor. Biol.* – 2013. – Vol. 333. – P. 109 - 116. doi: 10.1016/j.jtbi.2013.05.019.
24. Boonyaratanakornkit B., Córdova J., Park C.B., Clark D.S. Pressure affects transcription profiles of *Methanocaldococcus jannaschii* despite the absence of barophilic growth under gas-transfer limitation // *Environ. Microbiol.* – 2006. – Vol. 8(11). – P. 2031 - 2035.
25. Michels P.C., Clark D.S. Pressure-enhanced activity and stability of a hyperthermophilic protease from a deep-sea methanogen // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1997. – Vol. 63(10). – P. 3985 - 3991.
26. Yano Y., Nakayama A., Ishihara K., Saito H. Adaptive changes in membrane lipids of barophilic bacteria in response to changes in growth pressure // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1998. – Vol. 64(2). – P. 479 - 485.
27. Di Giulio M. A comparison of proteins from *Pyrococcus furiosus* and *Pyrococcus abyssi*: barophily in the physicochemical properties of amino acids and in the genetic code // *Gene.* – 2005. – Vol. 346. – P. 1 - 6.
28. Takai K., Sugai A., Itoh T., Horikoshi K. *Palaeococcus ferrophilus* gen. nov., sp. nov., a barophilic, hyperthermophilic archaeon from a deep-sea hydrothermal vent chimney // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* – 2000. – Vol. 50 Pt 2. – P. 489 - 500.
29. Marteinson V.T., Reysenbach A.L., Birrien J.L., Prieur D. A stress protein is induced in the deep-sea barophilic hyperthermophile *Thermococcus barophilus* when grown under atmospheric pressure // *Extremophiles.* – 1999. – Vol. 3(4). – P. 277 - 282.
30. Horikoshi K. Barophiles: deep-sea microorganisms adapted to an extreme environment // *Curr. Opin. Microbiol.* – 1998. – Vol. 1(3). – P. 291 - 295. Review.
31. Nakasone K., Ikegami A., Kato C., Usami R., Horikoshi K. Mechanisms of gene expression controlled by pressure in deep-sea microorganisms // *Extremophiles.* – 1998. – Vol. 2(3). – P. 149 - 154.
32. Kato C., Li L., Nogi Y., Nakamura Y., Tamaoka J., Horikoshi K. // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1998. – Vol. 64(4). – P. 1510 - 1513.
33. Kato C., Bartlett D.H. The molecular biology of barophilic bacteria // *Extremophiles.* – 1997. – Vol. 1(3). – P. 111 - 116.
34. Yancey P.H., Siebenaller J.F. Co-evolution of proteins and solutions: protein adaptation versus cytoprotective micromolecules and their roles in marine organisms // *J. Exp. Biol.* – 2015. – Vol. 218(Pt 12). – P. 1880 - 1896. doi: 10.1242/jeb.114355. Review.
35. Barros I., Divya B., Martins I., Vandepierre F., Santos R.S., Bettencourt R. Post-capture immune gene expression studies in the deep-sea hydrothermal vent mussel *Bathymodiulus azoricus* acclimatized to atmospheric pressure // *Fish Shellfish Immunol.* – 2015. – Vol. 42(1). – P. 159 - 170. doi: 10.1016/j.fsi.2014.10.018.
36. Pond D.W., Tarling G.A., Mayor D.J. Hydrostatic pressure and temperature effects on the membranes of a seasonally migrating marine copepod // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9(10):e111043. doi: 10.1371/journal.pone.0111043.
37. Morita T. High-pressure adaptation of muscle proteins from deep-sea fishes, *Coryphaenoides yaquinae* and *C. armatus* // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2010. – Vol. 1189. – P. 91 - 94. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05181.x.
38. Morita T. Comparative sequence analysis of myosin heavy chain proteins from congeneric shallow- and deep-living rattail fish (genus *Coryphaenoides*) // *J. Exp. Biol.* – 2008. – Vol. 211(Pt 9). – P. 1362 - 1367. doi: 10.1242/jeb.017137.
39. Yancey P.H., Blake W.R., Conley J. Unusual organic osmolytes in deep-sea animals: adaptations to hydrostatic pressure and other perturbants // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2002. – Vol. 133(3). – P. 667 - 676.
40. Somero G.N. Biochemical ecology of deep-sea animals // *Experientia.* – 1992. – Vol. 48(6). – P. 537 - 543. Review.
41. Chausson F., Sanglier S., Leize E., Hagège A., Bridges C.R., Sarradin P.M., Shillito B., Lallier F.H., Zal F. Respiratory adaptations to the deep-sea hydrothermal vent environment: the case of *Segonzacia mesatlantica*, a crab from the Mid-Atlantic Ridge // *Micron.* – 2004. – Vol. 35(1-2). – P. 31 - 41.
42. Amrani A., Bergon A., Holota H., Tamburini C., Garel M., Ollivier B., Imbert J., Dolla A., Pradel N. Transcriptomics reveal several gene expression patterns in the piezophile *Desulfovibrio hydrothermalis* in response to hydrostatic pressure // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9(9):e106831. doi: 10.1371/journal.pone.0106831.
43. Brown A., Thatje S. Explaining bathymetric diversity patterns in marine benthic invertebrates and demersal fishes: physiological contributions to adaptation of life at depth // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2014. – Vol. 89(2). – P. 406 - 426. doi: 10.1111/brv.12061. Review.
44. Cottin D., Brown A., Oliphant A., Mestre N.C., Ravaux J., Shillito B., Thatje S. Sustained hydrostatic pressure tolerance of the shallow water shrimp *Palaemonetes varians* at different temperatures: insights into the colonisation of the deep sea // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2012. – Vol. 162(4). – P. 357 - 363. doi: 10.1016/j.cbpa.2012.04.005.

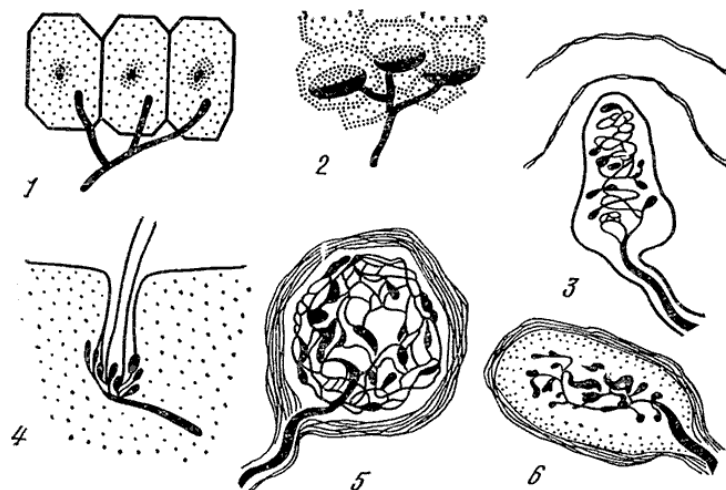
45. Nishiguchi Y., Abe F., Okada M. Different pressure resistance of lactate dehydrogenases from hagfish is dependent on habitat depth and caused by tetrameric structure dissociation // *Mar. Biotechnol.* (N.Y.). – 2011. – Vol. 13(2). – P. 137 - 141. doi: 10.1007/s10126-010-9299-6.
46. Morita T. High-pressure adaptation of muscle proteins from deep-seafishes, *Coryphaenoides yaquinae* and *C. armatus* // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2010. – Vol. 1189. - P. 91 - 94. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05181.x.
47. Mestre N.C., Thatje S., Tyler P.A. The ocean is not deep enough: pressure tolerances during early ontogeny of the blue mussel *Mytilus edulis* // *Proc. Biol. Sci.* – 2009. – Vol. 276(1657). – P. 717 - 726. doi: 10.1098/rspb.2008.1376.
48. Bettencourt R., Dando P., Rosa D., Riou V., Colaço A., Sarrazin J., Sarradin P.M., Santos R.S. Changes of gill and hemocyte-related bio-indicators during long term maintenance of the vent mussel *Bathymodiolus azoricus* held in aquaria at atmospheric pressure // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2008. – Vol. 150(1). – P. 1 - 7. doi: 10.1016/j.cbpa.2008.02.020.
49. Sébert M.E., Amérand A., Vettier A., Weltzien F.A., Pasqualini C., Sébert P., Dufour S. Effects of high hydrostatic pressure on the pituitary-gonad axis in the European eel, *Anguilla anguilla* (L.) // *Gen. Comp. Endocrinol.* – 2007. – Vol. 153(1-3). – P. 289 -298.
50. Lauro F.M., Chastain R.A., Blankenship L.E., Yayanos A.A., Bartlett D.H. The unique 16S rRNA genes of piezophiles reflect both phylogeny and adaptation // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2007. – Vol. 73(3). – P. 838 - 845.
51. Simonato F., Campanaro S., Lauro F.M., Vezzi A., D'Angelo M., Vitulo N., Valle G., Bartlett D.H. Piezophilic adaptation: a genomic point of view // *J. Biotechnol.* – 2006. – Vol. 126(1). – P. 11 - 25.
52. Campanaro S., Vezzi A., Vitulo N., Lauro F.M., D'Angelo M., et al. Laterally transferred elements and high pressure adaptation in *Photobacterium profundum* strains // *BMC Genomics.* – 2005. – Vol. 6:122.
53. Hourdez S., Weber R.E. Molecular and functional adaptations in deep-sea hemoglobins // *J. Inorg. Biochem.* – 2005. – Vol. 99(1). – P. 130 - 141. Review.

Тема: Захисні механізми від пошкодження організму чинниками довкілля

1. Чутливі і больові рецептори

Виділяють чотири групи рецепторів, які сприймають дію різних стресових факторів навколишнього середовища і передають цю інформацію в клітини:

- а) рецептори, які активуються при механічному впливі на мембрану клітини: механорецептори тактильні і механорецептори больові;
- б) рецептори, які активуються при дії на клітину високих температур: терморекцептори чутливі і терморекцептори больові;
- в) рецептори, які активуються при дії на клітину низьких температур: холодіві рецептори чутливі і холодіві рецептори больові;
- г) рецептори, які активуються при дії на клітину хімічно-агресивних речовин: хеморецептори чутливі і хеморецептори больові.



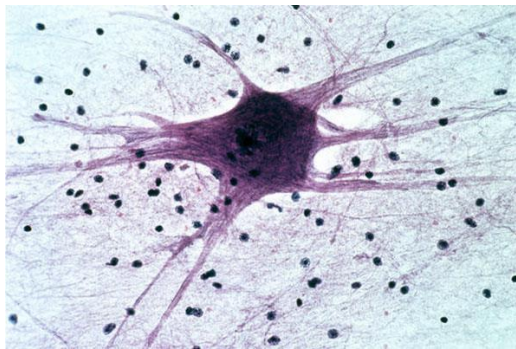
Різні види рецепторів шкіри (схема): 1 - вільні нервові закінчення з рогівки ока; 2 - дотикові пластинки Меркеля; 3 - чутливі тільця Мейснера; 4 - нервові сплетіння волосної цибулини; 5 - кінцева колба Краузе; 6 - тільце Гольджи-Мацони.

2. Механізм больової реакції і механізми знеболювання у організмів з центральною нервовою системою

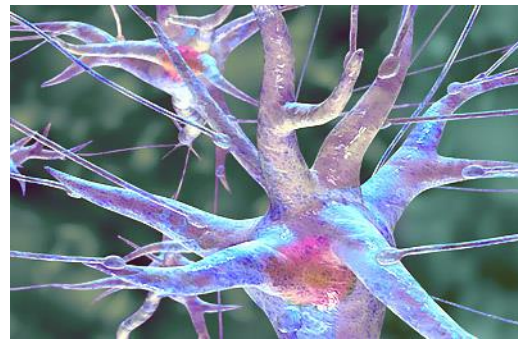
При пошкодженні тканин больовий сигнал від чутливого больового нейрона передається на вставний і на руховий нейрони, а потім від рухового нейрона - до м'язів.

Біль - це захисний механізм, який дозволяє організму уникнути несприятливі умови навколишнього середовища, при рівні впливу небезпечному для цілісності та функціональності організму. Однак, сама біль може виявитися стресовим чинником, який також може призвести до загибелі організму. Причина даного феномена полягає в особливостях роботи больових нейронів. По-перше, навіть при одиничному больовому імпульсі - больові нейрони довго посилають сигнали в мозок (NB! Больові нейрони працюють за таким же принципом, як і нейрони навчання! І, мабуть, еволюційно, нейрони навчання сформувалися з нейронів больових). По-друге, пошкоджені тканини продукують речовини, які тривалий час активують больовий шлях.

Тривала активація больових нейронів - небезпечна, оскільки є додатковим стресом. Нерідкими є випадки, коли люди гинуть при сильних травмах не від ступеня пошкодження організму, а від больового шоку!



Мікрофотографія цитологічного мікропрепарату рухового нейрона спинного мозку.



Нейрон - нервова клітина. Скануюча електронна мікроскопія.

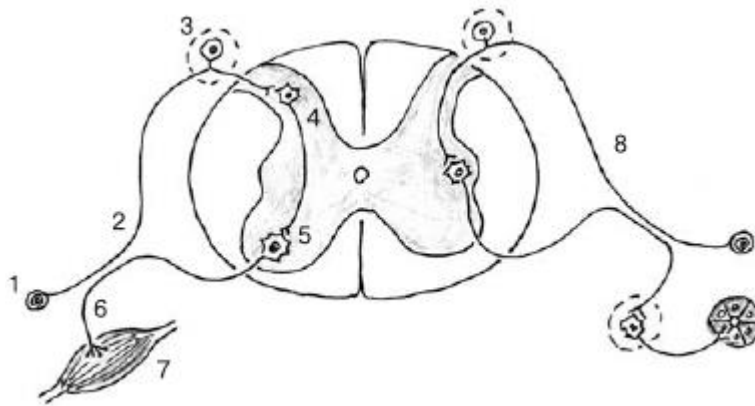
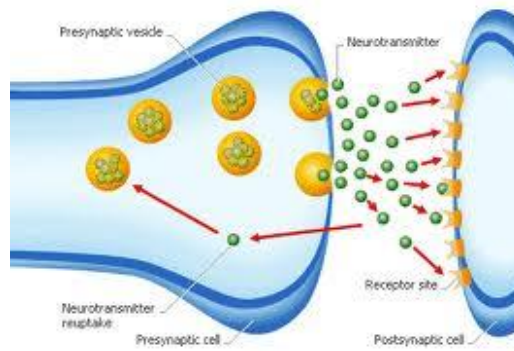


Схема будови соматичної рефлексорної дуги: 1 - рецептор; 2 - чутливий нерв; 3 - чутливий нейрон; 4 - вставний нейрон; 5 - мотонейрон (руховий нейрон); 6 - руховий нерв; 7 - робочий орган (м'яз); 8 - вегетативна рефлексорна дуга.

В організмі передбачений і механізм відключення больового шляху (тобто механізм знеболювання: а) сигнал від вставного нейрона надходить на регуляторний нейрон; б) потім сигнал від регуляторного нейрона надходить на нейрон знеболювання; в) відростки нейрона знеболювання виділяють ендорфіни, які зупиняють роботу больового і вставного нейронів, і при цьому активують роботу т.зв. нейрона щастя.



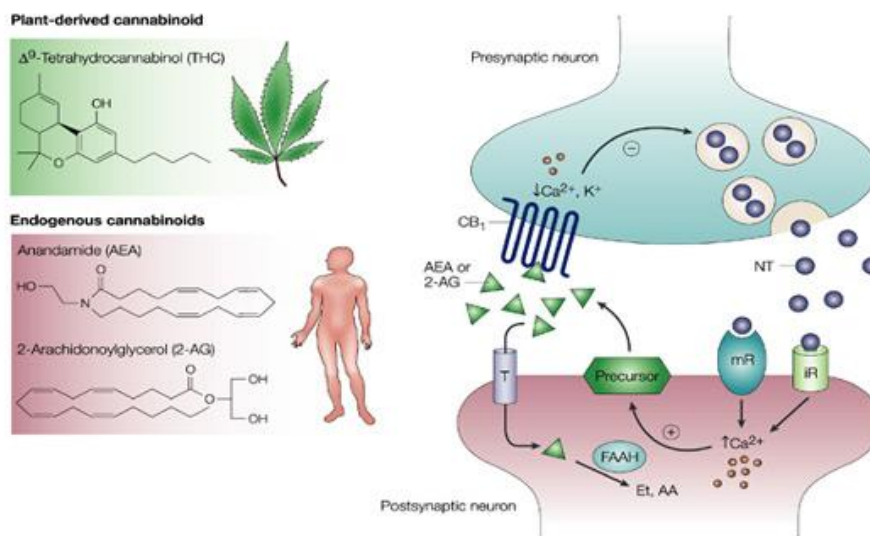
Нейрон знеболювання виділяє нейромедіатори - ендорфіни, які зупиняють роботу болювого нейрона і знімають болюве відчуття.

3. Вплив алкоголю і наркотиків на механізм знеболювання

Алкоголь та наркотичні препарати впливають на механізм знеболювання. Алкоголь - гіперактивує регуляторний нейрон і таким чином запускає систему знеболювання і т.зв. «п'яного щастя». Наркотики - це аналоги ендорфінів. Вони, минаючи регуляторний нейрон і нейрон знеболювання, запускають систему знеболювання і т.з. «наркотичного щастя».

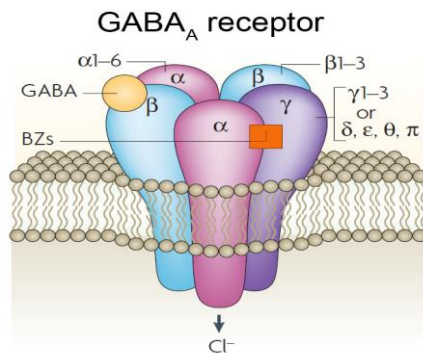
При вживанні людиною алкоголю або наркотиків, мозок для самозахисту від гіперактивації шляху знеболювання: а) знижує активність регуляторних нейронів; б) зменшує чутливість своїх болювих, вставних нейронів і нейронів щастя до дії ендорфінів (на своїй плазматичній мембрані ці нейрони замість δ -рецепторів (сигма-рецепторів) - дуже чутливих до ендорфінів, виставляють μ -рецептори (мю-рецептори) (малочутливі до ендорфінів).

У такої людини при ненадходженні алкоголю або наркотиків через те, що регуляторні нейрони малоактивні - синтезується мало ендорфінів; але, навіть ці ендорфіни не дають полегшення, оскільки у болювих нейронів і нейронів щастя знижена чутливість до ендорфінів через μ -рецептори в їх мембранах. У підсумку, розвивається депресія і біль у всьому організмі (т.зв. посталкогольна та наркотична ломка). Іноді, навіть після одноразового вживання наркотиків, розвивається звикання (тобто клітини змінюють δ -рецептори на μ -рецептори). Сумна статистика свідчить про те, що з 300 наркоманів - виживається тільки один. Чому? Нервові клітини не хочуть перепрограмуватися назад! Сьогодні проводять багатообіцяючі дослідження на мишах - за допомогою методів молекулярної біології отримані перші позитивні результати перепрограмування нейронів з синтезу μ -рецепторів назад на синтез δ -рецепторів.



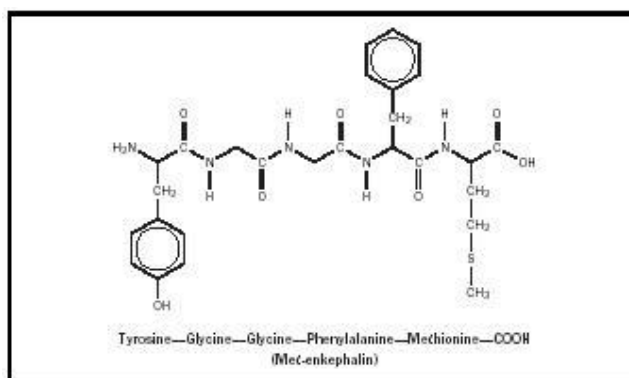
Nature Reviews | Cancer

Рослинні та ендогенні канабіноїди - речовини, що викликають знеболювання і мають наркотичний ефект. Природні канабіноїди виділяють з рослин конопель.



Jacob et al., Nature Reviews Neuroscience, 2008

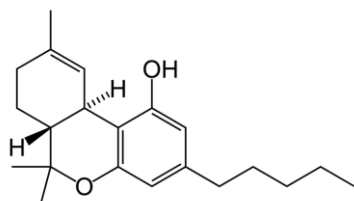
Схематичне зображення рецептора, який сприймає інгібуючі нейромедіатори і забезпечує інактивацію нейронів, попереджаючи таким чином розвиток хронічного болю, неспокою, порушення сну і т.п. GABA-рецептор - це канал для іонів хлору. Відкриття цього каналу і вхід іонів хлору в клітину відключає активність нейрона.



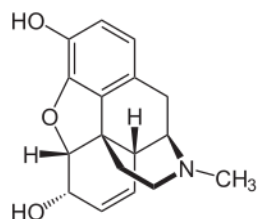
Мет-енкефалін. Головна функція молекул β-ендорфінів – зменшення відчуття болю та продукування позитивних емоцій.

4. Природні речовини, що мають знеболювальний ефект

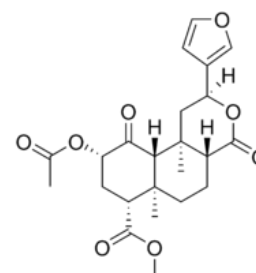
Знеболюючу дію мають алкалоїди деяких рослин. Серед них: канабіноїди з рослин родини конопльових (*Cannabaceae*) (канабіноїди є діючою речовиною гашишу і маріхуани, які отримують з рослин конопель); морфін з молочного соку (опіум) рослин роду мак (*Papáver*); мітрагін з рослин *Mitragyna speciosa*; сальвінорін А з рослин *Salvia divinorum* ін.



Тетрагідроканабінол - діюча речовина канабіноїдів (алкалоїдів рослин конопель).



Морфін - головний алкалоїд опію. Міститься в снодійному маці (*Papaver somniferum*).

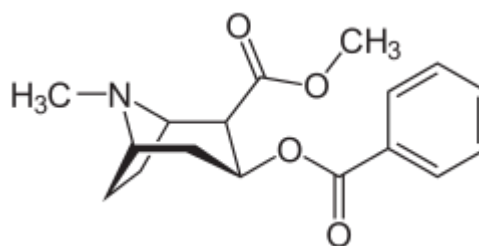


Сальвінорін А - алкалоїд з рослин *Salvia divinorum*

У південноамериканських Андах можна зустріти рослину, латинська назва якої - ерітроксілон Кока (*Erythroxylum coca*). З листя цього чагарника учнем Велера Ниманна в 1860 році був отриманий алкалоїд кокаїн. Можливо, ця подія залишилася б малопримітним фактом, якби через двадцять років російським лікарем Василем Костянтиновичем Анреп не було виявлено знеболюючі властивості кокаїну. Через чотири роки кокаїн був застосований для місцевого знеболювання, і з тих пір медицина взяла цей чудовий засіб на озброєння. Незабаром, однак, виявився його великий недолік - здатність викликати пристрасть - кокаїноманію. А через деякий час було виявлено ще одну негативну властивість кокаїну: у великих дозах він являє собою смертельну отруту.



Листя рослини *Erythroxylum coca*, що містить алкалоїд кокаїн.



Кокаїн - алкалоїд південноамериканської рослини ерітроксілон Кока (*Erythroxylum coca*).

Потенційним джерелом нових анальгетиків може стати отруйна африканська рослина - ятрофа куркас (*Jatropha curcas*). У Нігерії пройшли випробування екстракту ятрофи куркас як медикаменту. Це багаторічна рослина сімейства молочайні родом з Центральної Америки, але також вона росте в Африці та Азії. Використання алкалоїдів цієї рослини може стати початком нової ери в знеболюванні загального та місцевого характеру, оскільки такі засоби, як морфін та інші опіати, мають багато небажаних ефектів і викликають залежність.



Отруйна африканська рослина - ятрофа куркас (*Jatropha curcas*) є потенційним джерелом нових анальгетиків, що не викликають ефекту звикання.

Отрута змії чорної мамби, однієї з найбільш отруйних змій на планеті, послужила для французьких учених матеріалом для пошуку нових ефективних анальгетиків. Як з'ясувалося, короткі пептиди, що входять до складу цієї отрути, їх назвали мамбалгінами - працюють не гірше морфінів. Вони блокують протон-чутливі іонні канали в центральних і периферичних нейронах, ті, що відповідають на больовий стимул. Поки що мамбалгіни випробувані лише на мишах, але потенційно вони можуть позбавляти від болю і людей; при цьому до них немає звикання, як до морфію, немає й інших неприємних побічних ефектів, властивих сильним анальгетикам.

Хижак, що бере участь в еволюційній гонці озброєнь, намагається обійти больовий захисний механізм жертви. Отрута, яка забезпечена сильною знеболюючою речовиною, змушує жертву ставати більш легковажнішою. Цікаво, що чорна мамба - це не єдиний хижак, що

користується подібним маневром. До складу отрути павука-птахоїда - тринідадського шеврона (*Psalmopoeus cambridgei*), також входить знеболювальна речовина.



Отрута змії чорної мамби містить знеболюючі речовини. Тому, після укусу - миша не особливо намагається втекти, оскільки при відсутності болі не можлива точна оцінка ступеня небезпеки ситуації для життя.



Павук-птахоїд - тринідадський шеврон (*Psalmopoeus cambridgei*). До складу його отрути входить знеболююча речовина.

На даний момент найбільш перспективною з точки зору створення нових безпечних засобів є отрута коричневого американського павука-відлюдника (*Loxosceles reclusa*), яка при потраплянні до організму людини внаслідок укусу, призводить до досить обширного некрозу тканин по типу гангрени. Але отрута цього павука має також і потужний нейротоксичний вплив, пригнічуючи діяльність нервової системи жертви. Саме ця властивість небезпечного «коктейлю», який павук впорскує своїм жертвам, може стати цінною знахідкою при використанні в незначних дозах для полегшення хронічних болів в медицині.



Павук-вовк (середньоазіатський тарантул). Вчені виділили з отрути павука-вовка виду *Geolycosa* пептид, який знімає біль більш ефективно, ніж морфін, і не викликає звикання.



Проведені дослідження показали, що отрута коричневого американського павука-відлюдника (*Loxosceles reclusa*) в дуже маленьких дозах має знеболюючий ефект.

Ізраїльський жовтий скорпіон вважається одним з найбільш небезпечних скорпіонів на Землі. До складу його отрути входить близько 300 різних пептидів! Нещодавно з отрути ізраїльського жовтого скорпіона вчені виділили пептиди, які мають знеболюючу дію.

Дослідження, проведені вченими, показали, що анальгетик, рівний за силою морфіну, можна отримувати з отрути китайської багатоніжки - червоноголової сколопендри. Хижі багатоніжки паралізують своєю отрутою живу здобич. Вчені виділили з токсину китайської червоноголової сколопендри пептид Ssm6a, який потужно і селективно блокує білок - больовий натрієвий канал.



Ізраїльський жовтий скорпіон. Один з компонентів його отрути має сильний знеболюючий ефект.



Китайська червоноголова сколопендра. Отрута цієї багатоніжки не тільки паралізує здобич, але і має знеболюючу дію.

Морські актинії (анемони) з класу коралових поліпів харчуються різними дрібними безхребетними, іноді рибами, спершу вбиваючи або паралізуючи здобич «батареями» жалких клітин (кнідоцитів), а після підтягуючи до рота за допомогою щупалець. У отруті морських актиній вчені виявили знеболюючі речовини.

Хижі морські черевоногі молюски з сімейства конус (*Conidae*) дуже отруйні. Вони використовують укол отруйним шипом для полювання на дрібну рибу і для самозахисту. Зустріч з цим молюском може закінчитися для людини летальним результатом! Однак, вчені показали, що до складу отрути цих молюсків входить крім конотоксину також і сильна знеболююча речовина.



Морська актинія (анемона) *Heteractis crispa*. Вчені показали, що морська актинія *Heteractis crispa* синтезує не тільки отрути, але й поліпептиди, які мають анальгезуючий ефект.

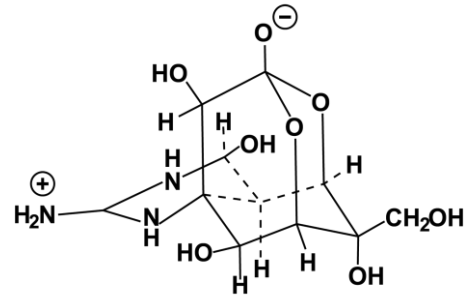


Морський хижий черевоногий молюск - конус. Укол його шипом - смертельно небезпечний для людини. Однак, отрута конуса також містить крім конотоксину і сильну знеболювальну речовину!

Тетродотоксин - діюча основа отрути риби фугу - був відкритий японським ученим Тахара. Близько 60% людей, які отруїлися фугу, гинуть протягом першої доби. Смерть зазвичай настає від зупинки дихання. Однак, завдяки своїй здатності вибірково блокувати передачу нервового імпульсу, тетродотоксин є чудовим знеболюючим засобом. У розчинній формі тетродотоксин застосовується в медицині як анальгетик при невралгіях, артритях і ревматизмі. У Японії вже зараз продають тетродотоксин як безпечний засіб. На Сході давно застосовують цю отруту для лікування астми, головних болів, кашлю, правцевих судом і навіть деяких стадій прокази. Зрозуміло, користуватися цим засобом потрібно з великою обережністю, адже антидот проти тетродотоксину невідомий.



Риба фугу - вважається делікатесом японської кухні. Однак, при неправильному приготуванні ця страва стає смертельно небезпечною через вміст в печінці фугу тетродоксину - отрути з нервово-паралітичним механізмом дії.



Тетродотоксин рибки фугу - отрута нервово-паралітичної дії. Однак, в нанокількостях, це потужний знеболюючий засіб.



До складу слини медичної п'явки (*Hirudo medicinalis*) входить фермент кініназа. Цей фермент руйнує кініни - медіатори запалення, т.зв. хімічну «основу» болю.

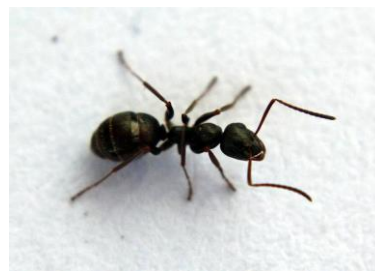
Таким чином, природні речовини, які мають знеболюючий ефект: а) алкалоїди деяких рослин (конопель, маку, коки та ін.); б) отрути деяких павуків, змій, скорпіонів, актиній, молюсків та ін.

Алкалоїди рослин і грибів - як правило, захищають ці організми від об'їдання тваринами. Алкалоїди з ефектом знеболювання можуть залучати тварин, які поширюють насіння або спори рослин. Наприклад, олені їдять мухомори і поширюють їх спори. В системі хижак-жертва поява в отруті знеболюючої компоненти полегшує завдання хижака, оскільки при відсутності болю жертва не може оцінити реальний ступінь небезпеки для життя і менше чинить опір.

Речовини з наркотичним ефектом використовують деякі організми-паразити для того, щоб маніпулювати поведінкою господаря. Наприклад, паразитичні жуки-ломехузи виділяють речовини, які одурманюють мурах і мурашки не виганяють паразитів з мурашника, а годують їх і їх личинок до тих пір, поки мурашник не гине (оскільки через дію наркотику нове покоління мурах народжується нефункціональним - тобто ці мурахи не спроможні ні приносити їжу, ні захищати мурашник).



Паразитичний жук-ломехуза (*Lomechusa*).



Бурі лісові мурахи (*Formica fusca*) - літні господарі жуків-ломехуз.



Лісові мурахи (*Myrmica ruginodis*) – зимові господарі жуків-ломехуз.

5. Самозахист рослин від пошкодження тканин

Рослини - це організми, які ведуть малорухливий спосіб життя. Тому, для них особливо важливим є здатність захистити свої тканини від шкідливого впливу факторів навколишнього середовища. Зокрема, від пошкодження тканин рослиноїдних тваринами, патогенними грибами і бактеріями.

При механічному пошкодженні тканин рослини рослиноїдними тваринами або патогенними організмами, фрагменти пошкоджених клітин рослини активують рецептори в плазматичній мембрані сусідніх клітин. Це призводить до запуску відповідної реакції клітини:

1) по-перше, клітина синтезує велику кількість коротких сигнальних молекул - особливих мікро-РНК, які через плазмодесми потрапляють в усі клітини рослини і включають в них механізми самозахисту від пошкодження;

*NB! Каскад захисних реакцій запускається через активацію саліцилової кислоти - гормону стресу у рослин. До речі, людина, коли захворіє, лікується аспірином! Ацетилсаліциловою кислотою!

У ході реалізації захисної програми клітини рослин синтезують речовини, які зміцнюють клітинні стінки, а також речовини – які відлякують травоядних тварин і патогенні організми. Крім того, при пошкодженні деякими бактеріями і патогенними грибами - пошкоджені тканини запускають т.зв. гіперчутливу відповідну реакцію - локальний некроз, завдяки якому блокується просування патогенів вглиб рослини.

2) по-друге, клітини рослини синтезують спеціальні речовини, які закупорюють плазмодесми і тим самим запобігають потраплянню патогенів з пошкодженої клітини в інші клітини рослини;

3) крім того, рослина синтезує леткі речовини, які передають інформацію про небезпеку сусіднім рослинам, що дозволяє цим рослинам задовго до нападу патогенів або до початку об'їдання тваринами - підготуватися до самозахисту.

Контрольні питання:

1. Типи больових рецепторів. Захисні функції болю.
2. Передача больового сигналу про пошкодження у організмів, що мають нервову систему.
3. Клітинні механізми знеболення.
4. Механізм дії алкоголю і наркотичних препаратів.
5. Причини труднощів при подоланні алкогольної та наркотичної залежності.
6. Екологічне значення природних знеболювальних речовин.
7. Самозахист рослин від механічного пошкодження тканин травоядними тваринами, патогенними грибами і бактеріями.

Література:

1. Diocot S., Baron A., Salinas M., Douguet D., Scarzello S., Dabert-Gay A.-S., Debayle D., Friend V., Alloui A., Lazdunski M., Lingueglia E. Black mamba venom peptides target acid-sensing ion channels to abolish pain // *Nature*. - 2012. Doi:10.1038/nature11494.
2. Андреев Я.А., Козлов С.А., Козловская Э.П., Гришин Е.В. Анальгетическое действие пептидного ингибитора TRPV1-рецептора в моделях тепловой стимуляции боли (PDF, 210 Кб) // *Доклады Академии наук*. 2009. Т. 424. № 5. С. 688–691.
3. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. - Л., 1976.
4. Devane W. A., Hanuš L., Breuer A., Pertwee R. G., Stevenson L. A., Griffin G., Gibson D., Mandelbaum A., Etinger A., Mechoulam R. Isolation and structure of a brain constituent that binds to the cannabinoid receptor // *Science*. – 1992. – Vol. 258. – P. 1946 – 1949.
5. Mechoulam R., Fride E. The unpaved road to the endogenous brain cannabinoid ligands, the anandamides in «Cannabinoid Receptors» (ed. R. Pertwee), Academic Press, London. – 1995. - P. 233 - 258.
6. Esters of Morphin". United Nations Office on Drugs and Crime. 2012. <http://www.unodc.org>.
7. Opiate. Definitions from Dictionary.com. dictionary.reference.com. 2008.
8. Seregélyes C., Dudits D. Phytooglobins and nitric oxide: new partners in an old signalling system in plants // *Acta Biol. Hung.* – 2003. – Vol. 54(1). – P. 15 - 25.
9. Ma W., Smigel A., Verma R., Berkowitz G.A. Cyclic nucleotide gated channels and related signaling components in plant innate immunity // *Plant Signal. Behav.* – 2009. – Vol. 4(4). – P. 277 - 282.
10. Soyka M., Rösner S. Opioid antagonists for pharmacological treatment of alcohol dependence - a critical review // *Curr. Drug. Abuse Rev.* – 2008. – Vol. 1(3). – P. 280 - 291. Review.
11. De Marco R., Janecka A. Strategies to improve bioavailability and *in vivo* efficacy of the endogenous opioid peptides endomorphin-1 and endomorphin-2 // *Curr. Top Med. Chem.* – 2015. – Vol. 16(2). – P. 141 - 155.

12. Noble F., Lenoir M., Marie N. The opioid receptors as targets for drug abuse medication // Br. J. Pharmacol. – 2015. – Vol. 172(16). – P. 3964 - 3979. doi: 10.1111/bph.13190.
13. Kandasamy R., Price T.J. The pharmacology of nociceptor priming // Handb. Exp. Pharmacol. – 2015. – Vol. 227. – P. 15 - 37. doi: 10.1007/978-3-662-46450-2_2.Review.
14. Befort K. Interactions of the opioid and cannabinoid systems in reward: Insights from knockout studies // Front Pharmacol. – 2015. – Vol. 6:6. doi: 10.3389/fphar.2015.00006. Review.
15. Bodnar R.J. Endogenous opioids and feeding behavior: A decade of further progress (2004-2014). A Festschrift to Dr. Abba Kastin // Peptides. – 2015. pii: S0196-9781(15)00086-8. doi: 10.1016/j.peptides.2015.03.019.
16. Abdel-Mouttalib O. Nociceptin/orphanin-FQ modulation of learning and memory // Vitam. Horm. – 2015. – Vol. 97. – P. 323 - 345. doi: 10.1016/bs.vh.2014.10.006. Review.
17. Fulford A.J. Endogenous nociceptin system involvement in stress responses and anxiety behavior // Vitam. Horm. – 2015. – P. 97. – P. 267 - 293. doi: 10.1016/bs.vh.2014.12.012. Review.
18. Larhammar D., Bergqvist C., Sundström G. Ancestral vertebrate complexity of the opioid system // Vitam. Horm. – 2015. – Vol. 97. – P. 95 - 122. doi: 10.1016/bs.vh.2014.11.001. Review.
19. Stevens C.W. Bioinformatics and evolution of vertebrate nociceptin and opioidreceptors // Vitam. Horm. – 2015. – Vol. 97. – P. 57 - 94. doi: 10.1016/bs.vh.2014.10.002. Review.
20. McClendon J., Lecaude S., Dores A.R., Dores R.M. Evolution of the opioid/ORL-1 receptor gene family // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2010. – Vol. 1200. – P. 85 - 94. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05515.x.
21. Dai Y. TRPs and pain // Semin. Immunopathol. – 2015. [Epub ahead of print]
22. Woodhams S.G., Sagar D.R., Burston J.J., Chapman V. The role of the endocannabinoid system in pain // Handb. Exp. Pharmacol. – 2015. – Vol. 227. – P. 119 - 143. doi: 10.1007/978-3-662-46450-2_7.Review.
23. Fernández-Ruiz J.J., Berrendero F., Hernández M.L., Romero J., Ramos J.A. Role of endocannabinoids in brain development // Life Sci. – 1999. – Vol. 65(6-7). – P. 725 - 736. Review.
24. Sneddon L.U. Pain in aquatic animals // J. Exp. Biol. – 2015. – Vol. 218(Pt 7). – P. 967 - 976. doi: 10.1242/jeb.088823. Review.
25. Smith E.S., Lewin G.R. Nociceptors: a phylogenetic view // J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol. – 2009. – Vol. 195(12). – P. 1089 - 1106. doi: 10.1007/s00359-009-0482-z.
26. Sneddon L.U. Evolution of nociception in vertebrates: comparative analysis of lower vertebrates // Brain. Res. Brain. Res. Rev. – 2004. – Vol. 46(2). – P. 123 - 130. Review.
27. Kavaliers M. Evolutionary and comparative aspects of nociception // Brain. Res. Bull. – 1988. – Vol. 21(6). – P. 923 - 931.
28. Smith E.S., Omerbašić D., Lechner S.G., Anirudhan G., Lapatsina L., Lewin G.R. The molecular basis of acid insensitivity in the African naked mole-rat // Science. – 2011. – Vol. 334(6062). – P. 1557 - 1560. doi: 10.1126/science.1213760.
29. Sneddon L.U., Braithwaite V.A., Gentle M.J. Do fishes have nociceptors? Evidence for the evolution of a vertebrate sensory system // Proc. Biol. Sci. – 2003. – Vol. 270(1520). – P. 1115 - 1121.
30. Elwood R.W. Pain and suffering in invertebrates? // ILAR J. – 2011. – Vol. 52(2). – P. 175 - 184.
31. Crook R.J., Walters E.T. Nociceptive behavior and physiology of molluscs: animal welfare implications // ILAR J. – 2011. – Vol. 52(2). – P. 185 - 195.
32. Gherardi F. Behavioural indicators of pain in crustacean decapods // Ann. Ist. Super. Sanita. – 2009. – Vol. 45(4). – P. 432 - 438.
33. Rodríguez-Arias M., Aguilar M.A., Miñarro J. Therapies in early development for the treatment of opiate addiction // Expert. Opin. Investig. Drugs. – 2015. – Vol. 28. – P. 1 - 14.
34. Blanco-Gandía M.C., Mateos-García A., García-Pardo M.P., Montagud-Romero S., Rodríguez-Arias M., Miñarro J., Aguilar M.A. Effect of drugs of abuse on social behaviour: a review of animal models // Behav. Pharmacol. – 2015. – Vol. 26(6). – P. 541 - 570. doi: 10.1097/FBP.000000000000162.

Тема: Звук. Вібрації.

1. Поняття «звук» і «вібрації»

Звук і вібрації - це пружні механічні хвилі стискання - розтягування навколишнього середовища. Сильні звуки можуть породжувати вібрації, а вібрації - звуки. Наприклад, у казці про чарівний голос Джельсоміно - потужний голос викликав настільки сильні вібрації вікон - що вони розбивалися. З іншого боку, наприклад, вібрації камертона - породжують звуки і т.н.

Тип хвиль:	Частота хвиль, Гц:	Тип хвиль:
Інтенсивні коливання з частотою 1 Гц – 1000 Гц – це вібрації	Нище 16 Гц:	Інфразвук
	16 Гц – 25 000 Гц:	Звук
	Вище 25 000 Гц:	Ультразвук

Частота і довжина пружних механічних хвиль стиснення-розтягування навколишнього середовища - пов'язані досить простим співвідношенням: частота приходу хвилі (η) обернено пропорційна довжині хвилі (λ): $\eta = \frac{1}{\lambda}$

2. Закономірності взаємодії пружних механічних хвиль одна з одною

Основні закономірності взаємодії пружних механічних хвиль одна з одною:

а) при зустрічі в одній точці простору двох хвиль в протилежних фазах - ці хвилі «гасять» одна одну;

б) при зустрічі в одній точці простору двох хвиль в однакових фазах - ці хвилі підсилюють одна одну (явище резонансу);

в) при зустрічі в одній точці простору двох хвиль в різних фазах - ритм коливань середовища збивається і з'являються т.зв. «шуми».

3. Вплив звуків і вібрацій на живі організми

Кожна клітина багатоклітинного організму, як і кожен одноклітинний організм, - під час своєї роботи створює пружні механічні коливання навколишнього середовища. Наприклад, при роботі транспортерів в мембранах клітин, при відкритті / закритті каналів в мембранах клітин, при роботі шаперонів, при транспорті речовин і органел по клітині з допомогою т.з. «крокуючих білків», при упаковці/розпакуванні ДНК, при зчитуванні іРНК і синтезі білка і т.н. В цілому, в кожній клітині всі процеси (синтез АТФ, білка, ДНК, РНК, робота шаперонів, каналів, транспортних білків, поділ клітин і т.н.) - супроводжуються пружними механічними коливаннями внутрішньоклітинного середовища в діапазоні частот 1-13 Гц. Крім того, кожен орган - має власну частоту коливань (див. таблицю):

Власна частота коливань:	Орган, тканина:
2 - 4 Гц	Шлунок, кишечник
4 - 6 Гц	Серце
4 - 8 Гц	Мозг. Тета-хвилі (сон, гіпноз). 7 Гц (психотропна зброя).
8 - 13 Гц	Мозг. Альфа-хвилі (навчання). При 10-12 Гц блокування уваги.

Якщо частота пружних механічних хвиль навколишнього середовища збігається з власною частотою коливання органів і тканин - то можливо або посилення функцій органу (при резонансі) або блокування функцій органу (при гасінні хвиль). Наприклад, інфразвукові хвилі від зовнішнього джерела з частотою коливань 4 - 6 Гц можуть призвести до зупинки серця (при взаємному гасінні хвиль) або до розриву серця (при взаємному посиленні хвиль, ефект резонансу). При розбіжності частот або фаз пружних механічних коливань - відбувається збій ритму роботи органів і клітин.

Інтенсивні пружні механічні хвилі стиску - розтягування навколишнього середовища - можуть механічно пошкодити тканини організму. Проведені дослідження свідчать про те, що в зоні дії інтенсивних звукових, інфразвукових, ультразвукових і вібраційних коливань навколишнього середовища - хворіють люди, тварини, рослини.

Наслідки впливу на організм зовнішніх пружних механічних хвиль:

Вібрації і інфразвук підвищують проникність каналів в мембранах клітин. При тривалому вібраційному або інфразвуковому впливі - клітини для самозахисту синтезують товстий шар міжклітинної речовини. А це, у свою чергу, ускладнює спілкування клітин між собою. При хронічному впливі розвивається вібро-інфразвукова хвороба (аналогічна хронічному запальному процесу).

У природних умовах інфразвук виникає при штормах, вулканічних виверженнях, землетрусах. У людини інфразвуки викликають депресію, психози, страх. Відомі випадки, коли в Бермудському трикутнику моряки стрибали за борт через інфразвуки, що виникають при русі повітряних мас над океаном. Дослідження, проведені в лабораторних умовах, показали, що інфразвук гальмує поділ клітин! Мабуть, еволюційно стався відбір організмів, у яких прихід інфразвуків зупиняв проліферацію, що виявилось корисною ознакою, оскільки: а) клітини, які діляться, є дуже вразливими до дії пошкоджуючих факторів навколишнього середовища; б)

інфразвуки генеруються в природних умовах при дії несприятливих факторів - ураганів, землетрусів, виверженні вулканів і т.н.

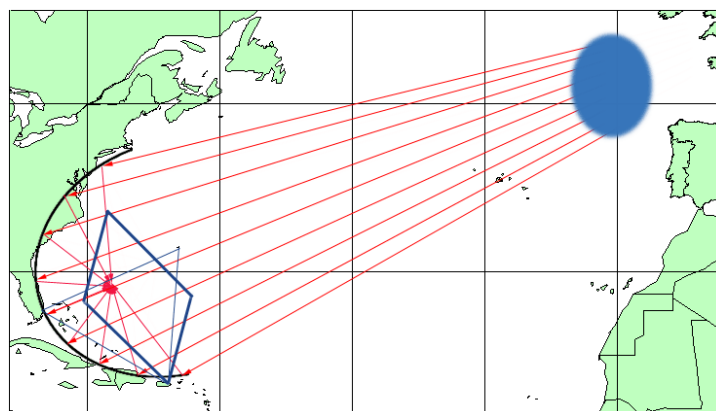
Лабораторні експерименти також показали, що тривала дія інфразвуку - запускає в клітинах програму самознищення. Зокрема, в нейронах головного мозку.



Інфразвук. Верхня межа частот 16-20 Гц, нижня межа не визначена. Джерел інфразвуку багато в сучасному повсякденному житті. Серед них - інфразвуки штормового моря. Інфразвуки у багатьох випадках несприятливо впливають на психіку людини.

*Інфразвук та його вплив на людину. В лабораторних умовах було встановлено, що середнє значення резонансної частоти для всього тіла людини становить 6 Гц, для грудної клітини - 5-8 Гц, для голови - 20-30 Гц. При зовнішніх впливах, викликаних механічною вібрацією або звуковою хвилею на частотах 4-8 Гц, людина відчуває переміщення внутрішніх органів, на частоті 12 Гц - напад морської хвороби. Навіть слабкі інфразвуки негативно впливають на людину, якщо вони носять тривалий характер. Деякі нервові хвороби, властиві жителям промислових міст, викликаються саме інфразвуками, які проникають крізь самі товсті стіни.

Відомо, що в районі Бермудських островів розташована область одного з головних антициклонів (область підвищеного тиску) північної півкулі. Припускають, що інтенсивність низькочастотних акустичних хвиль, які виходять від зон активної конвекції, зростає і від того погіршується самопочуття екіпажів судів, які тут перебувають.



Берегова лінія Північної Америки в районі мису Гаттерас, півострів Флорида і острів Куба створюють гігантський рефлектор. Шторм, який відбувається в Атлантичному океані, генерує інфразвукові хвилі, які дійшовши і відбившись від цього рефлектора фокусуються в районі Бермудського трикутника. Колосальні розміри фокусуєної структури дозволяють припустити наявність областей, де інфразвукові коливання можуть досягати значної величини, що і є основою аномальних явищ, які тут відбуваються.

*Інфразвукова зброя. Специфічний вплив інфразвуку на людину використовують для створення інфразвукової зброї. Один з варіантів - спорудження мобільних інфразвукових «прожекторів», які створюватимуть в атмосфері акустичні хвилі здатні пошкоджувати зір, викликати нудоту, страх, паніку. Вплив потужних інфразвукових випромінювань може призводити до летальних наслідків. Смерть в цьому

випадку викликається порушенням роботи серцево-судинної системи з різкою зміною кров'яного тиску, деструкцією кровоносних судин і внутрішніх органів. Якщо врахувати здатність інфразвуку низької частоти проникати через бетонні та металеві перешкоди, то на основі цього способу можна очікувати появу нових видів зброї. Слід підкреслити, що вчені всього світу протестують проти створення психотропної зброї, заснованої на інфразвукових коливаннях.

Ультразвук здатний викликати формування дірок в плазматичній мембрані клітин. Через ці дірки можливий безконтрольний вхід речовин в клітини (після припинення дії ультразвуку - дірки в мембранах затягуються). Проведені дослідження також показали, що слабкий ультразвук здатний різати молекули ДНК. У зв'язку з цим виникає питання безпеки проведення ультразвукового сканування організму людини (УЗД-діагностика). Потужний ультразвук - здатний розрізати тканини, що може бути використано при проведенні хірургічних операцій. Імпульсний ультразвук - змушує клітини ділитися, що може сприяти розробці технології відновлення травмованих тканин.

4. Закономірності поширення пружних механічних хвиль в просторі і використання хвиль даного типу живими організмами

Інфразвуки і вібрації

Довгі пружні механічні хвилі (інфразвукові та вібраційні) легко огинають перешкоди на своєму шляху і мало розсіюються в навколишньому середовищі. Тому, живі організми використовують інфразвук для передачі сигналів:

а) у воді - для передачі сигналів в щільному середовищі, оскільки в такому середовищі більш короткі хвилі розсіюються. Так спілкуються риби, кити, крокодили. NB! Робота двигунів морських суден генерує не лише звуки, а й інфразвуки, які за частотою збігаються з інфразвуками, на яких спілкуються китові, що призводить до хронічного стресу в популяції гладких китів;

б) в повітряному середовищі - для передачі сигналів на великі відстані, оскільки короткі хвилі швидше розсіюються. Так спілкуються між собою слони, носороги, бегемоти, жирафи в савані - на частотах 14 - 24 Гц на відстані 4-10 кілометрів;

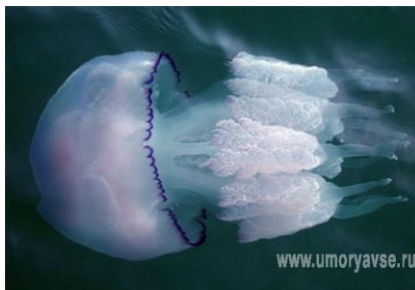
в) в повітряному середовищі - для передачі сигналів в умовах присутності великої кількості перешкод (дерева в лісу). Так спілкуються між собою жирафи дощових лісів (окапі), птаці - павичі, глухарі (*Tetrao urogallus*), карликові казуари (*Casuarus bennetti*) та інші мешканці густих заростей. Цікаво відзначити, що північноамериканські родичі європейських лісових глухарів - лугові тетерева - спілкуються один з одним за допомогою звуків! Тоді як їх лісові родичі - глухарі - в своїх криках мають як звукову, так і інфразвукову компоненти! Багато тварин спілкуються на інфразвуці також і для того, щоб їх не чули хижаки.

У природі інфразвуки утворюються при ураганах, цунамі, штормах, землетрусах. Інфразвук приходить швидше, ніж шторм, що дозволяє медузам піти від берега в океан. Багато тварин відчувають наближення землетрусу і завчасно йдуть у безпечні місця. Вважають, що при початку розтріскування гірських порід генеруються інфразвуки, які спроможні чути багато тварин (але, не люди!). А так як інфразвук приходить швидше, ніж сейсмічні хвилі вібрацій в гірських породах, це дозволяє тваринам покинути місця, в яких очікується землетрус. Так, перед землетрусом і цунамі в Індійському океані в 2004 р. тварини покинули небезпечну зону. Під час цієї катастрофи тільки на Шрі-Ланці загинуло більше 116 000 людей! При цьому серед трупів людей не були знайдені трупи тварин - загинули тільки ті тварини, які були прив'язані або замкнені в сараях. Решта - пішли задалегідь в безпечні місця. У національному парку Шрі-Ланки слони, мавпи, дикі коти - усі задалегідь пішли від цунамі. Жодна дика тварина не постраждала!

Барабанні перетинки людини влаштовані таким чином, що не дозволяють людині реєструвати інфразвуки і потім через систему слухового аналізатора усвідомлювати їх, як один з факторів зовнішнього впливу. Однак, у присутності інфразвуків, у людини з'являється несвідомий страх, паніка, жах. Оскільки нервові клітини головного мозку в процесі свого функціонування генерують інфразвуки, то, мабуть, вони здатні безпосередньо реагувати на зовнішнє джерело інфразвуків. Так, в районі Бермудського трикутника за рахунок особливостей рельєфу біля берегової лінії - акумулюються інфразвукові хвилі штормів Атлантичного океану. Це призводить до того, що люди, які опинилися в Бермудському трикутнику відчувають панічний жах. Більше

того, неодноразово знаходили порожні судна, які в паніці покинула команда - люди від несвідомого страху вистрибували за борт і гинули.

Багатьом відомі факти т.зв. гіпнотичного впливу змії на свої жертви - удав дивиться на кролика, той пищить від страху, але не тікає. Аналогічний феномен був відзначений при нападі тигрів на свою жертву! Ревіння тигра (але не лева, пуми, леопарда, пантери) приводить жертву до заціпеніння. І вона, замість того, щоб тікати - стає легкою наживою для хижака. Аналіз звуків гарчання тигра виявив серед них більшу частку інфразвуків, які можуть впливати на психіку тварини, вводячи її в напів-гіпнотичний стан. Цілком можливо, що однією зі складових шипіння змії - теж є інфразвуки гіпнотичної частоти.



Медузи сприймають інфразвукові хвилі з частотою 8-13Гц, що виникають при штормі в результаті взаємодії потоків повітря з гребенями морських хвиль. Досягаючи медуз, ці хвилі заздалегідь (за 15 годин) «попереджають» їх про наближення шторму.



Жаби покидають своє болото перед початком землетрусу, оскільки чують інфразвуки, які утворюються при локальних розривах гірських порід, які передують потужному катастрофічному землетрусу.

*В історії зареєстровано чимало випадків, коли тварини заздалегідь покидали території або акваторії, які згодом були повністю знищені руйнівними землетрусами. Так, із стародавніх літописів відомо, що в 373 році до нашої ери в Греції за кілька днів до землетрусу з округи міста Хеліко (Helike) пішли щури, змії, жуки, багатоніжки, куниці. Після того, як ці істоти пішли - в ніч стався найсильніший землетрус, слідом за яким прийшла хвиля цунамі і місто Хеліко було повністю стертим з лиця землі.

Серед тварин, які мають передчуття початку землетрусу, відомі: миші, щури, куниці, жаби, змії, жуки, багатоніжки, риби та ін. Мабуть, ці тварини здатні чути інфразвуки, які утворюються в надрах землі при розриві порід, викликаних напруженнями в земній корі. А оскільки звукові коливання рухаються швидше сейсмічних вібрацій, то це дозволяє тваринам заздалегідь покинути небезпечну територію або акваторію. Крім того, часто причиною масивного землетрусу є дрібні локальні землетруси (т.зв. форшоки, foreshakes), в ході яких зростають напруги в земній корі, що в підсумку призводить до потужного руйнівного землетрусу. Цілком можливо, що тварини сприймають систему інфразвуків, викликаних сусідніми маленькими локальними землетрусами, що дозволяє їм заздалегідь покинути небезпечну зону.



Для спілкування на великих відстанях в савані слони використовують інфразвук.

* Вчені ідентифікували, принаймні, 70 різних сигналів, якими обмінюються слони. Слони, як і кити, головним чином спілкуються за допомогою низькочастотних звуків, які не чутні для людського вуха. Тому вчені використовують спеціальне обладнання, у тому числі особливі мікрофони, для того, щоб з'ясувати, що означають ті чи інші мовні елементи.



Окапі (сімейство жирафових) мешкають в густих дощових тропічних лісах і тому змушені використовувати інфразвуки для спілкування один з одним.



Птахи - карликові казуари (*Casuarius bennetti*) також спілкуються один з одним в густих заростях за допомогою інфразвуків.



Карликовий казуар (*Casuarius bennetti*)

Ультразвук.

Короткі ультразвукові хвилі - дуже швидко розсіюються в просторі. Тому, «розмовляти» на ультразвуці незручно. Однак, деякі види живих організмів все-таки «розмовляють» за допомогою ультразвуку на невеликих відстанях. Ця стратегія дозволяє їм бути не почутими хижаками, оскільки хижаки, як правило, не чують в ультразвуковому діапазоні. Наприклад, на ультразвуковій частоті 38 кГц розмовляють південно-азійські жаби, що мешкають біля великого водоспаду. По-перше, ультразвуки не заглушаються шумом водоспаду, а по-друге - цих жаб не чують хижаки!

Короткі хвилі добре відбиваються від перешкод. Тому, ультразвук організми використовують для ехолокації, тобто для дослідження навколишнього середовища в умовах поганої видимості (в каламутній воді, в печерах, під час нічного полювання). Так, ультразвуковою

ехолокацією у воді користуються китоподібні і золотоволосі пінгвіни. Наприклад, під час полювання, дельфін випромінює ультразвуки. Якщо недалеко знаходиться риба - ультразвуки відбиваються від її тіла і сприймаються дельфіном, що дозволяє йому встановити, в якому напрямку знаходиться здобич.

На суші ехолокацію для полювання використовують кажани. Причому, якщо ультразвуковий відбитий сигнал ловить інший кажан - то він теж поспішає до здобичі і при цьому видає ультразвукові сигнали, що забивають вихідний сигнал, для дезорієнтації першого кажана! У природі безперервно йде «гонка озброєнь» між хижаками та їх жертвами. Поява ехолокації у кажанів - полегшило їм полювання. Але й призвело до розвитку захисних пристосувань у їх жертв! Так, у нічних метеликів з сімейства ведмедиць з'явився генератор ультразвукових перешкод, який «збиває зі сліду» кажанів, що переслідують цих комах.

Ехолокацію використовують також печерні птаці - гуахаро і деякі інші тварини, для орієнтації в темних печерах.



Дельфіни використовують ультразвук для ехолокації під час полювання в каламутній воді.



Нещодавно в науковій пресі з'явилося повідомлення про ехолокаційні сигнали золотоволосого пінгвіна, який, подібно до дельфінів, застосовує їх для пошуку їжі у воді.

*Дельфіни мають систему звукових сигналів. Сигнали двох типів: ехолокаційні (сонарні), служать тваринам для дослідження обстановки, виявлення перешкод, здобичі та «щебет» або «свист», для комунікації з родичами і для вираження емоційного стану дельфіна. Сигнали посилюються на дуже високих ультразвукових частотах, недоступних людському слуху. Звукове сприйняття людей знаходиться в смузі частот до 20 кГц, дельфіни використовують частоту до 200 кГц. В «мові» дельфінів вчені вже нарахували 186 різних «свистів». У них приблизно стільки ж рівнів організації звуків, скільки і у людини: шість, тобто звук, склад, слово, фраза, абзац, контекст, є свої діалекти. У 2006 році колектив британських дослідників з Сент-Ендрюського університету провів ряд експериментів, результати яких дозволяють припустити, що дельфіни здатні до присвоювання і розпізнавання імен.



Кажани використовують ультразвук для дослідження навколишнього середовища і пошуку здобичі в темряві.



У нічних метеликів з сімейства ведмедиць сформувався генератор ультразвукових перешкод, який «збиває зі сліду» кажанів, що переслідують цих комах.

*Кажани, що використовують при нічному орієнтуванні ехолокацію, видають сигнали надзвичайно високої інтенсивності або ротом (кажанові - *Vespertilionidae*), або носовим отвором, який має форму параболічного дзеркала (підковоноси - *Rhinolophidae*). На відстані 1 - 5 см від голови тварини тиск ультразвуку досягає 60 мбар, тобто в частотній області, яку ми чуємо, відповідає тиску звуку, створюваного відбійним молотком. Ехо своїх сигналів кажани здатні сприймати при тиску всього 0,001 мбар, тобто в 10000 разів меншому, ніж у сигналів, які ними видаються. При цьому кажани можуть обходити при польоті перешкоди навіть у тому випадку, коли на ехолокаційні сигнали накладаються ультразвукові перешкоди з тиском 20 мбар. При локалізації кажанами предметів, наприклад, вертикально натягнутих ниток з діаметром всього 0,005 - 0,008 мм на відстані 20 см (половина розмаху крил), вирішальну роль відіграють зсув у часі і різниця в інтенсивності між сигналами, які випускаються і відбитими сигналами. Підковоноси можуть орієнтуватися і за допомогою тільки одного вуха (моноаурально), що істотно полегшується великими вушними раковинами, які безперервно рухаються. Вони здатні компенсувати навіть частотний зсув між сигналами, які випускаються і відбитими сигналами, обумовлений ефектом Доплера (при наближенні до предмета луна є більш високочастотною, ніж сигнал, який посиляється). Знижуючи під час польоту ехолокаційну частоту таким чином, щоб частота відбитого ультразвуку залишалася в області максимальної чутливості їх «слухових» центрів, вони можуть визначити швидкість власного переміщення.



Гуахаро - колоніальні птахи. Населяють печери, орієнтуються у темряві за допомогою ехолокації.



Стрижи салангани (*Collocalia fucifaga*) гніздяться на островах, іноді в печерах, де орієнтуються в темряві шляхом ехолокації, як кажани.

Ехолокацію використовують для навігації і птахи - дрімлюги або гуахаро. Населяють вони гірські печери Латинської Америки - від Панами на північному заході до Перу на півдні і Суринаму на сході. Живучи в непроглядній п'яті, дрімлюги, тим не менш, пристосувалися віртуозно літати по печерах. Вони видають неголосні клацаючі звуки, які сприймаються і людським вухом (їх частота приблизно 7000 Гц). Кожне клацання триває одну-дві мілісекунди. Звук клацання відбивається від стін підземелля, різних виступів і перешкод і сприймається чутливим слухом птахи.

Розвиток сучасного судноплавства негативно впливає на популяції морських тварин, які спілкуються за допомогою інфразвуків. Справа в тому, що низькочастотний шум від великих комерційних суден створює істотні перешкоди для морських тварин, так як лежить в тому ж частотному діапазоні, що і мовні сигнали. Зокрема, дослідження, проведені американськими вченими, показали, що інтенсивність морського трафіку корелює з рівнем стероїдних гормонів в організмі китів, який є індикатором рівня стресу.



Північноатлантичні китові *Eubalaena glacialis* страждають від стресу, викликаного рухом суден, через збіг інфразвукових частот спілкування китів з частотами роботи двигунів судів.

Контрольні питання.

1. Поняття «звук» і «вібрація».
2. Типи взаємодії пружних механічних хвиль (резонанс, гасіння хвиль).
3. Небезпека впливу зовнішніх джерел звуків і вібрацій на живі організми.
4. Використання звуків, інфра звуків і ультразвуків живими організмами.

Література:

1. Жуков А.И., Иванников А.Н, Ларюков А.С., Нюнин Б.Н., Павлов В.И., Фрайман Б.Я. Определение аномально активной зоны вредного действия инфразвуковых шумов в жилых и административных помещениях. «Проблемы акустической экологии», Ленинград, Стройиздат, 1990 г. стр. 13-21.
2. Fraiman B., Ivannikov A., Zhukov A. On the influence of infrasonic fields on humans. «6-th International Meeting on Low Frequency Noise and Vibration». 1991. Leiden, pp. 46-56.
3. Fraiman B., Voronin A., Fraiman E. The alternative mechanism of the infrasound influence on organism. "Noise and Man -93. 6-th Internationale Congress. Nice, France, 1993. Vol 2, pp 501 - 504.
4. Куралесин Н.А. Научные основы регламентации инфразвука в медицине труда (медико-биологические аспекты). Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук. – М.: 1997.
5. Морозов В.П. Занимательная биоакустика. Изд. 2-е, доп., перераб. - М.: Знание, 1987. - 208 с.
6. Лапшин Д.Н. Эхолокационная система бабочек (отв. ред. Н.А. Тамарина). - М.: Наука. 2005. - 206 с.
7. Сергеев Б.Ф. Живые локаторы океана. - Л.: Гидрометеоздат, 1980. – 150 с.
8. Гриффин Д.Р. Эхо в жизни людей и животных. Пер. с англ. К.Э. Виллер. Под ред. М.А. Исаковича. - М.: Физматгиз, 1961. - 110 с.
9. Garstang M. Long-distance, low-frequency elephant communication // J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol. – 2004. – Vol. 190(10). – P. 791-805.
10. Shen JX, Feng AS, Xu ZM, Yu ZL, Arch VS, Yu XJ, Narins PM. Ultrasonic frogs show hyperacute phonotaxis to female courtship calls // Nature. 2008 Jun 12;453(7197):914-6. doi: 10.1038/nature06719. Epub 2008 May 11.
11. Nakano R, Takanashi T, Fujii T, Skals N, Surlykke A, Ishikawa Y. Moths are not silent, but whisper ultrasonic courtship songs // J. Exp. Biol. – 2009. – Vol. 212(Pt 24). – P. 4072 - 4078. doi: 10.1242/jeb.032466.
12. Garstang M. Long-distance, low-frequency elephant communication // J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol. – 2004. – Vol. 190(10). – P. 791 - 805. Review.
13. Garstang M., Larom D., Raspet R., Lindeque M. Atmospheric controls on elephant communication // J. Exp. Biol. – 1995. – Vol. 198(Pt 4). – P. 939 - 951.
14. Salt A.N., Hullar T.E. Responses of the ear to low frequency sounds, infrasound and wind turbines // Hear Res. – 2010. – Vol. 268(1-2). – P. 12 - 21. doi: 10.1016/j.heares.2010.06.007. Review.
15. Jauchem J.R., Cook M.C. High-intensity acoustics for military nonlethal applications: a lack of useful systems // Mil. Med. – 2007. – Vol. 172(2). – P. 182 - 189. Review.
16. Alves-Pereira M., Castelo Branco N.A. Vibroacoustic disease: biological effects of infrasound and low-frequency noise explained by mechanotransduction cellular signalling // Prog. Biophys. Mol. Biol. – 2007. – Vol. 93(1-3). – P. 256 - 279.
17. Sand O., Karlsen H.E. Detection of infrasound and linear acceleration in fishes // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci. – 2000. – Vol. 355(1401). – P. 1295 - 1298. Review
18. Izmerov N.F., Suvorov G.A., Kuralesin N.A., Ovakimov V.G. Infrasound: body's effects and hygienic regulation // Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk. – 1997. – Vol. (7). – P. 39 - 46. Review.
19. Alekseev S.V., Mozzhukhina N.A. Mechanism of the effect of infrasound on the body of animals and man (review of the literature) // Gig. Tr. Prof. Zabol. – 1983. – Vol. (9). – P. 35 - 37. Review
20. Kalmijn A.J. Electric and near-field acoustic detection, a comparative study // Acta. Physiol. Scand. Suppl. – 1997. – Vol. 638. – P. 25 - 38. Review.

21. Buran B.N., Deng X., Popper A.N. Structural variation in the inner ears of four deep-sea elopomorph fishes // *J. Morphol.* – 2005. – Vol. 265(2). – P. 215 - 225.
22. Leventhall G. What is infrasound? // *Prog. Biophys. Mol. Biol.* – 2007. – Vol. 93(1-3). – P. 130 - 137.
23. Ladich F. Acoustic communication and the evolution of hearing in fishes // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2000. – Vol. 355(1401). – P. 1285 - 1288.
24. Møller H., Pedersen C.S. Hearing at low and infrasonic frequencies // *Noise Health.* – 2004. – Vol. 6(23). – P. 37 - 57.
25. Baotic A., Sicks F., Stoeger A.S. Nocturnal "humming" vocalizations: adding a piece to the puzzle of giraffe vocal communication // *BMC Res. Notes.* – 2015. – Vol. 8(1):425. doi: 10.1186/s13104-015-1394-3.
26. Soltis J. Vocal communication in African elephants (*Loxodonta africana*) // *Zoo. Biol.* – 2010. – Vol. 29(2). – P. 192 - 209. doi: 10.1002/zoo.20251. Review.
27. Berchok C.L., Bradley D.L., Gabrielson T.B. St. Lawrence blue whale vocalizations revisited: characterization of calls detected from 1998 to 2001 // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2006. – Vol. 120(4). – P. 2340 - 2354.
28. Rendall D., Owren M.J., Rodman P.S. The role of vocal tract filtering in identity cueing in rhesus monkey (*Macaca mulatta*) vocalizations // *J. Acoust. Soc. Am.* – 1998. – Vol. 103(1). – P. 602 - 614.
29. Gadziola M.A., Grimsley J.M., Faure P.A., Wenstrup J.J. Social vocalizations of big brown bats vary with behavioral context // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7(9):e44550. doi: 10.1371/journal.pone.0044550.
30. Levréro F., Mathevon N. Vocal signature in wild infant chimpanzees // *Am. J. Primatol.* – 2013. – Vol. 75(4). – P. 324 - 332. doi: 10.1002/ajp.22108.
31. Miller J.R., Engstrom M.D. Stereotypic vocalizations in harvest mice (*Reithrodontomys*): Harmonic structure contains prominent and distinctive audible, ultrasonic, and non-linear elements // *J. Acoust. Soc. Am.* – 2010. – Vol. 128(3). – P. 1501 - 1510. doi: 10.1121/1.3455855.
32. Johnson A.M., Grant L.M., Schallert T., Ciucci M.R. Changes in rat 50-kHz ultrasonic vocalizations during dopamine denervation and aging: relevance to neurodegeneration // *Curr. Neuropharmacol.* – 2015. – P. 13(2). – P. 211 - 219.
33. Nakano R., Takashi T., Surlykke A. Moth hearing and sound communication // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2015. – Vol. 201(1). – P. 111 - 121. doi: 10.1007/s00359-014-0945-8. Review.
34. Portfors C.V., Perkel D.J. The role of ultrasonic vocalizations in mouse communication // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 2014. – Vol. 28. – P. 115 - 120. doi: 10.1016/j.conb.2014.07.002.
35. Seffer D., Schwarting R.K., Wöhr M. Pro-social ultrasonic communication in rats: insights from playback studies // *J. Neurosci. Methods.* – 2014. – Vol. 234. – P. 73 - 81. doi: 10.1016/j.jneumeth.2014.01.023. Review.
36. Brudzynski S.M. Ethotransmission: communication of emotional states through ultrasonic vocalization in rats // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 2013. – Vol. 23(3). – P. 310 - 317. doi: 10.1016/j.conb.2013.01.014.
37. Conner W.E., Corcoran A.J. Sound strategies: the 65-million-year-old battle between bats and insects // *Annu. Rev. Entomol.* – 2012. – Vol. 57. – p. 21 - 39. doi: 10.1146/annurev-ento-121510-133537.
38. Burgdorf J., Panksepp J., Moskal J.R. Frequency-modulated 50 kHz ultrasonic vocalizations: a tool for uncovering the molecular substrates of positive affect // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2011. – Vol. 35(9). – P. 1831 - 1836. doi: 10.1016/j.neubiorev.2010.11.011. Review.
39. Yovel Y., Franz M.O., Stilz P., Schnitzler H.U. Complex echo classification by echo-locating bats: a review // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2011. – Vol. 197(5). – P. 475 - 490. doi: 10.1007/s00359-010-0584-7.
40. Fischer J., Hammerschmidt K. Ultrasonic vocalizations in mouse models for speech and socio-cognitive disorders: insights into the evolution of vocal communication // *Genes Brain Behav.* – 2011. – Vol. 10(1). – P. 17 - 27. doi: 10.1111/j.1601-183X.2010.00610.x. Review.
41. Feng A.S., Narins P.M. Ultrasonic communication in concave-eared torrent frogs (*Amolops tormotus*) // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2008. – Vol. 194(2). – P. 159 - 167. doi: 10.1007/s00359-007-0267-1. Review.
42. Jones G. Echolocation // *Curr. Biol.* – 2005. – Vol. 15(13):R484-8. Review.
43. Panksepp J., Burgdorf J. "Laughing" rats and the evolutionary antecedents of human joy? // *Physiol. Behav.* – 2003. – Vol. 79(3). – P. 533 - 547. Review.
44. Popper A.N. Hair cell heterogeneity and ultrasonic hearing: recent advances in understanding fish hearing // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2000. – Vol. 355(1401). – P. 1277 - 1280. Review.
45. Blumberg M.S. Rodent ultrasonic short calls: locomotion, biomechanics, and communication // *J. Comp. Psychol.* – 1992. – Vol. 106(4). – P. 360 - 365. Review.
46. Zhang X.G., Zhang H., Lin L., Yang Y.Q., Deng T.T., Liu Q., Liang X.L., Wang M.Q., Peng de Z. Genes underlying positive influence of prenatal environmental enrichment and negative influence of prenatal earthquake simulation and corrective influence of Chinese herbal medicine on rat offspring: *Irf7* and *Ninj2* // *Afr. J. Tradit. Complement. Altern. Med.* – 2014. – Vol. 11(2). – P. 367 - 376.
47. Jepson P.D., Deaville R., Acevedo-Whitehouse K., Barnett J., Brownlow A., et al. What caused the UK's largest common dolphin (*Delphinus delphis*) mass stranding event? // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8(4):e60953. doi: 10.1371/journal.pone.0060953.
48. Pinet N., Duchesne M., Lavoie D. Exposure to seismic survey alters blue whale acoustic communication // *Biol. Lett.* – 2010. – Vol. 6(3):333; discussion 334-5. doi: 10.1098/rsbl.2009.0885.
49. Li Y., Liu Y., Jiang Z., Guan J., Yi G., Cheng S., Yang B., Fu T., Wang Z. Behavioral change related to Wenchuan devastating earthquake in mice // *Bioelectromagnetics.* – 2009. – Vol. 30(8). – P. 613 - 620. doi: 10.1002/bem.20520.
50. Lowry M.A. Can animals help earthquake predictors? // *N. Z. Vet. J.* – 1983. – Vol. 31(3). – P. 35 - 39.
51. Li Y., Liu Y., Jiang Z., Guan J., Yi G., Cheng S., Yang B., Fu T., Wang Z. Behavioral change related to Wenchuan devastating earthquake in mice // *Bioelectromagnetics.* – 2009. – Vol. 30(8). – P. 613 - 620. doi: 10.1002/bem.20520.
52. Allen R.M., Kanamori H. The potential for earthquake early warning in southern California // *Science.* – 2003. – Vol. 300(5620). – P. 786 - 789.

Підрозділ 1.4.

Вплив на живі організми гравітаційних і електромагнітних полів

Виділяють наступні типи фундаментальних взаємодій між елементарними частинками в природі: 1) гравітаційні (найслабші); 2) електромагнітні (сильні); 3) сильні ядерні взаємодії (відповідають за притягіння між нуклонами); 4) слабкі ядерні взаємодії (середньої сили, відповідають за бета-розпад ядра).

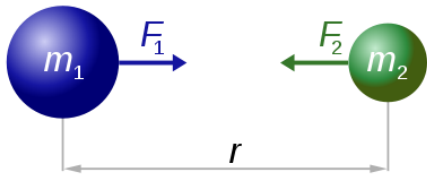
Тема: Гравітація

1. Гравітаційне поле Землі

Закон Всесвітнього тяжіння: сила гравітаційного тяжіння між двома тілами прямо пропорційна масі тіл і обернено пропорційна квадрату відстані між ними.

$$F = G \cdot \frac{M_1 \cdot M_2}{R^2}$$

Де: F - сила гравітаційного тяжіння між двома тілами; G - гравітаційна постійна, $G = 6,6725 \cdot 10^{-11} \text{ м}^3/\text{кг} \cdot \text{с}^2$; M_1 - маса першого тіла; M_2 - маса другого тіла; R^2 - квадрат відстані між тілами.



$$F_1 = F_2 = G \frac{m_1 \times m_2}{r^2}$$

Закон Всесвітнього тяжіння І. Ньютона.



Згідно з легендою, Ісаак Ньютон відкрив Закон Всесвітнього тяжіння (1666 р.) після того, як йому на голову впало яблуко з дерева.

Так, на Землі, вага людини дорівнює 60 кг, на Місяці - у 6 разів менше (10 кг), на Юпітері в 2,5 рази більше, ніж на Землі (150 кг). NB! Вага - це сила, з якою тіло тисне на поверхню. Вага залежить від величини гравітаційних сил, що діють на тіло. При виведенні космічного корабля на орбіту - рівнодіюча гравітаційних і відцентрових сил дорівнює нулю і космонавти в кораблі виявляються в стані невагомості (мікрогравітації). Гравітаційні сили діють на дуже великих відстанях! На нас діє не тільки гравітаційне поле Землі, а й гравітаційні поля Місяця, Сонця, планет Сонячної системи, зірок Чумацького шляху і т.н.



Вага тіла людини на Місяці - в 6 разів менше, ніж на Землі!



Космонавт-випробувач в стані невагомості (мікрогравітації) в космічному кораблі, виведеному на орбіту навколо Землі.

2. Гравірецептори живих організмів

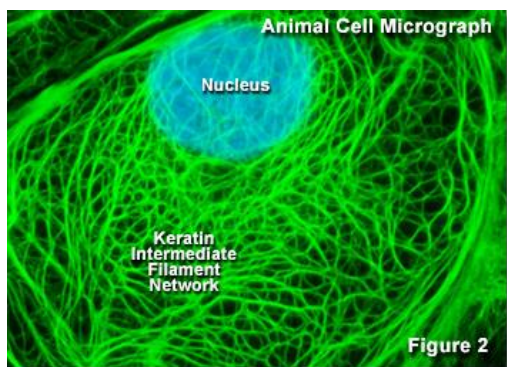
Життя на Землі сформувалось в умовах постійної дії гравітаційних сил. У напрямку вектора дії гравітаційного поля клітини синтезують додаткові опорні елементи, які збільшують міцність клітини в даній площині. Це внутрішньоклітинні опорні структури (мікрофіламенти, проміжні філаменти і мікротрубочки), а також опорні компоненти позаклітинного матриксу.

Якщо організм змінює своє розташування щодо вектора дії гравітаційних сил, то завдяки сигналам від механорецепторів - клітини організму перебудовують свій внутрішній і зовнішній опорний скелет. Якщо організм опиняється у Космосі в умовах мікрогравітації (невагомості), або на іншій планеті в умовах більшої чи меншої, ніж на Землі гравітації (наприклад, на Юпітері або на Місяці), то сигнали від механорецепторів змушують клітини організму або синтезувати додаткові опорні елементи (при зростанні гравітації), або навпаки - зменшувати кількість своїх опорних елементів (при зниженні рівня гравітаційного впливу).

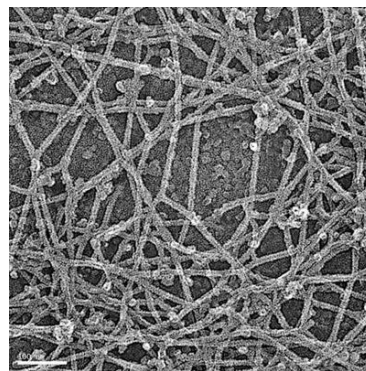
Отже, у відповідь на зміну сили і напрямку гравітаційного впливу, клітини:

a) перебудовують свій внутрішній скелет і позаклітинний матрикс.

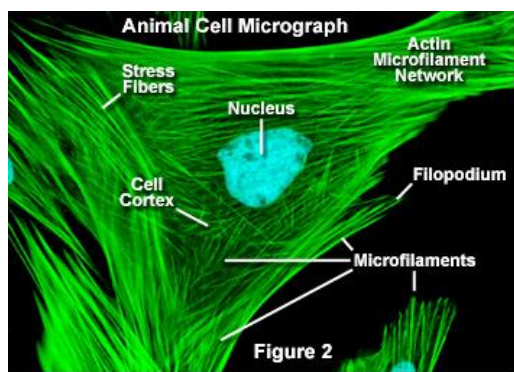
Наприклад, в кожній клітині еукаріотичного організму міцність внутрішньоклітинного скелета визначається актиновими мікрофіламентами, мікротрубочковими структурами і проміжними філаментами. При зміні напрямку і сили гравітаційного поля - актиновий і мікротрубочковий скелети, а також проміжні філаменти клітин перебудовуються відповідним чином.



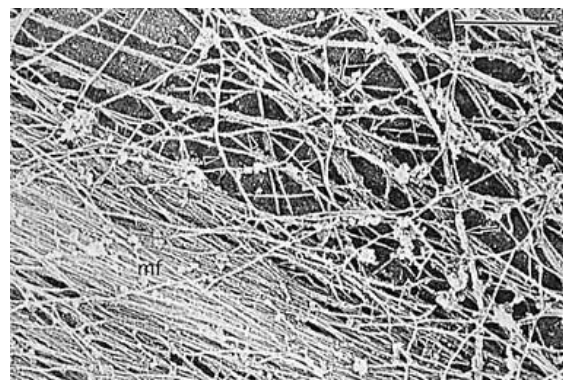
Кератинові проміжні філаменти в клітинах тварини. Флюоресцентна світлова мікроскопія.



Проміжні філаменти. Електронна мікрофотографія.



Актинові мікрофіламенти в клітині тварини. Флюоресцентна мікроскопія.



Актинові мікрофіламенти. Електронна мікрофотографія.

В спеціалізованих клітинах опорних тканин - такі перебудови особливо яскраво виражені. Наприклад, у м'язовому волокні в умовах невагомості - відбувається розбирання зайвих міофібрил,

оскільки за таких умов механічні навантаження знижені, а підтримання надлишкової кількості м'язових волокон є не вигідним для клітин організму.

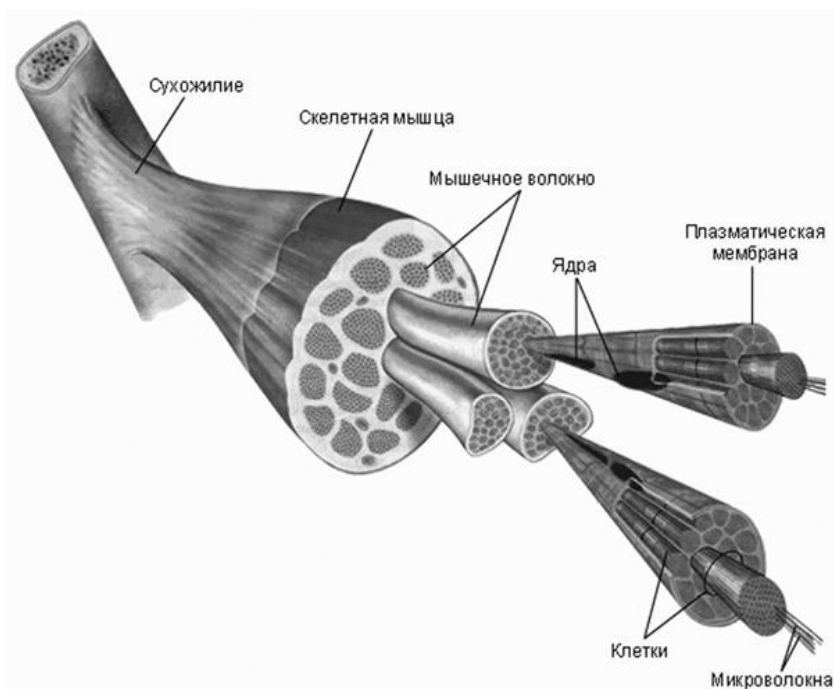
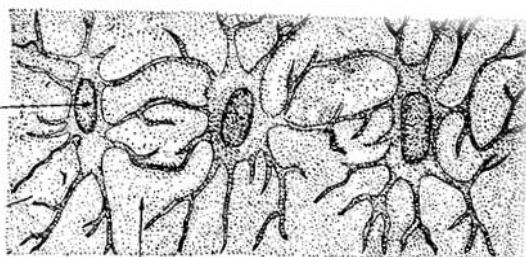
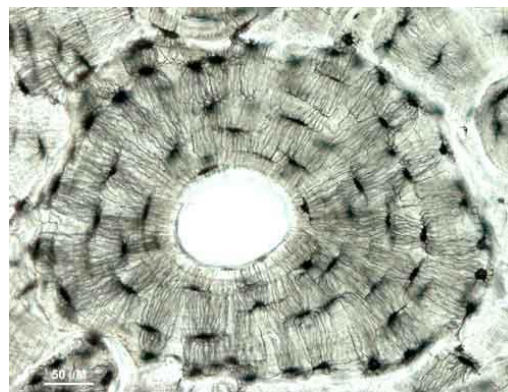


Схема будови скелетного м'яза.

Наприклад, клітини кісткової системи - остеокласти - оточені міцним позаклітинним матриксом, що складається з білків + полісахаридів + і мінеральних речовин. В умовах космічного польоту - різко зменшується сила гравітаційного впливу на клітини. Це призводить до того, що клітини розбирають частину позаклітинного матриксу (оскільки утримувати і оновлювати масивний позаклітинний матрикс - енергетично не вигідно, якщо можливо обійтися меншими ресурсними витратами).



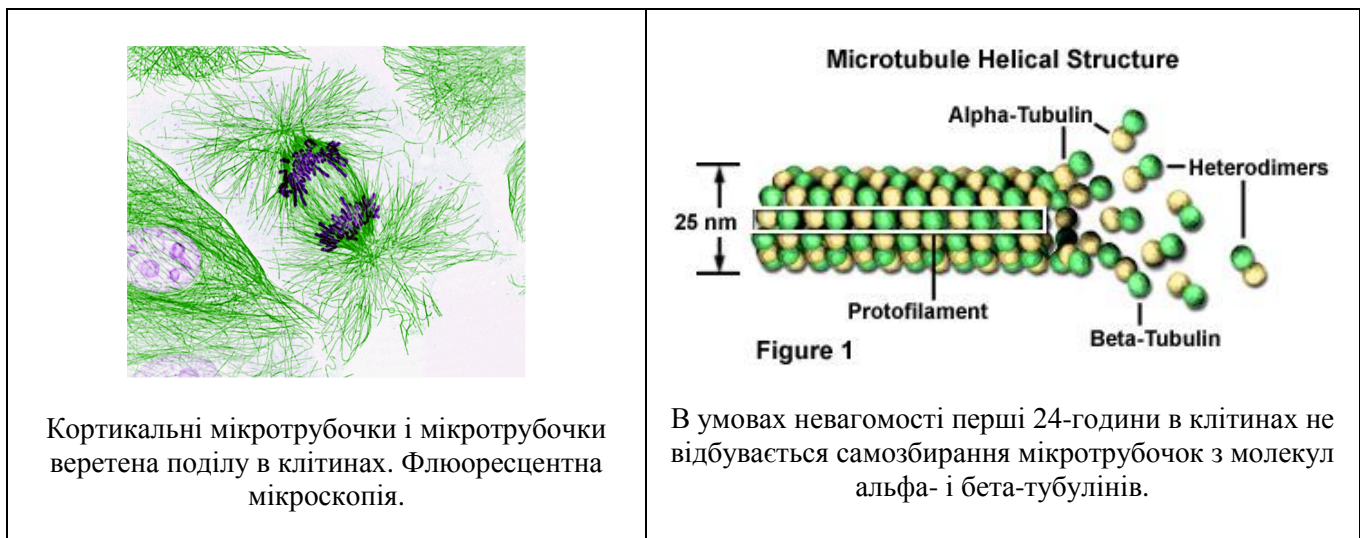
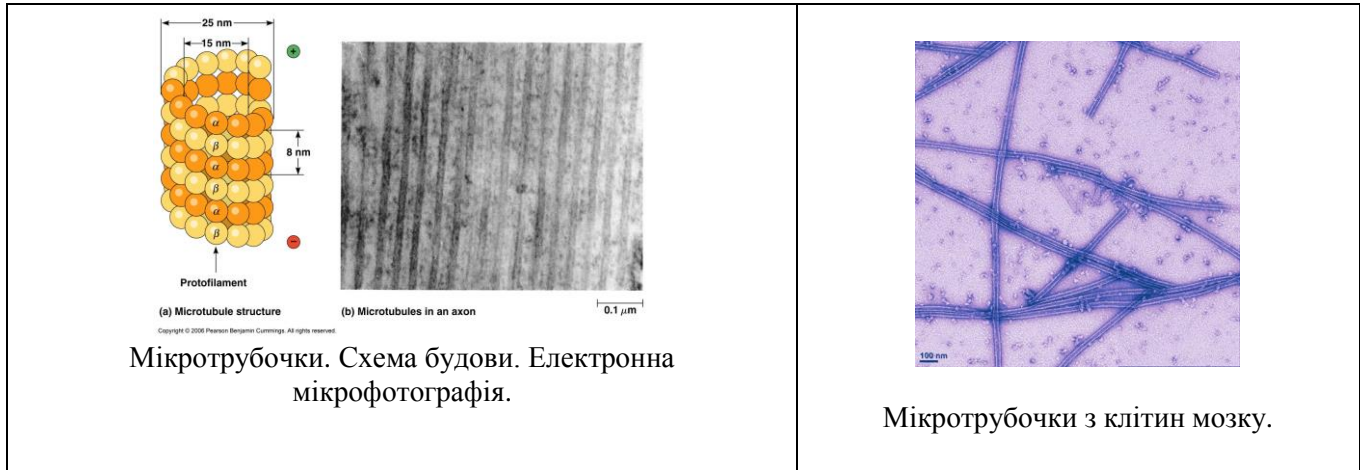
Остеокласти - клітини, що створюють кісткову тканину: 1 - ядро остеокластів; 2 - позаклітинний матрикс.



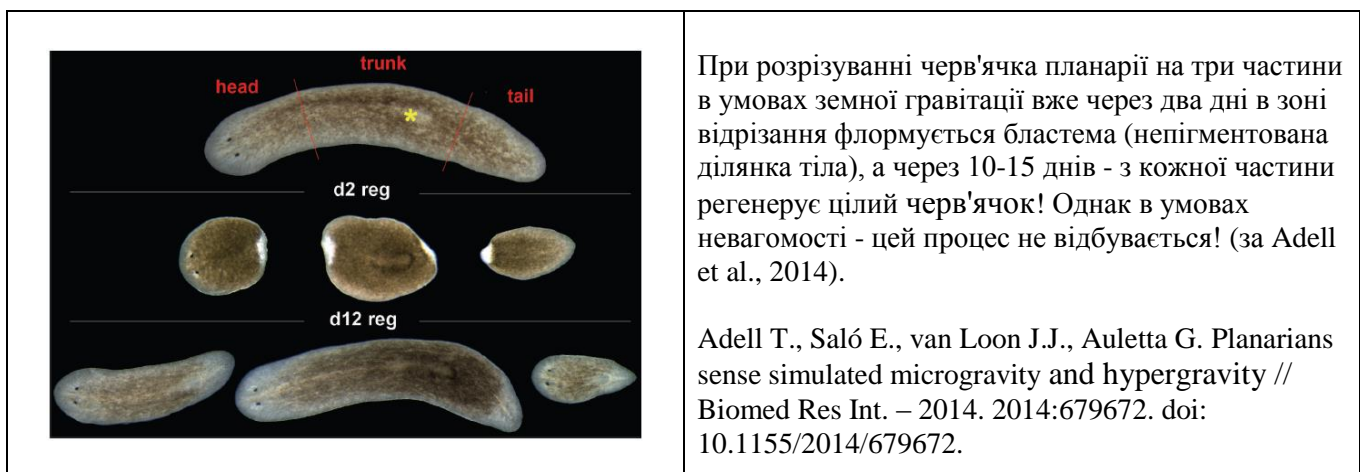
Поперечний розріз кістки. Темні точки на зрізі - це клітини кісткової тканини, занурені в позаклітинний матрикс.

б) клітини модифікують свої макромолекули таким чином, щоб вони могли збиратися в складні структури в нових гравітаційних умовах. Проведені дослідження показали, що в умовах мікрогравітації (тобто невагомості в тривіальному розумінні) не відбувається самозбирання макромолекул клітини в надмолекулярні комплекси, що призводить до накопичення величезної кількості полумок в клітинах. У зв'язку з цим, в умовах невагомості клітини тимчасово відключають свою імунну систему - оскільки при такій кількості полумок в клітинах можливий розвиток гіперімунної відповіді і анафілактичного шоку, що веде до смерті організму. Імунна

система залишається відключеною до того часу, поки після включення програми модифікації молекул - в клітинах не почнуть знову збиратися надмолекулярні комплекси з макромолекул, а браковані структури - не будуть повністю знищені.



В умовах невагомості багато внутрішньоклітинних процесів сповільнюється або навіть припиняється. Наприклад, черв'яки планарії відомі своєю незвичайною здатністю до регенерації: після розрізання на кілька частин - через кілька днів кожна з відрізнаних частин регенерує в нового черв'ячка! Однак, в умовах невагомості, регенерація черв'ячків не відбувається і відрізані частини вмирають! Цікаво відзначити, що при гіпергравітації в 3 g і в 4 g - черв'яки регенерують! Тільки гіпергравітація в 8 g зупиняє регенераційні процеси.



В умовах невагомості - повільніше захлопується пастка у хижих рослин! Наприклад, у рослин венеріної мухоловки в умовах земної гравітації - час захлопування становить 360 мілісекунд, тоді як в умовах невагомості - 720 мілісекунд! Захлопування пасток пов'язано з роботою іонних каналів, вочевидь, дані процеси є гравітаційно-чутливими.

	<p>Захлопування листа-пастки хижої рослини венеріної мухоловки (<i>Dionaea muscipula</i> Ellis) в умовах невагомості (мікрогравітація, 0g, перший стовпчик, час захлопування - 720 мс), в умовах земного рівня гравітаційного впливу (1g, середній стовпчик: час захлопування - 360 мс) і в умовах гіпергравітації (2g, останній стовпчик: час захлопування - 180 мс) (за Pandolfi et al., 2014).</p> <p>Pandolfi C., Masi E., Voigt B., Mugnai S., Volkmann D., Mancuso S. Gravity affects the closure of the traps in <i>Dionaea muscipula</i> // Biomed. Res. Int. – 2014. 2014:964203. doi: 10.1155/2014/964203.</p>
--	--

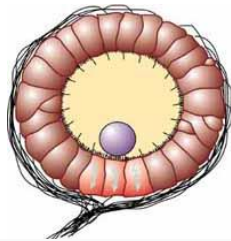
3. Гравірецептори багатоклітинних організмів

Крім механорецепторів, присутніх в клітинах всіх живих організмів, у багатоклітинних організмів з'явилися спеціальні клітини і органи для орієнтації в гравітаційному полі Землі. У тварин (комах, рибах, людей і т.н.) - чутливі клітини знаходяться в спеціальній камері з рідиною і статолітами (кристалами вапна). При зміні положення тіла в просторі - статоліти зміщуються і активують сусідні клітини. При цьому сигнал про зміну положення тіла надходить у мозок.

Статоцист – це багатоклітинний орган рівноваги у безхребетних тварин. Статоцисти мають вигляд занурених під покрив тіла везикул, ямок або колбоподібних випинань покриву, заповнених рідиною. У середині статоциста містяться отоліти (статоліти), які зміщуються при зміні положення тіла, подразнюючи війчасті чутливі клітини епітелію. Від них нервовий імпульс передається по нервових волокнах в центральну нервову систему, викликаючи рухову реакцію організму, спрямовану на відновлення рівноваги.

Отоліти або статоліти - тверді утворення, розташовані на поверхні клітин, що сприймають різні механічні подразнення; частина органу рівноваги у деяких безхребетних, всіх хребетних і людини.

Отоліти можуть бути продуктом секреторної діяльності клітин або заносяться ззовні - наприклад, у рака отолітами служать піщинки. Отоліти ссавців зазвичай являють собою кристали кальциту, довжиною до 10 мкм і шириною 1-3 мкм. Зсув отолітів при зміні положення тіла і за умов дії прискорень викликає механічне подразнення волоскових рецепторних клітин і появу відповідних нервових імпульсів, що надходять у мозок.



Статоцист - багатоклітинний орган рівноваги безхребетних тварин.
Округле утворення всередині статоциста - статоліт (отоліт).

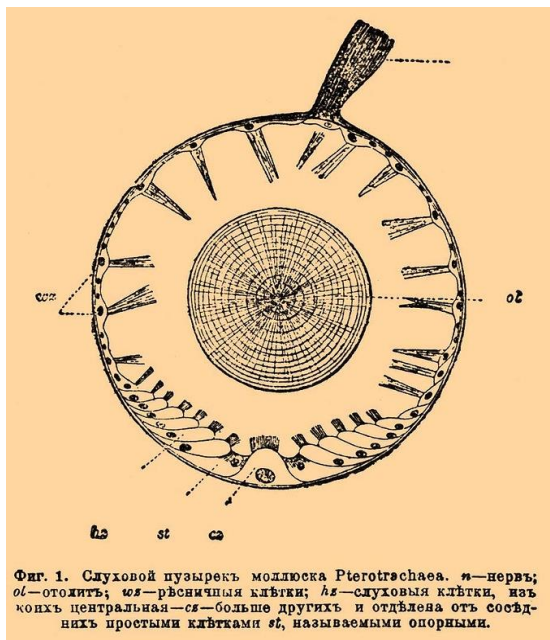


Отоліти тихоокеанської тріски *Gadus macrocephalus*



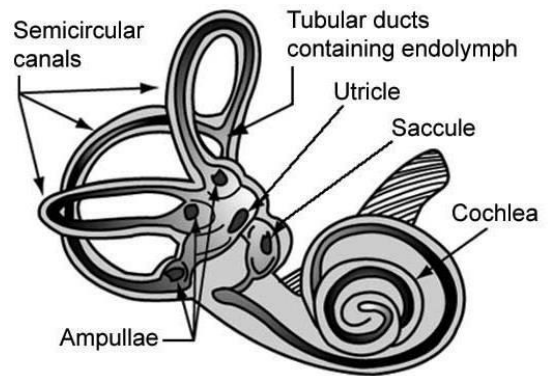
Рис. 15.2. Статоцист (три положения)

Под влиянием движения статолит стимулирует различные волосковые клетки, регистрируя таким образом изменения положения и линейное ускорение



Фиг. 1. Слуховой пузырек моллюска *Pterotrachea*. n—нерв; ol—отолит; ws—вибрационные клетки; hs—слуховые клетки, из коих центральная—cs—больше других и отделена от соседних простыми клетками st, называемыми опорными.

Слухова бульбашка моллюска *Pterotrachea*: n - нерв; ol - отоліт; ws - вітчасті клітини; hs - слухові клітини, з яких центральна - cs – більше за інші і відділена від сусідніх клітин простими опорними клітинами st.



Орган гравітаційного почуття і рівноваги людини, розташований у внутрішньому вусі.

***Тварини, народжені в космосі, не завжди можуть пристосуватися до життя на Землі.** У 1990-х роках НАСА відправило в космос медуз на борту космічного шаттла, і спостерігало за їх розвитком і поведінкою. Як виявилось медузи, народжені на орбіті, відчували сильне запаморочення, повернувшись на Землю, і у них були відсутні навички сприйняття гравітації.

Хоча у них немає ніг, і вони живуть в океанах, медузи чутливі до гравітації, як і люди. Вчені виростили вухатих медуз в космосі і привезли їх потомство на Землю. Медузи містять гравірецептори - маленькі кристали сульфату кальцію, які зберігаються в кишеньках, оточених чутливими волосовими клітинами. Коли медуза змінює напрямок руху, кристали відповідають на гравітацію і переміщуються на дно "мішечків", повідомляючи волоскові клітини, де знаходиться верх. Природно, щоб ці кристали почали працювати, потрібна гравітація. Однак медузи, народжені в космосі, при поверненні на Землю насилу орієнтувалися. Хоча їх гравірецептори виглядали нормально, вони не були відрегульовані і можливо неправильно підключені до нервовій системі.

Ці прості організми допомогли вченим багато чого зрозуміти про тривалий вплив невагомості. Якщо люди почнуть колонізувати інші планети, цілком можливо, що в космосі народяться діти. Однак це може означати, що у них буде відсутнім відчуття рівноваги і нормальна м'язова реакція на гравітацію.



Вухаті медузи, що народилися в космосі, погано орієнтуються де верх, а де низ.



У людини у внутрішньому вусі знаходиться орган рівноваги, який допомагає мозку знати, де знаходиться верх і низ.

У людини теж є орган, який відчуває дію гравітації: внутрішнє вухо людини містить рідини і кристали, які працюють подібно гравірецепторам медуз. Ці кристали повідомляють нам під яким кутом знаходиться наша голова. Тому, досить вірогідно, що так само, як і медузи, діти, народжені в космосі, можливо, не зможуть нормально пересуватися на Землі.



Мишенята, що народилися в космосі, з часом навчаються розрізняти, де верх і низ!



Равлики, що народилися в космосі, мають гіперрозвинуті гравірецептори, які швидше адаптуються до зміни рівня гравітації, ніж гравірецептори наземних равликів.

Окрім медуз, у космосі вирощували жаб, саламандр, морських їжаків та інших тварин. Опинившись у космосі, риби та пугловки починали рухатися петлями замість того, щоб плисти по прямій лінії. Дослідження на щурах в 2007 році також показали, як останні тижні вагітності в космосі впливають на новонароджених. Як виявилось, дитинчата щурів, які провели тиждень в матці матері в невагомості, народившись, не могли відрізнити, де знаходиться низ, а де верх. Проте з часом почуття гравітації у них відновилося.

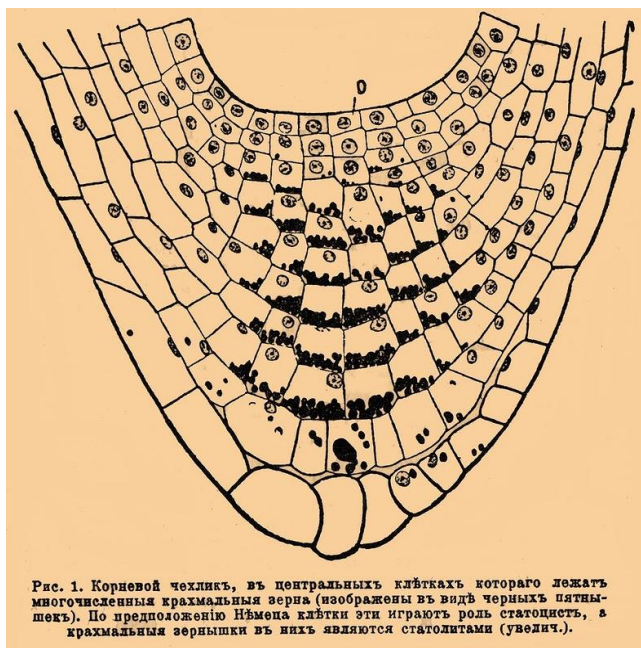
У той же час у равликів, які повернулися з космосу в 2011 році, гравірецептори виявилися дуже великими. Коли цих равликів намагалися перевертати з ніг на голову на Землі, вони набагато швидше поверталися в звичайне положення, ніж земні равлики. Вчені прийшли до висновку, що равлики, народжені в космосі, були більш чутливими до змін гравітації, але не могли визначити, де знаходиться верх. Потрібно ще чимало досліджень, щоб зрозуміти, як народження в космосі вплине на людину, але вже зараз можна сказати, що це буде досить дивний досвід.

Джерело: www.businessinsider.com.

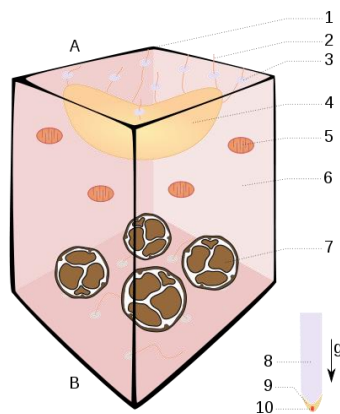
У рослин, статоліти знаходяться в спеціальних клітинах в кінчику кореня і пагона (статоліти рослин - це амілопласти, що містять крохмальні зерна). При зміні положення кореня або пагона в просторі - амілопласти зміщуються і активують рецептори внутрішньої мембрани клітин. Сигнал від рецепторів отримують сусідні клітини і змінюють напрямок свого росту. (NB! Сигнал від гравірецепторів змінює положення білків - транспортерів ауксину, що призводить до зміни напрямку руху ауксину в тканинах, а напрямку руху ауксину по тканинах - у свою чергу, визначає напрямок їх росту).

При вирощуванні проростків рослин в умовах невагомості - коріння і пагони не завжди «знають», в якому напрямку їм необхідно рости. Так, у триденних проростків рису, вирощених в умовах невагомості в космічному кораблі Шаттл STS-95, деякі корені росли вгору разом з пагонами, а у проростків арабідопсису - коріння росли уздовж поверхні поживного середовища, а деякі пагони - не підіймалися над поверхнею поживного середовища (за Носон, 2014).

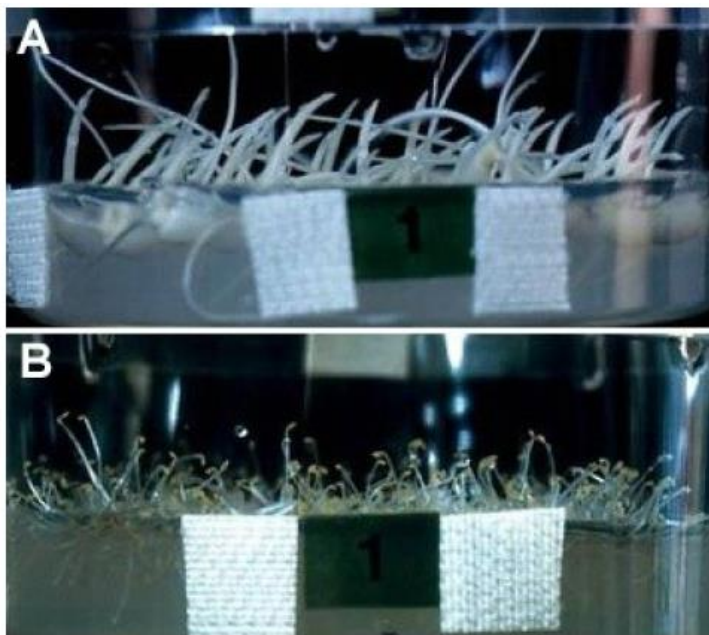
Статоцити – це клітини, які, здійснюють геотропізм в рослинах і розташовуються в кореневому чохлаку. У середині вони містять статоліти - заповнені крохмалем амілопласти, що осіли в нижній частині клітини і регулюють ріст кореня, забезпечуючи його згинання у напрямку до вертикальної осі.



Кореневий чохлик рослини. В центральних клітинах кореневого чохлака лежать численні крохмальні зерна (зображені у вигляді чорних цяток). Ці клітини кореневого чохлака відіграють роль статоцистів, а крохмальні зернятка в них є статолітами.



Кореневий статочит у вертикальному положенні: 1 - клітинна стінка; 2 – ендоплазматичний ретикулум; 3 - плазмодесми; 4 - ядро; 5 - мітохондріон; 6 - цитоплазма; 7 - статоліт; 8 - корінь; 9 - кореневий чохлак; 10 - статочит.



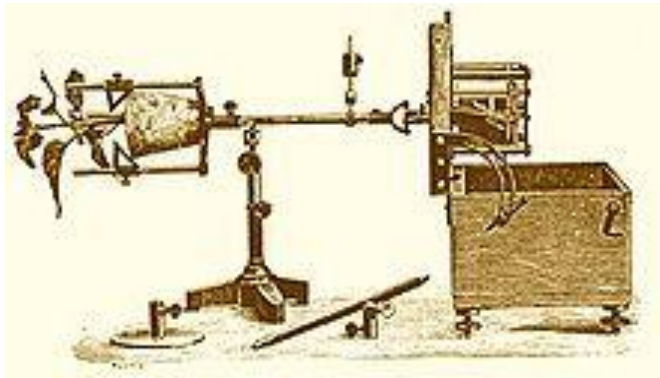
Триденні проростки рису (А) і арабідопсису (В), вирощені в умовах невагомості в космічному кораблі Шаттл STS-95. У проростків рису: широкі товсті паростки - це пагони, а довгі тонкі - це коріння. Деякі коріння ростуть вгору разом з пагонами. У проростків арабідопсису: коріння ростуть уздовж поверхні поживного середовища, над поверхнею піднялися тільки пагони. Однак, деякі пагони ростуть в середовищі, не підводячись над поверхнею (за Hoson, 2014).

Hoson T. Plant Growth and Morphogenesis under Different Gravity Conditions: Relevance to Plant Life in Space // *Life* (Basel). – 2014. – Vol. 16;4(2). – P. 205 - 216. doi: 10.3390/life4020205.

4. Методи вивчення гравітаційного впливу на живі організми

Методи вивчення гравітаційного впливу на живі організми: а) експерименти на орбіті (з тваринами, рослинами, бактеріями, з культурами клітин і т.н.); б) експерименти в умовах Землі за допомогою кліноштату, антиортостатичних ліжок, магнітних циліндрів і т.н.

На Землі в експериментальних цілях створюють короточасний стан невагомості (до 40 с) при польотах літака по параболічній (а насправді - балістичній, тобто такий, по якій летів би літак під впливом однієї лише сили земного тяжіння; ця траєкторія є параболою лише при невеликих швидкостях руху; для супутника це еліпс, коло або гіпербола) траєкторії. Стан невагомості можна відчувати в початковий момент вільного падіння тіла в атмосфері, коли опір повітря ще невеликий.



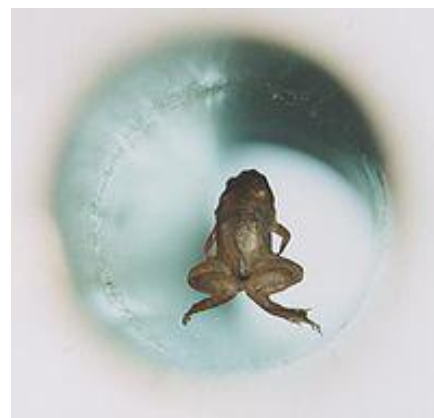
Один з перших кліностаїв. Обертання кліностаїту створює умови невагомості для об'єкта, закріпленого на кліностаїті.



Якщо піднести північний полюс постійного магніту до північного полюса іншого магніту вони будуть відштовхуватися. Це простий принцип закладений у поїздах на магнітних подушках, які ковзають по повітрю над рейкою на незначній відстані.



У США, штат Флорида, м Хомстеді - знаходиться Кораловий Замок, складений брилами вапняку по 30 тонн кожна. З цих брил одна!!! людина побудувала замок (Едвард Лідскалнін). При цьому деякі блоки були підняті на висоту до 10 м. Після його смерті у нього в будинку знайшли електрогенератор. Крім того, є фотознімки, на яких видно, що до кам'яних брил тягнуться електропроводи.



У середині магнітного циліндра створюють дуже потужне магнітне поле, яке індукує магнітне поле в діамагнітних атомах живого організму. Взаємне відштовхування магнітних полів повністю компенсує дію гравітаційного поля Землі - і жабеня знаходиться в стані невагомості в умовах Землі.

* У США, штат Флорида, м. Хомстеді - знаходиться Кораловий Замок, складений брилами вапняку по 30 тонн кожна. З цих брил одна!!! людина побудувала замок (Едвард Лідскалнін, 1887-1951 рр.). При цьому деякі блоки були підняті на висоту до 10 м. Вважають, що ця людина відкрила таємницю будівництва єгипетських пірамід. Діти, які підглядали за тим, як він працював, говорили, що кам'яні брили плавали в повітрі, як повітряні кульки. Що відкрив господар коралового замку? Закон антигравітації? Після його смерті у нього в будинку знайшли електрогенератор. І крім того, є фотознімки, на яких видно, що до кам'яних брил тягнуться електропроводи.

Сам Лідскалні Е. так і не розкрив своєї таємниці, а на всі розпитування відповідав: «Я відкрив секрет будівельників пірамід. Я дізнався, як єгиптяни і древні будівельники в Перу, Юкатані та Азії за допомогою примітивних інструментів піднімали і встановлювали кам'яні блоки вагою в багато тонн!»

За час свого життя він видав 5 брошур, серед яких: «Життя мінералів, рослин і тварин», «Магнітний потік» і «Магнітна основа». У роботі «Магнітний потік» він написав: «Магніт - це субстанція, яка постійно циркулює в металах. Але й кожна частка в цій субстанції сама є крихітним магнітом. Вони настільки малі, що для них не існує перешкод. Пройти через метал їм навіть легше, ніж через повітря. Магніти знаходяться в постійному русі. Якщо цей рух направити в потрібне русло, можна отримати джерело величезної енергії».

5. Вплив невагомості (мікрогравітації) на живі організми

Вікіпедія: Невагомість - стан, при якому сила взаємодії тіла з опорою (вага тіла), що виникає у зв'язку з гравітаційним тяжінням, дією інших масових сил, зокрема сили інерції, що виникає при прискореному русі тіла, відсутня. Іноді можна чути іншу назва цього ефекту - мікрогравітація. Ця назва є невірною для навколосемного польоту. Гравітація (сила тяжіння) залишається не змінною. Але при польоті на великих відстанях від небесних тіл, коли їх гравітаційний вплив є надзвичайно малим, дійсно виникає мікрогравітація.

Вікіпедія: Досить часто зникнення ваги плутають зі зникненням гравітаційного тяжіння. Це не так. Як приклад можна навести ситуацію на Міжнародній космічній станції (МКС). На висоті 350 кілометрів (висота знаходження станції) прискорення вільного падіння має значення $8,8 \text{ м/с}^2$, що всього лише на 10% менше, ніж на поверхні Землі. Стан невагомості на МКС виникає не через «відсутність гравітації», а внаслідок руху по круговій орбіті з першою космічною швидкістю, тобто діюча на космонавтів сила тяжіння Землі компенсується відцентровою силою.

Проведені на навколосемній орбіті дослідження показали наступне:

а) в перші дві доби космічного польоту - спостерігаються симптоми космічної хвороби (запаморочення, нудота, блювота). Потім - відбувається адаптація організму і симптоми зникають;

б) в перші кілька діб космічного польоту у організмів відбувається тимчасове відключення імунної системи, оскільки в умовах мікрогравітації в клітинах накопичуються браковані молекули, надлишок яких може викликати гіперімунну відповідь - і, як наслідок, загибель організму. Однак, тимчасове відключення імунної системи призводить до розвитку інфекцій, а іноді, - і до появи ракових пухлин (оскільки імунна система в нормі не допускає появи таких клітин).

NB! Досліди, проведені в лабораторних умовах *in vitro*, показали, що в невагомості не відбувається самозбирання макромолекул в надмолекулярні комплекси. Наприклад, не відбувається самозбирання мікротрубочок з мономерів білкових молекул мікротрубочкового цитоскелету - тубулінів, і т.н. Було встановлено, що клітинам необхідно не менше 20 годин, для перебудови роботи генів таким чином, щоб синтезовані білки могли самозбиратися в складні комплекси в умовах невагомості. Наприклад, у мишей, які перебували в умовах невагомості протягом 11 діб - змінилася робота 272 генів!

в) тривалі космічні польоти призводять до атрофії м'язової і кісткової тканини. Так, після 6 місяців польоту - на 30% зменшується м'язова маса і на 12% зменшується кісткова маса у космонавтів. NB! Клітини мають програму зміни міцності внутрішньоклітинного і позаклітинного матриксу у відповідь на зміну сили гравітаційного впливу.

6. Роль механорецепторів в адаптації клітин до зміни рівня гравітаційного впливу

При тривалих космічних польотах у космонавтів атрофується кісткова і м'язова тканина. Але, після повернення на Землю - ці тканини відновлюють свою міцність.

У кожної живої клітини є механорецептори, які сприймають напрям і силу механічного тиску на клітину. У відповідь на зміну сили гравітації або іншого зовнішнього механічного впливу, клітини перебудовують свій внутрішній скелет і позаклітинний матрикс.

Наприклад, остеокит - клітина кісткової тканини - синтезує навколо себе міцний позаклітинний матрикс з білків, полісахаридів і мінеральних речовин (фосфат кальцію). В умовах невагомості клітині не потрібний такий потужний позаклітинний матрикс - і вона його частково розбирає. А після повернення космонавта на Землю - синтезує його знову.

Велика Радянська енциклопедія: З настанням стану невагомості у деяких космонавтів виникають вестибулярні розлади. Тривалий час зберігається відчуття важкості в області голови (за рахунок посиленого притоку крові до неї). Разом з тим адаптація до невагомості відбувається, як правило, без серйозних ускладнень: в невагомості людина зберігає працездатність і успішно виконує різні робочі операції, у тому числі ті з них, які вимагають тонкої координації або великих витрат енергії. Рухова активність в стані невагомості вимагає набагато менших енергетичних витрат, ніж аналогічні рухи в умовах вагомості.

Якщо в польоті не застосовувалися засоби профілактики, то в перші години і добу після приземлення (період реадптації до земних умов) у людини, яка тривалий час перебувала у космосі, спостерігається наступний комплекс змін: 1) порушення здатності підтримувати вертикальну позу в статиці і динаміці; відчуття тяжкості частин тіла (навколишні предмети сприймаються як незвично важкі); 2)

порушення гемодинаміки при роботі середньої і високої інтенсивності; можливі переднепритомні і непритомні стани після переходу з горизонтального положення у вертикальне (ортостатичні проби); 3) порушення процесів обміну речовин, особливо водно-сольового обміну, що супроводжується відносним зневодненням тканин, зниженням об'єму циркулюючої крові, зменшенням вмісту в тканинах ряду елементів, зокрема калію і кальцію; 4) порушення кисневого режиму організму при фізичних навантаженнях; 5) зниження імунобіологічної резистентності; 6) вестибуло-вегетативні розлади.

Всі ці зміни, викликані невагомістю - зворотні. Прискорене відновлення нормальних функцій може бути досягнуто за допомогою фізіотерапії та лікувальної фізкультури, а також застосуванням лікарських препаратів. Несприятливий вплив невагомості на організм людини в польоті можна попередити або обмежити за допомогою різних засобів і методів (м'язове тренування, електростимуляція м'язів, негативний тиск, прикладений до нижньої половини тіла, фармакологічні та ін. засоби). У польоті тривалістю близько 2 місяців (другий екіпаж на американській станції "Скайлеб", 1973) високий профілактичний ефект був досягнутий головним чином завдяки фізичному тренуванню космонавтів. Робота високої інтенсивності, що викликала почастішання пульсу до 150-170 ударів на хв., виконувалась на велоергометрі протягом однієї години на добу. Відновлення функції кровообігу і дихання наставало у космонавтів через 5 діб після приземлення. Зміна обміну речовин, стато-кінетичні і вестибулярні розлади були виражені слабо.

Ефективним засобом, ймовірно, буде створення на борту космічного апарату штучної "вагомості", яку можна отримати, наприклад, виконуючи станцію у вигляді великого обертового (т.т. такого, що рухається не поступально) колеса і розташовуючи робочі приміщення на його "ободі". Внаслідок обертання "обода" тіла в нім будуть притискатися до його бічної поверхні, яка гратиме роль "підлоги", а реакція "підлоги", прикладена до поверхонь тіл, і буде створювати штучне "тяжіння". Створення на космічних кораблях навіть невеликий штучної "ваги" може забезпечити попередження несприятливого впливу невагомості на організм тварин і людини.

Контрольні питання:

1. Закон Всесвітнього тяжіння.
2. Механізм дії невагомості (мікрогравітації) на живі організми.
3. Механізми адаптації організмів до умов невагомості.
4. Гравірецептори у тварин і рослин.

Література:

1. Adell T., Saló E., van Loon J.J., Auletta G. Planarians sense simulated microgravity and hypergravity // *Biomed Res Int.* – 2014. 2014:679672. doi: 10.1155/2014/679672.
2. Hoson T. Plant Growth and Morphogenesis under Different Gravity Conditions: Relevance to Plant Life in Space // *Life (Basel).* – 2014. – Vol. 16;4(2). – P. 205 - 216. doi: 10.3390/life4020205.
3. Pandolfi C., Masi E., Voigt B., Mugnai S., Volkmann D., Mancuso S. Gravity affects the closure of the traps in *Dionaea muscipula* // *Biomed. Res. Int.* – 2014. 2014:964203. doi: 10.1155/2014/964203.
4. Kondrachuk A.V., Boyle R.D. Feedback hypothesis and the effects of altered gravity on formation and function of gravireceptors of mollusks and fish // *Arch. Ital. Biol.* – 2006. – Vol. 144(2). – P. 75 - 87. Review.
5. Kondrachuk A.V., Wiederhold M.L. On generation of statoconia in gravireceptors of mollusks // *Hear. Res.* – 2004. – Vol. 197(1-2). – P. 24 - 34.
6. Mashinsky A.L. Influence of different natural physical fields on biological processes // *Adv. Space Res.* – 2001. – Vol. 28(4). – P. 621 - 628.
7. Hemmersbach R., Bromeis B., Block I., Braucker R., Krause M., Freiburger N., Stieber C., Wilczek M. Paramecium - a model system for studying cellular graviperception // *Adv. Space Res.* – 2001. – Vol. 27(5). – P. 893 - 898.
8. Hemmersbach R., Volkmann D., Hader D.P. Graviorientation in protists and plants // *J. Plant Physiol.* – 1999. – Vol. 154(1). – P. 1 - 15. Review.
9. Hader D.P. Gravitaxis in unicellular microorganisms // *Adv. Space Res.* – 1999. – Vol. 24(6). – P. 843 - 850.
10. Perbal G. Gravisensing in roots // *Adv. Space Res.* – 1999. – P. 24(6). – P. 723 - 729.
11. Stockus A. Action of gravireceptors: lability hypothesis and model // *Adv. Space Res.* – 1996. – Vol. 17(6-7). – P. 95 - 98.
12. Hemmersbach-Krause R., Briegleb W., Häder D.P., Plattner H. Gravity effects on *Paramecium* cells: An analysis of a possible sensory function of trichocysts and of simulated weightlessness on trichocyst exocytosis // *Eur. J. Protistol.* – 1991. – Vol. 27(1). – P. 85 - 92. doi: 10.1016/S0932-4739(11)80431-1.
13. Moore R. Inhibition of gravitropism in primary roots of *Zea mays* by chloramphenicol // *Am. J. Bot.* – 1985. – Vol. 72(5). – P. 733 - 736.
14. Herranz R., Valbuena M.A., Youssef K., Medina F.J. Mechanisms of disruption of meristematic competence by microgravity in *Arabidopsis* seedlings // *Plant Signal. Behav.* – 2014. – Vol. 9(4):e28289. doi: 10.4161/psb.28289.
15. Toyota M., Gilroy S. Gravitropism and mechanical signaling in plants // *Am. J. Bot.* – 2013. – Vol. 100(1). – P. 111 - 125. doi: 10.3732/ajb.1200408. Review.
16. Sajdel-Sulkowska E.M. Brain development, environment and sex: what can we learn from studying graviperception, gravitransduction and the gravireaction of the developing CNS to altered gravity? // *Cerebellum.* – 2008. – Vol. 7(3). – P. 223 - 239. doi: 10.1007/s12311-008-0001-8. Review.

17. Beckingham K.M., Texada M.J., Baker D.A., Munjaal R., Armstrong J.D. Genetics of graviperception in animals // *Adv. Genet.* – 2005. – Vol. 55. – P. 105 - 145. Review.
18. Anken R.H. Neurophysiology of developing fish at altered gravity: background – facts – perspectives // *Adv. Space Biol. Med.* – 2003. – Vol. 9. – P. 173 - 200. Review.
19. Massa G.D., Fasano J.M., Gilroy S. Ionic signaling in plant gravity and touch responses // *Gravit. Space Biol. Bull.* – 2003. – Vol. 16(2). – P. 71 - 82. Review.
20. Kordium E.L., Shevchenko G.V. Role of cytoskeleton in gravisensitivity of a plant cell: experimental data and hypotheses // *Tsitol. Genet.* – 2003. – Vol. 37(2). – P. 56 - 68. Review.
21. Hasenstein K.H. Gravisensing in plants and fungi // *Adv. Space Res.* – 1999. – Vol. 24(6). – P. 677 - 685.
22. Machemer H. Mechanisms of graviperception and response in unicellular systems // *Adv. Space Res.* – 1998. – P. 21(8-9). – P. 1243 - 1251. Review.
23. Volkmann D., Baluska F., Lichtscheidl I., Driss-Ecole D., Perbal G. Statoliths motions in gravity-perceiving plant cells: does actomyosin counteract gravity? // *FASEB J.* – 1999. – Vol. 13, Suppl:S143-7. Review.
24. Hemmersbach R., Häder D.P. Gravitoresponses of certain ciliates and flagellates // *FASEB J.* – 1999. – Vol. 13. S 69 - 75.
25. Barlow P.W. Gravity perception in plants: a multiplicity of systems derived by evolution? // *Plant Cell Environ.* – 1995. – Vol. 18(9). – P. 951 - 962. Review.
26. Kern V.D., Hock B. Fungi in space - literature survey on fungi used for space research // *Microgravity Sci. Technol.* – 1993. – Vol. 6(3). – P. 194 - 206. Review.
27. Moore D. Perception and response to gravity in higher fungi - a critical appraisal // *New Phytol.* – 1991. – Vol. 117. P.3-23.
28. Shtemberg A.S. The problems of experimental investigation of spaceflight factors combined influence on animals organism functions // *Russ. Fiziol. Zh. Im. I. M. Sechenova.* – 2014. – Vol. 100(10). – P. 1152 - 1168.
29. Louis F., Deroanne C., Nusgens B., Vico L., Guignandon A. RhoGTPases as key players in mammalian cell adaptation to microgravity // *Biomed. Res. Int.* – 2015. – Vol. 2015:747693. doi: 10.1155/2015/747693. Review.
30. Jhala D.V., Kale R.K., Singh R.P. Microgravity alters cancer growth and progression // *Curr. Cancer Drug Targets.* – 2014. – Vol. 14(4). – P. 394 - 406. Review.
31. Arfat Y., Xiao W.Z., Iftikhar S., Zhao F., Li D.J., Sun Y.L., Zhang G., Shang P., Qian A.R. Physiological effects of microgravity on bone cells // *Calcif. Tissue Int.* – 2014. – Vol. 94(6). – P. 569 - 579. doi: 10.1007/s00223-014-9851-x. Review.
32. Crucian B., Simpson R.J., Mehta S., Stowe R., Chouker A., et al. Terrestrial stress analogs for spaceflight associated immune system dysregulation // *Brain. Behav. Immun.* – 2014. – vol. 39. – P. 23 - 32. doi: 10.1016/j.bbi.2014.01.011. Review.
33. Vorselen D., Roos W.H., MacKintosh F.C., Wuite G.J., van Loon J.J. The role of the cytoskeleton in sensing changes in gravity by nonspecialized cells // *FASEB J.* – 2014. – Vol. 28(2). – P. 536 - 547. doi: 10.1096/fj.13-236356. Review.
34. Frippiat J.P. Contribution of the urodele amphibian *Pleurodeles waltl* to the analysis of spaceflight-associated immune system deregulation // *Mol. Immunol.* – 2013. – Vol. 56(4). – P. 434 - 441. doi: 10.1016/j.molimm.2013.06.011. Review.
35. Afanas'ev M.A., Kuznetsov S.L. Effects of a real and modeled microgravity influencing on some structural and metabolic parameters of skeletal muscles // *Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk.* – 2013. – Vol. (1). – P. 47 - 51. Review.
36. Buravkova L.B., Grigorieva O.V., Konstantinova N.A., Guershovich Y.G., Guershovich P.M. Cell-to-cell interactions in microgravity: experiments *in vitro* // *Aviakosm. Ekolog. Med.* – 2013. – Vol. 47(1). – P. 68 - 72.
37. Larina I.M., Nichiporuk I.A., Veselova O.M., Vasilieva G.Y., Popova I.A. Shifts in metabolism and its regulation under the effect of spaceflight factors // *Aviakosm. Ekolog. Med.* – 2013. – Vol. 47(1). – P. 21 - 30.
38. Lychakov D.V. Motion sickness in lower vertebrates: studies under conditions of weightlessness and under land conditions // *Zh. Evol. Biokhim. Fiziol.* – 2012. – Vol. 48(6). – P. 613 - 631.
39. Pietsch J., Bauer J., Egli M., Infanger M., Wise P., Ulbrich C., Grimm D. The effects of weightlessness on the human organism and mammalian cells // *Curr. Mol. Med.* – 2011. – Vol. 11(5). – P. 350 - 364. Review.
40. Grimm D., Wise P., Lebert M., Richter P., Baatout S. How and why does the proteome respond to microgravity? // *Expert. Rev. Proteomics.* – 2011. – Vol. 8(1). – P. 13 - 27. doi: 10.1586/ep.10.105. Review.
41. Rosenzweig J.A., Abogunde O., Thomas K., Lawal A., Nguyen Y.U., Sodipe A., Jejelowo O. Spaceflight and modeled microgravity effects on microbial growth and virulence // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* – 2010. – Vol. 85(4). – P. 885 - 891. doi: 10.1007/s00253-009-2237-8.
42. Buravkova L.B. Problems of gravitational physiology of cell // *Aviakosm. Ekolog. Med.* – 2008. – Vol. 42(6). – P. 10 - 18.
43. Saxena R., Pan G., McDonald J.M. Osteoblast and osteoclast differentiation in modeled microgravity // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2007. – Vol. 1116. – P. 494 - 498. Review.
44. Morey-Holton E.R., Hill E.L., Souza K.A. Animals and spaceflight: from survival to understanding // *J. Musculoskelet. Neuronal. Interact.* – 2007. – Vol. 7(1). – P. 17 - 25. Review.
45. Nichols H.L., Zhang N., Wen X. Proteomics and genomics of microgravity // *Physiol. Genomics.* – 2006. – Vol. 26(3). – P. 163 - 171. Review.
46. Stepanova S.I. Stress and microgravity // *Aviakosm. Ekolog. Med.* – 2005. – Vol. 39(6). – P. 48 - 54. Review.
47. Crawford-Young S.J. Effects of microgravity on cell cytoskeleton and embryogenesis // *Int. J. Dev. Biol.* – 2006. – Vol. 50(2-3). – P. 183 - 191. Review.
48. Zayzafoon M., Meyers V.E., McDonald J.M. Microgravity: the immune response and bone // *Immunol. Rev.* – 2005. – Vol. 208. – P. 267 - 280. Review.
49. Serova L.V. Ontogenesis of mammals and gravity // *J. Gravit. Physiol.* – 2004. – Vol. 11(2). – P. P161-4.

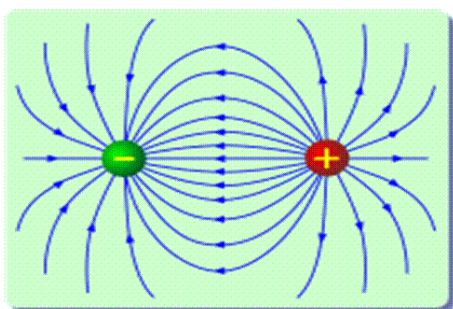
Тема: Вплив електромагнітних полів на живі організми

У природі виділяють чотири основні типи фундаментальних взаємодій між елементарними частинками: гравітаційні, електромагнітні, слабкі ядерні і сильні ядерні. Електромагнітні взаємодії між елементарними частинками реалізуються в межах постійних і / або змінних електромагнітних полів.

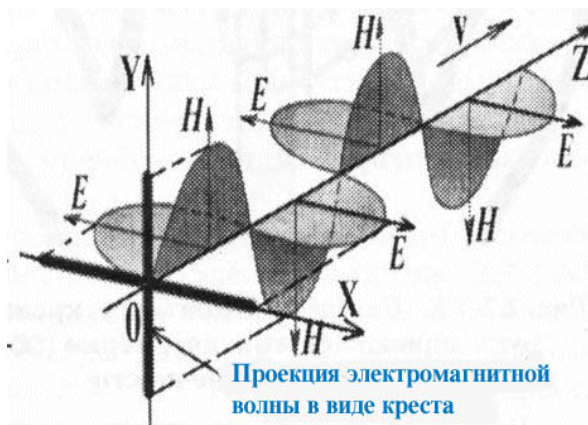
1. Постійні та змінні електромагнітні поля

Постійні електромагнітні поля виникають навколо нерухомих заряджених частинок або заряджених частинок, які рівномірно рухаються, і характеризуються напруженістю поля. Напруженість електромагнітного поля вимірюється в теслах (Тл).

Змінні електромагнітні поля виникають навколо заряджених частинок, що рухаються з прискоренням і характеризуються частотою коливання поля (герци, Гц) або довжиною хвилі (мм).



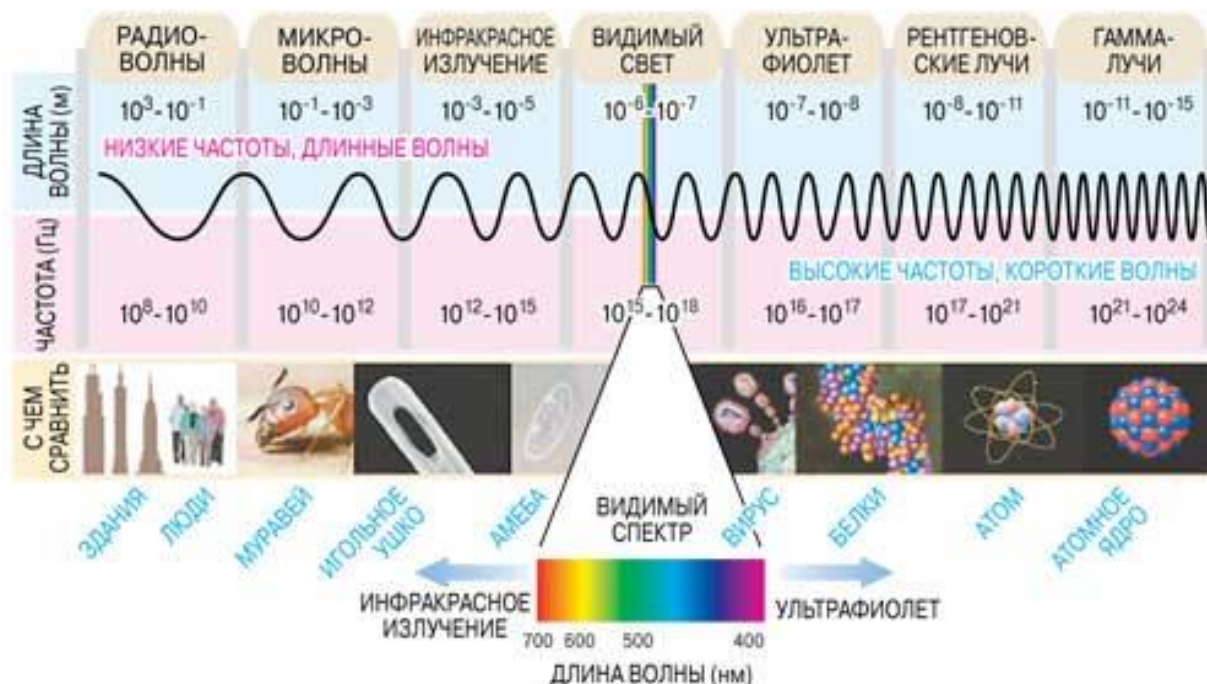
Навколо нерухомих заряджених частинок формується постійне електромагнітне поле.



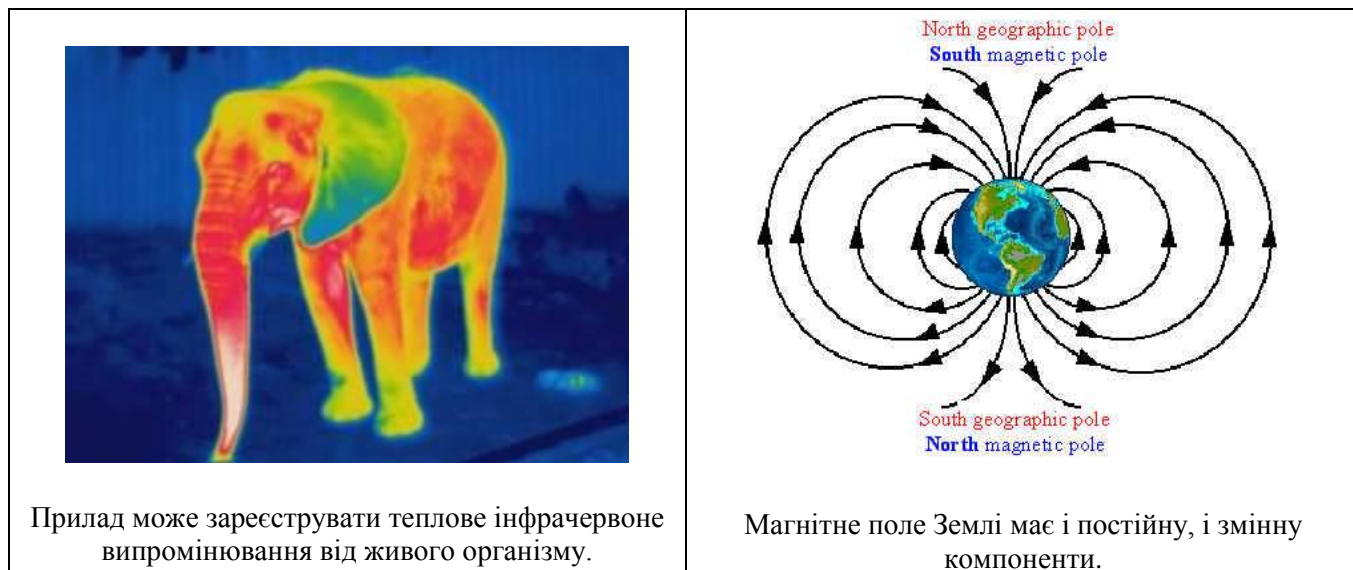
Змінне електромагнітне поле має дві складові: електричну (E) і магнітну (H).

2. Типи електромагнітних хвиль в залежності від їх довжини

Залежно від довжини хвилі виділяють наступні типи хвиль змінного електромагнітного поля: радіохвилі (максимально довгі), теплові інфрачервоні, видимі світлові, ультрафіолетові, рентгеновські й гамма-хвилі.



Наприклад, магнітне поле Землі і електромагнітні поля, що генеруються живими організмами, на 99% складаються з постійної компоненти і на 1% складаються зі змінної компоненти.



3. Механізми появи електромагнітного випромінювання

На сьогоднішній день відомі наступні механізми появи електромагнітного випромінювання:

а) під час руху вільних електронів в провідниках змінного струму (ліній електропередач, працюючого обладнання і т.п.) - з'являється радіохвильове випромінювання;

б) в клітинах живих організмів під час руху заряджених частинок (іонів) через білки-канали і під час руху електронів по електронно-транспортних ланцюгах - випромінюються слабкі радіохвилі;

в) прискорений рух заряджених частинок при радіоактивному розпаді ядра супроводжується утворенням гамма-випромінювання;

г) при переході електронів з одного енергетичного рівня на інший усередині атомів - надлишок енергії виділяється у вигляді радіохвильового, теплового, світлового, ультрафіолетового або гамма-випромінювання (в залежності від кількості енергії, яка виділяється).

4. Природні та штучні джерела електромагнітного випромінювання

Джерела електромагнітних хвиль:

1) природні джерела: енергія Сонця, зірок, планет; енергія атмосферних процесів (грози та ін.); енергія процесів, що відбуваються в іоносфері; енергія змінної компоненти електромагнітного поля Землі; енергія природної радіоактивності гірських порід і радіоактивна енергія вторинного космічного випромінювання; енергія змінної компоненти випромінювання живих організмів та ін.

2) штучні джерела: радіо, телевізійний і телефонний зв'язок; лінії електропередач; промислові та побутові прилади; штучна радіоактивність (атомні електростанції, військові полігони) та ін.

В ході еволюції життя на Землі живі організми адаптувались до природного електромагнітного поля Землі. Зміна цього поля (як у бік посилення, так й убик ослаблення) - негативно впливає на живі організми. Досліди, проведені на рослинах і тваринах, показали, що повне екранування природних електромагнітних хвиль, або значне посилення їх рівня, або зміна природного співвідношення різних типів хвиль - будь-яке втручання в природний баланс електромагнітного випромінювання - призводить до порушення процесів життєдіяльності організмів. Зокрема, організми починають хворіти, перестають розмножуватися і, в крайніх випадках, гинуть.

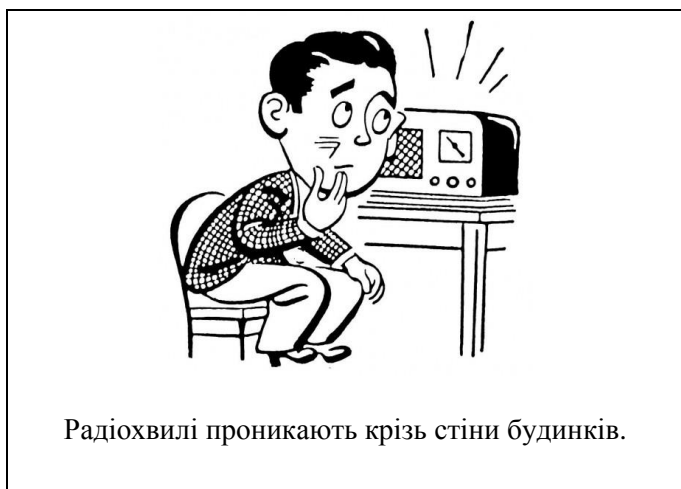
В сучасних умовах людина недоотримує природні електромагнітні хвилі - оскільки залізобетонні стіни будівель, металеві корпуси автомобілів, автобусів, поїздів і літаків екранують нас від життєво важливих для функціонування здорового організму природних електромагнітних хвиль. З іншого боку, людина щодня піддається дії величезної кількості штучних електромагнітних хвиль від побутових і промислових приладів і т.п. При цьому необхідно враховувати, що штучне електромагнітне випромінювання, як правило, є більш потужним, ніж природне випромінювання, і має інший діапазон переважаючих частот, що в підсумку, негативно позначається на функціонуванні живого організму.

5. Проникаюча здатність електромагнітного випромінювання

Всім добре відомо, що світлові промені практично не проникають в глиб живого організму. Тоді як теплові промені - заходять досить глибоко, а радіохвильове випромінювання легко пронизує будь-який організм. Таким чином, чим довшою є електромагнітна хвиля - тим глибше вона проникає в живий організм.

З іншого боку, рентгенівські промені використовуються в медицині для фотографування скелета людини, тобто вони дуже глибоко проникають в організм. Гамма випромінювання - також має високу проникну здатність. Таким чином, чим коротшою є електромагнітна хвиля - тим більшу проникну здатність вона має.

Чому для електромагнітних хвиль (на відміну від механічних хвиль) можлива така двояка ситуація стосовно їх проникної здатності? Електромагнітне випромінювання, залежно від довжини хвилі, може поводитися і як хвиля, і як частинка (т.зв. корпускулярно-хвильовий дуалізм елементарних частинок). Довгі електромагнітні хвилі несуть невеликий запас енергії і в просторі поведуться як звичайні хвилі: тобто, чим довше електромагнітна хвиля - тим більше її проникаюча здатність, оскільки довгі хвилі менше розсіюються, відбиваються і поглинаються навколишнім середовищем. Короткі електромагнітні хвилі несуть дуже великий запас енергії і в просторі поведуться як частинки: тобто, чим коротше електромагнітна хвиля - тим більший запас енергії вона має і тим вище її здатність проникати в тканини живих організмів.



Тема: Радіохвилі

1. Використання радіохвиль людиною

Радіохвилі різної довжини широко використовуються людиною для радіо, телевізійного, телефонного зв'язку, радіолокації, супутникової навігації, для забезпечення функціонування бездротових комп'ютерних мереж, для роботи мікрохвильових печей, в радіоастрономічних дослідженнях і т.н.

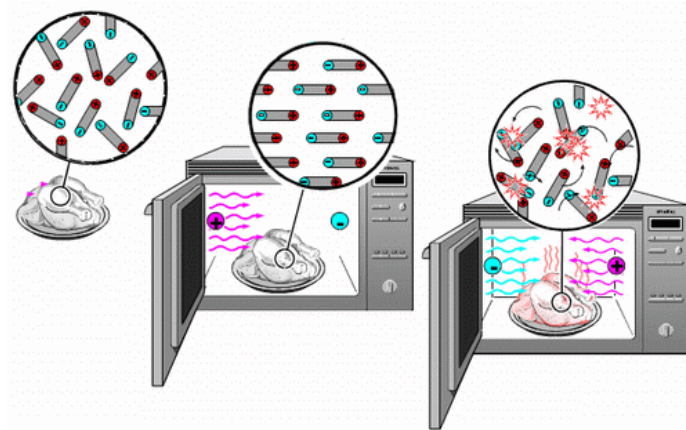
Довжина радіохвилі:	Використання радіохвиль даної довжини:
10 км - 10 000 км	радіозв'язок з судами далеко в океані, з підводними човнами
10 м – 10 км	+ наземне радіомовлення
1 м – 10 м	+ телебачення

10 см – 1 м	+ мобільні телефони, мікрохвильові печі
1 см – 10 см	+ радіолокація, супутникове телебачення, бездротова мережа, супутникова навігація
0,1 мм – 1 см	+ радіоастрономія

2. Механізми впливу радіохвильового випромінювання на живі організми

Характер біологічної дії радіохвильового випромінювання залежить від інтенсивності цього випромінювання:

а) радіохвильове випромінювання дуже великої потужності вбиває живий організм (за принципом роботи мікрохвильової печі): енергія електромагнітних хвиль перетворюється на теплову енергію хаотичного руху полярних молекул живого організму і організм гине від перегріву. Наприклад, у клітинах живих організмів знаходиться багато молекул води. Молекули води мають полярну будову, тому в змінному електромагнітному полі молекули води починають швидко обертатися, що призводить до підвищення температури в клітинах.



Обертання диполів води у змінному електромагнітному полі мікрохвильової печі. Кожна мікрохвильова піч містить магнетрон, який перетворює електричну енергію в над-високочастотне електричне поле частотою 2450 мегагерц (МГц) або 2,45 Гігагерц (ГГц), яке і взаємодіє з молекулами води в харчових продуктах.

***Мікрохвильова піч - небезпека для Вашого здоров'я! Як працює мікрохвильова піч?**
(цитовано за: <http://ruslekar.info/Mikrovolnovaya-pech-opasnost-dlya-Vashego-zdorovya-892.html>)

Мікрохвилі є однією з форм електромагнітної енергії, як і світлові хвилі або радіохвилі. Це дуже короткі електромагнітні хвилі, які переміщуються зі швидкістю світла (299792 км за секунду). У сучасній техніці мікрохвилі використовуються в мікрохвильовій печі, для міжміського та міжнародного телефонного зв'язку, передачі телевізійних програм, роботи Інтернету на Землі і через супутники. Але мікрохвилі найбільш відомі як джерело енергії для приготування їжі - мікрохвильова піч.



Кожна мікрохвильова піч містить магнетрон, який перетворює електричну енергію в над-високочастотне електричне поле частотою 2450 мегагерц (МГц) або 2,45 Гігагерц (ГГц), яке і взаємодіє з молекулами води в їжі.

Це можна собі уявити наступним чином: молекула води, коли до неї докладено електричне поле, завжди прагне зорієнтувати себе уздовж поля, подібно до того, як стрілка компаса прагне встановитися уздовж магнітного поля Землі. Однак, в полі надвисокочастотної електромагнітної хвилі напрямок

електричного поля змінюється з дуже високою частотою (більше мільярда разів на секунду), і молекулі доводиться постійно обертатися. Мікрохвилі «бомблять» молекули води в їжі, змушуючи їх обертатися з частотою в мільйони разів в секунду, створюючи молекулярне тертя, яке і нагріває їжу. Це тертя завдає значної шкоди молекулам їжі, розриваючи або деформує їх, створюючи структурну ізомерію.

Ізомерія (від грец. Μέρος - частка, частина) хімічних сполук, явище, що полягає в існуванні речовин, однакових за складом і молекулярною масою, але таких, що розрізняються за будовою або розташуванням атомів в просторі і внаслідок цього за фізичними і хімічними властивостями. Такі речовини називаються ізомерами. Простіше кажучи, мікрохвильова піч викликає розпад і зміни молекулярної структури продуктів харчування в процесі випромінювання.

Хто винайшов мікрохвильові печі? Нацисти, для своїх військових операцій винайшли мікрохвильову плиту - «radiomissog», для приготування їжі, які збиралися використовувати у війні з Росією. Час, витрачений на приготування їжі в цьому випадку різко зменшувався, що давало можливість, зосередитись на інших завданнях. Після війни союзники виявили результати медичних досліджень, що проводились німцями з мікрохвильовими печами. Ці документи, а також деякі робочі моделі, були передані Сполученим Штатам для «подальших наукових досліджень». Росіяни також отримали ряд таких моделей і провели ретельне вивчення їх біологічного впливу. Як результат, застосування мікрохвильових печей в СРСР було деякий час заборонено. Вчені СРСР опублікували міжнародне попередження про шкідливі для здоров'я речовини, які утворюються при впливі мікрохвиль. Інші східноєвропейські вчені також виявили шкідливий вплив НВЧ-випромінювання і створили жорсткі екологічні обмеження для його використання.

Зокрема, було встановлено, що деякі з L-амінокислот (L-пролін та ін.), що входять до складу молока матері, а також в молочні суміші для дітей, під впливом мікрохвиль перетворюються в D-ізомери, які, вважаються нейротоксичними (деформують нервову систему) і нефротоксичними (отруйними для нирок). Це біда, що багатьох дітей вигодовують на штучних заміниках молока (дитяче харчування), які стають ще більш токсичними за допомогою мікрохвильових печей.

У порівняльному дослідженні «Приготування їжі в мікрохвильовій печі», опублікованому в 1992 році в США, говориться: «З медичної точки зору, вважається, що введення в людський організм молекул які зазнали впливу мікрохвиль, має набагато більше шансів заподіяти шкоду, ніж користь. Їжа з мікрохвильової печі містить мікрохвильову енергію в молекулах, яка не присутня в харчових продуктах приготованих традиційним шляхом».

Штучно створені в мікрохвильовій печі СВЧ хвилі, на основі змінного струму, призводять близько мільярда змін полярності в кожній молекулі за секунду. Деформація молекул в цьому випадку неминуча. Було відзначено, що амінокислоти, що містяться в їжі піддаються ізомерним змінам, а також перетворюються в токсичні форми, під впливом мікрохвиль, які виробляє мікрохвильова піч. Проведене короткострокове дослідження викликало значне занепокоєння змінами складу крові людей, що вживали розігріті в мікрохвильовій печі молоко і овочі. Вісім інших добровольців, харчувалися тими ж продуктами, але приготованими традиційним способом. Всі продукти, які були оброблені в мікрохвильових печах, вели до змін в крові добровольців. Рівень гемоглобіну знизився, а рівень холестерину підвищився.

Д-р Ханс Ульріх Хертел, брала участь у подібному дослідженні, і впродовж багатьох років працювала в одній з великих швейцарських компаній. Кілька років тому вона була звільнена зі своєї посади за розголошення результатів цих експериментів. У 1991 році вона і професор Лозанського Університету опублікували дослідження, яке свідчить про те, що їжа, приготована в мікрохвильовій печі, може створювати загрозу для здоров'я, в порівнянні з їжею приготованою традиційними способами. В статті, яка була викладена в журналі «Франц Вебер» №19, було сказано, що споживання продуктів харчування, приготованих в мікрохвильових печах, здійснює злорякисний вплив на кров.

Д-р Хертел була першим ученим, яка здійснила клінічне дослідження впливу їжі з мікрохвильової печі на кров і фізіологію людського організму. Це дослідження виявило дегенеративні чинники, що виникають в мікрохвильових печах і продуктах харчування, оброблених в них. Наукові результати показали, що приготування їжі в мікрохвильовій печі, змінює поживний склад речовин в їжі. Це дослідження було проведено разом з д-ром Бернардом Х. Бланом зі Швейцарського федерального інституту технологій та Інституту біохімії.

У проміжках від двох до п'яти днів, добровольці отримували один з наступних варіантів харчування на голодний шлунок: (1) сире молоко; (2) те ж молоко, розігріте традиційним способом; (3) пастеризоване молоко; (4) те ж молоко, розігріте в мікрохвильовій печі; (5) свіжі овочі; (6) ті ж овочі, приготовані традиційно; (7) заморожені овочі, розморожені традиційним способом; і (8) ті ж овочі, приготовані в мікрохвильовій печі. Проби крові проводилися у добровольців, безпосередньо перед кожним прийомом їжі. Потім проводився аналіз крові в певні проміжки часу після прийому молока і рослинних продуктів.

Значні зміни були виявлені в крові в інтервалах прийому їжі, яка зазнала впливу мікрохвильової печі. Ці зміни включали зменшення рівня гемоглобіну і зміни складу холестерину, особливо співвідношення HDL (хороший холестерин) і LDL (поганий холестерин). Збільшувалася кількість лімфоцитів (білі кров'яні клітини). Дослідження показало, що мікрохвильове випромінювання призводить

до руйнування і деформації молекул їжі. Мікрохвильова піч створює нові сполуки, що не існують в природі, т.з. звані радіолітичні сполуки.

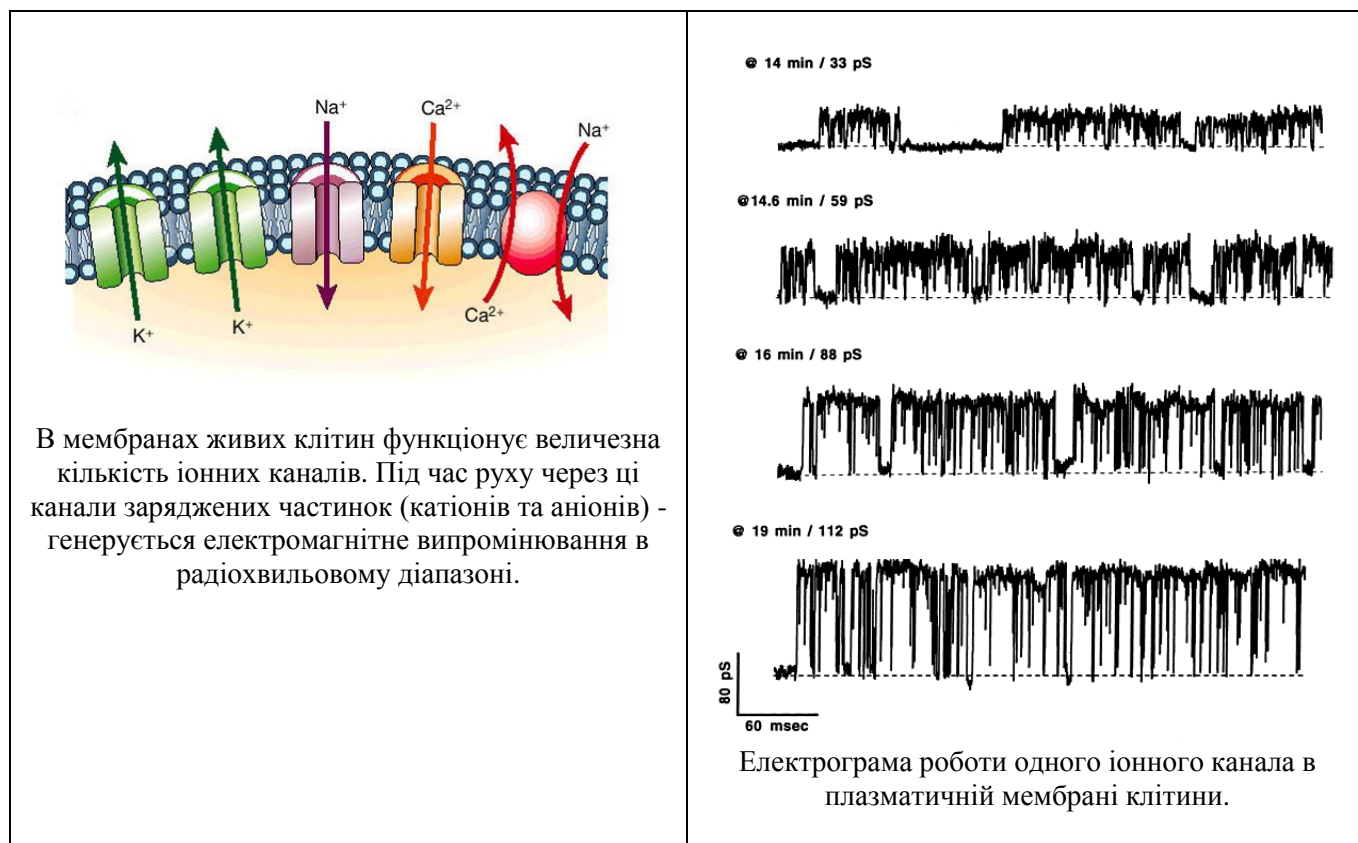
Виробники мікрохвильових печей заявляють, що їжа з мікрохвильової печі не має великої різниці в складі, в порівнянні з їжею, обробленою традиційними способами. Наукові клінічні дані, представлені тут, свідчать про те, що це не правда. Проте, жоден державний університет в США не провів жодного дослідження по впливу зміненої в мікрохвильовій печі їжі на організм людини. Чи не є це дивним? Зате є маса досліджень, про те, що відбудеться, якщо двері мікрохвильової печі не будуть зачинені.

В статті журналу «Earthletter» у березні та вересні 1991 року, д-р Літа Лі, наводить деякі факти про роботу мікрохвильових печей. Зокрема, вона заявила, що всі мікрохвильові печі мають виток електромагнітного випромінювання, а також погіршують якість їжі, перетворюючи її речовини, в токсичні і канцерогенні сполуки. Резюме досліджень, коротко викладених в цій статті, показує, що мікрохвильові печі, приносять на багато більше шкоди, ніж уявлялося раніше.

Нижче наводиться резюме досліджень опублікованих «Atlantis Raising Educational Center» в Портленді, штат Орегон. В них говориться, що канцерогени були сформовані практично в усіх харчових продуктах підданих мікрохвильовому опроміненню. Ось резюме деяких з цих результатів: а) приготування м'яса в мікрохвильовій печі призводить до формування відомого канцерогену – нітрозодіентаноламіну (Nitrosodienthanolamines); б) деякі з амінокислот, що містяться в продуктах з молока і зернових, трансформувались в канцерогени; в) розморожування деяких заморожених фруктів, перетворює глюкозиди і галактозиди в їх складі на канцерогенні речовини; г) короточасний вплив мікрохвиль на свіжі, приготовлені або заморожені овочі перетворює алкалоїди в їх складі на канцерогени; д) канцерогенні вільні радикали були сформовані під впливом мікрохвильового випромінювання на рослинну їжу, особливо на коренеплоди. Також зменшувалась поживна цінність продуктів харчування. Зокрема, вчені виявили зниження поживності їжі при впливі на неї мікрохвиль від 60 до 90%! У СРСР використання мікрохвильових печей було заборонено в 1976 році.

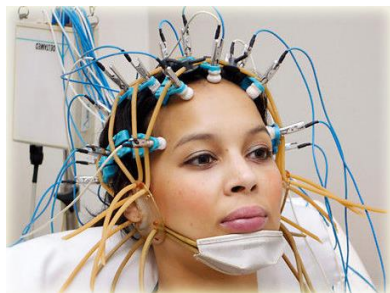
(цитовано за: <http://ruslekar.info/Mikrovolnovaya-pech-opasnost-dlya-Vashego-zdorovya-892.html>)

б) радіохвильове випромінювання малої потужності впливає на характер процесів, які протікають в живих клітинах, оскільки власне електромагнітне випромінювання живих тканин за частотою відповідає випромінюванню в радіохвильовому діапазоні.



NB! Під час руху іонів через білки-канали і електронів по електронно-транспортних ланцюгах в мітохондріях і хлоропластах - генерується слабе радіохвильове випромінювання.

Радіохвильове випромінювання від зовнішніх джерел, в залежності від збігу або не збігу його частоти з частотами радіохвиль живих клітин, може посилювати, послаблювати або порушувати внутрішньоклітинні процеси, оскільки для живих систем виконується наступне правило: якщо в процесі життєдіяльності організму генеруються пружні механічні або електромагнітні хвилі - то подібні хвилі від зовнішніх джерел можуть впливати на відповідні процеси в живих клітинах (т.зв. правило реципрокності).



Процедура електроенцефалографії - записи біострумів мозку.

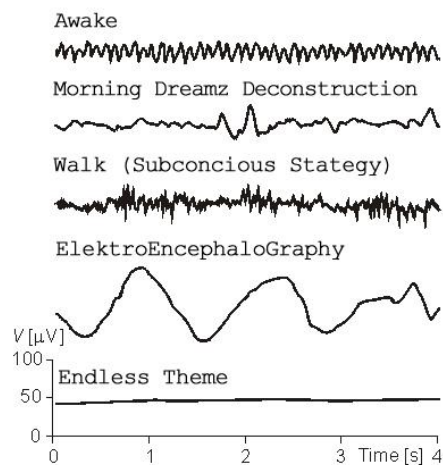


Отримана в ході електроенцефалографії інформація обробляється на комп'ютері.

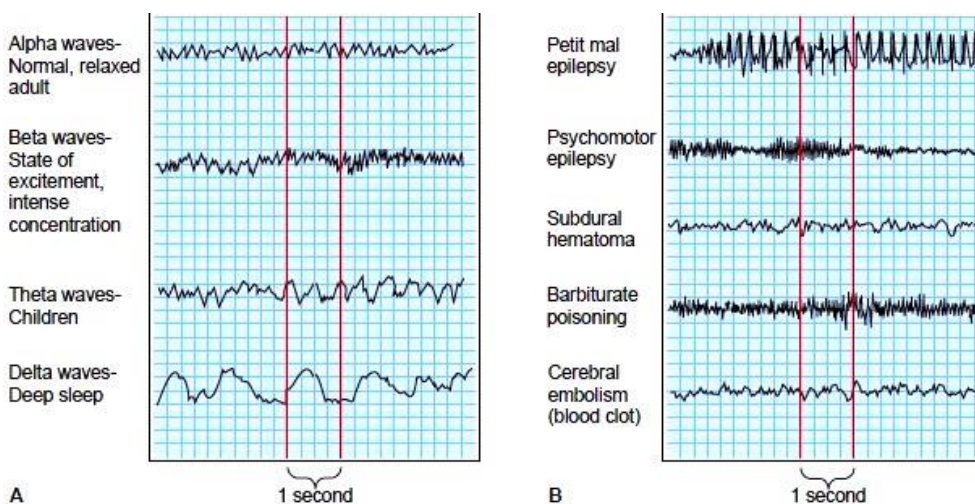
Accidental Lover BoyZ



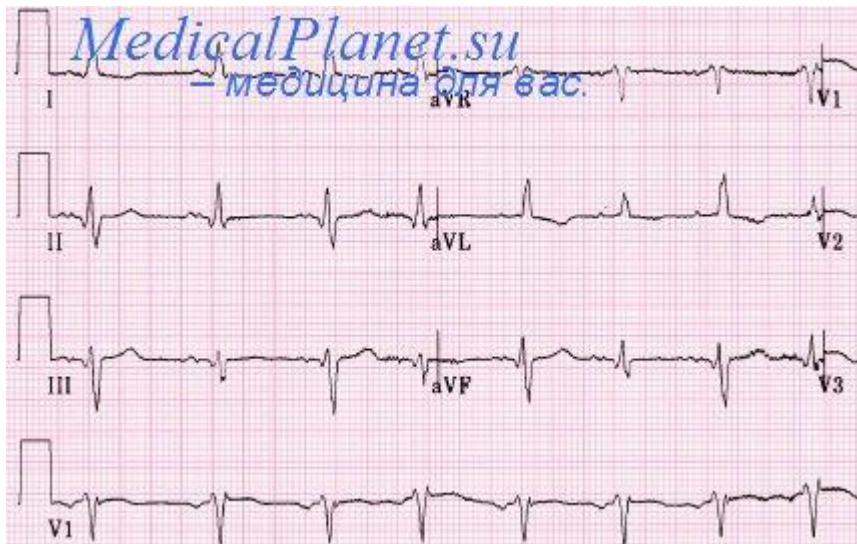
ElectroEncephaloGraphy



Laboratory (2008) performed by Accidental Lover BoyZ



Електроенцефалограми здорових людей (A) і людей, які страждають на порушення в роботі мозку (B). В результаті дослідження при проведенні ЕЕГ виходить крива, що відображає активність кори головного мозку. У здорової людини вона характеризується певною картиною, яка за наявності тих чи інших патологій мозку порушується.



Серце, яке нормально працює, генерує електричні імпульси, що створюють електричне поле. Принцип дії електрокардіографа полягає в реєстрації електричних сигналів, що виникають при скороченні серцевого м'яза, причому величина цих сигналів характеризує електричну активність серця.

 <p>Вимірювач електромагнітного поля ПЗ 70/1: дозволяє виявити інтенсивність і частоту змінного електромагнітного поля, а також напруженість постійного електромагнітного поля.</p>	
---	--

Проведені дослідження показали, якщо живі організми тривалий час перебувають у зоні дії потужних джерел радіохвиль (уздовж високовольтних ліній електропередач, теле- і радіотрансляючих станцій і т.п.) - то вони починають хворіти через збій роботи внутрішньоклітинних програм.



Радіохвильове випромінювання від високовольтних ліній електропередач.

Зокрема були виявлені наступні порушення у функціонуванні організму людей: розвиток психо-соматичних розладів (порушення роботи внутрішніх органів, неврози, психози,

суїцидальний синдром, тощо); розвиток імунних захворювань (алергії, аутоімунні захворювання); розвиток злоякісних пухлин; поява вродженої потворності; передчасне старіння організму і т.н.

NB! Інтенсивність прояву негативного впливу радіохвильового випромінювання на живі організми залежить від сили і тривалості радіохвильового впливу і посилюється тим фактором, що людина не має рецепторів, які б сприймали радіохвильовий вплив і передавали сигнали в кору головного мозку (тобто людина не відчуває радіохвилі!).

Дуже небезпечним для здоров'я людини вважається вплив радіохвиль мобільних телефонів. Однак, слід зазначити, що результати наукових досліджень з цієї проблеми - дуже суперечливі! 50% наукових публікацій свідчить про негативний вплив даного типу випромінювання на живі організми, тоді як інші 50% публікацій інформують про те, що негативний вплив в ході експериментів виявлено не було. Цілком можливо, що великі корпорації - виробники мобільних телефонів - зацікавлені в публікаціях певного типу та спрямовано фінансують дослідження, які підтверджують безпеку таких телефонів. У будь-якому випадку - мобільний телефон випромінює в радіохвильовому діапазоні і цей вплив не може бути байдужим для живих клітин.



Радіохвильове випромінювання від мобільного телефону.

Санітарні зони навколо об'єктів, що створюють радіохвильове випромінювання. Небезпека зовнішнього радіохвильового випромінювання відома давно і в зв'язку з цим згідно санітарним нормам і правилам, розроблені параметри санітарних зон, дотримання яких має забезпечити людей від негативного впливу зовнішнього радіохвильового випромінювання.

Так, величина буферної зони: для трамвая становить 20 - 25 м; для тролейбуса 15 - 20 м; для високовольтних ліній електропередач 60 - 80 м; для холодильника «Стінол-110» 1,2 м від дверцят, 1,5 м від задньої стінки; для телевізора «Соні КВ +1400» 1,1 м від екрану, 1,2 м від бічної стінки; для електробатареї 0,3 м. і т.н.

3. Електромагнітні поля в живих організмах

Живі організми генерують електромагнітні поля:

а) всі біологічні мембрани заряджені і навколо них формуються постійні електромагнітні поля;

б) склад іонів позаклітинної рідини і величина заряду на мембранах сусідніх клітин створюють градієнт напруженості електромагнітного поля в тканинах. Цей градієнт необхідний для загоєння ран і для розвитку зародка в період ембріонального розвитку організму. Наприклад, якщо до ділянки пошкодженої тканини докласти електромагнітне поле такої ж полярності, як і у тканини - то рана не затягнеться взагалі. А якщо прикласти електромагнітне поле протилежного знака - то загоєння рани пройде дуже швидко.

в) під час руху іонів через білки-канали в мембранах і електронів в електронно-транспортних ланцюгах мітохондрій і хлоропластів - виникають електричні струми, які породжують електромагнітні поля навколо біологічних мембран;

г) при нейтралізації реактивних форм кисню білками-пастками - генерується слабе ультрафіолетове випромінювання;

д) всередині клітин і в тканинних рідинах безперервно відбувається природний радіоактивний розпад хімічних елементів (в тілі людина масою 70 кг відбувається до 7 мільйонів радіоактивних розпадів на добу!). Наприклад: $^{40}\text{K}^* \rightarrow ^{40}\text{Ca} + \beta$; $^{14}\text{C}^* \rightarrow ^{14}\text{N} + \beta$.

е) тканини живих організмів випромінюють теплове інфрачервоне електромагнітне випромінювання і т.н.

NB!* Електричний заряд на мембранах живих клітин забезпечує транспорт речовин через мембрани, передачу сигналів між сусідніми клітинами. Всередину клітини електромагнітний сигнал від плазматичної мембрани передається за допомогою системи мікротрубочок цитоскелету клітини. Мікротрубочки складаються з глобулярних білків-тубулінів, які мають «+» і «-» заряджені ділянки молекули і, таким чином, - своє постійне електромагнітне поле. Зміна зовнішнього електромагнітного поля викликає зміни і в постійному електромагнітному полі мікротрубочок (т.зв. п'єзоелектричний ефект). При цьому сигнал про коливання електромагнітного поля передається в ядро і змінює характер роботи клітинних генів. В екології та фізіології відомо правило реципрокності, яке у випадку дії електромагнітних полів буде мати наступний вигляд: якщо процеси всередині клітин генерують електромагнітні поля, то і зовнішні електромагнітні поля можуть впливати на процеси всередині клітин.

Цікаво відзначити, що при пружному механічному коливанні навколишнього середовища (звук, шум, вібрації) - коливання передаються через плазматичну мембрану на мікротрубочки. А вібрування заряджених мікротрубочок - породжує зміни в їх електромагнітному полі, яке передається в ядро. Таким чином, механічні коливання не тільки впливають на механічні процеси, що протікають в клітинах, а й перекодовуються в електромагнітні сигнали, що йдуть в ядро. Можливо, в цьому полягає одна з причин благотворного впливу молитов і класичної музики на живі організми, і негативного впливу шумів.

4. Використання радіохвиль для спілкування між організмами

Електричні риби здатні генерувати електричні імпульси досить великої потужності і частоти. Так, електричний вугор випускає більше 560 електричних імпульсів за одну секунду! Відомо, що ряд послідовних швидких імпульсів електричного струму призводить до генерування електромагнітних хвиль радіохвильового діапазону. 1 герц - це одне коливання поля в секунду. Таким чином, електричний вугор генерує радіохвилі з частотою 560 Гц.

Мешканці водойм використовують пасивну та активну електрорецепцію навколишнього середовища. Пасивна електрорецепція заснована на чутливості ампулярних рецепторів організму. Ці рецептори реагують на електромагнітні сигнали частотою 1 Гц - 50 Гц. Завдяки цим рецепторам риби сприймають біоелектричні поля, що генеруються іншими організмами в процесі роботи їх нервової та м'язової систем. Активна електрорецепція забезпечується тубулярними рецепторами, які сприймають електромагнітні хвилі з частотою 20 Гц - 20000 Гц. Південноамериканські і африканські електричні риби використовують ці рецептори для сприйняття сигналів електричної комунікації між особинами свого виду

Таким чином, пасивна електрорецепція заснована на сприйнятті сигналів від працюючих нервових і м'язових клітин інших організмів. Наприклад, акули таким чином знаходять свою жертву! А активна електрорецепція заснована на активному генеруванні електричних імпульсів і подальшій детекції деформованого електромагнітного поля. Крім того, активна електрорецепція використовується для внутрішньовидового спілкування електричних риб.

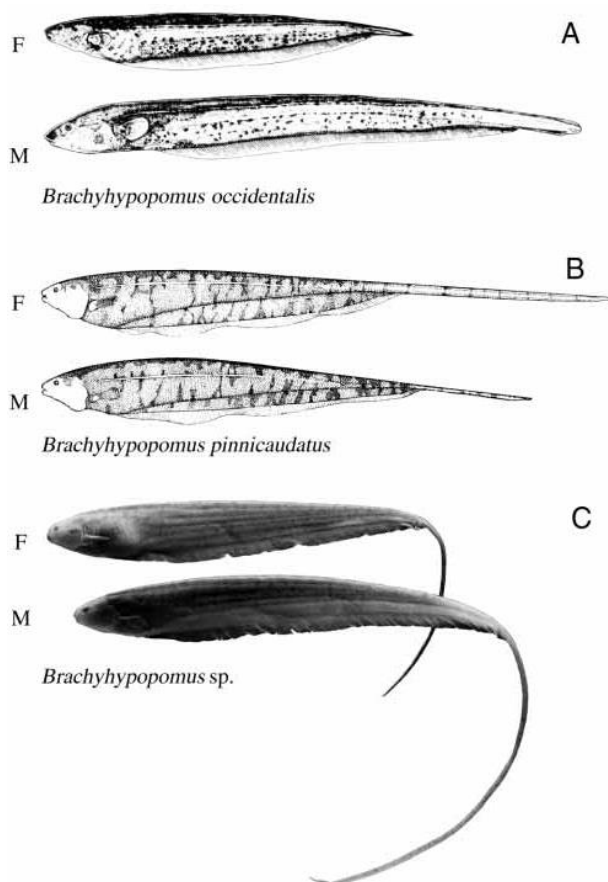


Акули часто атакують підводні електричні кабелі, сприймаючи їх як живий об'єкт.

Радіохвилі сильно поглинаються у водному середовищі. Основна причина згасання радіохвиль - це втрати енергії цих хвиль при їх взаємодії з атомами навколишнього середовища.

Так, земна кора і морська вода мають електропровідність, що призводить до значного ослаблення радіохвиль в цих середовищах. При проходженні в діелектричних (не електропровідних) середовищах - радіохвилі менше загасають (т.т. в прісній воді вони поширюються трохи далі, ніж у солоній воді, а в повітрі - ще далі, тому що немає поглинання хвиль атомами навколишнього середовища). Проведені дослідження показали, що чим більше довжина радіохвиль - тим вони менше поглинаються і розсіюються у водному середовищі.

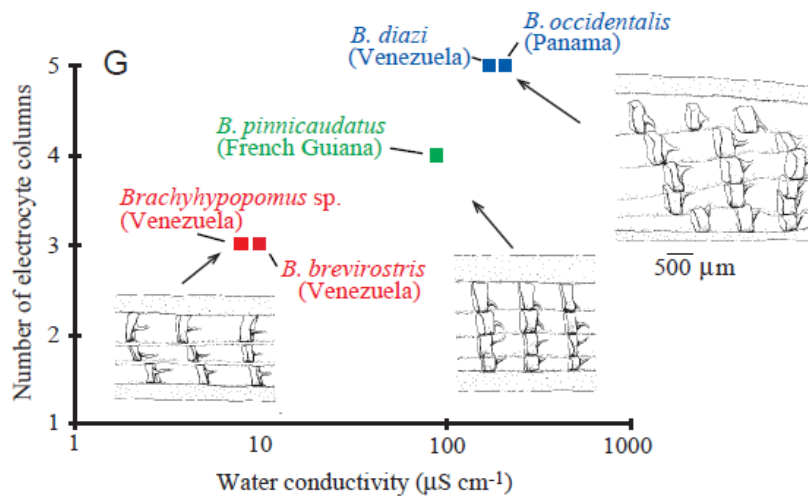
У ході вивчення електричних риб, що мешкають в каламутній воді, було виявлено, що ці риби генерують радіохвильові сигнали для спілкування між собою. Зокрема, було встановлено, що у самців трьох досліджених видів електричних риб - електричний орган крупніше, ніж у самок, що дозволяє їм генерувати більш тривалий електричний імпульс. Оскільки електричний орган знаходиться у хвостовому відділі - відповідно, у самців даний відділ організму є довшим.



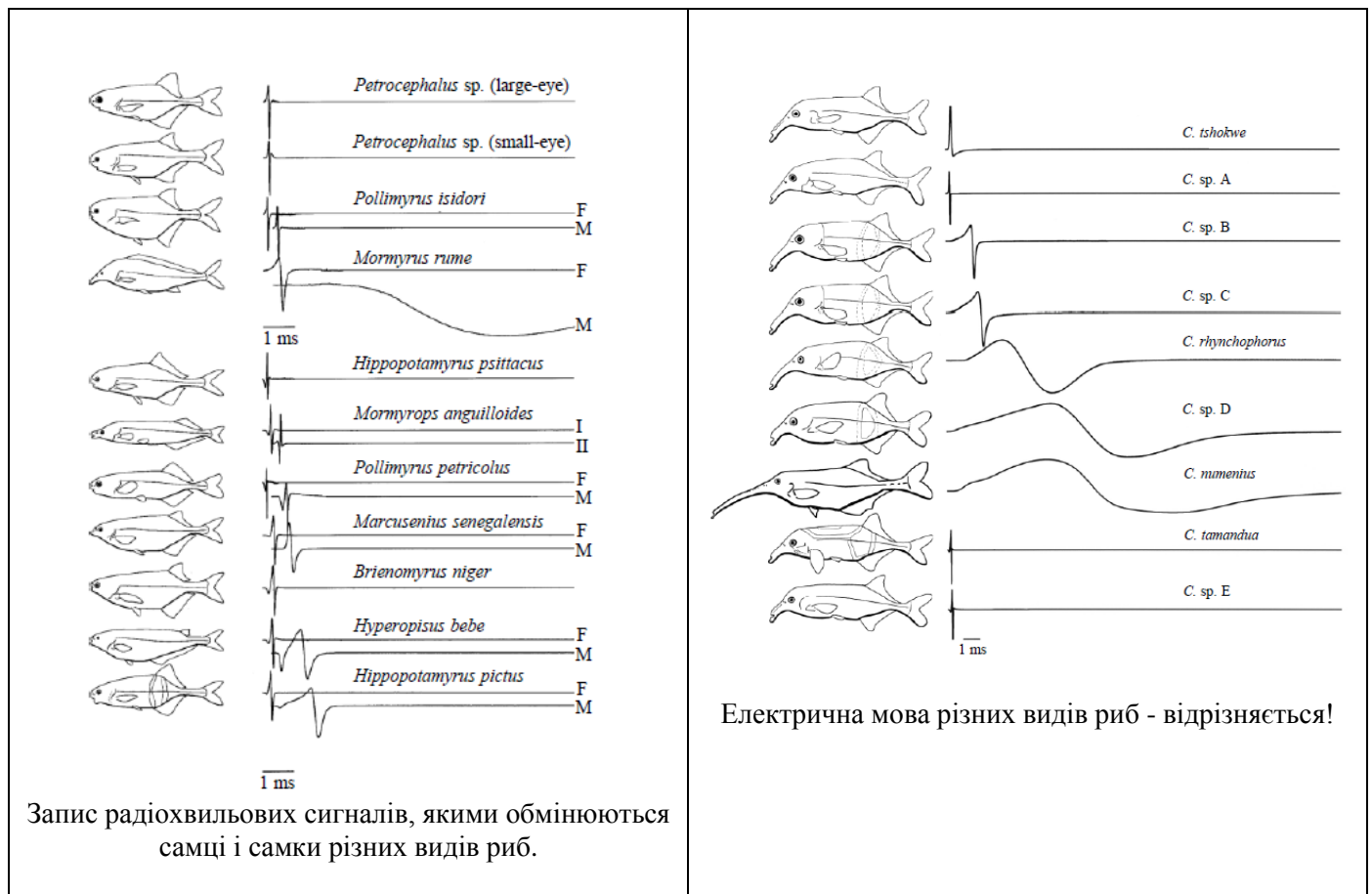
Південноамериканські електричні риби роду *Brachyhypopomus*. Де: F - самки; M - самці. А - вид, що мешкає в Панамських водоймах; В - вид, що мешкає на Французькій Гвінеї; С - вид, що мешкає на півдні Венесуели.

Відомо, що чим вище електропровідність води, тим сильніше поглинається електромагнітний сигнал. Отже, у воді з високою електропровідністю риби не обходимо генерувати більш потужний електромагнітний імпульс, для того, щоб його могли відчути родичі. А для цього, необхідно мати більш потужний електричний орган. Проведені дослідження показали, що чим вище електропровідність водойми, в якій мешкають електричні рибки - тим більше кількість стопок електроцитів в їх електричних органах!

Таким чином, дані експерименти підтвердили, що рибки роду *Брахііпопомус* використовують електричний орган не для нападу або самозахисту (оскільки в цьому випадку - чим вище електропровідність середовища - тим менше ресурсів витрачається на генерування електричного імпульсу!), а для спілкування між собою - оскільки електромагнітні хвилі в середовищі з високою електропровідністю сильно поглинаються (див. рис.).



По осі ОХ - електропровідність води в місцях проживання електричних риб; по осі ОУ - кількість стовпчиків електроцитів в електричних органах риб.



Запис радіохвильових сигналів, якими обмінюються самці і самки різних видів риб.

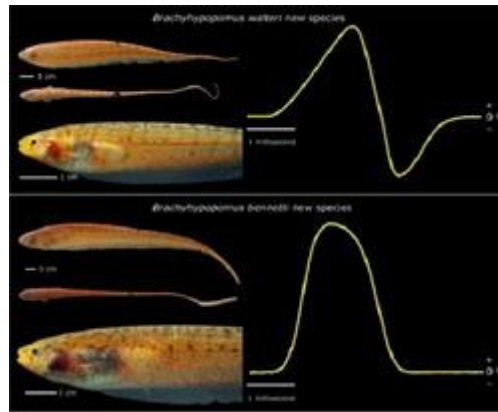
Електрична мова різних видів риб - відрізняється!

* Чому деякі електричні риби вибрали постійний струм (цитовано за: science.computenta.ru).

У водах Амазонії живуть два види електричних риб, яких часто плутають між собою, до того вони схожі: *Brachyhypopomus walteri* і *B. bennetti*. Ці два види риб - родичі, що використовують електричні сигнали для спілкування та орієнтації на місцевості. Зовні вони дуже схожі, еволюційно належать до одного роду, але при цьому між ними є одна важлива відмінність: *B. walteri* використовує змінний струм, а *B. bennetti* - постійний. Різняться й електричні органи цих риб: у *B. bennetti* електричний орган помітно більший, ніж у *B. walteri*. Крім того, у «постійного» *B. bennetti* хвіст короткий і товстий, а у «змінного» *B. walteri* - довгий і тонкий.

Більшість електричних риб використовують змінний струм: вважається, він допомагає ще й маскуватися від хижаків. Мінливі імпульси роблять електричних риб невидимими для тих, хто міг би знайти їх по постійному полю. Постійний струм зустрічається у риб набагато рідше: крім *B. bennetti*, ним

користується електричний вугор. Але всі інші *Brachyhyropomus*, крім *B. bennetti*, працюють зі змінним струмом.



У 1999 році була висунута гіпотеза про те, що в даному випадку має місце так звана бейтсовська мімікрія, коли нешкідливий вид копіює деякі риси небезпечного, як, наприклад, мухи-журчалки імітують зовнішність ос. Потужність розряду електричного вугра досить велика, щоб оглушити і жертву, і потенційного ворога (при цьому вугор здатний «промацувати» околиці за допомогою слабких розрядів), так що мімікрія під вугра була б цілком доцільною.

Однак Джон Салліван і його колеги вважають, що тут може бути інша причина. Там, де живуть «постійно-електроточні» *B. bennetti*, від хижаків сховатися досить складно, і майже всі риби, яких вдалося зловити зоологам, мали на своїх хвостах, так би мовити, сліди контакту з ворогом. Хоча пошкоджений хвіст поступово регенерує, такі пошкодження могли б сильно ускладнити життя *B. bennetti*, користуючись вони змінним струмом і будь у них довгий хвіст.

У риб зі змінним струмом за другу фазу відповідає хвіст, і якщо його пошкодити, то електролокація і спілкування один з одним стануть неможливі. Виходить, що *B. bennetti* попросту вибрали більш надійний генератор, який виробляє постійний струм, але який зате не можна пошкодити, схопивши рибу за хвіст. Втім, автори роботи не виключають, що тут можуть працювати обидва пояснення: і те, що генератор змінного струму простіше захистити від хижака, і те, що *B. bennetti* таким чином мімікрує під небезпечного електричного вугра (цитовано за: science.computenta.ru).

NB!* Електрична мова електричних риб-ножів (цитовано за <http://www.geo.ru/nauka/toki-revnosti>).



Електрична риба-ніж (*Brachyhyropomus gauderio*).

Електричний орган - корисна річ. Особливо в річках Уругваю. Посилаючи в воду розряд за розрядом, самці риби-ножа *Brachyhyropomus gauderio* порівнюють, у кого він потужніше. Так вони з'ясовують, хто тут головний, розмежовують територію і завойовують прихильність самок. Що стосується самих самок, то вчені думали, що їм біоелектрика потрібна з чисто практичних міркувань - щоб орієнтуватися у воді і попереджати інших про свою присутність. Однак робота біологів зі США та Уругваю, що вийшла в журналі Behavioral Ecology and Sociobiology, доводить: коли партнери в дефіциті, самки починають мірятися електричним органом цілком по-чоловічому.

Для експертів з поведінки тварин *Brachyhyropomus gauderio*, виявлений в річках Уругваю всього три роки тому - подарунок, про який вони не могли і мріяти. Як дізнатися, в якому настрої риба, якщо вона

не робить різких рухів? Припустимо, про це дещо говорить рівень гормонів. Але щоб його з'ясувати, прийдеться як мінімум виловити рибу і взяти у неї аналіз крові. Зате вольтметр, занурений у воду, записує в режимі реального часу цілі драматичні історії.

Зазвичай чоловічий електричний розряд довший і потужніший жіночого. У шлюбний період самці буквально бомбардують околиці градом імпульсів: це замінює їм трелі і рулади, популярні у птахів. До цього часу кожен самець обзаводиться власною зоною, куди не заглядають інші самці, зате заходять самки, яким сигнал припав до душі. Щоб залишити життєздатне потомство, вони відкладають ікру раз на тиждень або частіше, і самців в такому напруженому режимі може не вистачити на всіх - навіть якщо у водоймі порівну чоловічих і жіночих особин. Справа в тому, що яйцеклітини у риб-ножів визрівають швидше, ніж сперматозоїди, так що самці, які готові до розмноження, регулярно опиняються в дефіциті.

У лабораторному акваріумі вчені створили штучний дефіцит самців: тут на чотири жіночі особини припала всього одна чоловіча. Досить швидко самки, обділені чоловічою увагою, почали спілкуватися по-чоловічому: їх електричні сигнали стали різкішими за формою, більш потужними і довшими. Риб'ячі діалоги виглядали так, як якщо б це самці змагалися за самку, а не навпаки.

Логічно було заперечити, що так самки реагують на банальну перенаселеність: чим більше риб навколо, тим точніше повинна працювати електрична система розпізнавання перешкод, щоб не стикатися з іншими постійно. Однак у контрольному акваріумі та ж щільність риб не стала приводом хоч як-небудь модифікувати сигнал.

Риби-ножі, на відміну від електричних вугрів або скатів, не користуються своєю електрикою, щоб когось убити, оглушити здобич або завдати шкоди здоров'ю. Однак аналіз крові показав, що «чоловічі розмови» демонструють рівень тестостерону в організмі і пов'язані з агресією. Значить, хоча риби німі, накричати на суперниць з ревності їм зовсім нескладно (цитовано за <http://www.geo.ru/nauka/toki-revnosti>).

NB!* Бджоли і мобільний радіозв'язок (цитовано за <http://www.newstex.ru/news/2012-01-03-682>).



Вчені, можливо, знайшли причину раптового скорочення в світі популяції бджіл. На їх думку в цьому винні стільникові телефони, пише Daily Mail. Дослідження, проведені в Лозанні (Швейцарія), показали, що частоти, на яких працюють мобільні телефони, не тільки плутають бджіл, але і можуть привести їх до загибелі. Більш 83 експериментів привели фахівців до однакових результатів. Під час дослідів недалеко від вуликів, в яких мешкали бджоли, були поміщені мобільні телефони, на які передавався сигнал виклику. У той же час, в самих вуликах були розміщені чутливі мікрофони, за допомогою яких записувалися зміни "гулу" бджолиної сім'ї. Дані аналізувалися комп'ютером. Вібратор і динамік біля телефону при цьому був відключений, тобто бджоли досліджувалися на чутливість до радіосигнального виклику.

В ході експериментів з'ясувалось, що комахи реагували на сигнал виклику як на команду покинути вулик. У той же час траєкторія польоту бджіл у зоні дії сигналу (недалеко від такого телефону) виглядала хаотичною. За словами дослідників, шум рою під час дзвінка на мобільний телефон посилювався приблизно в 10 разів. Потрапляючи в зону роботи великої кількості телефонів, бджоли дезорієнтуються. Це, на думку дослідників, зменшує збір ними нектару і викликає загибель частини бджолиного рою через нестачу їжі в період зимівлі. Крім того, страждає і запилення рослин. Вчені підозрюють, що мобільні телефони згубно впливають не тільки на бджіл, але й на інших комах. Наприклад, кілька років тому, коли в побут впевнено увійшли мобільні телефони та мікрохвильові печі, таргани відмовилися жити в одному житлі з людиною і покинули таке житло.

Вплив мобільних телефонів вже відчувається в усьому світі. Так, популяція бджіл у США і Великій Британії зменшилась майже вдвічі за останні тридцять років. Саме за цей час в наш побут масово увійшли мобільні телефони. Раніше, в 2008 році, дослідження показали, що бджоли змінюють траєкторію польоту від вулика до медоносної плантації, огинаючи зону дії мобільних телефонів.

Бджоли є невід'ємною і необхідною частиною наших сільськогосподарських та екологічних систем, виробництва меду, і що більш важливо, запилення плодових і овочевих культур. Оскільки малоімовірно, що світ зможе відмовитися від зручності мобільних телефонів, неясно, наскільки триваюче збільшення їх кількості сприятиме зменшенню популяції бджіл та інших корисних комах і як надалі це вплине на навколишнє середовище (цитовано за <http://www.newstex.ru/news/2012-01-03-682>).

Контрольні питання:

1. Поняття «постійне електромагнітне поле» і «змінне електромагнітне поле».
2. Типи змінних електромагнітних полів в залежності від довжини хвилі.
3. Природні та штучні джерела змінного електромагнітного поля.
4. Проникаюча здатність змінного електромагнітного поля.
5. Біологічна дія радіовипромінювання великої потужності.
6. Біологічна дія радіовипромінювання малої потужності.
7. Використання радіохвиль для спілкування між організмами.

Література:

1. Houshyari M., Jafari A., Mostaar A. Incidence of Seminoma Cancer in Staffs that Worked in Electromagnetic Waves Station; Three Cases Report // Iran J Cancer Prev. – 2015. – Vol. 8(1). – P. 66 - 68.
2. Hardell L., Sage C. Biological effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards // Biomed Pharmacother. – 2008. – Vol.62(2). – P. 104 - 109. doi: 10.1016/j.biopha.2007.12.004.
3. Duan W., Liu C., Zhang L., He M., Xu S., Chen C., Pi H., Gao P., Zhang Y., Zhong M., Yu Z., Zhou Z. Comparison of the genotoxic effects induced by 50 Hz extremely low-frequency electromagnetic fields and 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields in GC-2 cells // Radiat Res. 2015 Mar;183(3):305-14. doi: 10.1667/RR13851.1.
4. Liu C., Gao P., Xu S.C., Wang Y., Chen C.H., He M.D., Yu Z.P., Zhang L., Zhou Z. Mobile phone radiation induces mode-dependent DNA damage in a mouse spermatocyte-derived cell line: a protective role of melatonin // Int. J. Radiat. Biol. – 2013. – Vol. 89(11). – P. 993 - 1001. doi: 10.3109/09553002.2013.811309.
5. Tkalec M., Stambuk A., Srut M., Malarić K., Klobučar G.I. Oxidative and genotoxic effects of 900 MHz electromagnetic fields in the earthworm *Eisenia fetida* // Ecotoxicol Environ Saf. 2013 Apr;90:7-12. doi: 10.1016/j.ecoenv.2012.12.005.
6. Millenbaugh N.J., Roth C., Sypniewska R., Chan V., Eggers J.S., Kiel J.L., Blystone R.V., Mason P.A. Gene expression changes in the skin of rats induced by prolonged 35 GHz millimeter-wave exposure // Radiat. Res. – 2008. – Vol. 169(3). – P. 288 - 300. doi: 10.1667/RR1121.1.
7. Smith G.T. Evolution and hormonal regulation of sex differences in the electrocommunication behavior of ghost knifefishes (*Apterontidae*) // J. Exp. Biol. – 2013. – Vol. 216(Pt 13). – P. 2421 - 2433. doi: 10.1242/jeb.082933. Review.
8. Feulner P.G., Plath M., Engelmann J., Kirschbaum F., Tiedemann R. Magic trait electric organ discharge (EOD): Dual function of electric signals promotes speciation in African weakly electric fish // Commun. Integr. Biol. – 2009. – Vol. 2(4). – P. 329 - 331.
9. Kawasaki M. Evolution of time-coding systems in weakly electric fishes // Zoolog Sci. – 2009. – Vol. 26(9). – P. 587 - 599. doi: 10.2108/zsj.26.587. Review.
10. Caputi A.A., Castelló M.E., Aguilera P., Trujillo-Cenóz O. Electrolocation and electrocommunication in pulse gymnotids: signal carriers, pre-receptor mechanisms and the electrosensory mosaic // J. Physiol. Paris. – 2002. – Vol. 96(5-6). – P. 493 - 505. Review.
11. Von der Emde G. Orientation in the dark: brain circuits involved in the perception of electric signals in mormyrid electric fish // Eur. J. Morphol. – 1999. – Vol. 37(2-3). – P. 200 - 205.
12. Júnior L.C., Guimarães Eda S., Musso C.M., Stabler C.T., Garcia R.M., et al. Behavior and memory evaluation of Wistar rats exposed to 1-8 GHz radiofrequency electromagnetic radiation // Neurol. Res. – 2014. – Vol. 36(9). – P. 800 - 803. doi: 10.1179/1743132813Y.0000000276.
13. Marjanović A.M., Pavičić I., Trošić I. Biological indicators in response to radiofrequency/microwave exposure // Arh. Hig. Rada Toksikol. – 2012. – Vol. 63(3). – P. 407 - 416. doi: 10.2478/10004-1254-63-2012-2215. Review.
14. Poullietier de Gannes F., Haro E., Hurtier A., Taxile M., Athane A., et al. Effect of in utero wi-fi exposure on the pre- and postnatal development of rats // Birth Defects Res. B Dev. Reprod. Toxicol. – 2012. – Vol. 95(2). – P. 130 - 126. doi: 10.1002/bdrb.20346.
15. Yu Y., Yao K. Non-thermal cellular effects of lowpower microwave radiation on the lens and lens epithelial cells // J. Int. Med. Res. – 2010. – Vol. 38(3). – P. 729 - 736. Review.
16. Sommer A.M., Grote K., Reinhardt T., Streckert J., Hansen V., Lerchl A. Effects of radiofrequency electromagnetic fields (UMTS) on reproduction and development of mice: a multi-generation study // Radiat. Res. – 2009. – Vol. 171(1). – P. 89-95. doi: 10.1667/RR1460.1.
17. Mathur R. Effect of chronic intermittent exposure to AM radiofrequency field on responses to various types of noxious stimuli in growing rats // Electromagn. Biol. Med. – 2008. – Vol. 27(3). – P. 266 - 276. doi: 10.1080/15368370802304155.
18. Finnie J.W., Cai Z., Blumbergs P.C., Manavis J., Kuchel T.R. Expression of the immediate early gene, c-fos, in fetal brain after whole of gestation exposure of pregnant mice to global system for mobile communication microwaves // Pathology. – 2006. – Vol. 38(4). – P. 333 - 335.
19. Finnie J.W., Blumbergs P.C., Cai Z., Manavis J., Kuchel T.R. Effect of mobile telephony on blood-brain barrier permeability in the fetal mouse brain // Pathology. – 2006. – Vol. 38(1). – P. 63 - 65.

20. Moulder J.E., Foster K.R., Erdreich L.S., McNamee J.P. Mobile phones, mobile phone base stations and cancer: a review // *Int. J. Radiat. Biol.* – 2005. – Vol. 81(3). – P. 189 - 203.
21. Naarala J., Höytö A., Markkanen A. Cellular effects of electromagnetic fields // *Altern. Lab. Anim.* – 2004. – Vol. 32(4). – P. 355 - 360. Review.
22. Lee W., Yang K.L. Using medaka embryos as a model system to study biological effects of the electromagnetic fields on development and behavior // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2014. – Vol. 108. – P. 187 - 194. doi: 10.1016/j.ecoenv.2014.06.035.
23. Bourthoumieu S., Terro F., Leveque P., Collin A., Joubert V., Yardin C. Aneuploidy studies in human cells exposed in vitro to GSM-900 MHz radiofrequency radiation using FISH // *Int. J. Radiat. Biol.* – 2011. – Vol. 87(4). – P. 400 - 408. doi: 10.3109/09553002.2011.542543.
24. Mazor R., Korenstein-Ilan A., Barbul A., Eshet Y., Shahadi A., Jerby E., Korenstein R. Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 hours // *Radiat. Res.* – 2008. – Vol. 169(1). – P. 28 - 37.
25. Liu Y., Liu W.B., Liu K.J., Ao L., Cao J., Zhong J.L., Liu J.Y. Extremely low-frequency electromagnetic fields affect the miRNA-mediated regulation of signaling pathways in the GC-2 cell line // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10(10):e0139949. doi: 10.1371/journal.pone.0139949.
26. Jankowska M., Pawlowska-Mainville A., Stankiewicz M., Rogalska J., Wyszowska J. Exposure to 50 Hz electromagnetic field changes the efficiency of the scorpion alpha toxin // *J. Venom. Anim. Toxins Incl. Trop. Dis.* – 2015. – Vol. 21:38. doi: 10.1186/s40409-015-0040-9.
27. Lai J., Zhang Y., Zhang J., Liu X., Ruan G., et al. Effects of 100- μ T extremely low frequency electromagnetic fields exposure on hematograms and blood chemistry in rats // *J. Radiat. Res.* – 2015. pii: rrv059.
28. Cheng Y., Dai Y., Zhu X., Xu H., Cai P., et al. Extremely low-frequency electromagnetic fields enhance the proliferation and differentiation of neural progenitor cells cultured from ischemic brains // *Neuroreport.* – 2015. – Vol. 26(15). – P. 896 - 902. doi: 10.1097/WNR.0000000000000450.
29. Liu Y., Liu W.B., Liu K.J., Ao L., Zhong J.L., Cao J., Liu J.Y. Effect of 50 Hz Extremely low-frequency electromagnetic fields on the DNA methylation and DNA methyltransferases in mouse spermatocyte-derived cell line GC-2 // *Biomed. Res. Int.* – 2015. – Vol. 2015:237183. doi: 10.1155/2015/237183.
30. Pall M.L. Microwave frequency electromagnetic fields (EMFs) produce widespread neuropsychiatric effects including depression // *J. Chem. Neuroanat.* – 2015. pii: S0891-0618(15)00059-9. doi: 10.1016/j.jchemneu.2015.08.001. Review.
31. Barabás J., Radil R., Malíková I. Modification of *S. cerevisiae* growth dynamics using low frequency electromagnetic fields in the 1-2 kHz range // *Biomed. Res. Int.* – 2015. – Vol. 2015:694713. doi: 10.1155/2015/694713.
32. Baraúna R.A., Santos A.V., Graças D.A., Santos D.M., Ghilardi R. Júnior, et al. Exposure to an extremely low-frequency electromagnetic field only slightly modifies the proteome of *Chromobacterium violaceum* ATCC 12472 // *Genet. Mol. Biol.* – 2015. – Vol. 38(2). – P. 227 - 230.
33. Fan W., Qian F., Ma Q., Zhang P., Chen T., et al. 50 Hz electromagnetic field exposure promotes proliferation and cytokine production of bone marrow mesenchymal stem cells // *Int. J. Clin. Exp. Med.* – 2015. – Vol. 8(5). – P. 7394 - 7404.
34. Mahdavi S.M., Sahraei H., Rezaei-Tavirani M., Najafi Abedi A. Common behaviors alterations after extremely low-frequency electromagnetic field exposure in rat animal model // *Electromagn. Biol. Med.* – 2015. 19:1-6.
35. Leone L., Podda M.V., Grassi C. Impact of electromagnetic fields on stem cells: common mechanisms at the crossroad between adult neurogenesis and osteogenesis // *Front. Cell Neurosci.* – 2015. – Vol. 9:228. doi: 10.3389/fncel.2015.00228.
36. Majidian Eydgahi S., Baharara J., Zafar Balanezhad S., Asadi Samani M. The synergic effect of glycyrrhizic acid and low frequency electromagnetic field on angiogenesis in chick chorioallantoic membrane // *Avicenna J. Phytomed.* – 2015. – Vol. 5(3). – P. 174 - 181.
37. Montagnier L., Del Giudice E., Aïssa J., Lavalée C., Motschwiller S., et al. Transduction of DNA information through water and electromagnetic waves // *Electromagn. Biol. Med.* – 2015. – Vol. 34(2). – P. 106 - 112. doi: 10.3109/15368378.2015.1036072.
38. Redmayne M. International policy and advisory response regarding children's exposure to radio frequency electromagnetic fields (RF-EMF) // *Electromagn. Biol. Med.* – 2015. Jun 19:1-9. [Epub ahead of print]
39. Ross C.L., Siriwardane M., Almeida-Porada G., Porada C.D., Brink P., Christ G.J., Harrison B.S. The effect of low-frequency electromagnetic field on human bone marrow stem/progenitor cell differentiation // *Stem. Cell Res.* – 2015. – Vol. 15(1). – P. 96 - 108. doi: 10.1016/j.scr.2015.04.009. Review.
40. Qi G., Zuo X., Zhou L., Aoki E., Okamura A., et al. Effects of extremely low-frequency electromagnetic fields (ELF-EMF) exposure on B6C3F1 mice // *Environ. Health Prev. Med.* – 2015. – Vol. 20(4). – P. 287-293. doi: 10.1007/s12199-015-0463-5.
41. Nofouzi K., Sheikhzadeh N., Mohamad-Zadeh Jassur D., Ashrafi-Helan J. Influence of extremely low frequency electromagnetic fields on growth performance, innate immune response, biochemical parameters and disease resistance in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* // *Fish Physiol. Biochem.* – 2015. – Vol. 41(3). – P. 721 - 731. doi: 10.1007/s10695-015-0041-1.
42. Shi Z., Yu H., Sun Y., Yang C., Lian H., Cai P. The Energy Metabolism in *Caenorhabditis elegans* under The Extremely Low-Frequency Electromagnetic Field Exposure // *Sci. Rep.* – 2015. – Vol. 5:8471. doi: 10.1038/srep08471.
43. Li L., Xiong D.F., Liu J.W., Li Z.X., Zeng G.C., Li H.L. A cross-sectional study on oxidative stress in workers exposed to extremely low frequency electromagnetic fields // *Int. J. Radiat. Biol.* – 2015. – Vol. 91(5). – P. 420 - 425. doi: 10.3109/09553002.2015.1012304.
44. Patrino A., Tabrez S., Pesce M., Shakil S., Kamal M.A., Reale M. Effects of extremely low frequency electromagnetic field (ELF-EMF) on catalase, cytochrome P450 and nitric oxide synthase in erythro-leukemic cells // *Life Sci.* – 2015. – Vol. 121. – P. 117 - 123. doi: 10.1016/j.lfs.2014.12.003.

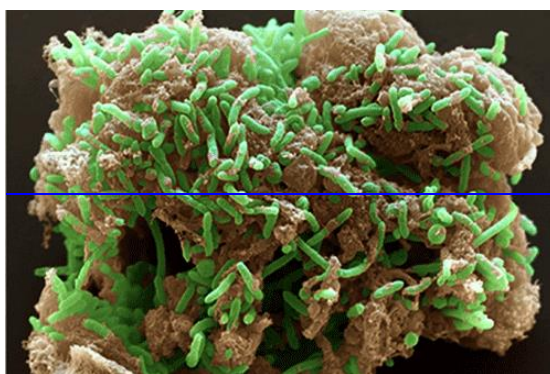
45. Mahdavi S.M., Sahraei H., Yaghmaei P., Tavakoli H. Effects of electromagnetic radiation exposure on stress-related behaviors and stress hormones in male wistar rats // *Biomol. Ther. (Seoul)*. – 2014. – Vol. 22(6). – P. 570 - 576. doi: 10.4062/biomolther.2014.054.
46. Fedele G., Edwards M.D., Bhutani S., Hares J.M., Murbach M. Genetic analysis of circadian responses to low frequency electromagnetic fields in *Drosophila melanogaster* // *PLoS Genet.* – 2014. – Vol. 10(12):e1004804. doi: 10.1371/journal.pgen.1004804.
47. Grant D.N., Cozad M.J., Grant D.A., White R.A., Grant S.A. *In vitro* electromagnetic stimulation to enhance cell proliferation in extracellular matrix constructs with and without metallic nanoparticles // *J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater.* – 2014. doi: 10.1002/jbm.b.33338.
48. Giorgi G., Lecciso M., Capri M., Lukas Yani S., Virelli A., Bersani F., Del Re B. An evaluation of genotoxicity in human neuronal-type cells subjected to oxidative stress under an extremely low frequency pulsed magnetic field // *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* – 2014. – Vol. 775-776. – P. 31 - 37. doi: 10.1016/j.mrgentox.2014.10.003.
49. Fard M.T., Bahaeddini A., Shomali T., Haghighi S.K. Effect of extremely low frequency electromagnetic field and/or GABAB receptors on foot shock-induced aggression in rats // *Basic. Clin. Neurosci.* – 2014. – Vol. 5(2). – P. 169 - 172.
50. Baek S., Quan X., Kim S., Lengner C., Park J.K., Kim J. Electromagnetic fields mediate efficient cell reprogramming into a pluripotent state // *ACS Nano.* – 2014. – Vol. 8(10). – P. 10125 - 10138. doi: 10.1021/nn502923s.
51. Lewczuk B., Redlarski G., Zak A., Ziółkowska N., Przybylska-Gornowicz B., Krawczuk M. Influence of electric, magnetic, and electromagnetic fields on the circadian system: current stage of knowledge // *Biomed. Res. Int.* – 2014. 2014:169459. doi: 10.1155/2014/169459. Review.
52. de Groot M.W., Kock M.D., Westerink R.H. Assessment of the neurotoxic potential of exposure to 50Hz extremely low frequency electromagnetic fields (ELF-EMF) in naïve and chemically stressed PC12 cells // *Neurotoxicology.* – 2014. – Vol. 44. – P. 358 - 364. doi: 10.1016/j.neuro.2014.07.009.
53. Lee W., Yang K.L. Using medaka embryos as a model system to study biological effects of the electromagnetic fields on development and behavior // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* – 2014. – Vol. 108. – P. 187 - 194. doi: 10.1016/j.ecoenv.2014.06.035.

Тема: Біоелектрика

1. Використання організмами біоелектрики для самозахисту і нападу на жертву

Усередині кожної живої клітини створюється спрямований рух заряджених частинок - електричний струм (в іонних каналах всіх клітинних мембран, в електронно-транспортних ланцюгах в мембранах мітохондрій і хлоропластів і т.н.). Деякі організми спроможні створювати потік заряджених частинок не тільки всередині своїх клітин і тканин, але і навколо самого організму.

Наприклад, звичайні анаеробні бактерії в процесі життєдіяльності відкачують надлишок протонів і електронів просто з клітини в навколишнє середовище. А африканська бактерія *Geobacter* відкачує протони й електрони з різних сторін клітини, що створює постійні електричні струми навколо цих бактерій і захищає їх від хижих бактерій і найпростіших. Використовуючи мікроелектроди - можна зареєструвати мікроструми навколо цих бактерій.



Африканські бактерії *Geobacter*, мешкають у товщі річкових донних відкладень, здатні генерувати навколо своїх клітин досить потужне електричне поле, що захищає їх від нападу хижих бактерій і найпростіших.

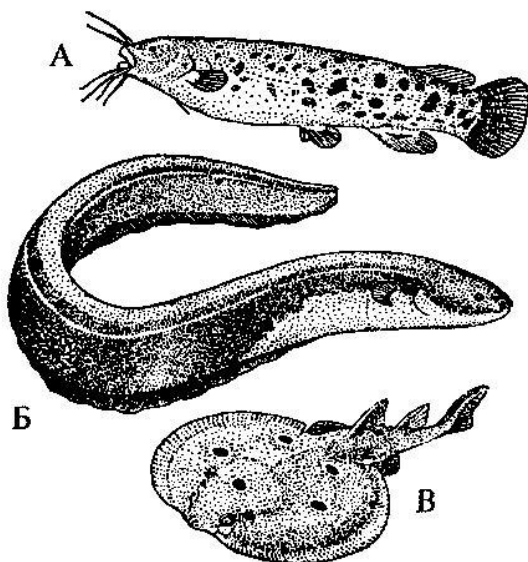
Наприклад, більше 200 видів сучасних риб мають електричні органи (електричні вугри, скати, соми, риба-кіт та ін.). Електричний орган складається з 4000 - 5000 клітин - електроцитів, розташованих стопками. До кожної клітині-електроциту підходить нервово закінчення.

Перед нападом на жертву або для самозахисту з головного мозку тварини надходить сигнал в електроцит - і він відкриває свої натрієві та калієві іонні канали. У клітин-електроцитів натрієві

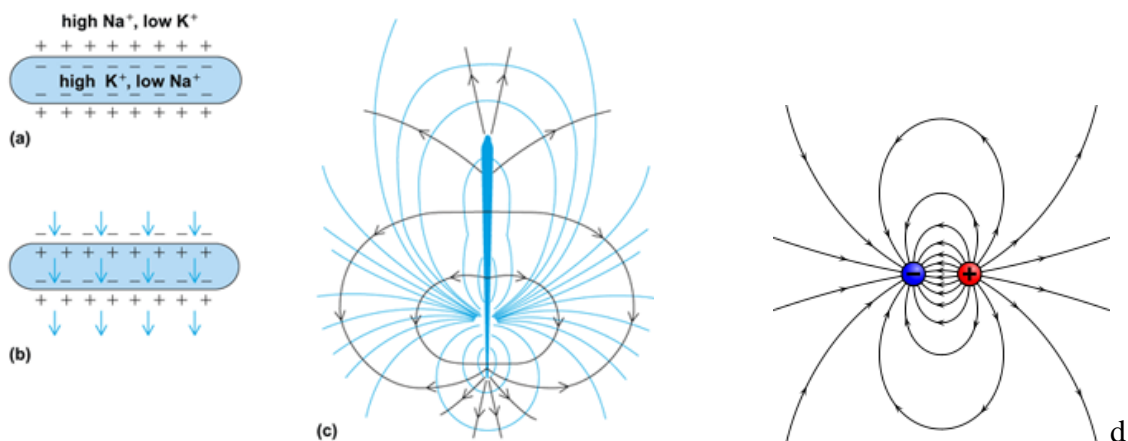
канали розташовані з одного боку електроциту, а калієві канали - з іншого боку електроциту. Після сигналу атаки відкриваються натрієві та калієві канали.

Оскільки концентрація іонів калію всередині клітин вище, ніж у навколишньому середовищі, а концентрація іонів натрію - вище в навколишньому середовищі, ніж усередині клітини, то після відкриття каналів - іони натрію виходять із клітин, а іони калію - заходять в клітини. При цьому з різних сторін електроцитів накопичуються «+» і «-» заряджені іони. Це призводить до потоку заряджених частинок навколо електроцитів.

Напруга, яка створюється на одному електроциті, становить близько 0,15 В (вольт); а на 4000 клітинах-електроцитів - 600 В (наприклад, у риби - вугра!). Такий потужний електричний розряд паралізує здобич. Наприклад, прісноводний електричний вугор здатний створювати напругу до 650 вольт при силі струму до 1 ампера. Ці небезпечні для життя людини імпульси можуть слідувати з дуже великою частотою протягом цілої години!



Риби, що мають електричні органи: А - електричний сом; Б - електричний вугор; В - електричний скат.



а) у стані спокою концентрація іонів натрію Na^+ вище в навколишньому середовищі, а іонів калію K^+ - всередині електроцитів; б) за сигналом з нервової системи - відкриваються натрієві та калієві канали в мембрані електроцитів, при цьому - натрій заходить в клітини, а калій виходить з клітин; в результаті з одного боку мембрани з'являється надлишковий негативний заряд, а з іншого боку мембрани - надлишковий позитивний заряд. Напруга на різних сторонах електроцитів становить 0,15 В; с, д) починається спрямований рух заряджених частинок від однієї сторони електроцитів до іншої; при цьому сумарна сила струму при розряді всіх електроцитів електричного вугра становить 1 ампер.

2. Причини смерті організму від удару електричним струмом

Причини смерті організму від удару електричним струмом (від електричного вугра, від блискавки, від електричного приладу і т.н.):

а) параліч серця і дихальної мускулатури (оскільки робота цих органів контролюється і забезпечується передачею власних електричних імпульсів, то зовнішні електричні струми здатні повністю блокувати роботу цих систем організму);

б) смерть клітин, через які пройшов електричний струм (клітини, уражені електричним струмом включають програму на самознищення з двох причин:

- електричний струм викликає утворення дірок в мембранах клітин, через які в клітини безконтрольно входять речовини (наприклад, іони кальцію - які запускають некроз!);
- електричний струм сильно нагріває клітини (через їх високий опір) і вони гинуть від теплового шоку).

3. Електролокація

Під час руху заряджених частинок навколо них виникають електромагнітні поля. Багато організмів, що живуть в каламутній воді або на глибинах в повній темряві, генерують слабкі електричні струми для електролокації навколишнього середовища. Ці тварини на поверхні тіла мають електрорецептори, які реєструють деформації електромагнітного поля, якщо в навколишньому середовищі з'являється об'єкт з іншою електропровідністю (у порівнянні з водою). Наприклад, камені - відштовхують електромагнітне поле, а живі об'єкти - поглинають електромагнітне поле.

Електролокація виявлена у багатьох водних мешканців: у акул, риб-хімер, скатів, риби-молота, риби-пили, риби-кота, риби-ножа, риби-слона, качкодзьоба, ехидни та ін. Акули часто атакують підводні електричні кабелі, оскільки їх електрорецептори сприймають сигнали від кабелю як сигнал від об'єкта полювання.

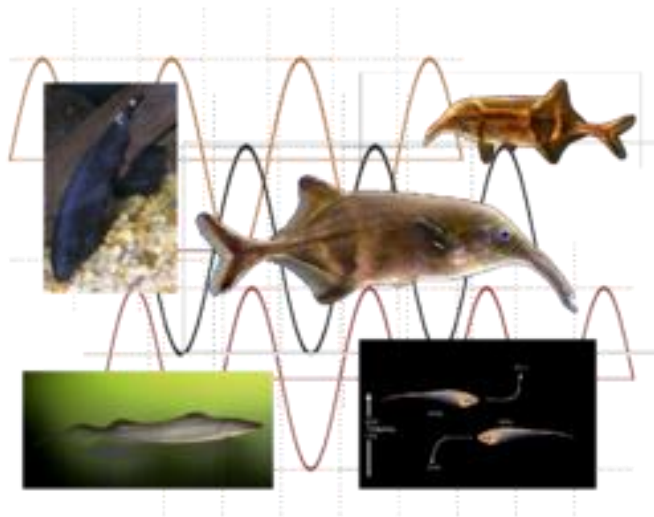
NB! Є риби, які самі не генерують зовнішнє електромагнітне поле (тобто не мають електричного органу), проте - володіють пасивною електрорецепцією: тобто, вони спроможні відчувати деформацію електромагнітного поля.



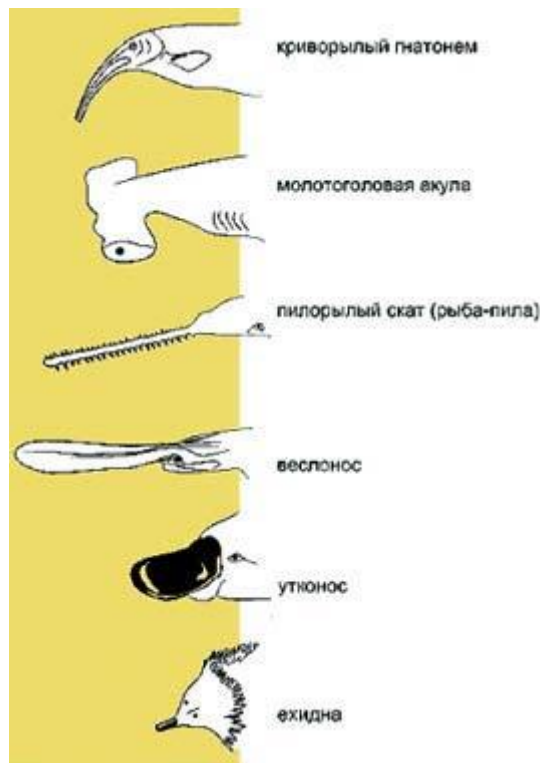
Ссавець качконіс спроможний до електролокації.



Африканська річкова риба гімнарх здатна до електролокації.



Багато риб, що живуть в каламутній воді, здатні до електролокації.

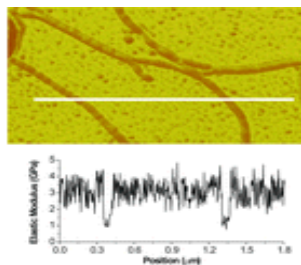
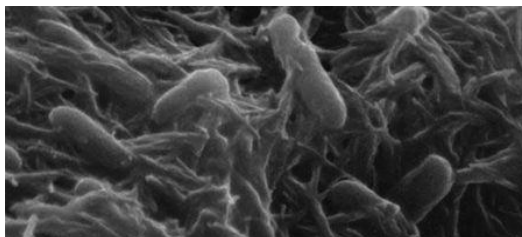


У електрочутливих тварин риля, на яких електрорецептори розташовані особливо густо, можуть мати химерні форми. Як правило, це відбивається в назвах тварин (зверху в низ: криворилий гнатонем, акули-молоти, пілорилий скат, веслонос, качконіс, ехидна).

Аналіз електромагнітних хвиль, які генерують риби, показав, що риби можуть змінювати частоту хвиль (від 20 Гц до 20 000 Гц - це діапазон частот радіохвильового випромінювання!), а також тривалість та інтенсивність електромагнітних сигналів, що дозволяє їм в темній і каламутній воді використовувати електрокомунікацію (т.т. за допомогою електричних сигналів - вони «розмовляють» між собою!).

Крім електрокомунікації водних тварин, такий тип спілкування зареєстрований в колоніях бактерій, які формують біоплівки на поверхні води, ґрунтів, каменів і внутрішніх органів людини. Відомо, що колонії бактерій, які спроможні утворювати біоплівки, - є надзвичайно стійкими до несприятливих чинників навколишнього середовища (наприклад, до антибіотиків), оскільки завдяки електрокомунікації вони реагують на несприятливі умови навколишнього середовища як цілісний організм.

NB! У несприятливих умовах окремі бактерії об'єднуються в біоплівки за допомогою спеціальних відростків - пілій. За допомогою цих відростків бактерії передають одна одній електричні сигнали. Це дозволяє бактеріям краще адаптуватися до стресових умов.



Окремі бактерії, з'єднуючись одна з одною за допомогою спеціальних відростків - пілій, утворюють бактеріальні плівки. За допомогою цих відростків бактерії передають одна одній електричні сигнали. Це забезпечує відповідь бактерій на дію стресового чинника, як цілісного багатоклітинного організму, що забезпечує всій суперколонії дуже високу стійкість до дії зовнішніх несприятливих чинників.

Контрольні питання:

1. Джерела біоелектрики усередині живих клітин.
2. Механізм створення біоелектричних струмів за межами організму на прикладі африканських геобактерій *Geobacter*.
3. Використання організмами біоелектрики для самозахисту і нападу на прикладі електричних риб.
Принцип роботи електроцитів.
4. Причини смерті організмів від удару електричним струмом.
5. Електролокація.
6. Електрокомунікація на прикладі риб і бактеріальних біоплівок.

Література:

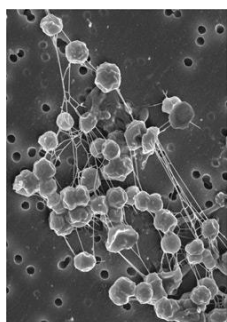
1. Ammari H., Boulrier T., Garnier J., Wang H. Shape recognition and classification in electro-sensing // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2014. – Vol. 111(32). – P. 11652 - 11657. doi: 10.1073/pnas.1406513111.
2. Hofmann V., Geurten B.R., Sanguinetti-Scheck J.I., Gómez-Sena L., Engelmann J. Motor patterns during active electrosensory acquisition // Front. Behav. Neurosci. – 2014. – Vol. 8:186. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00186.
3. Dimble K.D., Faddy J.M., Humbert J.S. Electrolocation-based underwater obstacle avoidance using wide-field integration methods // Bioinspir. Biomim. – 2014. – Vol. 9(1):016012. doi: 10.1088/1748-3182/9/1/016012.
4. Fotowat H., Harrison R.R., Krahe R. Statistics of the electrosensory input in the freely swimming weakly electric fish *Apteronotus leptorhynchus* // J. Neurosci. – 2013. – Vol. 33(34). – P. 13758 - 13772. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0998-13.2013.
5. Hofmann V., Sanguinetti-Scheck J.I., Künzel S., Geurten B., Gómez-Sena L., Engelmann J. Sensory flow shaped by active sensing: sensorimotor strategies in electric fish // J. Exp. Biol. – 2013. – Vol. 216(Pt 13). – P. 2487 - 2500. doi: 10.1242/jeb.082420. Review.
6. Smith G.T. Evolution and hormonal regulation of sex differences in the electrocommunication behavior of ghost knifefishes (*Apteronotidae*) // J. Exp. Biol. – 2013. – Vol. 216(Pt 13). – P. 2421 - 2433. doi: 10.1242/jeb.082933.
7. Caputi A.A., Aguilera P.A., Carolina Pereira A., Rodríguez-Cattáneo A. On the haptic nature of the active electric sense of fish // Brain Res. – 2013. – Vol. 1536. – P. 27 - 43. doi: 10.1016/j.brainres.2013.05.028. Review.

8. Kawasaki M. Evolution of time-coding systems in weakly electric fishes // *Zoolog Sci.* – 2009. – Vol. 26(9). – P. 587 - 599. doi: 10.2108/zsj.26.587. Review.
9. Von der Emde G., Amey M., Engelmann J., Fetz S., Folde C., Hollmann M., Metzen M., Pusch R. Active electrolocation in *Gnathonemus petersii*: behaviour, sensory performance, and receptor systems // *J. Physiol. Paris.* – 2008. – Vol.102(4-6). – P. 279 - 290. doi: 10.1016/j.jphysparis.2008.10.017. Review.
10. Zakon H.H., Zwickl D.J., Lu Y., Hillis D.M. Molecular evolution of communication signals in electric fish // *J. Exp. Biol.* – 2008. – Vol. 211(Pt 11). – P. 1814 - 1818. doi: 10.1242/jeb.015982. Review.
11. Von der Emde G. Non-visual environmental imaging and object detection through active electrolocation in weakly electric fish // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2006. – Vol.192(6). – P. 601 - 612. Review.
12. Von der Emde G. Distance and shape: perception of the 3-dimensional world by weakly electric fish // *J. Physiol. Paris.* – 2004. – Vol. 98(1-3). – P. 67 - 80. Review.
13. Caputi A.A., Castelló M.E., Aguilera P., Trujillo-Cenóz O. Electrolocation and electrocommunication in pulse gymnotids: signal carriers, pre-receptor mechanisms and the electrosensory mosaic // *J. Physiol. Paris.* – 2002. – Vol. 96(5-6). – P. 493 - 505. Review.
14. Stoddard P.K. The evolutionary origins of electric signal complexity // *J. Physiol. Paris.* – 2002. – Vol. 96(5-6). – P. 485 - 491. Review.
15. Von der Emde G., Schwarz S. Imaging of objects through active electrolocation in *Gnathonemus petersii* // *J. Physiol. Paris.* – 2002. – Vol. 96(5-6). – P. 431 - 444. Review.
16. Assad C., Rasnow B., Stoddard P.K. Electric organ discharges and electric images during electrolocation // *J. Exp. Biol.* – 1999. – Vol. 202(Pt 10). – P. 1185 - 1193. Review.
17. Gómez-Sena L., Pedraja F., Sanguinetti-Scheck J.I., Budelli R. Computational modeling of electric imaging in weakly electric fish: insights for physiology, behavior and evolution // *J. Physiol. Paris.* – 2014. – Vol. 108(2-3). – P. 112 - 128. doi: 10.1016/j.jphysparis.2014.08.009. Review.
18. Dunlap K.D., Chung M., Castellano J.F. Influence of long-term social interaction on chirping behavior, steroid levels and neurogenesis in weakly electric fish // *J. Exp. Biol.* – 2013. – Vol. 216(Pt 13). – P. 2434 - 2441. doi: 10.1242/jeb.082875.
19. Gavassa S., Goldina A., Silva A.C., Stoddard P.K. Behavioral ecology, endocrinology and signal reliability of electric communication // *J. Exp. Biol.* – 2013. – Vol. 216(Pt 13). – P. 2403 - 2411. doi: 10.1242/jeb.082255.
20. Walz H., Hupé G.J., Benda J., Lewis J.E. The neuroethology of electrocommunication: how signal background influences sensory encoding and behaviour in *Apteronotus leptorhynchus* // *J. Physiol. Paris.* – 2013. – Vol. 107(1-2). – P. 13 - 25. doi: 10.1016/j.jphysparis.2012.07.001. Review.

Тема: Вплив температури навколишнього середовища на живі організми

1. Температурні межі життя на Землі

Температура існування:	Живі організми:
+113 ⁰ C	- гіпертермофільні архебактерії <i>Pyrolobus fumarii</i>
+90 ⁰ C+110 ⁰ C	- термофільні бактерії
+55 ⁰ C	- личинки мух <i>Scatella</i>
+54 ⁰ C	- амеба <i>Amoeba limax</i>
+53 ⁰ C	- водяний равлик <i>Bithynia thermalis</i>
+42 ⁰ C	- риба карпозубик в гарячих сольових озерах Америки <i>Cyprinodon nevadensis</i>
-2 ⁰ C	- риби Антрактики: <i>Nototheria</i> , <i>Trematorius</i> . Риби Арктики: <i>Gadus</i> , <i>Myocephalus</i> , <i>Pseudopleuronectes</i>
-20 ⁰ C	- молюски північних районів Атлантики <i>Mytilus edulis</i> , <i>Littorina rubis</i>
-50 ⁰ C	- личинки комахи пестрокрилки золотарнікової <i>Eurosta solidaginis</i>



Гіпертермофільні археї *Pyrolobus fumarii* – живуть при температурі +113⁰C.



Водяний равлик *Bithynia thermalis* витримує +53⁰C.



Рибка карпозубик *Cyprinodon nepadensis* живе в гарячих сольових озерах Америки при $+53^{\circ}\text{C}$.



Антарктичні риби *Notothenia* живуть у воді при $-1^{\circ}\text{C} - 4^{\circ}\text{C}$.



photo by L. Schroeder

Моллюск *Mytilus edulis*, мешкає в Північній Атлантиці, виживає при -20°C .



Личинки комахи пестрокрилки золотарнікової *Eurosta solidaginis* виживають при -50°C .



Деревна жаба, що мешкає на Алясці, витримує повне заморожування при -18°C протягом 7 місяців! Після відтавання - всі 100% особин живі! Механізм толерантності до заморожування - синтез цукрів у клітинах жаб протягом жовтня місяця, коли нічні заморозки чергуються з денними відлигами.



Сибірські саламандри витримують повне заморожування при -30°C . Правда, не так довго, як деревні жаби з Аляски

2. Небезпека для живих організмів високих та низьких температур навколишнього середовища

Небезпека для живих організмів високих температур полягає в тому, що при цьому:

1) сильно підвищується плинність мембран, а це призводить до порушення виборчої проникності мембран до різних речовин;

2) відбувається денатурація молекул білків, ДНК, РНК - тобто руйнується просторова структура їх молекул, і, як наслідок, порушується їх робота. Температура денатурації молекул білка в клітинах людини $+42^{\circ}\text{C}$, РНК - $+50^{\circ}\text{C}$, ДНК $+80^{\circ}\text{C}$.

Небезпека для живих організмів низьких позитивних температур полягає в тому, що:

1) сильно зменшується плинність мембран, а це призводить до порушення їх здатності транспортувати речовини і передавати сигнали між клітинами і всередині клітини;

2) зменшується пластичність білків і вони не можуть виконувати свої функції;

3) погіршується зв'язування білків з молекулами РНК і ДНК, що порушує їх просторову структуру і, як наслідок, роботу.

3. Самозахист організмів від стресових температур навколишнього середовища

Самозахист організмів від високих і низьких позитивних температур.

А) При зниженні температури навколишнього середовища - клітини підвищують плинність своїх мембран за рахунок зміни будови хвостів молекул ліпідів, що формують мембрани (зменшується розгалуженість «хвостів»). При підвищенні температури навколишнього середовища - клітини знижують плинність своїх мембран, підвищуючи розгалуженість хвостів молекул ліпідів, що формують мембрани.

Б) При зниженні температури навколишнього середовища - клітина підвищує пластичність своїх білків за рахунок зменшення кількості внутрішньомолекулярних водневих або дисульфідних зв'язків. При підвищенні температури навколишнього середовища - клітина знижує пластичність своїх білків за рахунок збільшення кількості внутрішньомолекулярних водневих або дисульфідних зв'язків.

В) При зміні температури навколишнього середовища клітини так видозмінюють свої білки, що білки зберігають свою здатність зв'язуватися з молекулами РНК і ДНК і, тим самим, зберігають їх у робочому стані.

Г) При скачках температури в клітинах накопичуються браковані молекули білків, РНК, ДНК. Їх необхідно лагодити або знищувати, інакше клітини запускають програму на самознищення. Тому, при температурному стресі завжди активуються обидва ці механізми - лагодження і деградації бракованих молекул.

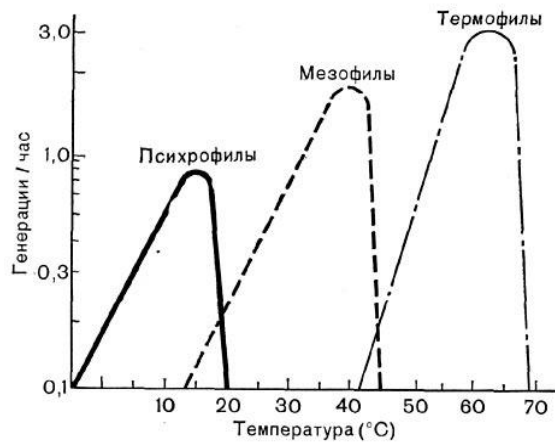
Самозахист організмів від негативних температур. При дії низьких негативних температур в клітинах накопичуються кристали льоду, які руйнують клітинні структури. У організмів, які можуть переносити морози, в клітинах накопичуються:

1) речовини-осмотики (іони, цукри) - вони знижують температуру замерзання води всередині клітин. Так, при концентрації внутрішньоклітинного розчину 15‰ - температура замерзання становить $-0,8^{\circ}\text{C}$, а при 40‰ - вже $-2,2^{\circ}\text{C}$.

2) маленькі білки-антифризи. Ці білки перешкоджають утворенню великих кристалів льоду всередині клітин при -20°C - 50°C .

4. Температурні групи організмів

Кожен живий організм може пристосуватися до певних коливань температури навколишнього середовища. Але - тільки в певних рамках. Так, риба з р. Дніпро не зможе жити у водах Антарктики при -2°C , або в гарячих сольових озерах при $+50^{\circ}\text{C}$. Основні температурні групи організмів: термофіли: $+50^{\circ}\text{C}$ + 124°C ; мезофіли: $+15^{\circ}\text{C}$ + 40°C ; психрофіли: -50°C + 5°C .



Залежність швидкості росту психрофільних, мезофільних і термофільних мікроорганізмів від температури навколишнього середовища

Діапазон допустимих температур для різних організмів:

Для людини:	Для антарктичних риб:
Т максимальна = +42 ⁰ С	Т максимальна = +5 ⁰ С
Т оптимальна = +36 ⁰ С+37 ⁰ С	Т оптимальна = 0 ⁰ С
Т мінімальна = +30 ⁰ С	Т мінімальна = -5 ⁰ С

5. Причини і наслідки неадаптації організмів до зміни температури

Організм не може адаптуватися до зміни температури навколишнього середовища:

- якщо перепад температури перевищує видові межі адаптації даного організму (наприклад, рослини бавовни не спроможні адаптуватися до заморозків, оскільки у них відсутні гени білків-антифризів);

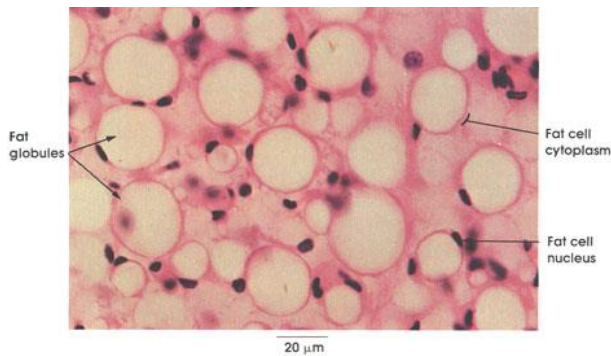
- якщо перепад температур відбувається різко і організм не встигає адаптуватися до нових температурних умов, оскільки для адаптації до змін температури навколишнього середовища клітина повинна синтезувати нові білки і ліпіди, або модифікувати вже наявні макромолекули. А для цього - необхідний час! (наприклад, морозостійкі сорти яблунь при ранніх осінніх заморозках гинуть, оскільки не встигають включити програму адаптації).

6. Самообігрівання організмів

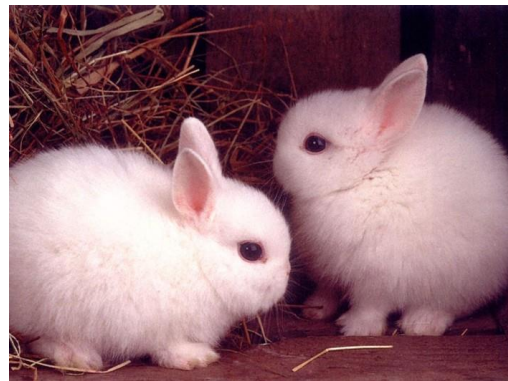
Для адаптації до зміни температури навколишнього середовища - клітинам необхідно синтезувати нові або модифікувати вже працюючі білки і ліпіди. Для цього необхідний час. Як правило, кілька годин. При зниженні температури - вигреш у часі дає самообігрівання організму.

Самообігрівання організму забезпечують мітохондрії. За звичайних температурних умов в матриксі мітохондрій відбувається розщеплення органічних поживних речовин. Енергія, яка при цьому виділяється, витрачається на відкачування іонів водню до міжмембранного простору мітохондрій. Коли різниця потенціалів на внутрішній мембрані мітохондрії перевищує 220 мВ - включається механізм синтезу молекул АТФ, в яких і запасається надлишок енергії. При холодовому стресі, з ядра в мітохондрії надходить сигнал - і у внутрішній мембрані мітохондрії включається в роботу білок Ucp-2, який відкачує іони водню назад в матрикс мітохондрії. При цьому, в результаті механічної роботи даного транспортера, виділяється теплова енергія і температура клітини підвищується на +2⁰С +4⁰С. Цього підвищення температури, як правило, буває достатньо, щоб клітина встигла реалізувати програму адаптації до холодового стресу.

У деяких рослин близько судинних пучків є т.зв. термогенні клітини, у дитинчат великих ссавців і у дрібних ссавців - є клітини т.зв. бурого жиру (адіпоцити). І термогенні клітини рослин, і адіпоцити ссавців можуть підвищувати температуру організму на +10⁰С +20⁰С, оскільки в мітохондріях цих клітин працює інша модифікація білка самообігрівання - білок Ucp-1. Наприклад, лотос, при температурі навколишнього середовища +10⁰С, всередині квітки підтримує температуру +36⁰С. Скуснова капуста при температурі навколишнього середовища -10⁰С, всередині своєї квітки підтримує температуру +20⁰С.



Адіпоцити - клітини ссавців, які запасують жир. У мітохондріях адіпоцитів працюють Ucp-1 транспортери, які здатні підвищувати температуру тіла маленьких ссавців і дитинчат великих ссавців на $+10^{\circ}\text{C}$ $+20^{\circ}\text{C}$!



Завдяки клітинам бурого жиру дитинчата ссавців можуть підвищувати температуру свого тіла на $+10^{\circ}\text{C}$ $+20^{\circ}\text{C}$.



Квітка лотоса. Завдяки роботі Ucp-1 транспортерів в термогенних клітинах, розташованих навколо судинних пучків, всередині квітки температура може підтримуватися до $+36^{\circ}\text{C}$, при температурі навколишнього середовища не більше $+10^{\circ}\text{C}$!



Всередині квітки скунсової капусти, завдяки роботі Ucp-1 транспортерів, може підтримуватися температура $+20^{\circ}\text{C}$, при температурі навколишнього середовища -10°C ! Ця рослина живе в болотах Північної Америки і є отруйною.

7. Використання теплового шоку для самозахисту організму від патогенів

Одна з головних небезпек при підвищенні температури навколишнього середовища полягає в тому, що при високих температурах відбувається в першу чергу денатурація білків клітинах. Якщо в клітині накопичується багато денатурованих бракованих білків - тоді клітина включає програму на самознищення.

Для недопущення цього, при тепловому стресі клітини включають всі захисні механізми: аутофагію, синтез шаперонів і т.п. При інфікуванні організму - організм сам собі «організує» тепловий шок, підвищуючи на кілька градусів температуру тіла (гарячка). Коли бактерії потрапляють в клітину - клітина виділяє сигнальні молекули (Hsp70 - якщо це звичайні клітини і простагландини - якщо це клітини імунної системи). Сигнальні молекули змушують інші, неінфіковані клітини організму, включити програму самообігрівання - тобто організують самі собі тепловий шок. При тепловому шоці клітини змушені включати програму адаптації до стресу і синтезувати шаперони, аутофагіни і т.п. захисні білки. В результаті, якщо в таку клітину через якийсь час проникне бактерія - клітина зустрине її у всеозброєнні! Організм контролює силу і тривалість гарячки - оскільки це дуже небезпечна зброя самозахисту!

Організм:	Нормальна температура тіла:	Гарячка:
-----------	-----------------------------	----------

ящірка	+34 ⁰ C+37 ⁰ C	+40 ⁰ C
золота рибка	+28 ⁰ C	+32,7 ⁰ C
миша	+36,5 ⁰ C	+39 ⁰ C
жаба	+25 ⁰ C+28 ⁰ C	+35 ⁰ C+39 ⁰ C

8. Самоохолодження організмів

Відомі три основні способи тепловіддачі: теплове випромінювання (інфрачервоне), тепловіддача (при контакті середовищ з різною температурою), транспірація у рослин, дихання і потіння у тварин. При видаленні води з поверхні організму - витрачається багато енергії на розрив міжмолекулярних водневих зв'язків молекул води. Тому, при потінні, диханні, транспірації - поверхня організму сильно охолоджується (на 5-7 градусів!).

На екваторі, в умовах перезволоження навколишнього середовища, в пустелі в умовах дефіциту води - стратегія потіння водою є не ефективною в першому випадку і неекономною у другому випадку. Тому, наприклад в пустелі, де мало води, рослини випаровують ефірні масла (неопалима купина та інші), що дозволяє їм охолоджуватись без витрат води.



Неопалима купина (ясенець). Ясенець покритий залозками, що виробляють ефірні масла. Під час цвітіння в тиху сонячну погоду масла, які випаровуються, можуть спалахнути від запаленого сірника. Сама рослина при цьому не постраждає. Ясенець виділяє ефірні масла для того, щоб охолодити свій організм без втрати води на випаровування.

Контрольні питання:

1. Небезпека для живих організмів високих температур навколишнього середовища.
2. Небезпека для живих організмів низьких позитивних температур навколишнього середовища.
3. Самозахист організмів від високих температур навколишнього середовища.
4. Самозахист організмів від низьких позитивних температур навколишнього середовища.
5. Небезпека для живих організмів негативних температур і механізми самозахисту організмів від негативних температур навколишнього середовища.
6. Причини неадаптації організмів до зміни температури навколишнього середовища.
7. Самообігрівання організмів.
8. Самоохолодження організмів.

Література:

1. Khani A., Moharramipour S., Barzegar M. Cold tolerance and trehalose accumulation in overwintering larvae of the codling moth, *Cydia pomonella* (Lepidoptera: Tortricidae) // Eur. J. Entomol. – 2007. – Vol. 104. – P. 385-392.
2. Fan Y., Liu B., Wang H., Wang S., Wang J. Cloning of an antifreeze protein gene from carrot and its influence on cold tolerance in transgenic tobacco plants // Plant Cell Rep. – 2002. – Vol. 21. – P. 296-301.
3. Lemaux, P. Genetically Engineered Plants and Foods: A Scientist's Analysis of the Issues (Part I) // Annual review of plant biology. – 2008. – Vol. 59. – P. 771–812.
4. Barka H.K., Daggard G.E. Targeted expression of redesigned and codon optimised synthetic gene leads to recrystallisation inhibition and reduced electrolyte leakage in spring wheat at sub-zero temperatures // Plant Cell Reports. 2006. – Vol. 25, No. 12. – P. 1336-1346.
5. Barka E.A., Nowak J., Clement C. Enhancement of chilling resistance of inoculated grapevine plantlets with a plant growth-promoting rhizobacterium, *Burkholderia phytofirmans* strain PSJN // Appl. Environm. Microbiol. – 2006. – Vol. 72, No. 11. – P. 7246-7252.
6. Jones R.J., Hoegh-Guldberg O., Larkum A.W.D., Schreiber U. Temperature-induced bleaching of corals begins with impairment of the CO₂ fixation mechanism in zooxanthellae // Plant, Cell & Environm. – 1998. – Vol. 21. – P. 1219-1230.

7. Sinclair B.J., Renault D. Intracellular ice formation in insects: unresolved after 50 years? // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2010. – Vol. 155(1). – P. 14 - 18. doi: 10.1016/j.cbpa.2009.10.026. Review.
8. Canals M., Veloso C., Solís R. Adaptation of the spiders to the environment: the case of some Chilean species // *Front. Physiol.* – 2015. 6:220. doi: 10.3389/fphys.2015.00220. Review.
9. Janmohammadi M., Zolla L., Rinalducci S. Low temperature tolerance in plants: Changes at the protein level // *Phytochemistry.* – 2015. – Vol. 117. – P. 76 - 89. doi: 10.1016/j.phytochem.2015.06.003. Review.
10. Tomanek L. Proteomics to study adaptations in marine organisms to environmental stress // *J. Proteomics.* – 2014. – Vol. 105. – P. 92 - 106. doi: 10.1016/j.jprot.2014.04.009. Review.
11. De Maayer P., Anderson D., Cary C., Cowan D.A. Some like it cold: understanding the survival strategies of psychrophiles // *EMBO Rep.* – 2014. – Vol. 15(5). – P. 508 - 517. doi: 10.1002/embr.201338170. Review.
12. Feller G., Gerday C. Psychrophilic enzymes: hot topics in cold adaptation // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2003. – Vol. 1(3). - P. 200 - 208. Review.
13. Casanueva A., Tuffin M., Cary C., Cowan D.A. Molecular adaptations to psychrophily: the impact of 'omic' technologies // *Trends. Microbiol.* – 2010. – Vol. 18(8). – P. 374 - 381. doi: 10.1016/j.tim.2010.05.002. Review.
14. Deming J.W. Psychrophiles and polar regions // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2002. – Vol. 5(3). – P. 301 - 309.
15. Kuhn E. Toward understanding life under subzero conditions: the significance of exploring psychrophilic "cold-shock" proteins // *Astrobiology.* – 2012. – Vol. 12(11). – P. 1078 - 1086. doi: 10.1089/ast.2012.0858. Review.
16. Deng L.Q., Yu H.Q., Liu Y.P., Jiao P.P., Zhou S.F., Zhang S.Z., Li W.C., Fu F.L. Heterologous expression of antifreeze protein gene AnAFP from *Ammopiptanthus nanus* enhances cold tolerance in *Escherichia coli* and tobacco // *Gene.* – 2014. – Vol. 539(1). – P. 132 - 140. doi: 10.1016/j.gene.2014.01.013.
17. Clark M.S., Worland M.R. How insects survive the cold: molecular mechanisms-a review // *J. Comp. Physiol. B.* – 2008. – Vol. 178(8). – P. 917 - 933. doi: 10.1007/s00360-008-0286-4.
18. Johnston J.A. Cold adaptation in marine organisms // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 1990. – Vol. 326(1237). – P. 655 - 666. Review.
19. Piette F., Struvay C., Feller G. The protein folding challenge in psychrophiles: facts and current issues // *Environ. Microbiol.* – 2011. – Vol. 13(8). – P. 1924 - 1933. doi: 10.1111/j.1462-2920.2011.02436.x. Review.
20. D'Amico S., Claverie P., Collins T., Georgette D., Gratia E., et al. Molecular basis of cold adaptation // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2002. – Vol. 357(1423). – P. 917 - 925.
21. Morgan-Kiss R.M., Priscu J.C., Pockock T., Gudynaite-Savitch L., Huner N.P. Adaptation and acclimation of photosynthetic microorganisms to permanently cold environments // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2006. – Vol. 70(1). – P. 222 - 252. Review.
22. Teets N.M., Denlinger D.L. Surviving in a frozen desert: environmental stress physiology of terrestrial Antarctic arthropods // *J. Exp. Biol.* – 2014. – Vol. 217(Pt 1). – P. 84 - 93. doi: 10.1242/jeb.089490. Review.
23. Peck L.S., Morley S.A., Richard J., Clark M.S. Acclimation and thermal tolerance in Antarctic marine ectotherms // *J. Exp. Biol.* – 2014. – Vol. 217(Pt 1). – P. 16 - 22. doi: 10.1242/jeb.089946. Review.
24. Hayward S.A., Manso B., Cossins A.R. Molecular basis of chill resistance adaptations in poikilothermic animals // *J. Exp. Biol.* – 2014. – Vol. 217(Pt 1). – P. 6 - 15. doi: 10.1242/jeb.096537. Review.
25. Jiang Y., Peng D., Bai L.P., Ma H., Chen L.J., et al. Molecular switch for cold acclimation - anatomy of the cold-inducible promoter in plants // *Biochemistry (Mosc).* – 2013. – Vol. 78(4). – P. 342 - 354. doi: 10.1134/S0006297913040032. Review.
26. Porcelli D., Butlin R.K., Gaston K.J., Joly D., Snook R.-R. The environmental genomics of metazoan thermal adaptation // *Heredity (Edinb).* – 2015. – Vol. 114(5). – P. 502 - 514. doi: 10.1038/hdy.2014.119. Review.
27. Mathur S., Agrawal D., Jajoo A. Photosynthesis: response to high temperature stress // *J. Photochem. Photobiol. B.* – 2014. – Vol. 137. – P. 116 - 126. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2014.01.010. Review.
28. McBryan T.L., Anttila K., Healy T.M., Schulte P.M. Responses to temperature and hypoxia as interacting stressors in fish: implications for adaptation to environmental change // *Integr. Comp. Biol.* – 2013. – Vol. 53(4). – P. 648 - 659. doi: 10.1093/icb/ict066.
29. Yeh C.H., Kaplinsky N.J., Hu C., Charng Y.Y. Some like it hot, some like it warm: phenotyping to explore thermotolerance diversity // *Plant Sci.* – 2012. – Vol. 195. – P. 10 - 23. doi: 10.1016/j.plantsci.2012.06.004. Review.
30. Schumann W. Thermosensor systems in eubacteria // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2012. – Vol. 739. - P. 1 - 16. doi: 10.1007/978-1-4614-1704-0_1. Review.
31. Krasensky J., Jonak C. Drought, salt, and temperature stress-induced metabolic rearrangements and regulatory networks // *J. Exp. Bot.* – 2012. – Vol. 63(4). – P. 1593 - 1608. doi: 10.1093/jxb/err460. Review.
32. Cheviron Z.A., Brumfield R.T. Genomic insights into adaptation to high-altitude environments // *Heredity (Edinb).* – 2012. – Vol. 108(4). – P. 354 - 361. doi: 10.1038/hdy.2011.85. Review.
33. Doucet D., Walker V.K., Qin W. The bugs that came in from the cold: molecular adaptations to low temperatures in insects // *Cell Mol. Life Sci.* – 2009. – Vol. 66(8). – P. 1404 - 1418. doi: 10.1007/s00018-009-8320-6. Review.
34. Clark M.S., Worland M.R. How insects survive the cold: molecular mechanisms-a review // *J. Comp. Physiol. B.* – 2008. – Vol. 178(8). – P. 917 - 933. doi: 10.1007/s00360-008-0286-4.
35. Horowitz M., Robinson S.D. Heat shock proteins and the heat shock response during hyperthermia and its modulation by altered physiological conditions // *Prog. Brain Res.* – 2007. – Vol. 162. – P. 433 - 446. Review.
36. Schumann W. Thermosensors in eubacteria: role and evolution // *J. Biosci.* – 2007. – Vol. 32(3). – P. 549 - 557.
37. Senthil-Kumar M., Kumar G., Srikanthbabu V., Udayakumar M. Assessment of variability in acquired thermotolerance: potential option to study genotypic response and the relevance of stress genes // *J. Plant Physiol.* – 2007. – Vol. 164(2). – P. 111 - 125. Review.

38. Pörtner H.O. Climate variations and the physiological basis of temperature dependent biogeography: systemic to molecular hierarchy of thermal tolerance in animals // *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* – 2002. – Vol. 132(4). – P. 739 - 761. Review.
39. Ricquier D., Bouillaud F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, StUCP and AtUCP // *Biochem. J.* – 2000. – Vol. 345, Pt 2. – P. 161 - 179. Review.
40. Gupta R., Deswal R. Antifreeze proteins enable plants to survive in freezing conditions // *J. Biosci.* – 2014. – Vol. 39(5). – P. 931 - 944. Review.
41. Hayward S.A., Murray P.A., Gracey A.Y., Cossins A.R. Beyond the lipid hypothesis: mechanisms underlying phenotypic plasticity in inducible cold tolerance // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2007. – Vol. 594. - P. 132 - 142. Review.
42. Bakthisaran R., Tangirala .R, Rao Ch.M. Small heat shock proteins: Role in cellular functions and pathology // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2015. – Vol. 1854(4). – P. 291 - 319. doi: 10.1016/j.bbapap.2014.12.019. Review.
43. Holmstrup M. The ins and outs of water dynamics in cold tolerant soil invertebrates // *J. Therm. Biol.* – 2014. – Vol. 45. – P. 117 - 123. doi: 10.1016/j.jtherbio.2014.09.001. Review.
44. Tessier S.N., Storey K.B. To be or not to be: the regulation of mRNA fate as a survival strategy during mammalian hibernation // *Cell Stress Chaperones.* – 2014. – Vol. 19(6). – P. 763 - 776. doi: 10.1007/s12192-014-0512-9.
45. Shao C., Liu Y., Ruan H., Li Y., Wang H., et al. Shotgun proteomics analysis of hibernating arctic ground squirrels // *Mol. Cell Proteomics.* – 2010. – Vol. 9(2). – P. 313 - 326. doi: 10.1074/mcp.M900260-MCP200.
46. Storey K.B. Mammalian hibernation. Transcriptional and translational controls // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2003. – Vol. 543. – P. 21 - 38. Review.
47. Schwartz C., Hampton M., Andrews M.T. Seasonal and regional differences in gene expression in the brain of a hibernating mammal // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8(3):e58427. doi: 10.1371/journal.pone.0058427.
48. Morin P.Jr., Storey K.B. Mammalian hibernation: differential gene expression and novel application of epigenetic controls // *Int. J. Dev. Biol.* – 2009. – Vol. 53(2-3). – P. 433 - 442. doi: 10.1387/ijdb.082643pm. Review.
49. Mizrahi T., Heller J., Goldenberg S., Arad Z. Heat shock proteins and survival strategies in congeneric land snails (*Sphincterochila*) from different habitats // *Cell Stress Chaperones.* – 2012. – Vol. 17(5). – P. 523 - 527. doi: 10.1007/s12192-012-0341-7. Review.
50. Loomis S.H. Diapause and estivation in sponges // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2010. – Vol. 49. – P. 231 - 243. doi: 10.1007/978-3-642-02421-4_11. Review.
51. Secor S.M., Lignot J.H. Morphological plasticity of vertebrate aestivation // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2010. – Vol. 49. – P. 183 - 208. doi: 10.1007/978-3-642-02421-4_9. Review.
52. Geiser F. Aestivation in mammals and birds // *Prog. Mol. Subcell. Biol.* – 2010. – Vol. 49. – Vol. 95 - 111. doi: 10.1007/978-3-642-02421-4_5. Review.
53. Hayward S.A., Manso B., Cossins A.R. Molecular basis of chill resistance adaptations in poikilothermic animals // *J. Exp. Biol.* – 2014. – Vol. 217(Pt 1). – P. 6 - 15. doi: 10.1242/jeb.096537. Review.
54. Coles S.L., Riegl B.M. Thermal tolerances of reef corals in the Gulf: a review of the potential for increasing coral survival and adaptation to climate change through assisted translocation // *Mar. Pollut. Bull.* – 2013. – Vol. 72(2). – P. 323 - 332. doi: 10.1016/j.marpolbul.2012.09.006.
55. Takahashi A., Ohnishi T. Molecular mechanisms involved in adaptive responses to radiation, UV light, and heat // *J. Radiat. Res.* – 2009. – Vol. 50(5). – P. 385 - 393. Review.

Тема: Біологічний годинник

1. Типи біологічних ритмів

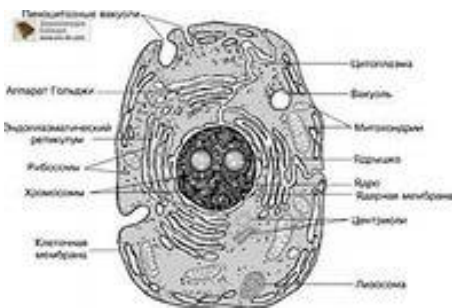
Тип біологічного ритму:	Прояви ритму:
- секундний	серцебиття, дихання, синтез білків часу і т.н.
- добовий (24 – годинний)	синтез близько 500 внутрішньоклітинних білків, сон/бадьорість, показники роботи організму (склад крові, сечі, рівень гормонів), відкриття квітів, спів птахів, рух листя рослин і т.н.
- місячний (29,5 добовий)	цикл дозрівання статевих клітин, цикли розмноження багатьох організмів і т.н.
- сезонний	скидання листя деревами, міграції тварин, впадання в сплячку, запасання організмами поживних речовин на зиму, линька, гніздування, цвітіння (тобто цикли розмноження організмів) і т.н.

2. Необхідність біологічного годинника

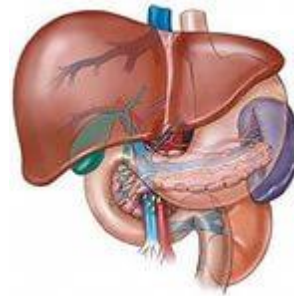
Кожна клітина генерує ритми від колосекундного до 4-х годинного. Ці ритми необхідні кожній клітині для забезпечення синхронності внутрішньоклітинних процесів. Кожен орган багатоклітинного організму має групу клітин - т.зв. водіїв ритму - які забезпечують синхронність роботи всіх клітин даного органу. Ритм роботи різних органів становить 8, 12, 24 години.

В клітинах мозку тварин і апікальних меристемах кінчиків коренів і пагонів рослин знаходяться клітини - водії ритму роботи всього організму. Вони забезпечують узгодженість роботи різних органів всього організму і своєчасне пристосування організмів до зміни умов навколишнього середовища (сезонна сплячка, міграції, линька, запасання поживних речовин і т.п.). У штучно створених світлових умовах можливо змінити добовий ритм у людини до 22 - 27 годин, у рослин - до 8 - 29 годин. Але - не більше!

Мінімальний ультрадіанний (тобто, менший добового) ритм, на якому спроможні працювати живі клітини - це 4 години. Це ритм поділу більшості бактеріальних клітин. Це також ритм внутрішньоклітинних процесів, який встановлюється в культурі клітин людини *in vitro*. Припускають, що період обертання Землі навколо своєї осі в момент появи перших клітин на Землі - становив близько 4-х годин. Потім, по мірі уповільнення обертання Землі, цей ритм трансформувалася до 24-х годинного. Зокрема, 800 - 600 млн.р.т. у ордовіцьких і девонських коралів - добовий цикл становив 20 - 21 годину.



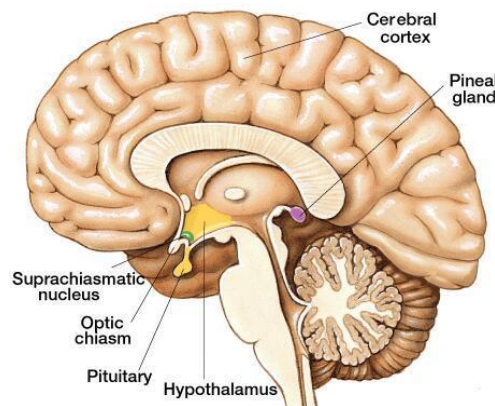
Біологічний годинник є в кожній клітині: він забезпечує синхронність протікання всіх внутрішньоклітинних процесів.



У кожного органу є група клітин - водіїв ритму, які забезпечують синхронність роботи всіх клітин органу.



В клітинах апікальної меристеми кореня і пагона знаходяться клітини, які забезпечують синхронність роботи всіх органів рослини.

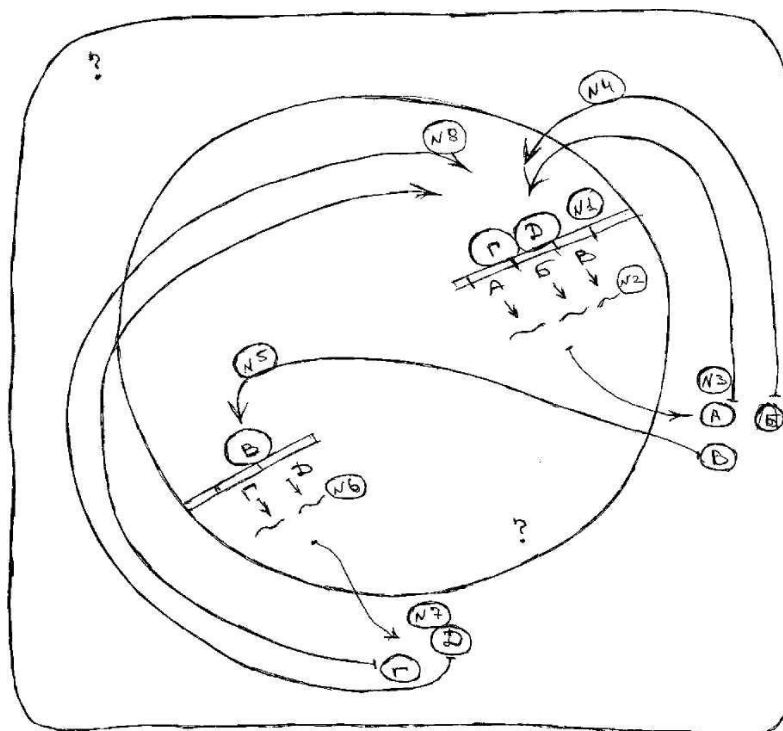


У головному мозку (в гіпоталамусі і в шишковидному тілі - епіфізі) знаходяться клітини, які забезпечують синхронність роботи всіх органів.

3. Генерування добового ритму в клітинах живих організмів

Одним з основних біологічних ритмів клітин і організмів (від бактерій до людини) – є добовий ритм. Цей ритм визначається швидкістю накопичення білків часу в клітинах.

Механізм формування добового ритму в клітинах еукаріот:



- № 1 - В ядрі білки часу Г і Д сідають на гени часу А, Б, В і включають їх у роботу.
- № 2 - В результаті активування генів А, Б, В - синтезуються відповідні молекули РНК.
- № 3 - Потім ці молекули РНК переносяться в цитоплазму клітини і в цитоплазмі на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу А, Б і В. Вдень білки часу А і Б активують гени, які повинні працювати вдень. Протягом дня білки часу швидко розкладаються. Проте ввчере, через зменшення рівня освітлення і температури середовища, білки часу А та Б стають більш стабільними і накопичуються.
- № 4 – При цьому білки А і Б повертаються в ядро, сідають на білки Г і Д і знімають їх з ДНК. Це призводить до вимикання генів А, Б, В. На біологічному годиннику настає ніч.
- № 5 - Білок В повертається в ядро, сідає на гени Г і Д і включає їх в роботу.
- № 6 - В результаті активування генів Г і Д - синтезуються відповідні молекули РНК.
- № 7 - Потім ці молекули РНК переносяться в цитоплазму клітини і в цитоплазмі на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу Г і Д. Білки часу Г і Д активують гени, які мають працювати вночі.
- № 8 – Вранці, при певному рівні накопичення білків часу Г і Д - вони йдуть в ядро і вмикають в роботу денні гени часу А, Б, В і цикл повторюється.

*NB! Нещодавно було показано, що білки часу Г і Д, крім генів А, Б та В, також активують роботу гену Е (ген Rev-Erba). Після синтезу, білок Е повертається в ядро, сідає на білок В і відключає його роботу (на схемі не показано). NB! Зверніть увагу, білок Е зв'язується з білком В, який вже «сидить» на ДНК, т.т., який вже виконав свою роботу по активації генів часу.

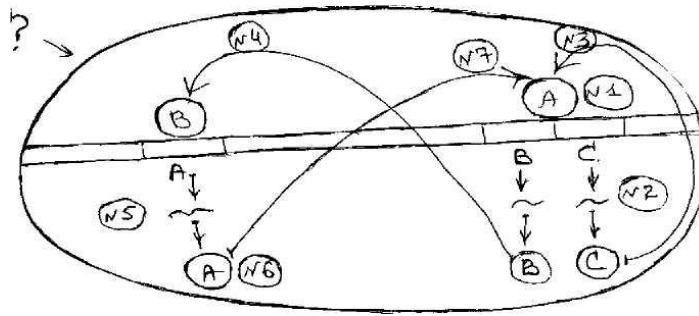
Гени біологічного годинника:	Позначення генів на схемі:	Відповідні білки часу:
Cry2	А	Кріптохром 2
Per	Б	Periodic
RORa	В	RORa
Vmail	Г	Vmail
Clock	Д	Clock

*NB! Стабільність білків часу кріптохромів-2 залежить від освітлення і збурень магнітного поля Землі; а білків часу Periodic – від температури середовища і доступності їжі і води для організму.

Завдяки цьому відбувається підлаштування центрального біологічного годинника організмів до добових і сезонних ритмів навколишнього середовища.

Механізм формування добового ритму в клітинах прокаріот:

I.



II.

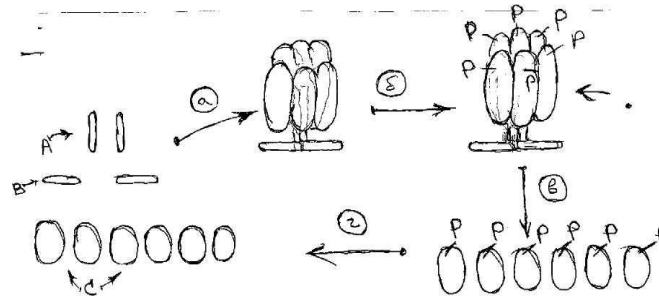


Схема I. Механізм роботи генів біологічного годинника в клітинах прокаріот:

- № 1 - В клітині бактерії білок часу А сідає на гени часу В і С і включає їх в роботу.
- № 2 - В результаті активування генів В і С - синтезуються відповідні молекули РНК. І потім на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу В і С.
- № 3 - Білок С сідає на білок А і знімає його з ДНК. При цьому гени В і С - вимикаються.
- № 4 - Білок В сідає на ген А і включає його в роботу.
- № 5 - В результаті активування гена А - синтезуються відповідні молекули РНК і потім на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу А.
- № 6 - Білок А сідає на гени В і С і цикл повторюється.

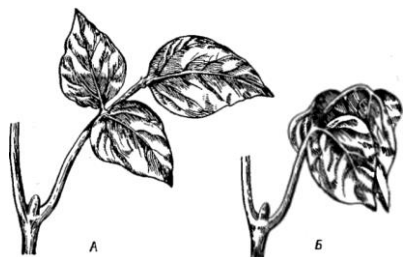
Схема II. Самозбирання/саморозбирання білків часу (А, В і С) в клітинах прокаріотів:

- а) відбувається самозбирання білків часу А, В і С в білкову структуру періодосоми;
 - б) в результаті самозбирання змінюється форма білків С, що запускає їх самофосфорильовання; в результаті до білків часу С пришиваються фосфатні залишки;
 - в) пришивання фосфатних залишків знову змінює форму білків часу С, що призводить до саморозбирання періодосоми;
 - г) в розібраному стані білки часу С відразу ж дефосфорильовуються;
 - а) дефосфорильовання білків часу С запускає самозбирання періодосоми і цикл замикається.
- Де А, В і С - це гени білків часу у прокаріотів KaiA, KaiB і KaiC, і відповідні їм білки.

4. Стійкість і мінливість біологічних ритмів

З одного боку - біологічні ритми є досить стійкими. Наприклад: а) в експерименті в закритих приміщеннях у людей досить тривалий час зберігається добовий ритм сон-активність; б) у грибів, які спроможні до самосвітіння, при постійному режимі освітлення зберігається добовий ритм світіння (яскравіше - блідіше); в) у листя квасолі в повній темряві зберігається добовий ритм підняття - опускання листя; г) тварина - морське перо - мешкає на піщаному мілководді; це колонія з безлічі поліпів; вдень колонія втягується в пісок, а вночі - розгортається для живлення фітопланктоном; цей добовий ритм зберігається і в лабораторних умовах постійного освітлення; д) дерева, перенесені з помірних широт в екваторіальну зону, протягом 3-4 років перед початком «осені» продовжують скидати листя і т.н.

Проте, з часом, за відсутності відповідних світлових і температурних сигналів, ритми можуть видозмінюватися. Хоча слід зазначити, що відомі випадки «жорсткої» сезонної програми - багаторічна зміна умов життя піддослідної тварини не вплинула на своєчасне відключення сезонної програми сплячки і т.н.



Листя квасолі: А - вдень; Б - вночі.
Навіть у повній темряві тривалий час зберігається добовий ритм руху листя квасолі.



Морське перо (*Virgularia*). Морські пір'я - колоніальні кишковопорожнинні тварини. Вдень колонія ховається в пісок, а вночі - розгортається для живлення фітопланктоном. Цей добовий ритм тривалий час зберігається і в лабораторних умовах постійного освітлення.



Гриби, спроможні до само світіння, на стовбурі дерева, що впало. У таких грибів навіть при постійному режимі освітлення - зберігається добовий ритм світіння!



Гриби, спроможні до самосвітіння на стовбурі дерева, що впало.



В екваторіальній зоні дерево, перенесене з помірної зони, ще кілька років продовжує «перед початком зими» скидати листя!



В теплій лабораторії багато тварин перед початком зими тривалий час продовжують впадати в сплячку!

5. Підстроювання добових і сезонних ритмів організмів до мінливих умов навколишнього середовища.

У одноклітинних організмів всі типи ритмів (від секундного до сезонного) - генерує біологічний годинник однієї клітини. У багатоклітинних організмів - добові та сезонні ритми генерує особлива група клітин у мозку у тварин і в точках росту кореня і пагонів у рослин.

У мозку людини клітини епіфіза і гіпоталамуса синтезують спеціальні гормони, які, з потоком крові розносяться до всіх клітин організму. Комбінація сигналів від клітин епіфіза і гіпоталамуса налаштовує всі клітини організму на добові та сезонні ритми. Руйнування епіфіза у мишей - призводить до порушень сезонних ритмів, а руйнування клітин гіпоталамуса - призводить до порушень добових ритмів у піддослідних тварин.

Таким чином, зміни в освітленості, температурі, доступності їжі, зміни магнітного поля - підлаштовують внутрішній годинник організму до мінливих умов навколишнього середовища.

Так, при перельоті з Європи до Америки різниця в часі становить 8 годин; організм людини протягом декількох днів підлаштовується до зміненого добового ритму на підставі зміни характеру світлових сигналів, що надходять в клітини мозку.

Якщо ведмідь не накопичив жир - то він не лягає в сплячку, оскільки цьому перешкоджають сигнали, що надходять від клітин печінки. При настанні ранньої весни - ведмеді раніше встають із зимової сплячки за рахунок сигналів, що надходять від терморецепторів до клітин мозку, рослини - раніше виходять зі стану зимового спокою і т.н.

Якщо осінь дуже тепла, то рослини замість того, щоб перейти до стану зимового спокою - зацвітають. Якщо дати яскравий спалах світла – то можливо змінити час розкриття квітів і т.н.

6. Десинхронізація біологічних ритмів (збій у роботі біологічного годинника)

Основні причини десинхронізації роботи біологічного годинника: робота вночі, зміна часових поясів (у льотчиків, стюардес, машиністів, дипломатів і т.н.), робота з моніторами комп'ютерів, телевізорів (частота та інтенсивність світлових сигналів впливають на роботу біологічного годинника!), хронічний стрес (емоційний, больовий і т.н.), захворювання організму і т.п.

Наслідки десинхронізації роботи біологічного годинника для здоров'я (результати статистичного аналізу рівня захворюваності змінних робочих, льотчиків, стюардес і т.н., а також результати експериментальних робіт на піддослідних тваринах): порушення сну, неврози, психози; порушення обміну речовин (ожиріння, діабет, відкладення холестерину в стінках судин і т.п.); захворювання внутрішніх органів (серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту і т.п.); онкологічні захворювання. У змінних робочих, у лабораторних мишей в умовах постійного освітлення - часто формуються злоякісні пухлини. Причини: розсінхронізація біологічного годинника призводить до того, що ракові клітини виживають, а не знищуються клітинами імунної системи. У хворих на рак показано порушення роботи біологічного годинника; при цьому було виявлено, що ритми порушені як в пухлинних клітинах, так і в клітинах здорових тканин.

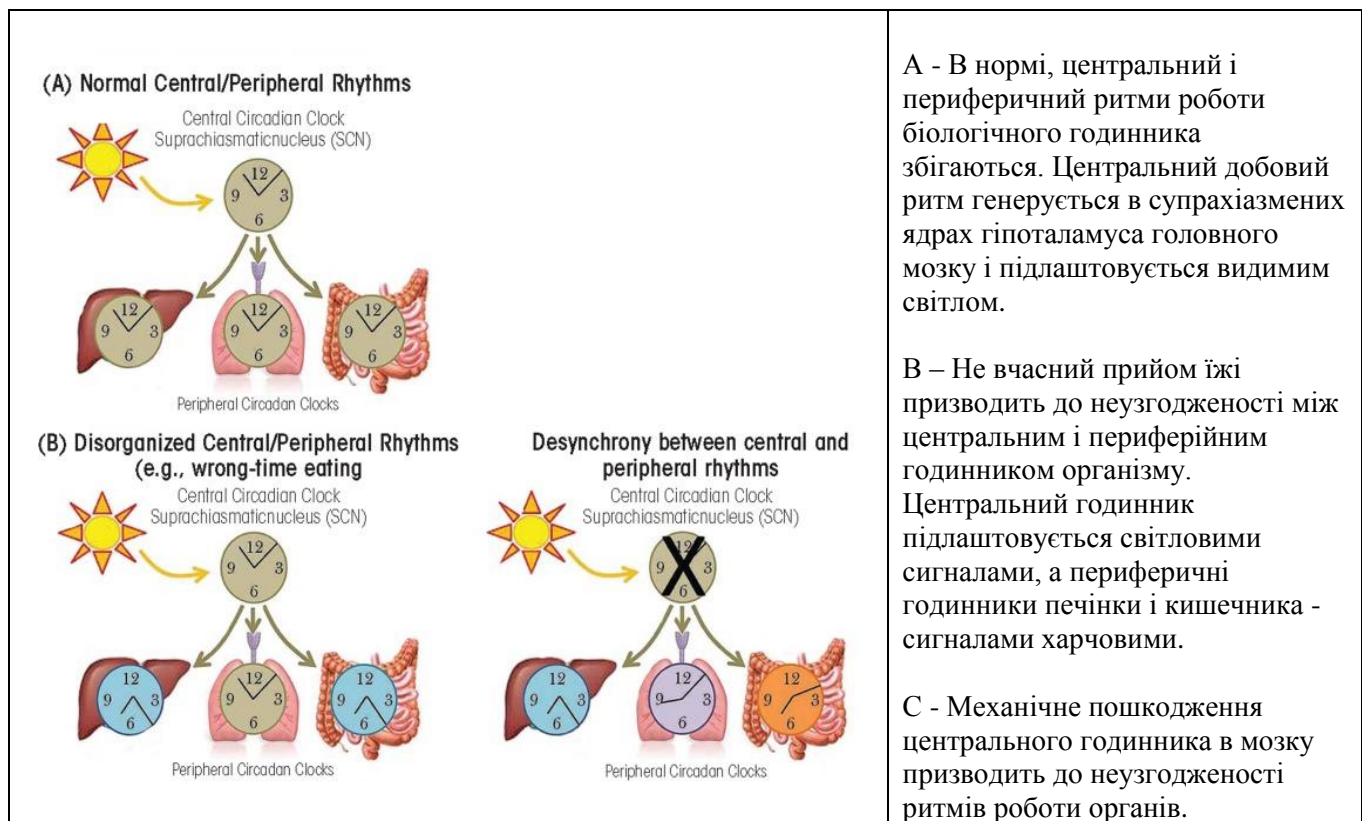
7. Робота біологічного годинника і поведінка людини і тварин

Миші з мутаціями з Clock-гену мають змінену поведінку, порівняну з манією величі (вони не ховаються, як всі миші, а надають перевагу відкритому простору).

Хронотип людини (сова - жайворонок) - тобто тип добової активності людини - залежить від індивідуальних модифікацій генів біологічного годинника. Наприклад, у білку Per3, якщо в позиції 647 знаходиться амінокислота валін, то людина - «жайворонок», а якщо амінокислота гліцин, то людина - «сова»!

При шизофренії - показані порушення в генах Vmail і Timeless. Сезонні депресії - пов'язані зі скороченням світлового дня і яскраво проявляються при певних типах мутацій в генах біологічного годинника. У психічно здорових людей показаний добовий ритм роботи генів біологічного годинника Vmail1, Cry1, Per1. А у хворих людей - відсутні відмінності між денною та нічною експресією цих генів. Сучасні психотропні препарати подовжують біологічний ритм і тим самим відновлюють роботу мозку психічно хворих людей.

Чому, при скороченні біологічних ритмів (при сезонних скороченнях або при порушеннях роботи клітин мозку) - розвиваються психічні розлади? Людський організм - це симбіотична система. Чим більше різних організмів утворює симбіоз - тим довше повинен бути біологічний ритм. Це дозволяє підлаштувати всі біохімічні цикли всіх організмів, що сформували симбіоз.



А - В нормі, центральний і периферичний ритми роботи біологічного годинника збігаються. Центральний добовий ритм генерується в супрахіазмених ядрах гіпоталамуса головного мозку і підлаштується видимим світлом.

В – Не вчасний прийом їжі призводить до неузгодженості між центральним і периферичним годинником організму. Центральний годинник підлаштується світловими сигналами, а периферичні годинники печінки і кишечника - сигналами харчовими.

С - Механічне пошкодження центрального годинника в мозку призводить до неузгодженості ритмів роботи органів.

8. Методи вивчення роботи біологічного годинника у живих організмів

1) В лабораторних умовах штучно змінюють умови освітленості, температури, доступності їжі, магнітні поля - для виявлення впливу різних факторів навколишнього середовища на прояв різних біологічних ритмів.

2) Методами хірургії вибірково руйнують клітини епіфіза або гіпоталамуса у піддослідних мишей. Проведені дослідження показали, що робота клітин епіфіза забезпечує формування сезонних ритмів, а робота клітин гіпоталамуса - добових ритмів у піддослідних тварин.

3) Отримані миші, нокаутні по роботі різних генів біологічного годинника. У цих мишей виявлено розвиток: ожиріння, діабету, передчасного старіння, порушення поведінки і т.н.

4) Методами генної інженерії між стартовою ділянкою і власне геном часу *Period* вбудували гени самосвітіння з морської бактерії *Vibrio fischeri* (гени *LuxA, B, C, D*). Якщо в таких трансгенних клітинах починається синтез білка часу *Period* - то разом з ним синтезуються і білки, що відповідають за самосвітіння. І, після додавання відповідних реактивів, клітина починає світитися. Чим більше накопичується в клітині білка часу *Period* - тим сильніше світитися клітина. Ці дослідження дозволили показати, що протягом 12 годин клітина синтезує білки часу *Period*, а потім протягом наступних 12 годин - вона їх руйнує.

5) Методами біохімії до білків часу бактерій *KaiC* була пришита флюоресцентна мітка. Потім, в пробірку додали три типи білків часу бактерій: *KaiA, KaiB* і *KaiC* (з флюоресцентною міткою) + молекули АТФ (як джерело енергії). При саморозбиранні періодосоми - в пробірці спостерігалось флюоресцентне світіння, а при самозбиранні - світіння зникало. Такий біологічний годинник в пробірці працював досить довго. Ці дослідження дозволили показати можливість автономності роботи біологічного годинника бактерій від роботи генного апарату.

Нещодавно, автономний від транскрипції і трансляції добовий молекулярний годинник був виявлений і в клітинах еукаріот: дослідники показали, що білки пероксиредоксини мають 24-годинний цикл активності.

Контрольні питання:

1. Типи біологічних ритмів. Значення біологічного годинника для організмів.
2. Молекулярні механізми роботи біологічного годинника в еукаріот. Генерування колосекундного ритму.
3. Перетворення колосекундного біологічного ритму в ритми більш високого порядку.
4. Молекулярні механізми роботи біологічного годинника у бактерій.
5. Механізми формування добових і сезонних ритмів у багатоклітинних організмів.
6. Підстроювання добових і сезонних ритмів до змін умов навколишнього середовища.
7. Десинхронізація клітинних ритмів. Причини і наслідки.
8. Вплив роботи біологічного годинника на поведінку людини і тварин.

Література:

1. Du N.-H., Arpat A.B., De Matos M., Gatfield D. MicroRNAs shape circadian hepatic gene expression on a transcriptome-wide scale // *eLife*. 2014; 3: e02510. doi: 10.7554/eLife.02510
2. Mohawk J.A., Green C.B., Takahashi J.S. Central and peripheral circadian clocks in mammals // *Annu. Rev. Neurosci.* – 2012. – Vol. 35. – P. 445 – 462. doi: 10.1146/annurev-neuro-060909-153128
3. Damiola F., Minh N.L., Preitner N., Kornmann B., Fleury-Olela F., Schibler U. Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus // *Genes Dev.* – 2000. – Vol. 14(23). – P. 2950 – 2961.
4. Naef F. Circadian clocks go *in vitro*: purely post-translational oscillators in cyanobacteria // *Mol. Syst. Biol.* – 2005. 1:2005.0019.
5. Wang J. Recent cyanobacterial Kai protein structures suggest a rotary clock // *Structure (Camb).* - 2005. – Vol. 13. – P. 735 – 741.
6. Johnson C.H., Golden S.S. Circadian programs in cyanobacteria: adaptiveness and mechanism // *Annu. Rev. Microbiol.* - 1999. – Vol. 53. – P. 389 – 409.
7. Taniguchi Y., Takai N., Katayama M., Kondo T., Oyama T. Three major output pathways from the KaiABC-based oscillator cooperate to generate robust circadian *kaiBC* expression in cyanobacteria // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2010. – Vol. 107(7). – P. 3263–3268. doi: 10.1073/pnas.0909924107
8. Chen A.H., Lubkowitz D., Yeong V., Chang R.L., Silver P.A. Transplantability of a circadian clock to a noncircadian organism // *Sci Adv.* 2015;1(5). pii: e1500358.
9. Xu Y., Weyman P.D., Umetani M., Xiong J., Qin X., Xu Q., Iwasaki H., Johnson C.H. Circadian yin-yang regulation and its manipulation to globally reprogram gene expression // *Curr. Biol.* - 2013. – Vol. 23(23). – P. 2365-2374. doi: 10.1016/j.cub.2013.10.011.
10. Xu Y., Ma P., Shah P., Rokas A., Liu Y., Johnson C.H. Non-optimal codon usage is a mechanism to achieve circadian clock conditionality // *Nature.* – 2013. – Vol. 495. – P. 116 – 120. doi:10.1038/nature11942
11. Zhang L., Hastings M.H., Green E.W., Tauber E., Sladek M., Webster S.G., Kyriacou C.P., Wilcockson D.C. Dissociation of Circadian and Circatidal Timekeeping in the Marine Crustacean *Eurydice pulchra* // *Current Biology.* – 2013. – Vol. 23, Issue 19. – P. 1863 – 1873. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2013.08.038>.
12. Zantke J., Ishikawa-Fujiwara T., Arboleda E., Lohs C., Schipany K., Hallay N., Straw A.D., Todo T., Tessmar-Raible K. Circadian and Circalunar Clock Interactions in a Marine Annelid // *Cell Reports.* - 2013. - Vol. 5, Issue 1. – P. 99 – 113. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.celrep.2013.08.031>
13. Vogel G. Telling time without turning on genes // *Science.* – 2011. - Vol. 331. - P. 391. DOI: 10.1126/science.331.6016.391
14. Nakajima M. et al. Reconstitution of Circadian Oscillation of Cyanobacterial KaiC Phosphorylation in Vitro // *Science.* – 2005. – Vol. 308. - P. 414 - 415.
15. O'Neill J.S., van Ooijen G., Dixon L.E., Troein C., Corellou F., Bouget F.-Y., Reddy A.B., Millar A.J. Circadian rhythms persist without transcription in a eukaryote // *Nature.* – 2011a. – Vol. 469. - P. 554 – 558. DOI: doi:10.1038/nature09654.
16. O'Neill J.S., Reddy A.B. Circadian clocks in human red blood cells // *Nature.* - 2011b. – Vol. 469. - P. 498 – 503. DOI: doi:10.1038/nature09702.
17. Loudon A.S. Circadian biology: a 2.5 billion year old clock // *Curr Biol.* – 2012. – Vol. 22(14):R570-1. doi: 10.1016/j.cub.2012.06.023.
18. Shultzaberger R.K., Boyd J.S., Diamond S., Greenspan R.J., Golden S.S. Giving Time Purpose: The *Synechococcus elongatus* Clock in a Broader Network Context // *Annu. Rev. Genet.* – 2015. [Epub ahead of print]
19. Grundy J., Stoker C., Carré I.A. Circadian regulation of abiotic stress tolerance in plants // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 6:648. doi: 10.3389/fpls.2015.00648. Review.
20. Cohen S.E., Golden S.S. Circadian rhythms in cyanobacteria // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2015. – Vol. 79(4). – P. 373 - 385. doi: 10.1128/MMBR.00036-15. Review.
21. Masri S. Sirtuin-dependent clock control: new advances in metabolism, aging and cancer // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2015. Sep 12. [Epub ahead of print]
22. Perelis M., Ramsey K.M., Bass J. The molecular clock as a metabolic rheostat // *Diabetes Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 99 - 105. doi: 10.1111/dom.12521.
23. Challet E. Keeping circadian time with hormones // *Diabetes. Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 76 - 83. doi: 10.1111/dom.12516.

24. Ode K.L., Ueda H.R. Seeing the forest and trees: whole-body and whole-brain imaging for circadian biology // *Diabetes Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 47 - 54. doi: 10.1111/dom.12511.
25. Li S., Lin J.D. Transcriptional control of circadian metabolic rhythms in the liver // *Diabetes Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 33 - 38. doi: 10.1111/dom.12520.
26. Gerhart-Hines Z., Lazar M.A. Rev-erb α and the circadian transcriptional regulation of metabolism // *Diabetes Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 12 - 16. doi: 10.1111/dom.12510.
27. Ercolani L., Ferrari A., Mei C., Parodi C., Wade M., Grimaldi B. Circadian clock: Time for novel anticancer strategies? // *Pharmacol. Res.* – 2015. – Vol. 100. – P. 288 - 295. doi: 10.1016/j.phrs.2015.08.008. Review.
28. Beckwith E.J., Ceriani M.F. Communication between circadian clusters: The key to a plastic network // *FEBS Lett.* – 2015. pii: S0014-5793(15)00717-6. doi: 10.1016/j.febslet.2015.08.017.
29. Fuhr L., Abreu M., Pett P., Relógio A. Circadian systems biology: When time matters // *Comput. Struct. Biotechnol. J.* – 2015. – Vol. 13. – P. 417 - 426. doi: 10.1016/j.csbj.2015.07.001. Review.
30. Krishnan H.C., Lyons L.C. Synchrony and desynchrony in circadian clocks: impacts on learning and memory // *Learn Mem.* – 2015. – Vol. 22(9). – P. 426 - 437. doi: 10.1101/lm.038877.115. Review.
31. Salavaty A. Carcinogenic effects of circadian disruption: an epigenetic viewpoint // *Chin. J. Cancer.* – 2015. – Vol. 34:38. doi: 10.1186/s40880-015-0043-5.
32. Husse J., Eichele G., Oster H. Synchronization of the mammalian circadian timing system: Light can control peripheral clocks independently of the SCN clock: Alternate routes of entrainment optimize the alignment of the body's circadian clock network with external time // *Bioessays.* – 2015. – Vol. 37(10). – P. 1119 - 1128. doi: 10.1002/bies.201500026.
33. Deibel S.H., Zelinski E.L., Keeley R.J., Kovalchuk O., McDonald R.J. Epigenetic alterations in the suprachiasmatic nucleus and hippocampus contribute to age-related cognitive decline // *Oncotarget.* – 2015. – Vol. 6(27). – P. 23181 - 23203.
34. Abreu T., Bragança M. The bipolarity of light and dark: A review on Bipolar Disorder and circadian cycles // *J. Affect. Disord.* – 2015. – Vol. 185. – P. 219 - 229. doi: 10.1016/j.jad.2015.07.017. Review.
35. Popa-Wagner A., Buga A.M., Dumitrascu D.I., Uzoni A., Thome J., Coogan A.N. How does healthy aging impact on the circadian clock? // *Neural Transm.* – 2015. [Epub ahead of print]
36. Tataroglu O., Emery P. The molecular ticks of the *Drosophila* circadian clock // *Curr. Opin. Insect. Sci.* – 2015. – Vol. 7. – P. 51 - 57.
37. Powell W.T., LaSalle J.M. Epigenetic mechanisms in diurnal cycles of metabolism and neurodevelopment // *Hum. Mol. Genet.* – 2015. – Vol. 24(R1):R1-9. doi: 10.1093/hmg/ddv234.
38. Ramkisoensing A., Meijer J.H. Synchronization of biological clock neurons by light and peripheral feedback systems promotes circadian rhythms and health // *Front. Neurol.* – 2015. – Vol. 6:128. doi: 10.3389/fneur.2015.00128. Review.
39. Versteeg R.I., Serlie M.J., Kalsbeek A., la Fleur S.E. Serotonin, a possible intermediate between disturbed circadian rhythms and metabolic disease // *Neuroscience.* – 2015. – Vol. 301. – P. 155 - 167. doi: 10.1016/j.neuroscience.2015.05.067.
40. Feillet C., van der Horst G.T., Levi F., Rand D.A., Delaunay F. Coupling between the circadian clock and cell cycle oscillators: implication for healthy cells and malignant growth // *Front. Neurol.* – 2015. 6:96. doi: 10.3389/fneur.2015.00096.
41. Saini C., Brown S.A., Dibner C. Human peripheral clocks: applications for studying circadian phenotypes in physiology and pathophysiology // *Front. Neurol.* – 2015. 6:95. doi: 10.3389/fneur.2015.00095. Review.
42. Uth K., Sleight R. Deregulation of the circadian clock constitutes a significant factor in tumorigenesis: a clockwork cancer. Part II. *In vivo* studies // *Biotechnol. Biotechnol. Equip.* – 2014. – Vol. 28(3). – P. 379 - 386. Review.
43. West A.C., Bechtold D.A. The cost of circadian desynchrony: Evidence, insights and open questions // *Bioessays.* – 2015. – Vol. 37(7). – P. 777 - 188. doi: 10.1002/bies.201400173.
44. Nolte C., Staiger D. RNA around the clock - regulation at the RNA level in biological timing // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 6:311. doi: 10.3389/fpls.2015.00311. Review.
45. Merbitz-Zahradnik T., Wolf E. How is the inner circadian clock controlled by interactive clock proteins?: Structural analysis of clock proteins elucidates their physiological role // *FEBS Lett.* – 2015. – Vol. 589(14). – P. 1516 - 1529. doi: 10.1016/j.febslet.2015.05.024. Review.
46. Wallach T., Kramer A. Chemical chronobiology: Toward drugs manipulating time // *FEBS Lett.* – 2015. – Vol. 589(14). – P. 1530 - 1538. doi: 10.1016/j.febslet.2015.04.059. Review.
47. Zordan M.A., Sandrelli F. Circadian Clock Dysfunction and Psychiatric Disease: Could Fruit Flies have a Say? // *Front. Neurol.* – 2015. 6:80. doi: 10.3389/fneur.2015.00080. Review.
48. Gerhart-Hines Z., Lazar M.A. Circadian metabolism in the light of evolution // *Endocr. Rev.* – 2015. – Vol. 36(3). – P. 289 - 304. doi: 10.1210/er.2015-1007.
49. Lin X.W., Blum I.D., Storch K.F. Clocks within the master gland: hypophyseal rhythms and their physiological significance // *J. Biol. Rhythms.* – 2015. – Vol. 30(4). – P. 263 - 76. doi: 10.1177/0748730415580881.
50. Labrecque N., Cermakian N. Circadian Clocks in the Immune System // *J. Biol. Rhythms.* – 2015. – Vol. 30(4). – P. 277 - 290. doi: 10.1177/0748730415577723. Review.
51. Belle M.D. Circadian tick-talking across the neuroendocrine system and suprachiasmatic nuclei circuits: the enigmatic communication between the molecular and electrical membrane clocks // *J. Neuroendocrinol.* – 2015. – Vol. 27(7). – P. 567 - 576. doi: 10.1111/jne.12279.
52. Fonseca Costa S.S., Ripperger J.A. Impact of the circadian clock on the aging process // *Front. Neurol.* – 2015. – Vol. 6:43. doi: 10.3389/fneur.2015.00043. Review.
53. Ki Y., Ri H., Lee H., Yoo E., Choe J., Lim C. Warming Up Your Tick-Tock: Temperature-Dependent Regulation of Circadian Clocks // *Neuroscientist.* – 2015. – Vol. 21(5). – P. 503 - 158. doi: 10.1177/1073858415577083. Review.
54. Tordjman S., Davlantis K.S., Georgieff N., Geoffroy M.M., Speranza M., et al. Autism as a disorder of biological and behavioral rhythms: toward new therapeutic perspectives // *Front. Pediatr.* – 2015. 3:1. doi: 10.3389/fped.2015.00001. Review.

55. Wang X., Tian G., Li Z., Zheng L. The crosstalk between miRNA and mammalian circadian clock // *Curr. Med. Chem.* – 2015. – Vol. 22(13). - P. 1582 - 1588.
56. Webb I.C., Lehman M.N., Coolen L.M. Diurnal and circadian regulation of reward-related neurophysiology and behavior // *Physiol. Behav.* – 2015. – Vol. 143. – P. 58 - 69. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.02.034. Review.
57. Bosler O., Girardet C., Franc J.L., Becquet D., François-Bellan A.M. Structural plasticity of the circadian timing system. An overview from flies to mammals // *Front. Neuroendocrinol.* – 2015. – Vol. 38. – P. 50 - 64. doi: 10.1016/j.yfrne.2015.02.001. Review.
58. Parekh P.K., Ozburn A.R., McClung C.A. Circadian clock genes: effects on dopamine, reward and addiction // *Alcohol.* – 2015. – Vol. 49(4). - P. 341 - 349. doi: 10.1016/j.alcohol.2014.09.034. Review.
59. Toda R., Okano K., Takeuchi Y., Yamauchi C., Fukushima M., Takemura A., Okano T. Hypothalamic expression and moonlight-independent changes of *Cry3* and *Per4* implicate their roles in lunar clock oscillators of the lunar-responsive Goldlined spinefoot // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9(10):e109119. doi: 10.1371/journal.pone.0109119.
60. Zantke J., Ishikawa-Fujiwara T., Arboleda E., Lohs C., Schipany K., et al. Circadian and circalunar clock interactions in a marine annelid // *Cell Rep.* – 2013. – Vol. 5(1). – P. 99 - 113. doi: 10.1016/j.celrep.2013.08.031.
61. Kaiser T.S., Heckel D.G. Genetic architecture of local adaptation in lunar and diurnal emergence times of the marine midge *Clunio marinus* (*Chironomidae, Diptera*) // *PLoS One.* – 2012. 7(2):e32092. doi: 10.1371/journal.pone.0032092.
62. Kaiser T.S., Neumann D., Heckel D.G. Timing the tides: genetic control of diurnal and lunar emergence times is correlated in the marine midge *Clunio marinus* // *BMC Genet.* – 2011. 12:49. doi: 10.1186/1471-2156-12-49.
63. Naylor E. Tidally rhythmic behaviour of marine animals // *Symp. Soc. Exp. Biol.* – 1985. – Vol. 39. – P. 63 - 93.

Тема: Біолюмінесценція

1. Хемілюмінесценція і біолюмінесценція

Хемілюмінесценція - це виділення світла в результаті протікання хімічних реакцій: енергія хімічної реакції переводить електрони на більш високий енергетичний рівень. Коли електрон повертається на вихідний рівень, надлишок енергії виділяється у вигляді світла. Якщо хімічна реакція з виділенням світла протікає в живому організмі, то таке явище називається біолюмінесценція. Біолюмінесценція - це хемілюмінесценція живих організмів.

Явище біолюмінесценції описано для більш ніж 800 видів організмів, серед яких: бактерії, найпростіші, медузи, коралові поліпи, двостулкові молюски, головоногі молюски, черв'яки, водорості, риби, гриби, жуки, комахи та ін.

Як правило, бактерії світяться завжди самі, тоді як інші організми - або світяться самі, або використовують світних бактерій в якості симбіонтів. Наприклад, морське найпростіше ночесвітка (*Noctiluca scintillans*) при механічних вібраціях навколишнього середовища починає світитися. І світиться вона тому, що в ній живуть тисячі симбіотичних бактерій, які світяться.



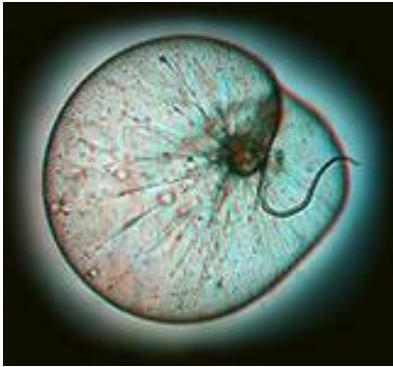
Біолюмінесценція звичайного світляка привертає самок жука для спарювання.



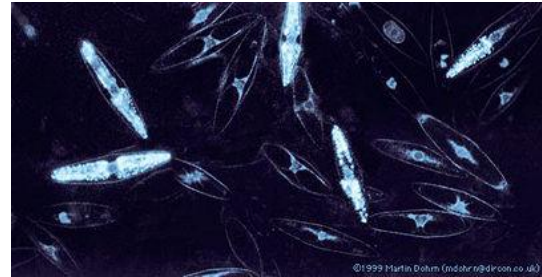
Глибоководні риби-вудильники при появі почуття голоду - запалюють «лампочку» на кінці своєї вудки («вудка» - це видозмінений перший промінь спинного плавця). На світ плывуть невеликі рибки, яких і з'їдає риба-вудильник.



У риби галатеатаума (*Thaumichthys*) орган самосвітіння знаходиться прямо в роті! Тому, для того, щоб пообідати - цій рибі досить відкрити рот і включити «ліхтарик»!



Морське найпростіше ночесвітка (*Noctiluca scintillans*) (діаметр тіла 2 - 3 мм) світяться тому, що всередині неї живуть тисячі симбіотичних світних бактерій. Ночесвітки включають свої «ліхтарики» при механічних коливаннях навколишнього середовища.

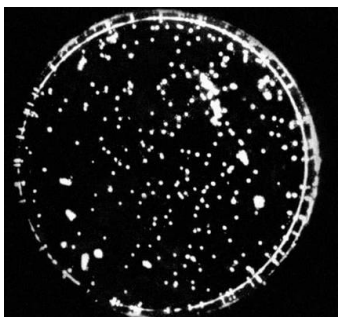


Морське найпростіше піроцистіс *Pyrocystis fusiformis* також здатне до біоломінесценції і належить до групи дінофлагеллят. При механічних вібраціях води піроцистіси починають світитися (як і ночесвітки). У природних екосистемах вібрації води починаються при нападі на найпростіших рачків та інших дрібних морських хижаків. Світіння води, яке при цьому виникає, приваблює в дану ділянку акваторії хижаків другого порядку, які поїдають «кривдників». Т.ч., біоломінесценція рятує морських найпростіших від поїдання хижакими, залучаючи в акваторію хижаків другого порядку.

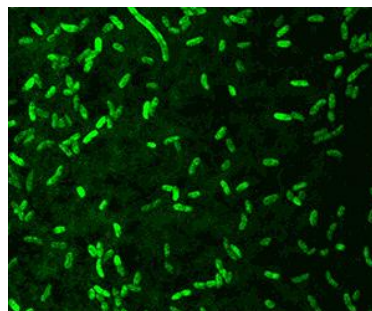


Планктон на пляжі острова Ваадху, Мальдіви. Світіння пояснюється біоломінесценцією - хімічними процесами в організмі тварин, при яких надлишок енергії виділяється у формі світла.

Світлові спалахи відлякують хижаків від медуз, гребневиків та інших безпомічних і ніжних створінь. Корали та інші колоніальні тварини світяться у відповідь на механічне подразнення, а їх сусіди, яких ніхто не чіпав, теж починають мерехтати. Мабуть, біоломінесценція привертає до коралових рифів хижаків другого порядку, які полюють на хижаків першого порядку і тим самим рятують корали від об'їдання.



У чашці Петрі – біоломінесцентні бактерії в їх власному світлі.



Морські бактерії *Vibrio fishery*. Ці бактерії, здатні до біоломінесценції, утворюють симбіоз з гавайськими кальмарами *Euprymna scolopes*.



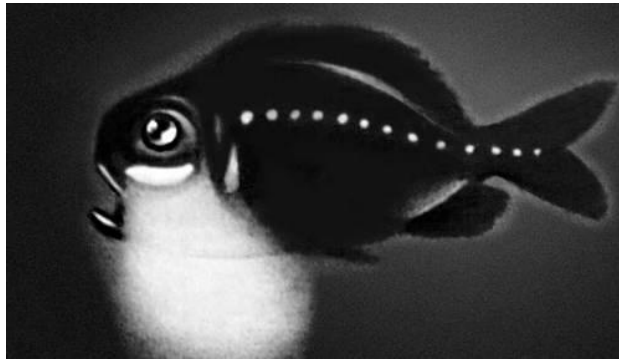
Гавайський кальмар *Euprymna scolopes*. Молоді кальмарчики не здатні до біоломінесценції. На певному етапі розвитку в світні органи кальмара проникають морські бактерії *Vibrio fishery*, які і забезпечують у кальмарів роботу органів самосвітіння.



Глибоководні морські рибки-моноцентріси *Monocentris japonica* мають органи світіння - фотофори на нижній щелепі. Це світіння привертає до риби зоопланктон, яким вона харчується. Біоломінесценцію органів світіння цих рибок забезпечують симбіотичні морські бактерії *Vibrio fishery*. Ці бактерії заселяють фотофори молодих рибок.



Для чого необхідні органи самосвітіння хижакам високого порядку (третього, четвертого порядків)? Можливо, як і у випадку з акулою-коком, для залучення хижаків першого і другого порядків?



Риба *Photoblepharon palpebratus* зі світловим органом, що містить бактерії (приклад симбіозу). Світло від органів світіння привертає здобич.

2. Молекулярні механізми самосвітіння організмів

Єдиного механізму самосвітіння – не має, оскільки здатність до самосвітіння у живих організмів неодноразово з'являлась в ході еволюції у абсолютно різних видів. На сьогоднішній день виявлено більше 30 різних механізмів самосвітіння організмів: у різних організмів в процесі задіяні різні пігменти-люциферини і різні білки-ферменти - люциферази. Однак, принцип роботи всієї системи - однаковий у різних організмів:

Люциферин + люцифераза + O₂ (навколишнього середовища) або ROS (внутрішньоклітинні реактивні форми кисню) → Оксілюциферин *- що світиться

Потім оксілюциферин гасне і відправляється на деградацію, а фермент-люцифераза - знову використовується клітиною. Якщо процес протікає всередині клітин - то говорять про ендолюмінесценцію, а якщо суміш люциферинів і люцифераз викидається в навколишнє середовище - то таке явище називається екзолюмінесценція. Коли каракатиці, восьминоги, креветки ховаються від хижака - вони у воду викидають суміш люциферинів і люцифераз: спалахуюче при цьому світло збиває з пантелику переслідувача і дозволяє тваринам сховатися від небезпеки. Під час Другої світової війни японські офіцери вночі розтирали сухі креветки японського моря на долоні разом зі слиною - це давало світіння, достатнє для читання карти, але не видиме здалеку.

3. Регулювання самосвітіння клітин

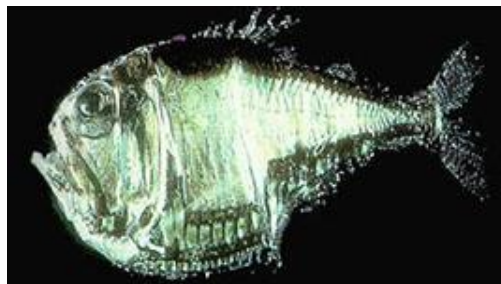
Для включення механізму самосвітіння клітин - необхідна активація досить великої кількості генів. Наприклад, морські бактерії *Vibrio fischeri* для «включення» самосвітіння: активують гени, які відповідають за синтез люциферази (гени A і B) і люциферину (гени C, D, E) і активують продукцію реактивних форм кисню (включають ген F).

Сигнали «включення» світла можуть надходити з навколишнього середовища або подаватися клітинами самого організму. Наприклад: а) світлячки «запалюють» ліхтарики на черевці для пошуку шлюбного партнера (сигнал надходить з нервової і гуморальної систем); б) риба-вудильник «запалює» ліхтарик на своїй вудці при сигналах голоду, що надходять з центру голоду нервової системи; в) гриби і бактерії-сапрофіти після посадки на поживний субстрат - виділяють у навколишнє середовище реактивні форми кисню, для захисту їжі від гнильних бактерій, при цьому в їх клітинах активується система синтезу люциферинів і люциферази для самозахисту організму від реактивних форм кисню; г) каракатиці і креветки - при сигналі небезпеки, що надходить із нервової системи, викидають суміш люциферинів і люциферази у воду - для відлякування світлом хижака; д) при вібрації товщі води - морські бактерії та найпростіші-сапрофіти і паразити - «включають» свої ліхтарики для залучення риб; риби заковтують світних бактерій, оскільки вони виділяють ферменти, що допомагають риbam перетравлювати їжу. Якщо помилково, риба заковтує бактерію-паразита, яка також світиться, - то риба починає хворіти.

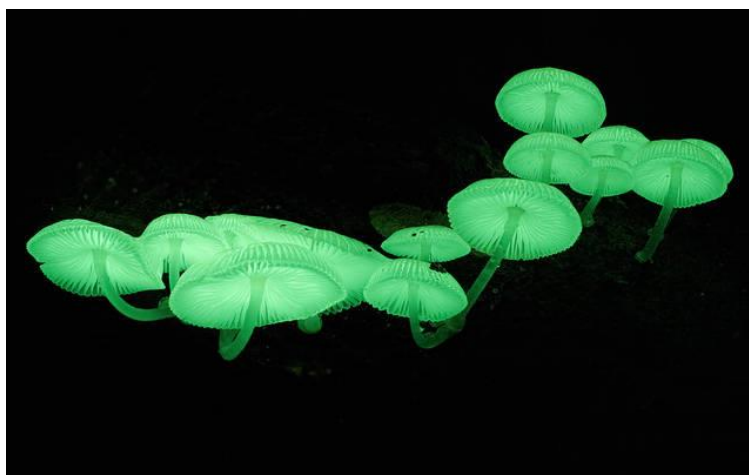
Таким чином, значення біолюмінесценції для організмів полягає в наступному: захист від нападу; залучення жертви; залучення партнера для спаровування; захист кормової бази від конкурентів; поширення спор, насіння, личинок; залучення нового господаря організмами-сапрофітами і паразитами.



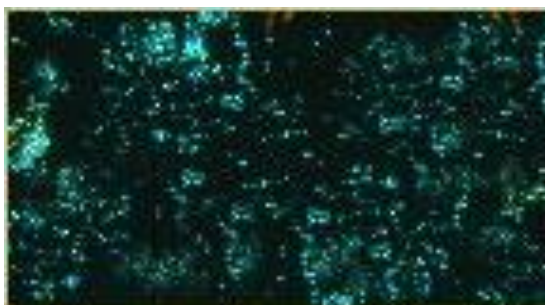
Глибоководний рак *Acantherphyra purpurea* при нападі на нього хижака, викидає рідину, яка світиться: яскраве світло збиває хижака і рачок встигає втекти.



У риб-топірців світні органи, фотофори, розташовані по одному ряду з кожного боку вздовж черевця і групами по кілька штук трохи вище. Вони випромінюють зеленувате світло, яке через особливості будови фотофорів спрямоване вниз, що робить рибу майже невидимою при погляді знизу на тлі світла, що доходить з поверхні океану.



Біолюмінесценція привертає до грибів комах, які розносять їх спори.



Личинки північноамериканських двокрилих комах орфелій (грибних комариків) (*Orfelia fultoni*) живуть на берегах річок серед мохів і будують липкі мережі. При цьому вони використовують свою біолюмінесценцію для залучення жертв в свої мережі. На фотографії - нічна зйомка берега.

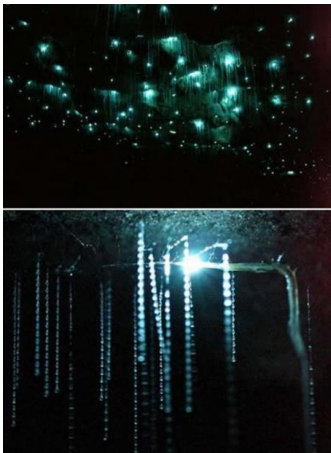


Світову популярність вапняковим печерам принесли личинки грибних комариків виду *Arachnocampa luminosa*, які водяться тільки в Новій Зеландії.

Личинки цих комах дуже яскраво світяться в темряві, що перетворює печери в щось фантастично неземне. Звідусіль струмує м'яке синьо-зелене сяйво, що відбивається в підземній річці, що створює враження, ніби ти знаходишся прямо посеред Чумацького Шляху.



Біоломінесценція личинок грибних комариків в печерах Нової Зеландії.



Личинки грибних комариків плетуть спеціальні пастки у вигляді шовкових ниток довжиною до 30-40 сантиметрів. Кожна така ниточка бере свій початок від шовкового гнізда личинки. На кінці або по всій довжині нитки розташовуються крапельки липкої рідини. У деяких видів ці крапельки мають паралізуючі властивості, щоб жертва вже точно не зуміла втекти.



Грибний комарик.

Його хижі личинки плетуть липкі отруйні мережі, а жертву привертають в ці мережі за допомогою біоломінесценції свого тіла. Коли здобич потрапляє в розставлені сіті, то личинка швидко збирає нитку і «улов» вирушає в рот.



Південноамериканські жуки-ковалики кукухо (*Pyrophorus noctilucus*). І дорослі жуки, і їх личинки мають на тілі органи світіння і ведуть нічний спосіб життя. При цьому дорослі жуки-кукухо є рослиноїдними і,

мабуть, органи світіння використовують для залучення шлюбних партнерів (ночами ці жуки злітаються на будь-яке джерело світла!). Тоді як личинки цього жука є хижаками і використовують свої світні органи для залучення комах-жертв. Перші європейці, які оселилися в Південній Америці, висвітлювали цими жуками свої хатини.

4. Еволюційне походження біолоюмінесценції

Білки-люциферази - належать до групи білків, які знешкоджують реактивні форми кисню в клітині. При роботі всіх білків цієї групи виділяються фотони світла. Яскравість світіння і довжина хвилі світла - залежать від амінокислотної послідовності білка, який нейтралізує реактивні форми кисню. Дослідження, проведені за допомогою газоразрядного лічильника фотонів з кварцевим вікном для ультрафіолетових променів - показали, що всі живі тканини випромінюють фотони в ультрафіолетовому діапазоні. Джерело цих променів - енергія, яка виділяється при проходженні в клітинах реакцій з вільними радикалами. Отже, всі організми випромінюють в ультрафіолетовому діапазоні (т.зв. надслабке УФ світіння).

Проведені дослідження показали, що організми, здатні до біолоюмінесценції, мають таку структуру білків, що нейтралізують реактивні форми кисню, яка дозволяє їм випромінювати не УФ, а видиме світло. Це - білки-люциферази. Генно-інженерні дослідження показали, що в білку-люциферазі при заміні амінокислот на ділянці між 223 і 247 амінокислотами - можна отримати різний колір люмінесценції або повністю блокувати світіння.

* Припускають (американський вчений У.Д. Мак-Елрой та ін., 1962), що біолоюмінесценція виникла на стадії переходу від анаеробних форм життя до аеробних, т.т. коли в первісній атмосфері Землі почав накопичуватися кисень. Для існуючих тоді анаеробних організмів кисень був токсичним і перевагу отримали організми, здатні швидко нейтралізувати його. При цьому в ряді випадків виділення енергії в світловій формі було вигідніше, ніж в тепловій. Спочатку енергія, яка звільнялась при окисленні субстратів, виділялась у формі світла або тепла, т.т. пропадала без користі для організму. Тому в ході подальшої еволюції отримали перевагу організми, у яких виник механізм акумуляції енергії (так з'явилося окисне фосфорилування). З появою окисного фосфорилування - окислювальні люмінесцентні реакції вже не давали переваги при природному відборі і навіть ставали шкідливими. Проте в результаті вторинних еволюційних процесів біолоюмінесценція могла зберегтися як рудиментарна ознака у окремих, не пов'язаних один з одним груп організмів, у яких вона придбала інші функції, наприклад функції статевого сигналу у світляків.

Лит.: Тарасов Н. И., Свечение моря, М., 1956; Мак-Элрой У. Д. и Зелигер Г. Г., Происхождение и эволюция биолоюминесценции в кн.: Горизонты биохимии, пер. с англ. М., 1964. Биолоюминесценция, [Сб. ст.], М., 1965; Биоэнергетика и биологическая спектрофотометрия, М., 1967.

5. Використання біолоюмінесценції в екологічних дослідженнях

1) Методами генної інженерії гени люциферази вбудовують в ДНК еукаріот під промотором (стартовим ділянкою) білка часу *Per*. Таким чином, при активуванні роботи гена *Per* - активується синтез люциферази. Обробка таких клітин розчином, що містить пігмент люциферин, дозволяє по яскравості світіння клітин виявляти накопичення в них продуктів активації гена *Per*. Ця методика дозволила встановити, що продукти роботи гена *Per* нагромаджуються в клітині протягом 12 годин, потім - руйнуються, і таким чином, робота даного гена забезпечує генерування добового ритму роботи циркадіанних генів клітини (тобто генів, з добовим ритмом активності).

2) Деякі бактерії адаптувалися до стресових умов навколишнього середовища за рахунок роботи спеціальних генів. Наприклад, ген *tod* - забезпечує стійкість бактерій до ароматичних вуглеводнів бензену, толуену, ксілену, етілбензену та ін.; ген *hcsA* - забезпечує стійкість до іонізуючого випромінювання; ген *mer* - стійкість до ртуті; ген *nah* - стійкість до нафталіну; ген *alkB* - стійкість до нафтопродуктів і т.н. Методами генної інженерії повну генну касету, що забезпечує самосвітіння клітин, з морської бактерії *Vibrio fischeri* (гени *lux F, B, C, D, E*) під стартовою ділянкою гена стійкості до певного стресового фактору навколишнього середовища вбудовують в ґрунтові або водні бактерії, стійкі до даного типу стресора.

Такі бактеріальні сенсори використовують для виявлення забруднення навколишнього середовища важкими металами, нафтопродуктами, радіоактивними елементами і т.н. В якості

сенсора можна використовувати і звичайні ґрунтові бактерії *Pseudomonas*, і кишкову паличку *E. coli* - такі сенсори будуть включатися при конкретному типі забруднення навколишнього середовища, однак, через брак самого гена стійкості до даного типу стресора - такі бактерії-сенсори швидко загинуть.



Біоломінесценція використовується грибами для залучення комах - розповсюджувачів спор



Гриби-гнилушки на стовбурі дерева, що впало. Ці гриби виділяють токсичні ROS, для захисту кормової бази від гнильних бактерій. У ході реакції біоломінесценції - ROS нейтралізуються, що захищає гриби від власних токсинів.



Акула-кок: перед полюванням включає біоломінесценцію всього тіла, крім колоротової зони. Ця темна пляма під час руху акули схожа на маленьку рибу, на яку нападають більш великі хижі риби - і потрапляють в пащу акулі-коку.



Акула-кок



Риба-дракон використовує відросток щелепи, який світиться, для залучення жертви.



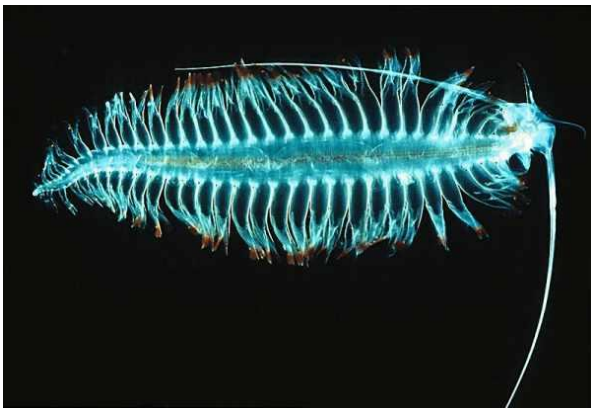
Механічне хвилювання води активує світіння морських бактерій, які для проходження життєвого циклу повинні потрапити до кишечника риби.



Біоломінесценція деяких коралів - це сигнал, який включається при механічному впливі на корали при їх об'їданні хижаками першого порядку. Цей сигнал повертає до коралів хижаків другого порядку, що рятує корали від об'їдання хижаками першого порядку.



Вогняна муха посилає імпульси біоломінесценції для залучення шлюбного партнера.



Морський хробак - випромінює жовте біоломінесцентне світіння, якщо його потривожити.



Біоломінесценція медузи *Aequorea victoria*,

* Велика Радянська Енциклопедія

Організми, здатні випромінювати світло. Наземні тварини, які світяться: поширений в тропічній Америці жук-щелкун кукухо, личинки грибних комариків (з сімейства *Ceroplattidae*), деякі ногохвостки, багатоніжки. Світяться також декілька видів дощових черв'яків. Особливо численні і різноманітні тварини, що світяться, - мешканці моря. З одноклітинних світяться багато панцирних і голих джгутиконосців (наприклад, ночесвітки), що часто викликає світіння моря, а також багато радіолярій; з кишковопорожнинних - багато медуз, гідроїдів, сифонофорів, морські пера; ряд гребневиків: з черв'яків - немертина *Emplectoneta*, пелагічні багатощетинкові черв'яки сімейства *Tomopteridae*, деякі донні, а також масово спливаючі в період розмноження епітоктні форми донних багатощетинкових черв'яків; багато пелагічних ракоподібних (ракушкові веслоногі, бокоплави, мізиди, еуфаузієві і десятиногі); серед молюсків - деякі пелагічні голожаберні, киленогі і крилоногі, свердлувальний двостулковий молюск *Pholas dactylus*, деякі каракатиці і кальмари. Яскраво-блакитне світло випускає японський кальмар-світлячок *Watasenia*. Особливо розвинене світіння у глибоководних кальмарів. У *Thauma-tolampas diadema* світні органи (фотофори), розташовані на різних частинах тіла, випромінюють синє, блакитне, біле і червоне світло. Серед голкошкірих світяться багато офіур і деякі морські зірки, голотурії і морські лілії. Здатні світитися ряд пелагічних покривників (сальпи, апендікулярії, піросоми); піросоми, або вогнетілки, - одні з

організмів, що найбільш яскраво світяться. Органи світіння є також у багатьох риб, особливо глибоководних.

У багатьох кишковопорожнинних і деяких моллюсків світиться слиз, який вони виділяють. Глибоководні креветки *Acanthephyra* і кальмари *Heteroteuthis* здатні при небезпеці випускати хмарку рідини, що світиться, яка приховує їх від ворогів. У мілководних риб і головоногих моллюсків світіння зазвичай обумовлено скупченням світних бактерій-симбіонтів, у глибоководних - світіння власне.

У одних тварин здатність до світіння (розташування світних органів, іноді колір світіння) забезпечує розпізнавання і знаходження особин протилежної статі (жуки-світляки, багато глибоководних тварин), в інших - служить захистом або залучає здобич; так, деякі глибоководні риби залучають здобич «ліхтариками», що знаходяться на кінці довгого виросту голови (вудильники), усередині відкритої пащі (галатеатаума) або на кінці нитевидного хвоста (мішкорот).

Здатність до світіння поширена серед багатьох грибів і деяких бактерій (близько 20 видів, що мешкають головним чином в морській воді). Сяючі бактерії часто розвиваються на м'ясі або рибі при низькій температурі, але не викликають їх гниття і не утворюють токсичних речовин.

***Сяючі гриби.** Сяючі гриби не особливо численні. Вони різні за організацією і по силі світіння. Усього відомо близько 16 видів, причому більшість їх належить до всім відомого типу капелюшних грибів, що складаються з ніжки (пенька) і капелюшки - до сімейства *Agaricaceae*, до підроду *Pleurotus*. Серед сумчастих грибів сяючі гриби існують в роді *Xylaria*. У одних світяться плоди, особливо нижня поверхня капелюшки, в інших тільки вегетативні органи, які служать для живлення гриба, так звані міцелій. Гриби першої категорії живуть лише на півдні - в південній Європі, і ще більше їх у країнах жарких і тропічних. У нашому кліматі зустрічаються лише такі, у яких світиться міцелій. Прикладом такого роду грибів служать опеньки (*Armillaria mellea* Vahl.). Міцелій їх має вигляд світлих і темних ниток або стрічок, так звані різоморфи, які пронизують дерево, викликаючи або сприяючи його руйнування. Різоморфи світяться і обумовлюють своєю присутністю світіння дерева. Ось - справжня причина фосфоресценції гнилого і трухлявого дерева (гнилушок). Рідше світиться свіже, здорове на вигляд дерево, але і тут причина світіння та ж. Інший гриб з міцелієм що світиться - *Xylaria hypoxylon* L., з булавовидними плодами, розгалуженими на зразок оленячих рогів, частий мешканець букових пнів, і його родич *X. polymorpha* Pers. Його міцелій також зумовлює світіння опалих гілок, листя, моху і т.п.

Нарешті, можуть світитися старі, гнилі гриби, наприклад, сироїжки і грузді, але не самі собою, а завдяки маленьким капелюшним грибкам з роду *Collybia* (*C. tuberosa* Bull. і *C. cirrhata* Pers.), що живуть на них. Ці грибки утворюють з міцелію маленькі тільця, так звані склероції, які випускають фосфоричне світло. У більшості випадків, однак, світиться у грибів не міцелій, а плоди. Найбільш відомий *Pleurotus* (*Agaricus*) *olearius* DC., який зростає в південній Європі біля основи старих дерев, всього частіше - маслини (*Olea europaea*). Це досить великий гриб з товстою ніжкою і порівняно невеликим капелюшком золотисто-жовтуватого кольору; він світиться тільки поки живий, причому сила світіння поступово збільшується до часу повного розвитку гриба, а потім швидко падає. Світиться не тільки нижня частина капелюшки, так звані гіменіальні пластинки, але також ніжка і навіть, за деякими спостереженнями, поверхня капелюшка. Розрізаний на шматки гриб ще досить довго світиться. З інших видів, спроможних до світіння, *Pleurotus* *Pl. Gardneri* Berk., родом з Бразилії, де він росте на відмерлих пальмових листьях. Увечері діти грають шматками цього гриба, який світиться. *Pi. igneus* Rumph. і *Pl noctilucens* Lév. - з Ост-Індських островів, ростуть там на стовбурах старих дерев.

Є і трутовик, який світиться - *Polyporus noctilucens* Lagerh., з Анголи, нещодавно описаний Лагергеймом. Як сила, так і забарвлення світла, яке випускає гриб, різні. Інтенсивність фосфоресценції змінюється не тільки з видом гриба, але й є неоднаковою у одного і того ж гриба в різний час життя. У деяких грибів, наприклад у *Pl. Gardneri*, світло таке сильне, що при ньому легко можна читати. Гриб *Polyporus annosus*, який світиться, помітний у темряві на відстані 20 метрів. Світіння гриба гнилушки здалеку привертає увагу своїм фосфоричним блиском, спокійним, білим, лише з зеленуватим відтінком. Міцелій *Xylaria* світиться слабкіше, і світло його більш зелене або зеленувато-жовте. У інших грибів переважає приємний блакитний відтінок. Світитися можуть виключно живі гриби.

Світіння не тільки нерозривно пов'язане з життям, але необхідна певна інтенсивність життєвих процесів для того, щоб воно виявилось. Органи, що знаходяться в стані спокою, ніколи не світяться, наприклад у опенька світяться тільки наймолодші частини різоморф - м'які і білі, тоді як бурі і тверді, що перейшли вже до спокою, більше не світяться. Те ж саме відноситься і склероціїв - світяться лише ті склероції, які формуються або тільки проростають. Світіння залежить від температури. Опеньки світяться при температурі не нижче 4° - 5°C і не вище 50°C, а всього краще при 25° - 30°C. Для *Pl. olearius* D.C. - оптимум температури для світіння 8° - 10°C, мінімум 2°, максимум 50°C, вище 50° немає світіння, але немає і життя. Гриб світиться однаково, чи виріс він в темряві або на світлі, і *Pl. olearius* світиться так само днем, як і вночі. Для світіння грибів необхідний кисень; світіння припиняється в безповітряному просторі

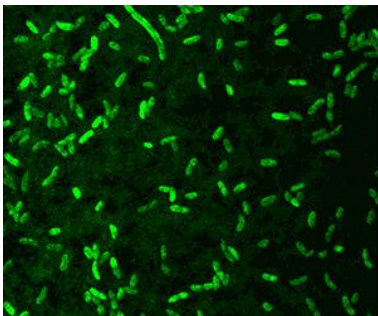
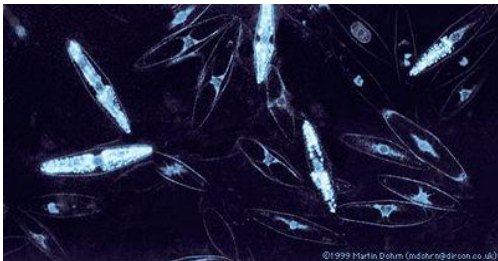
так само як і в газах, що не підтримують дихання (водень, вугільна кислота). У воді, що містить повітря, грибок світиться, а в кип'яченій світіння припиняється. Вплив кисню вказує на зв'язок світіння з диханням, а досліді Фабра показали, що грибок в стані світіння виділяє більше вуглекислоти, ніж у звичайному стані. Той же вчений далі довів, що фактори, що впливають на дихання, впливають в тому ж напрямку і на світіння, наприклад, зниження температури або зменшення кисню в навколишньому середовищі. Біологічне значення світіння для грибів: світло приваблює до грибів вночі комах, які сприяють поширенню і розсіюванню спор.

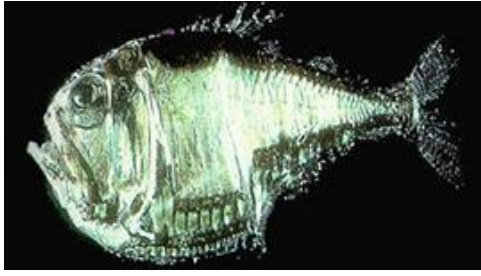
Література, F.Ludwig, "Ueber die Phosphoreszenz der Pilze und des Holzes" (1874); его же, "Lehrbuch der niederen Kryptogamen" (1892); E. Bourquelot, "Champignons" в "Dictionnaire de Physiologie" par Ch. Richte (т. III, fasc. I - II, 1898).

	<p>Вібріоз у креветок, що розводяться в аквакультури. Морські бактерії, які світяться, <i>Vibrio harveyi</i>, відносяться до групи умовно-патогенних бактерій, тобто при гарній імунній системі організму-господаря - вони не шкідливі. Але, при ослабленій імунній системі - ці бактерії викликають захворювання мешканців моря - вібріози. Страждають креветки, риби, молюски. І в першу чергу - завдається шкода господарствам, які розводять дані організми.</p>
---	--

Лабораторна робота

Завдання 1. Впишіть до таблиці, яку користь від біоломінесценції отримує кожний з організмів.

Організм, спроможний до біоломінесценції:	Користь, яку отримує даний організм від біоломінесценції:
<div data-bbox="304 1171 683 1485" data-label="Image">  </div> <p data-bbox="197 1518 794 1585">Морські бактерії <i>Vibrio fishery</i> включають свої «лампочки» при появі механічної вібрації води</p>	
<div data-bbox="244 1653 743 1912" data-label="Image">  </div> <p data-bbox="142 1946 847 2045">Морські найпростіші піроцистиси (<i>Pyrocystis fusiformis</i>). При механічних вібраціях води піроцистиси починають світитися.</p>	



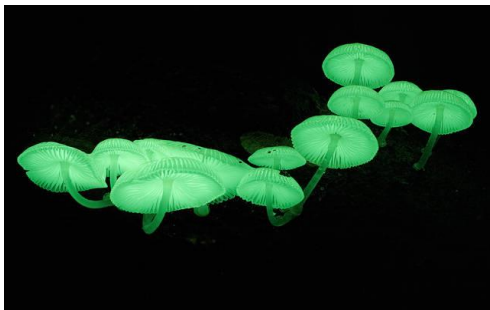
У риби-топірця світні органи розташовані на черевці і з боків тіла. І світяться вони вдень!!!!



Риба-вудильник запалює «лампочку» на кінці своєї «вудки» («вудка» - це видозмінений перший промінь спинного плавця).



Глибоководний рак *Acantherpura purpurea* може викидати рідину, яка світиться, в воду.



Вночі починають світитися деякі гриби.



Ввечері та вночі звичайні світляки запалюють «ліхтарики» на своєму черевці.



Південноамериканський жук-шелкун кукухо (*Pyrophorus noctilucus*). І дорослі жуки, і їх личинки мають на тілі органи світіння і ведуть нічний спосіб життя. При цьому дорослі жуки-кукухо є рослиноїдними, тоді як личинки цього жука є хижаками.

Контрольні питання:

1. Поняття «хемолюмінесценція» та «біолюмінесценція».
2. Механізм самосвітіння організмів. Люциферини. Люциферази.
3. Значення самосвітіння для різних організмів.
4. Регулювання самосвітіння клітин на прикладі роботи генів самосвітіння морської бактерії *Vibrio fischeri*.
5. Походження біолюмінесценції.
6. Використання біолюмінесценції в екологічних дослідженнях.

Література:

1. Bechara E.J. Bioluminescence: a fungal nightlight with an internal timer // Curr. Biol. – 2015. – Vol. 25(7):R283-5. doi: 10.1016/j.cub.2015.01.004.
2. Oliveira A.G., Stevani C.V., Waldenmaier H.E., Viviani V., Emerson J.M., Loros J.J., Dunlap J.C. Circadian control sheds light on fungal bioluminescence // Curr. Biol. – 2015. – Vol. 25(7). – P. 964 - 968. doi: 10.1016/j.cub.2015.02.021.
3. Silva J.R., Amaral D.T., Hastings J.W., Wilson T., Viviani V.R. A transcriptional and proteomic survey of *Arachnocampa luminosa* (Diptera: Keroplatidae) lanterns gives insights into the origin of bioluminescence from the Malpighian tubules in Diptera // Luminescence. – 2015. doi: 10.1002/bio.2850.
4. Ohtsuki H., Yokoyama J., Ohba N., Ohmiya Y., Kawata M. Expression of the nos gene and firefly flashing: a test of the nitric-oxide-mediated flash control model // J. Insect Sci. – 2014. – Vol. 14:56. doi: 10.1093/jis/14.1.56.
5. Fernández-Piñas F., Rodea-Palomares I., Leganés F., González-Pleiter M., Angeles Muñoz-Martín M. Evaluation of the ecotoxicity of pollutants with bioluminescent microorganisms // Adv. Biochem. Eng. Biotechnol. – 2014. – Vol. 145. – P. 65 - 135. doi: 10.1007/978-3-662-43619-6_3. Review.
6. Viviani V.R., Neves D.R., Amaral D.T., Prado R.A., Matsushashi T., Hirano T. Bioluminescence of beetle luciferases with 6'-amino-D-luciferin analogues reveals excited keto-oxyluciferin as the emitter and phenolate/luciferin binding site interactions modulate bioluminescence colors // Biochemistry. – 2014. – Vol. 53(32). – P. 5208 - 5220. doi: 10.1021/bi500160m.
7. Modestova Y., Koksharov M.I., Ugarova N.N. Point mutations in firefly luciferase C-domain demonstrate its significance in green color of bioluminescence // Biochim. Biophys. Acta. – 2014. – Vol. 1844(9). – P. 1463 - 1471. doi: 10.1016/j.bbapap.2014.04.021.
8. Barua A.G., Sharma U., Phukan M., Hazarika S. Sharp intense line in the bioluminescence emission of the firefly // J. Biol. Phys. – 2014. – Vol. 40(3). – P. 267 - 274. doi: 10.1007/s10867-014-9346-z.

9. Clarke D.J. The genetic basis of the symbiosis between *Photorhabdus* and its invertebrate hosts // Adv. Appl. Microbiol. – 2014. – Vol. 88. – P. 1 - 29. doi: 10.1016/B978-0-12-800260-5.00001-2.
10. Amaral D.T., Arnoldi F.G., Rosa S.P., Viviani V.R. Molecular phylogeny of Neotropical bioluminescent beetles (*Coleoptera: Elateroidea*) in southern and central Brazil // Luminescence. – 2014. – Vol. 29(5). – P. 412 - 422. doi: 10.1002/bio.2561.
11. Merritt D.J. Standards of evidence for bioluminescence in cockroaches // Naturwissenschaften. – 2013. – Vol. 100(7). – P. 697 - 698. doi: 10.1007/s00114-013-1067-9.
12. Viviani V.R., Prado R.A., Neves D.R., Kato D., Barbosa J.A. A route from darkness to light: emergence and evolution of luciferase activity in AMP-CoA-ligases inferred from a mealworm luciferase-like enzyme // Biochemistry. – 2013. – Vol. 52(23). – P. 3963 - 3973. doi: 10.1021/bi400141u.
13. Maynard A.J., Merritt D.J. Synchronization of circadian bioluminescence as a group-foraging strategy in cave glowworms // Integr. Comp. Biol. – 2013. – Vol. 53(1). – P. 154 - 164. doi: 10.1093/icb/ict011.
14. Viviani V.R., Amaral D.T., Neves D.R., Simões A., Arnoldi F.G. The luciferin binding site residues C/T311 (S314) influence the bioluminescence color of beetle luciferases through main-chain interaction with oxyluciferin phenolate // Biochemistry. – 2013. – Vol. 52(1). – P. 19 - 27. doi: 10.1021/bi300740y.
15. Merritt D.J., Rodgers E.M., Amir A.F., Clarke A.K. Same temporal niche, opposite rhythmicity: two closely related bioluminescent insects with opposite bioluminescence propensity rhythms // Chronobiol. Int. – 2012. – Vol. 29(10). – P. 1336 - 1344. doi: 10.3109/07420528.2012.728549.
16. Vršanský P., Chorvát D., Fritzsche I., Hain M., Ševčík R. Light-mimicking cockroaches indicate Tertiary origin of recent terrestrial luminescence // Naturwissenschaften. – 2012. – Vol. 99(9). – P. 739 - 749. doi: 10.1007/s00114-012-0956-7.
17. Ghedotti M.J., Barton R.W., Simons A.M., Davis M.P. The first report of luminescent liver tissue in fishes: evolution and structure of bioluminescent organs in the deep-sea naked barracudinas (*Aulopiformes: Lestidiidae*) // J. Morphol. – 2015. – Vol. 276(3). – P. 310 - 318. doi: 10.1002/jmor.20341.
18. Davis M.P., Holcroft N.I., Wiley E.O., Sparks J.S., Leo Smith W. Species-specific bioluminescence facilitates speciation in the deep sea // Mar. Biol. – 2014. – Vol. 161(5). – P. 1139 - 1148.
19. Johnsen S., Frank T.M., Haddock S.H., Widder E.A., Messing C.G. Light and vision in the deep-sea benthos: I. Bioluminescence at 500-1000 m depth in the Bahamian islands // J. Exp. Biol. – 2012. – Vol. 215(Pt 19). – P. 3335 - 3343. doi: 10.1242/jeb.072009.
20. Vacquié-Garcia J., Royer F., Dragon A.C., Viviant M., Bailleul F., Guinet C. Foraging in the darkness of the Southern Ocean: influence of bioluminescence on a deep diving predator // PLoS One. – 2012. – Vol. 7(8):e43565. doi: 10.1371/journal.pone.0043565.
21. Claes J.M., Ho H.C., Malfet J. Control of luminescence from pygmy shark (*Squaliolus aliae*) photophores // J. Exp. Biol. – 2012. – Vol. 215(Pt 10). – P. 1691 - 1699. doi: 10.1242/jeb.066704.
22. Zarubin M., Belkin S., Ionescu M., Genin A. Bacterial bioluminescence as a lure for marine zooplankton and fish // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(3). – P. 853 - 857. doi: 10.1073/pnas.1116683109.
23. Haddock S.H., Moline M.A., Case J.F. Bioluminescence in the sea // Ann. Rev. Mar. Sci. – 2010. – Vol. 2. – P. 443 - 493.
24. Widder E.A. Bioluminescence in the ocean: origins of biological, chemical, and ecological diversity // Science. – 2010. – Vol. 328(5979). – P. 704- 708. doi: 10.1126/science.1174269.
25. Claes J.M., Malfet J. The lantern shark's light switch: turning shallow water cryptids into midwater camouflage // Biol. Lett. – 2010. – Vol. 6(5). – P. 685 - 687. doi: 10.1098/rsbl.2010.0167.
26. Thacker C.E., Roje D.M. Phylogeny of cardinalfishes (*Teleostei: Gobiiformes: Apogonidae*) and the evolution of visceral bioluminescence // Mol. Phylogenet. Evol. – 2009. – Vol. 52(3). – P. 735 - 745. doi: 10.1016/j.ympev.2009.05.017.
27. Haddock S.H., Dunn C.W., Pugh P.R., Schnitzler C.E. Bioluminescent and red-fluorescent lures in a deep-sea siphonophore // Science. – 2005. – Vol. 309(5732):263.
28. Lindsay S.M., Frank T.M., Kent J., Partridge J.C., Latz M.I. Spectral sensitivity of vision and bioluminescence in the midwater shrimp *Sergestes similis* // Biol. Bull. – 1999. – Vol. 197(3). – P. 348 - 360.
29. Douglas R.H., Partridge J.C., Dulai K.S., Hunt D.M., Mullineaux C.W., Hynninen P.H. Enhanced retinal longwave sensitivity using a chlorophyll-derived photosensitizer in *Malacosteus niger*, a deep-sea dragon fish with far red bioluminescence // Vision Res. – 1999. – Vol. 39(17). – P. 2817 - 2832.
30. Wilson T., Hastings J.W. Bioluminescence // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. – 1998. – Vol. 14. – P. 197 - 230. Review.
31. Norsworthy A.N., Visick K.L. Gimme shelter: how *Vibrio fischeri* successfully navigates an animal's multiple environments // Front. Microbiol. – 2013. – Vol. 4:356. doi: 10.3389/fmicb.2013.00356.
32. Alkorta I., Epelde L., Mijangos I., Amezcua I., Garbisu C. Bioluminescent bacterial biosensors for the assessment of metal toxicity and bioavailability in soils // Rev. Environ. Health. – 2006. – Vol. 21(2). – P. 139 - 152. Review.
33. Timmins G.S., Jackson S.K., Swartz H.M. The evolution of bioluminescent oxygen consumption as an ancient oxygen detoxification mechanism // J. Mol. Evol. – 2001. – Vol. 52(4). – P. 321 - 332. Review.
34. Sitnikov D.M., Schineller J.B., Baldwin T.O. Transcriptional regulation of bioluminescence genes from *Vibrio fischeri* // Mol. Microbiol. – 1995. – Vol. 17(5) – P. 801 - 812. Review.
35. Meighen E.A. Bacterial bioluminescence: organization, regulation, and application of the lux genes // FASEB J. – 1993. – Vol. 7(11). – P. 1016 - 1022. Review.

Тема: Ультрафіолетове випромінювання

1. Типи ультрафіолетового випромінювання

Залежно від довжини електромагнітної хвилі виділяють наступні типи ультрафіолетового випромінювання: ультрафіолет А (УФ-А, $\lambda = 320-400$ нм); ультрафіолет В (УФ-В, $\lambda = 280-320$ нм); ультрафіолет С (УФ-С, $\lambda = 280-200$ нм). Виділяють також ультрафіолет Е (УФ-Е, екстремальний, $\lambda = 10-100$ нм).

2. Джерела ультрафіолетового випромінювання

Природні джерела ультрафіолетового випромінювання: випромінювання Сонця (до поверхні землі доходить тільки УФ-А (4,8% сонячного випромінювання) і частково УФ-В (0,2% сонячного випромінювання), жорсткий короткий ультрафіолет поглинається атмосферними газами, в основному - киснем і озоном); надслабке випромінювання живих організмів при нейтралізації реактивних форм кисню в клітині; атмосферні процеси; випромінювання радіоактивних порід і т.н.

Техногенні джерела ультрафіолетового випромінювання: солярії; бактерицидні лампи та інші прилади (медичні, банківські, виробничі і т.н.).

3. Механізм дії низьких (фізіологічних) доз ультрафіолетового випромінювання

А) Малі дози ультрафіолету А1 регулюють роботу багатьох генів, які контролюють обмін речовин, роботу імунної системи, роботу біологічного годинника і т.н. Наприклад, серед таких генів, що регулюються УФ-А1 випромінюванням - гени деяких гормонів, факторів росту, біологічного годинника, гени синтезу вітамінів (Д та ін.), і т.н.

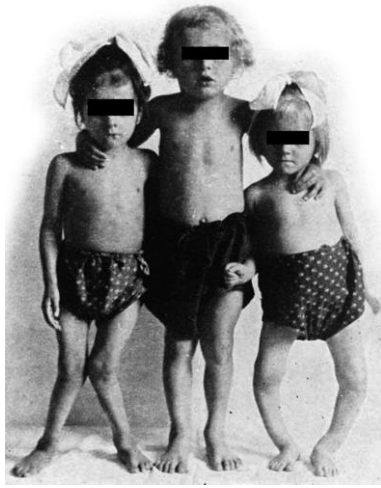
Рецепторами на блакитне світло і УФ-А1 промені є білки - кріптохроми (Cry-1) в плазматичній мембрані клітин. Випромінювання активує кріптохроми, а кріптохроми передають сигнал в ядро клітини, що призводить до зміни характеру експресії багатьох генів. На сьогоднішній день встановлено, що робота більше 500 різних генів організму регулюється УФ-А1 випромінюванням!

При недостатній кількості УФ-А променів - у людей розвивається депресія і порушується протікання багатьох процесів в організмі. Порушення в роботі організму реєструються також при зміні природного балансу світлових променів різної довжини хвилі, що потрапляють на сітківку ока. Наприклад, тривала робота за монітором комп'ютера призводить до розсинхронізації біологічного годинника організму і до порушення функціонування організму через те, що техногенні промені від монітора мають відмінне від природного співвідношення електромагнітних хвиль різної довжини.

Б) Малі дози УФ-В променів перетворюють в клітинах провітамін Д в вітамін Д, а вітамін Д, у свою чергу, активує синтез білків-регуляторів, які в ядрі контролюють роботу генів, відповідальних за морфогенез організму (як у рослинних, так і у тваринних організмів) і за роботу імунної системи (мутация, що забезпечує такий контроль, з'явилася у приматів, а отже, і у давніх людей, приблизно 60 млн.р.т.).

При нестачі вітаміну Д у дітей розвивається рахіт, у дорослих людей з'являється ламкість кісток і ін. порушення опорно-рухової системи, у рослин - змінюються пропорції тіла. Джерелами готового вітаміну Д можуть бути і харчові продукти (м'ясо, риба). Тому, при нестачі УФ випромінювання - брак біосинтезу вітаміну Д в організмі можна компенсувати готовим вітаміном Д, одержуваним з харчовими продуктами. При зміні місця проживання (наприклад, при переїзді на навчання в країни з більш низьким рівнем як природного УФ-В випромінювання, так і природного УФ-А1 випромінювання - організм людини починає хворіти через порушення протікання життєво важливих процесів.

Важливо відзначити, що надмірна кількість УФ-В променів поглинається провітаміном Д і руйнує його. Тому, в країнах Африки, в умовах природної підвищеної УФ-В інсоляції - організм місцевих жителів страждає від нестачі вітаміну Д. А оскільки це, як правило, досить бідні країни, неповноцінне харчування не може компенсувати нестачу природного біосинтезу вітаміну Д.



Викривлення кінцівок у дітей при рахіті.



Рис. 2. Ребенок, больной рахитом. Выраженное дугообразное искривление позвоночника.

4. Використання відбитих УФ променів в процесі спілкування між організмами

Тварини і люди бачать світ у відбитих світлових променях. Причому, люди бачать світ тільки у відбитих променях видимого світла, тоді як багато тварин (як хребетних, так і безхребетних) можуть бачити навколишній світ також і у відбитих ультрафіолетових променях.

*NB! Аналіз генів рецепторів, що сприймають випромінювання різної довжини хвилі, показав, що стародавні хребетні тварини, починаючи від безщелепих рибообразних, мали рецептори для сприйняття ультрафіолетового світла. Однак, згодом, в деяких лініях сталася втрата здатності бачити навколишній світ у відбитих ультрафіолетових променях через точкові мутації в генах, які кодують відповідні опсини.

Експерименти з блокування у тварин сприйняття відбитих ультрафіолетових променів призводять:

- до порушення вибору шлюбного партнера у риб і птахів (наприклад, пташка - самка не може вибрати самця і т.п.);
- до порушення охорони території у риб і птахів (наприклад, риба-самець не жене геть конкурента самця);
- до порушення ефективності пошуку їжі у бджіл, кажанів, північних оленів, павуків (наприклад, при блокуванні ультрафіолетових променів бджоли сідають на всі квіти - і на ті, що з нектаром, і на вітрозапилувані);
- до порушення залучення потенційної жертви (наприклад, в нормі: а) хижі рослини світяться в УФ світлі так само, як і нектароносні рослини, що дозволяє їм залучати комах – потенційних жертв хижих рослин; б) павуки плетуть УФ-відбивні мережі, що дозволяє їм залучати комах; в) зозулині яйця прийомні батьки-пташки не викидають з гнізда тому, що в ультрафіолетовому світлі зозулині яйця світяться точно так само, як і яйця того виду птахів, якому зозуля підкинула своє потомство і т.н.

Слід підкреслити, що УФ-мова спілкування, як правило, використовується тваринами для внутрішньовидової комунікації на невеликих відстанях, оскільки УФ-промені короткі і досить швидко розсіюються в просторі.



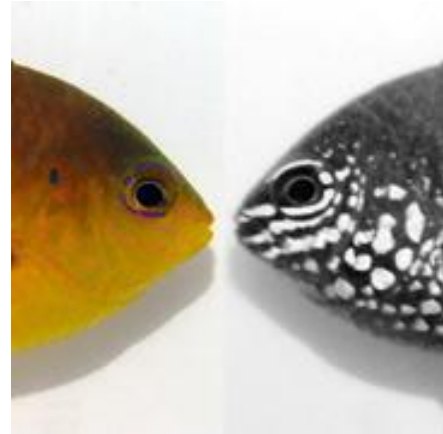
Кульбаби у звичайних світлових променях.



Кульбаби в ультрафіолетовому світлі. Бджоли вибирають квітку для збирання нектару за її ультрафіолетовим світінням.



Пташка-варакушка з родини дроздових. У самця на горлі блакитне пір'я з яскравою плямою «зірочкою». Самки вибирають самців по яскравості світіння цього малюнка в ультрафіолетових променях. При експериментальному заглушенні ультрафіолетового світіння пір'я - вибір партнера не відбувається.



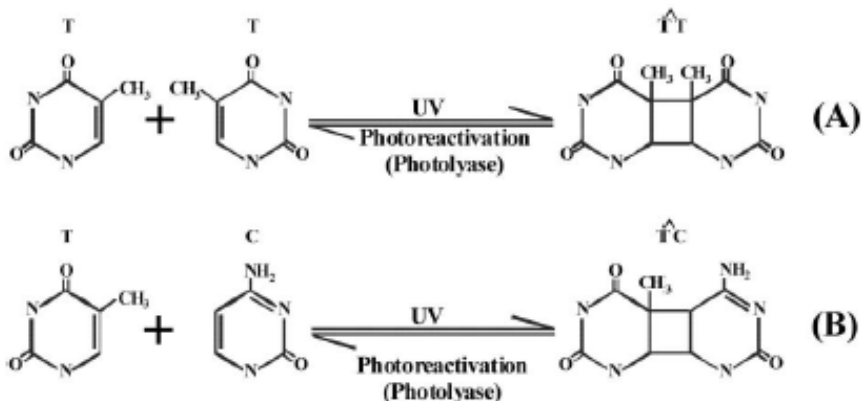
А Б

Риби *Pomacentrus amboinensis* в звичайному (А) і в ультрафіолетовому (Б) світлі - мають абсолютно різний вигляд, що дозволяє самцям відрізняти самців свого виду і виганяти їх зі своєї території.

5. Механізм дії високих доз УФ-А2, УФ-В і УФ-С випромінювання

УФ-А2, УФ-В і УФ-С промені вибірково поглинаються азотистими основами молекул ДНК і РНК, а також деякими ароматичними амінокислотами, що призводить до пошкодження ДНК, РНК, білків. Найбільш характерним пошкодженням молекул ДНК під впливом ультрафіолетового випромінювання є формування циклобутан-піримідинових димерів між сусідніми піримідиновими азотистими основами (див. рис.).

При читанні такої ДНК - допускаються помилки, в клітині з'являються браковані білки і мутації в дочірніх клітинах. І якщо при теплової денатурації бракований білок можливо відновити за допомогою роботи шаперонів – то браковані білки після УФ променевого пошкодження ДНК мають, як правило, заміни в амінокислотних послідовностях, і репарації не підлягають (тобто, клітина зобов'язана їх знищити, оскільки при певному пороговому накопиченні пошкоджених білків - в клітині запускається програма на самознищення).



Формування найбільш токсичних і мутагенних пошкоджень молекули ДНК - циклобутан-піримідинових димерів - під дією ультрафіолетового випромінювання. Димери можуть формуватися між двома сусідніми піримідинами: А - тимін-тиміновий циклобутан-піримідиновий димер; В - тимін-цитозинний димер та їх фотореактивація ферментом фотоліазою у присутності видимого світла (Sinha & Hader, 2002).

Рецепторами на УФ-В опромінення є молекули уроканової кислоти (UCA), які знаходяться в плазматичній мембрані. Неактивна транс-UCA поглинає УФ-В промені і перетворюється в активну цис-UCA, яка передає в ядро данної клітини і сусідніх клітин сигнал про необхідність самозахисту.

6. Механізми самозахисту організмів від пошкодження УФ променями

Механізми самозахисту організмів від пошкодження УФ променями включаються при активації спеціальних УФ-В рецепторів у плазматичній мембрані клітин - т.зв. уроканової кислоти.

Механізми самозахисту включають:

- знищення клітиною бракованих білків і молекул РНК (в іншому випадку запускається програма на самознищення клітини);
- організм тимчасово відключає свою імунну систему (інакше через накопичення великої кількості поломок може початися гіперімунна реакція організму, яка проявляється як анафілактичний шок);

*NB! Кожна клітина організму на своїй плазматичній мембрані має спеціальні білки основного комплексу гістосумісності - т.зв. МНСІ білки (Major Hystocompatibility Complex). До цих білків клітина приєднує фрагменти своїх білків, які утворюються в протеосомах, лізосомах, аутофаголізосомах в ході фізіологічної деструкції відпрацьованих клітинних компонентів. Якщо клітина заражена бактеріями, вірусами або якщо в клітині багато бракованих білків - то клітини імунної системи за цими білковими фрагментами розпізнають, що клітина підлягає знищенню.

Після УФ опромінення в клітинах організму накопичується дуже багато бракованих білків. Це може викликати гіперімунну відповідь проти клітин шкіри, що є небезпечним, оскільки шкіра виконує бар'єрні функції (тобто для організму, в цілому, безпечніше мати клітини з бракованими молекулами, ніж не мати клітин взагалі!). Тому, після УФ опромінення - робота імунної системи тимчасово блокується - до завершення лагодження ДНК і руйнування бракованих РНК і білків. Після припинення дії УФ, лагодження ДНК і знищення пошкоджених молекул - імунна система знову включається в роботу. При цьому вона розпізнає ті клітини, які не вдалося полагодити і знищує їх. Так, зокрема, розпізнаються і УФ-спровоковані ракові пухлини шкіри - і також знищуються. Проведені дослідження показали, що опромінення мишей ультрафіолетом викликає у них розвиток раку шкіри. Підсадка цих ракових пухлин до мишей здорових і не опромінених УФ променями - призводить до розсмоктування цих пухлин. Однак, якщо у мишей перед цим загальмувати роботу імунної системи, то миші помирають від раку шкіри.

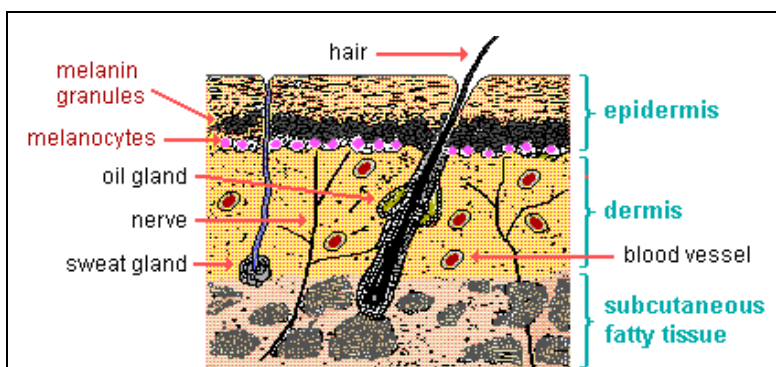
З 50-х років минулого сторіччя серед населення Землі на 600% зростає кількість захворювань на рак шкіри. І однією з основних причин даного феномена є погана робота імунної системи сучасних людей.

В медицині те, що УФ промені пригнічують роботу імунної системи - використовується для профілактики відторгнення органів при пересадці, для профілактики аутоімунних захворювань, алергій, тощо.

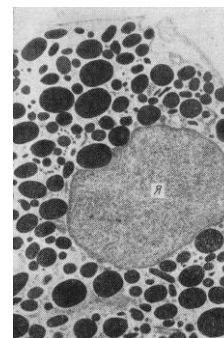
- клітини починають синтезувати захисні пігменти, які вибірково поглинають УФ-промені і формують захисний екран навколо ядра;

NB! Бактерії, гриби, рослини і тварини синтезують захисні пігменти - меланіни. Крім того, в рослинних клітинах також синтезуються і інші захисні пігменти - флавоноїди і антоціани. За своєю хімічною структурою - пігменти є близькими до гетероциклічних кілець азотистих основ ДНК, і також, як і молекули ДНК, - вибірково поглинають УФ промені. Таким чином, пігментний екран в клітинах захищає ДНК від пошкодження УФ променями. Надлишок поглиненої пігментами УФ-енергії перевипромінюється ними у вигляді світлового випромінювання більшої довжини хвилі.

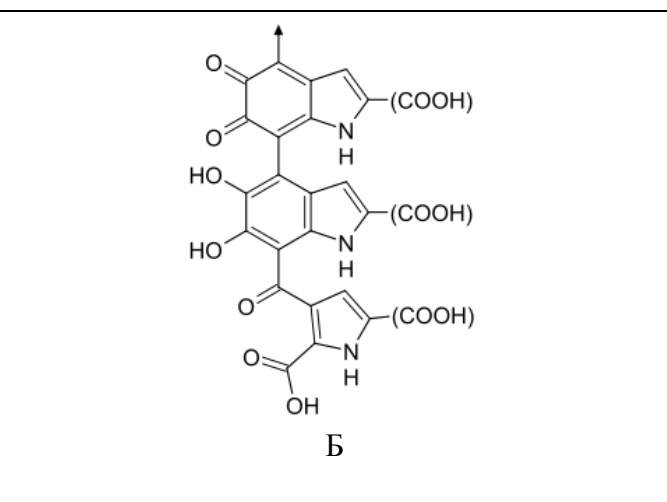
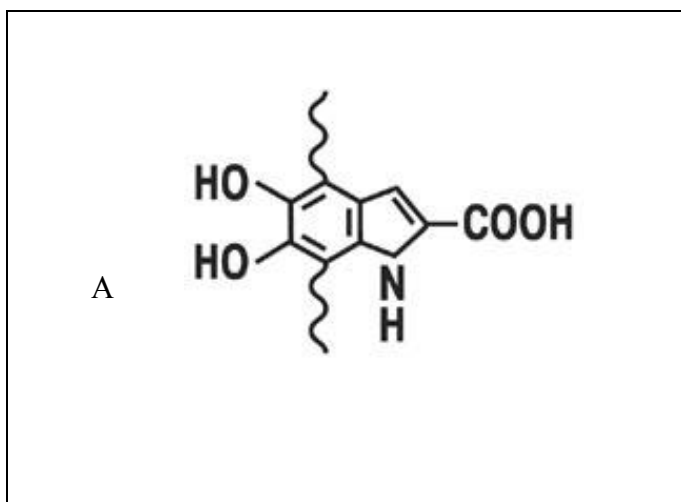
- клітини синтезують захисні УФ-поглинаючі білки, які надлишок поглиненої енергії перевипромінюють у вигляді видимого світла (т.зв. явище флуоресценції).



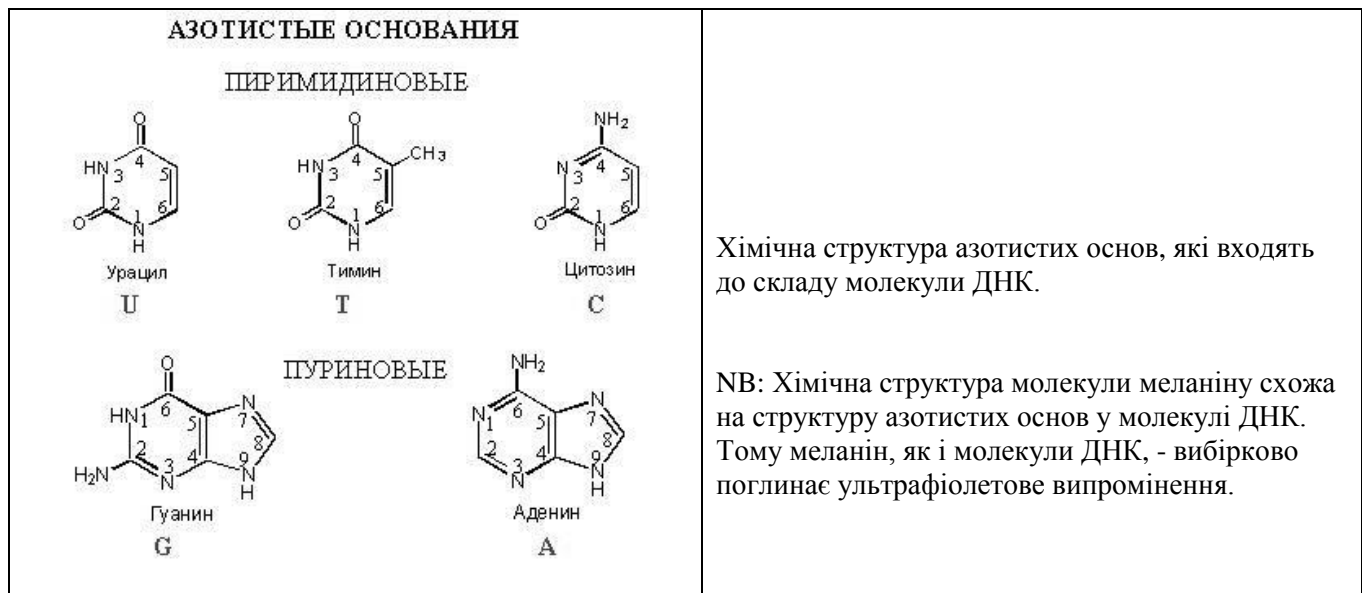
Поперечний зріз шкіри людини. Шар клітин-меланоцитів забезпечує захист шкіри від надлишкового надходження ультрафіолетових променів.



Меланоцит шкіри. Електронна мікрофотографія. У цитоплазмі багато гранул меланіну. Де: Я – ядро.



A - Мономер молекули меланіну. Б - Полімеризація таких мономерів призводить до формування захисного пігментного екрану в клітині.



7. Причини неадаптації організмів до високих доз УФ випромінювання

Причини неадаптації організмів до високих доз УФ випромінювання:

А) швидке підвищення рівня УФ навантаження, при якому організм не встигає включити програму адаптації. Наприклад, у травні місяці перебування людини в 12 годин опівдні на сонці закінчується, як правило, опіками шкіри, тоді як в серпні місяці при наявності засмаги (тобто захисного пігментного шару) пошкодження шкіри не відбувається;

Б) організм не може адаптуватися до даних доз УФ випромінювання через видові обмеження відповіді організму на стрес даного типу. Наприклад, бактерії кишкової палички гинуть під променями медичної УФ-лампи, тоді як бактерії *Acinetobacter johnsonii*, що мешкають в Чилійському озері в Андах на висоті 4560 м - нормально себе почувають навіть при дуже високому рівні УФ-опромінювання. Наприклад, плісняві гриби, що живуть в ґрунтах Великобританії - гинуть в умовах ґрунтів Арабських еміратів через надмірне УФ-навантаження.

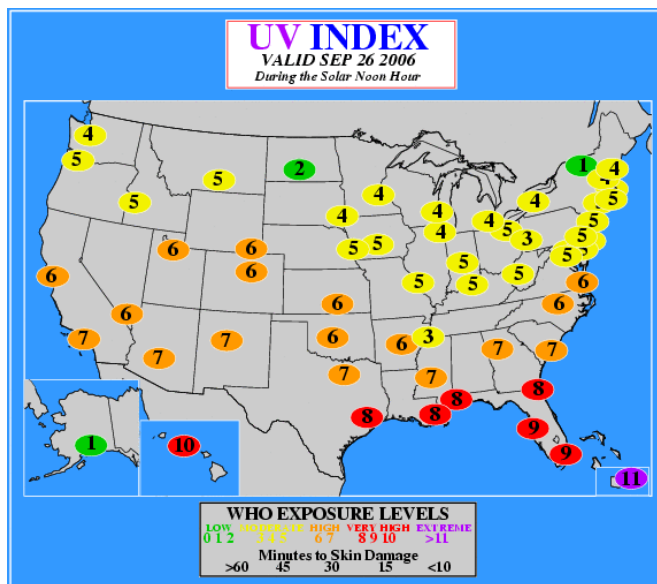
*Вивчення бактерій *Halobacteria*, що мешкають в солоному озері в горах Китаю на Тибетському плато на висоті 3214 м над рівнем моря, показало, що ці бактерії є дуже стійкими до УФ і гамма-опромінювання, а також до високого рівня засолення. Причиною стійкості даних бактерій до УФ і гамма-променів - виявилася дуже потужна система лагодження пошкоджених молекул ДНК. У цьому ж озері були виявлені бактерії *Actinobacteria* - теж дуже стійкі до ультрафіолету. Причиною стійкості цієї групи організмів - виявився високий рівень біосинтезу захисних пігментів в клітинах бактерій.

8. Наслідки неадаптації організмів до УФ випромінювання

Наслідки неадаптації організмів до УФ випромінювання: а) смерть окремих клітин і цілих організмів; б) передчасне старіння шкірного покриву і всього організму (тобто припинення поділу клітин, які оновлюють тканини організму); в) поява мутацій в ДНК, розвиток хвороб, ракове переродження клітин, тощо.

Для запобігання небажаних наслідків надлишкового УФ-опромінювання, в світі введений т.зв. УФ-індекс (UV Index), значення якого повідомляються населенню нарівні з даними про температуру навколишнього середовища і опади.

Значення УФ-індекса:	Характеристика небезпеки відповідного рівня УФ-опромінювання для людей:
0-2	Не шкідливий рівень УФ
3-5	Невеликий ризик УФ опромінювання людей
6-7	Високий ризик перебування на сонці без засобів захисту
8-10	Дуже високий ризик
11	Екстремально небезпечний рівень УФ опромінювання для людини



Значення УФ-індекса для різних штатів США на 26.09.2006.



Пігментна ксеродерма у людей з мутантним геном, який відповідає за лагодження молекул ДНК після їх УФ пошкодження.



Рак шкіри (злоякісна меланома) є наслідком пошкодження УФ променями молекул ДНК в клітинах шкіри.

9. Географічні закономірності в зміні рівня впливу УФ випромінювання на живі організми

Географічні закономірності в зміні рівня впливу УФ випромінювання на живі організми:

- з висотою доза УФ-променів, яку отримує організм, зростає, оскільки зменшується поглинання і розсіювання УФ променів газами атмосфери. Так, на кожні 1000 м вгору - рівень УФ радіації зростає на 19%. І якщо в приземному шарі частка УФ променів в сонячному спектрі складає всього 5%, то на висоті 3000 м цей показник досягає вже 62%;

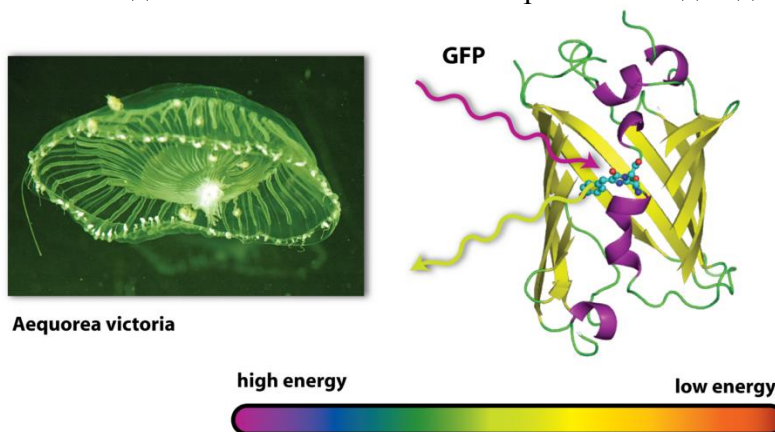
- з широтою місцевості: мінімальну кількість УФ променів - отримують приполярні організми, максимальну кількість УФ променів - отримують організми в тропіках. NB! Крім того, важливо підкреслити, що приполярні організми (в порівнянні з тропічними видами) отримують зміщене співвідношення ультрафіолету і видимого світла через сильне відбивання коротких УФ-променів сніговим крижаним покривом. Слід також відзначити, що, максимальна амплітуда коливань рівня УФ навантаження на організми - також відзначена в приполярних районах, оскільки півроку під час полярної ночі організми не отримують УФ променів взагалі, тоді як під час полярного літа - організми отримують УФ промені зі зміщеним співвідношенням УФ і видимих світлових променів;

- з глибиною: від поверхні океану в районі екватора відбивається 2% сонячних променів і серед них найбільш інтенсивно відбиваються блакитні і УФ промені, оскільки вони є найбільш короткими променями (при цьому ми бачимо поверхню води блакитною, а при купанні - є ризик

отримати УФ променевий опік, через переважне відбиття від поверхні води УФ променів, в порівнянні з іншими променями сонячного спектра).

NB! Необхідно також пам'ятати, що 98% сонячних променів проникає в товщу води. Причому у воді відразу поглинається теплове інфрачервоне випромінювання, потім - видиме світло. Найглибше в товщу води проникають УФ промені (на глибині 500 м в непроглядній темряві - УФ промені засвічують фотоплівку!). Це відбувається завдяки тому, що через маленький розмір хвилі і великий запас енергії УФ-промені мають в щільному водному середовищі досить високу проникаючу здатність у порівнянні з електромагнітними хвилями більшої довжини. Завдяки цій властивості багато глибоководних організми набули здатність до флуоресценції - тобто до поглинання клітинами і тканинами променів однієї довжини (як правило, більш коротких), і до наступного перевипромінювання надлишку енергії у вигляді світлового випромінювання більшої довжини хвилі.

Таку же здатність до флуоресценції мають деякі мешканці пустелі - надлишок енергії УФ-променів вони перевипромінюють у формі видимого світла. Вважають, що флуоресценція з'явилась у цих організмів як один із захисних механізмів організмів від надлишку УФ-променів.



В клітинах медузи *Aequorea victoria* синтезується захисний зелений флуоресцентний білок GFP, який поглинає короткі ультрафіолетові промені і потім випромінює більш довгі зелені промені.



Флуоресценція *Motyxia sequoia alia* в ультрафіолетових променях.



Флуоресценція скорпіона у відповідь на дію ультрафіолетового випромінювання.



Флуоресценція павука *Enoplognatha ovata* у відповідь на дію ультрафіолетового випромінювання.

10. Еволюція адаптацій до підвищеного рівня ультрафіолетового випромінювання

Аналіз особливостей фракціонування стабільних ізотопів сірки показав, що протягом Архейського еону (4,0 – 2,5 млрд.р.т.) на Землі були епохи з низьким рівнем впливу жорсткого УФ-випромінювання на поверхню Землі за рахунок УФ-поглинаючого екрану, створеного карбонілсульфідами, які утворювались під час дегазації Архейських магм. Проте, були епохи інтенсивної дії жорсткого УФ-випромінювання на Землю – зокрема, ізотопний аналіз виявив епохи зникнення УФ-захисного екрану в середині Архею через зміну хімічного складу магм, що вивергались на поверхню Землі.

Лише наприкінці Архейського еону (2,7 – 2,5 млрд.р.т.) в атмосфері Землі почав накопичуватись кисень. При цьому в верхніх шарах атмосфери під впливом УФ променів кисень перетворювався на озон, який сформував захисний озоновий екран, що поглинав жорстке УФ-випромінювання Сонця в діапазоні УФ-В і УФ-С частот.

Таким чином, еволюційно, в період розвитку життя на Землі, організми мали можливість пристосуватися до досить жорсткого УФ випромінювання. Однак, після кисневої кризи і формування захисного озонового екрану, необхідність у багатьох пристосуваннях відпала. І організми втратили здатність протистояти такому випромінюванню (крім мешканців високогірних територій) - оскільки гени, які протягом багатьох поколінь не експресуються, не піддаються дії природного відбору, в них накопичуються мутації і вони, з часом, перетворюються на псевдогени.

11. Методика оцінки репарації молекул ДНК після УФ опромінення

Одна з методик оцінки репарації молекул ДНК після УФ опромінення заснована на аналізі здатності клітинних ферментів репарувати вірусну ДНК бактеріофага λ , пошкоджену ультрафіолетовими променями:

1) вірусну ДНК бактеріофага λ опромінують досить високими дозами ультрафіолетового випромінювання для накопичення циклобутан-піримідинових димерів в молекулі ДНК вірусу;

2) з клітин організму, який досліджується, виділяють клітинну рідину з ферментами і додають до пошкодженої вірусної ДНК; при цьому, якщо ферменти репарації ДНК - активні, то вони «лагодять» пошкоджену молекулу ДНК;

3) для визначення кількості полемок в ДНК (тобто кількість циклобутан-піримідинових димерів): а) до молекул ДНК додають спеціальний фермент (т.зв. T4 Endo VI), який розпізнає T = T, T = Ц, Ц = Ц зшивки між сусідніми нуклеотидами і ріже ДНК по місцях цих зшивок; б) потім отримані фрагменти ДНК розділяють за допомогою ДНК-електрофорезу.

Чим більше зшивок було в молекулі ДНК - тим на більшу кількість фрагментів буде розрізана молекула ДНК ферментом T4 Endo VI і тим більша кількість ДНК-доріжок буде виявлятися на гель-електрофорезі після фарбування пластинки бромистим етидієм. Чим ефективніше працює система репарації молекул ДНК у клітині тестованого організму - тим менше фрагментів ДНК буде виявлено після проведення процедури електрофорезу. Освітлюючи або не освітлюючи видимим світлом експериментальні розчини, можна встановити активність як світлових, так і темнових ферментів репарації молекул ДНК.

Контрольні питання:

1. Джерела і типи УФ випромінювання.
2. Рецептори і біологічна дія малих доз УФ-А1 випромінювання.
3. Використання відбитих УФ променів в процесі спілкування між організмами
4. Рецептори і біологічна дія УФ-А2, УФ-В, УФ-С випромінювання.
5. Механізми самозахисту організмів від жорсткого УФ випромінювання.
6. Причини і наслідки неадаптації організмів до УФ випромінювання.
7. Географічні закономірності в зміні рівня впливу УФ випромінювання на живі організми
8. Еволюція адаптацій до підвищеного рівня ультрафіолетового випромінювання

Література:

1. Holick M.F. Sunlight, ultraviolet radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? // Adv. Exp. Med. Biol. – 2014. – Vol. 810. – P. 1 - 16. Review.

2. Grant W.B. Ecologic studies of solar UV-B radiation and cancer mortality rates // *Recent Results Cancer Res.* – 2003. – Vol. 164. – P. 371 - 377. Review.
3. Fankhauser C., Christie J.M. Plant phototropic growth // *Curr. Biol.* – 2015. – Vol. 25(9):R384-9. doi: 10.1016/j.cub.2015.03.020. Review.
4. Ballaré C.L., Caldwell M.M., Flint S.D., Robinson S.A., Bornman J.F. Effects of solar ultraviolet radiation on terrestrial ecosystems. Patterns, mechanisms, and interactions with climate change // *Photochem. Photobiol. Sci.* – 2011. – Vol. 10(2). – P. 226 - 241. doi: 10.1039/c0pp90035d. Review.
5. Rüniger T.M., Kappes U.P. Mechanisms of mutation formation with long-wave ultraviolet light (UVA) // *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* – 2008. – Vol. 24(1). – P. 2 - 10. doi: 10.1111/j.1600-0781.2008.00319.x. Review.
6. Tedetti M., Sempéré R. Penetration of ultraviolet radiation in the marine environment. A review // *Photochem. Photobiol.* – 2006. – Vol. 82(2). – P. 389 - 397. Review.
7. Jenkins G.I. UV and blue light signal transduction in *Arabidopsis* // *Plant Cell Environ.* – 1997. – Vol. 20(6). – P. 773 - 778.
8. Matz H. UV light and its interaction with cutaneous receptors // *Dermatol. Clin.* – 2007. – Vol. 25(4). – P. 633 - 641.
9. Stratmann J. Ultraviolet-B radiation co-opts defense signaling pathways // *Trends Plant Sci.* – 2003. – Vol. 8(11). – P. 526 - 533. Review.
10. Devlin P.F., Kay S.A. Cryptochromes - bringing the blues to circadian rhythms // *Trends Cell Biol.* – 1999.- Vol. 9(8). – P. 295 - 298. Review.
11. Gagliano M., Depczynski M., Siebeck U.E. Facing the environment: onset and development of UV markings in young fish // *Sci. Rep.* – 2015. – Vol. 5:13193. doi: 10.1038/srep13193.
12. Siebeck U.E., Wallis G.M., Litherland L. Colour vision in coral reef fish // *J. Exp. Biol.* – 2008. – Vol. 211(Pt 3). – P. 354 - 360. doi: 10.1242/jeb.012880.
13. Abramjan A., Bauerová A., Somerová B., Frynta D. Why is the tongue of blue-tongued skinks blue? Reflectance of lingual surface and its consequences for visual perception by conspecifics and predators // *Naturwissenschaften.* – 2015. – Vol. 102(7-8):42. doi: 10.1007/s00114-015-1293-4.
14. Carletti G., Nervo G., Cattivelli L. Flavonoids and melanins: a common strategy across two kingdoms // *Int. J. Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 10(10). – P. 1159 - 1170. doi: 10.7150/ijbs.9672.
15. Garcia J.E., Greentree A.D., Shrestha M., Dorin A., Dyer A.G. Flower colours through the lens: quantitative measurement with visible and ultraviolet digital photography // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9(5):e96646. doi: 10.1371/journal.pone.0096646.
16. Garcia J.E., Rohr D., Dyer A.G. Trade-off between camouflage and sexual dimorphism revealed by UV digital imaging: the case of Australian Mallee dragons (*Ctenophorus fordi*) // *J. Exp. Biol.* – 2013. – P. 216(Pt 22). – P. 4290 - 4298. doi: 10.1242/jeb.094045.
17. Lind O., Mitkus M., Olsson P., Kelber A. Ultraviolet sensitivity and colour vision in raptor foraging // *J. Exp. Biol.* – 2013. – Vol. 216(Pt 10):1819 - 1826. doi: 10.1242/jeb.082834.
18. Parker T.H. What do we really know about the signalling role of plumage colour in blue tits? A case study of impediments to progress in evolutionary biology // *Biol Rev Camb Philos Soc.* 2013 Aug;88(3):511-36. doi: 10.1111/brv.12013. Review.
19. Novales Flamarique I. Opsin switch reveals function of the ultraviolet cone in fish foraging // *Proc. Biol. Sci.* – 2012. – Vol. 280(1752):20122490. doi: 10.1098/rspb.2012.2490.
20. Aidala Z., Huynen L., Brennan P.L., Musser J., Fidler A., Chong N., Machovsky Capuska G.E., Anderson M.G., Talaba A., Lambert D., Hauber M.E. Ultraviolet visual sensitivity in three avian lineages: paleognaths, parrots, and passerines // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2012. – Vol. 198(7). – P. 495 - 510. doi: 10.1007/s00359-012-0724-3.
21. Bajer K., Molnár O, Török J., Herczeg G. Temperature, but not available energy, affects the expression of a sexually selected ultraviolet (UV) colour trait in male European green lizards // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7(3):e34359. doi: 10.1371/journal.pone.0034359.
22. Secondi J., Lepetz V., Théry M. Male attractiveness is influenced by UV wavelengths in a newt species but not in its close relative // *PLoS One.* – 2012. - Vol. 7(1):e30391. doi: 10.1371/journal.pone.0030391.
23. Bybee S.M., Yuan F., Ramstetter M.D., Llorente-Bousquets J., Reed R.D., Osorio D., Briscoe A D. UV photoreceptors and UV-yellow wing pigments in *Heliconius butterflies* allow a color signal to serve both mimicry and intraspecific communication // *Am Nat.* 2012 Jan;179(1):38-51. doi: 10.1086/663192.
24. Bajer K., Molnár O., Török J., Herczeg G. Ultraviolet nuptial colour determines fight success in male European green lizards (*Lacerta viridis*) // *Biol. Lett.* – 2011. – Vol. 7(6). – P. 866 - 868. doi: 10.1098/rsbl.2011.0520.
25. Olsson M., Andersson S., Wapstra E. UV-deprived coloration reduces success in mate acquisition in male sand lizards (*Lacerta agilis*) // *PLoS One.* – 2011. – Vol. 6(5):e19360. doi: 10.1371/journal.pone.0019360.
26. Fleishman L.J., Loew E.R., Whiting M.J. High sensitivity to short wavelengths in a lizard and implications for understanding the evolution of visual systems in lizards // *Proc. Biol. Sci.* – 2011. – Vol. 278(1720). – P. 2891 - 2899. doi: 10.1098/rspb.2011.0118.
27. Avilés J.M., Parejo D., Pérez-Contreras T., Navarro C., Soler J.J. Do spotless starlings place feathers at their nests by ultraviolet color? // *Naturwissenschaften.* – 2010. – Vol. 97(2):181 - 186. doi: 10.1007/s00114-009-0625-7.
28. Cheney K.L., Skogh C., Hart N.S., Marshall N.J. Mimicry, colour forms and spectral sensitivity of the bluestriped fangblenny, *Plagiotremus rhinorhynchus* // *Proc. Biol. Sci.* – 2009. – Vol. 276(1662):1565-73. doi: 10.1098/rspb.2008.1819.
29. Avilés J.M., Soler J.J. Nestling colouration is adjusted to parent visual performance in altricial birds // *J. Evol. Biol.* – 2009. – Vol. 22(2):376 - 386. doi: 10.1111/j.1420-9101.2008.01655.x.
30. Rick I.P., Bakker T.C. Color signaling in conspicuous red sticklebacks: do ultraviolet signals surpass others? // *BMC Evol. Biol.* – 2008. – Vol. 8:189. doi: 10.1186/1471-2148-8-189.
31. Li J., Zhang Z., Liu F., Liu Q., Gan W., Chen J., Lim M.L., Li D. UVB-based mate-choice cues used by females of the jumping spider *Phintella vittata* // *Curr. Biol.* – 2008. – Vol. 18(9). – P. 699 - 703. doi: 10.1016/j.cub.2008.04.020.

32. Lim M.L., Land M.F., Li D. Sex-specific UV and fluorescence signals in jumping spiders // Science. – 2007. – Vol. 315(5811):481.
33. Novales Flamarique I., Mueller G.A., Cheng C.L., Figiel C.R. Communication using eye roll reflective signalling // Proc. Biol. Sci. – 2007. – Vol. 274(1611). – P. 877 - 882.
34. Dresp B., Jouventin P., Langley K. Ultraviolet reflecting photonic microstructures in the King Penguin beak // Biol. Lett. – 2005. – Vol. 1(3). – P. 310 - 313.
35. Sison-Mangus M.P., Bernard G.D., Lampel J., Briscoe A.D. Beauty in the eye of the beholder: the two blue opsins of lycaenid butterflies and the opsin gene-driven evolution of sexually dimorphic eyes // J. Exp. Biol. – 2006. – Vol. 209(Pt 16). – P. 3079 - 3090.
36. Lim M.L., Li D. Behavioural evidence of UV sensitivity in jumping spiders (Araneae: Salticidae) // J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol. – 2006. – Vol. 192(8)/ - P. 871 - 878.
37. Bleiweiss R. Ultraviolet plumage reflectance distinguishes sibling bird species // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101(47). – P. 16561 - 16564.
38. Shi Y., Yokoyama S. Molecular analysis of the evolutionary significance of ultraviolet vision in vertebrates // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2003. – Vol. 100(14). – P. 8308 - 8313.
39. Hausmann F., Arnold K.E., Marshall N.J., Owens I.P. Ultraviolet signals in birds are special // Proc. Biol. Sci. – 2003. – Vol. 270(1510). – P. 61 - 67.

Тема: Іонізуюче випромінювання

1. Поняття «іонізуюче випромінювання»

Іонізуюче випромінювання – це випромінювання, яке викликає перетворення нейтральних молекул в агресивні іони і вільні радикали. Ці іони і вільні радикали є надзвичайно реакційно-спроможними і викликають пошкодження макромолекул клітини. Важливо підкреслити, що вільні радикали, які з'являються в клітині під дією іонізуючого випромінювання, запускають ланцюгову реакцію появи нових вільних радикалів, що призводить до накопичення в клітині великої кількості пошкоджених молекул.



Де: А-В, В-Г – звичайні молекули клітини; А · , Б · - вільні радикали, які з'явилися в клітині в наслідок дії γ -випромінювання; В-А – бракована молекула; Г · - вторинний вільний радикал, який утворився в клітині в ході ланцюгової реакції, яка була запущена первинними вільними радикалами.

Іонізуючу дію мають: 1) короткі електромагнітні хвилі (рентгенівські і гамма-промені); 2) а також елементарні частинки (електрони, позитрони, нейтрони, протони та ін.), які рухаються з великою швидкістю.

2. Природні та техногенні джерела іонізуючого випромінювання

Основні природні джерела іонізуючого випромінювання:

- радіоактивний розпад деяких природних ізотопів хімічних елементів, що входять до складу мінералів і гірських порід (урану, радію, торію, і т.н.);
- надходження до поверхні Землі космогенних радіоактивних елементів, що формуються в результаті взаємодії первинного галактичного випромінювання з атмосферними газами Землі.

Наприклад, в верхніх шарах атмосфери первинне галактичне нейтронне випромінювання при взаємодії с атомами вуглецю-12, що входить до складу вуглекислого газу, викликає їх перетворення в радіоактивний вуглець-14*: $n + {}^{12}\text{C} \rightarrow {}^{14}\text{C}^* + \beta$.

Основні техногенні джерела іонізуючого випромінювання:

- потрапляння в атмосферу радіоактивних елементів в результаті спалювання природного вугілля, торфів і т.п.;
- використання в будівництві природних радіоактивних будматеріалів (граніти, піски, вапняки і т.н.);
- виплавка сталі, чавуну та інших металів з радіоактивних руд;
- внесення на поля добрив, вироблених з природних радіоактивних апатитів;
- радіоактивне забруднення середовища пов'язане: а) з роботою спеціального діагностичного медичного та технологічного обладнання, б) з роботою атомних електростанцій; в) з захороненням радіоактивних відходів; г) з проведенням ядерних військових випробувань і т.п.

3. Зовнішні та внутрішні джерела іонізуючого випромінювання

Якщо джерело іонізуючого випромінювання знаходиться в навколишньому середовищі - то таке джерело є зовнішнім, а якщо джерело знаходиться всередині організму і його клітин - таке джерело іонізуючого випромінювання є внутрішнім.

Всередину організму радіонукліди потрапляють з повітрям (інгаляційний шлях надходження радіонуклідів), а також з водою, мінеральними і органічними поживними речовинами (пероральний шлях надходження радіонуклідів). Проведені дослідження показали, що в тілі людини масою 70 кг присутні приблизно 17 - 18 мг радіоізоотопів і за добу відбувається близько 705 000 000 радіоактивних розпадів ізоотопів урану, торію, калію, радію, вуглецю, водню і полонію (див. таблицю).

Наприклад, $^{40}\text{K} \rightarrow ^{40}\text{Ca} + \beta$; $^{14}\text{C} \rightarrow ^{14}\text{N} + \beta$ і т.н.

NB! При цьому важливо підкреслити, якщо радіоактивний вуглець вбудовується в ДНК клітини, то після його розпаду та заміщення на азот - в ДНК клітини з'являється мутація.

Таблиця. Вміст природних радіонуклідів і рівень природної радіоактивності в тілі людини вагою 70 кг

Радіонукліди:	Загальний вміст:	Кількість розпадів за добу:
ізоотопи урана*	90 мкг	95000
ізоотопи торія*	30 мкг	9500
ізоотопи калія*	17 мг	380000000
ізоотопи радія*	31 пг	95000
ізоотопи вуглецю*	22 нг	320000000
ізоотопи водня*	0,06 пг	2000000
ізоотопи полонія*	0,2 пг	3200000

***Власні вільні радикали в клітині.** При необхідності, клітина сама синтезує вільні радикали. Наприклад, реактивні форми кисню (ROS): супероксид ($\cdot\text{O}_2$), гідроксид-радикал ($\cdot\text{OH}$), перекис водню (H_2O_2) та ін.

Вільні радикали в невеликих кількостях необхідні клітині:

а) для проведення біохімічних реакцій (деградації ліпідів, синтезу ДНК, синтезу АТФ, первинного синтезу органічних речовин в хлоропластах і т.н.);

б) для передачі сигналів (внутрішньоклітинних і позаклітинних);

в) для адаптації клітини до мінливих умов навколишнього середовища (в нормі і при стресі будь-якої природи). Наприклад, ROS, які синтезує клітина, активують в темряві білки-криптохроми (які за звичайних умов активуються блакитним світлом або УФ-А випромінюванням). Це дозволяє організму підлаштовувати свій біологічний годинник до добових збурень магнітного поля Землі в повній темряві.

Оскільки велика кількість вільних радикалів є небезпечною, то клітина точно регулює їх синтез і деградацію за допомогою спеціальних білків.

Іонізуюче випромінювання - теж створює в клітині вільні радикали. Але, ці радикали більш небезпечні, оскільки: а) несуть більший запас енергії і, тому, є більш агресивними; б) клітина може контролювати тільки їх деградацію (за допомогою спеціальних білків-пасток), але - не їх синтез!

4. Біологічна дія іонізуючого випромінювання на живі організми

Біологічна дія іонізуючого випромінювання на живі організми залежить:

а) від отриманої дози випромінювання;

б) від типу випромінювання (гамма-промені мають максимальну проникну здатність, але не несуть великого запасу енергії; тоді як альфа-частинки - хоча і не мають високої проникної здатності, але, потрапивши всередину організму наносять дуже велику шкоду, оскільки несуть дуже великий запас енергії);

в) від видової та індивідуальної стійкості організмів до шкідливої дії іонізуючого випромінювання. Наприклад, в обшивці ядерних реакторів живуть бактерії *Deinococcus radiodurans*, які є дуже стійкими до дії радіації завдяки інтенсивній роботі ферментів репарації ДНК.

5. Біологічна дія малих природних доз іонізуючого випромінювання

Лабораторні дослідження з рослинами, грибами і тваринами показали, що повне ізолювання живих організмів від дії малих природних доз іонізуючого випромінювання погіршує обмін речовин в клітинах, зупиняє ріст і поділ клітин, в результаті - організм починає хворіти і т.п.

Проведені дослідження свідчать про те, що навіть у звичайних, не стресових умовах в ДНК відбуваються поломки, викликані тепловим рухом атомів в молекулах ДНК. Однак, для запуску програми лагодження ДНК - необхідна наявність певної кількості поломок ДНК. Малі природні дози іонізуючого випромінювання активують включення процесів лагодження ДНК і процесів руйнування відпрацьованих молекул. Це, в кінцевому підсумку, сприяє росту і діленню здорових клітин, а клітини, у яких поломки неможливо полагодити - включають р53-залежний апоптоз і самознищуються.

6. Біологічна дія доз іонізуючого випромінювання, які декілька перевищують природний фон. Явище радіаційного гормезису

Аналіз даних медичної статистики показав, що люди, які пережили бомбардування Хіросіми і Нагасакі (ті, хто не загинув і не помер в перші п'ять років після ядерного вибуху) - менше хворіють, у порівнянні з неопроміненими японцями. Військовослужбовці ядерних полігонів, працівники атомних електростанцій, робочі уранових рудників, жителі районів з дуже високим рівнем природної радіації - хворіють, як правило, рідше, ніж люди, які піддаються дії тільки низьких природних доз іонізуючого випромінювання.

Радіаційний гормезис - це позитивний вплив на живі організми іонізуючої радіації в дозах, які декілька перевищують природний фон.

Проведені дослідження показали, що такі, трохи підвищені дози іонізуючого випромінювання, збільшують кількість поломок ДНК. При цьому в клітинах активізуються процеси деградації старих і бракованих молекул, а поломки, що виникають в кодуєчій частині молекул ДНК, знищуються за допомогою р53-незалежного апоптозу чи імунною системою. Крім того, активування процесу гіпермутагенеза дозволяє клітинам придбати за життя корисні мутації в кодуєчій частині молекули ДНК.

Однак, при цьому відбувається накопичення мутацій в мовчазній частині ДНК - і це може становити потенційну небезпеку радіаційного гормезису для наступних поколінь (оскільки ділянки ДНК, які мовчать, в результаті перекомбінації генетичного матеріалу, деметилування ДНК і т.п. - можуть у нащадків стати активними) .

7. Біологічна дія середніх і високих доз іонізуючого випромінювання

Середні і високі дози іонізуючого випромінювання викликають розриви в ДНК і викликають появу в клітині вільних радикалів, які за ланцюговою реакцією, пошкоджують ліпіди, білки, РНК, ДНК і інші молекули в клітині. Це призводить до включення в клітинах програм лагодження ДНК, деградації бракованих молекул, самознищення сильно пошкоджених клітин через р53-залежний апоптоз.

Середні і високі дози іонізуючого випромінювання - так само, як і гормезисні дози - активують в клітинах програму гіпермутагенеза, що призводить до появи в організмі пухлинних клітин. Однак, ці клітини не розпізнаються захисними системами організму і не знищуються, оскільки при опроміненні середніми і високими дозами іонізуючого випромінювання: а) не включається р53-незалежний апоптоз; б) не включається імунна система (оскільки через велику кількість поломок в білках, ліпідах, РНК, ДНК - організм спеціально відключає свою імунну систему, щоб уникнути гіперімунної відповіді.).

А оскільки обидва захисних механізми не працюють - то організм не розпізнає пухлинні клітини і дозволяє їм рости.

8. Система самозахисту організмів при дії іонізуючого випромінювання:

Система самозахисту організмів при дії іонізуючого випромінювання складається з наступних елементів:

- а) включення механізмів репарації ДНК;
- б) включення механізмів деградації бракованих молекул (через протеосоми, лізосоми, аутофагію, тощо);
- в) включення програми гіпермутагенеза (мутаційного вибуху) - для можливого придбання організмом корисних мутацій (при гормезисі, при дії середніх і високих доз радіації);
- г) включення програми р53-залежного апоптозу (при будь-яких дозах радіації), р53-незалежного апоптозу (при гормезисних дозах радіації), активування імунної системи (при гормезисних дозах радіації) - при появі в клітинах поломок, які неможливо усунути.

9. Наслідки неадаптації організмів до дії іонізуючого випромінювання

Наслідки неадаптації організмів до дії іонізуючого випромінювання: смерть окремих клітин і цілих організмів; передчасне старіння через припинення поділу стовбурових клітин, які оновлюють тканини організму; розвиток хвороб, поява злоякісних пухлин.

*У телемарафоні через рік після Чорнобильської аварії була показана сім'я - на дивані сиділа старенька жінка і два літніх чоловіки. Один з цих чоловіків виявився 25-річним хлопцем-вертольотчиком, який облітав саркофаг Чорнобильської АЕС у 1986 р. Через величезну дозу іонізуючого випромінювання багато його колег померли від променевої хвороби, а в його організмі через накопичення великої кількості поломок в молекулах ДНК, включилася програма передчасного старіння.



Променева хвороба.



Променева хвороба

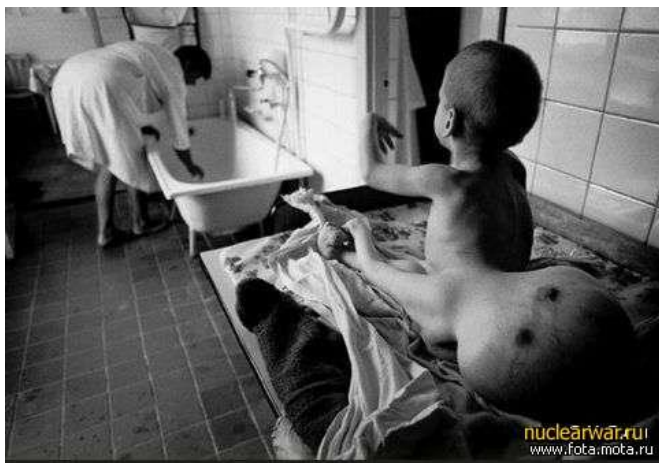


Променева хвороба. Хіросіма.



Променева хвороба. Хіросіма.





10. Причини неадаптації організмів до високих доз іонізуючого випромінювання

Причини неадаптації організмів до високих доз іонізуючого випромінювання:

- 1) при великій потужності дози іонізуючого випромінювання (кількість випромінювання, яка впливає на організм в одиницю часу) - організм не встигає включити програму самозахисту;
- 2) якщо доза іонізуючого опромінення перевищує поріг видової адаптації даного організму - то у організмів відсутні генетичні ресурси для включення програми самозахисту від такого рівня впливу.

*На півострові Керал (Індія), на поверхню виходять високорадіоактивні породи. В результаті, природний фон радіоактивності на даній території у багато разів перевищує середній фон по Землі. Однак, місцеве корінне населення досить комфортно почуває себе в умовах, свідомо небезпечних для мешканців інших територій.

11. Зміни рівня іонізуючого випромінювання в історії Землі

Життя виникло на Землі в умовах радіації, яка в 7 разів перевищувала сьогоdnішній рівень! Зокрема, період напіврозпаду радіоактивного калію-40 - складає 1260000000 років. Якщо інтенсивність розпаду калію на сьогоdnішній день взяти рівною одиниці, то:

Геологічний вік, млн.р.т.:	Інтенсивність розпаду калію (в умовних одиницях):	Події на Землі:
4,6 млрд.р.р.	12	Формування Землі
3,5 млрд.р.т.	7	Виникнення життя на Землі
2 млрд.р.т.	3	Максимально інтенсивна поява нових генів
500 млн.р.т.	1,3	Максимально інтенсивне виникнення нових груп багатоклітинних організмів
0	1	Сьогоdnення
Через 2 млрд.р	0,33	Майбутнє

В умовах інтенсивного впливу іонізуючого випромінювання - організми здатні набувати адаптації до таких умов. Наприклад, сучасні бактерії *Deinococcus radiodurance* живуть в рідині, яка охолоджує ядерні реактори, і є гіперстійкими до іонізуючого випромінювання за рахунок суперпотужної системи лагодження молекул ДНК (ця бактерія може полагодити більше 100 двонітєвих розривів ДНК на своїй хромосомі!).

У зоні відчуження Чорнобильської АЕС знайдені гриби, які не тільки добре переносять підвищений рівень радіоактивності навколишнього середовища, але і проявляють радіотропізм (тобто, ростуть у напрямку до джерела іонізуючого випромінювання) і перейшли до радіотрофії, (тобто, до вилучення енергії, що утворилася в результаті радіоактивного розпаду).

* Архебактерії *Pyrococcus furiosus* живуть в гарячих джерелах при температурі +100⁰С. Виявилось, що ці архебактерії є в 20 разів більш стійкими до іонізуючого випромінювання і ультрафіолету, ніж звичайні архебактерії і бактерії, за рахунок дуже якісного механізму репарації молекул ДНК і особливої стійкості білків, які структурують молекули ДНК.

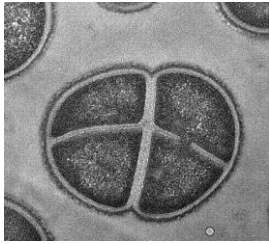
*Радіотропізм - це спрямований ріст організмів у бік джерела іонізуючого випромінювання. Поява радіотропізма у грибів, що мешкають в Чорнобильській зоні відчуження, навела дослідників на думку, що ці гриби в результаті мутагенезу придбали здатність до радіотрофії - тобто здатність використовувати для своїх внутрішньоклітинних процесів енергію радіоактивного розпаду.

Відомо, що основним джерелом енергії для внутрішньоклітинних процесів у звичайних грибів є енергія високоенергетичних електронів, які ферментні системи клітин грибів отримують з готових органічних поживних речовин. В результаті радіоактивного розпаду деяких ізотопів випромінюється потік високоенергетичних електронів (т.зв. β -випромінювання). Цілком можливо, що в результаті прискореного мутагенезу в зоні підвищеного рівня радіації, у грибів з'явилось пристосування для вловлювання потоку цих високоенергетичних електронів. Зокрема, у організмів в Чорнобильській зоні відчуження виявлена посилена пігментація клітин зовнішнього епітелію за рахунок гіперпродукції пігментів меланінів. Припускають, що меланіновий екран захищає клітини від іонізуючого випромінювання та при певних умовах може виступати в якості приймача, що уловлює і передає високоенергетичні електрони до

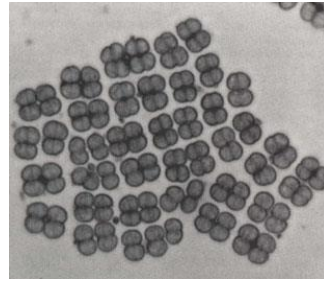
електроннотранспортного ланцюга. З іншого боку, у грибів міг сформуватися ендосимбіоз з радіотрофними бактеріями - і це є найбільш імовірним сценарієм розвитку подій.

Однак, при зниженні рівня іонізуючого опромінення - організми з часом втрачають здатність протистояти такому впливу. Оскільки в історії розвитку життя на Землі рівень природної радіоактивності був значно вищими порівняно з сучасними умовами, логічно припустити, що організми, що населяли тоді Землю, були адаптовані до такого впливу.

Проте, з часом, при зниженні рівня природного радіоактивного фону - через спонтанну появу поломок в генах і відсутність природного відбору радіорезистентних фенотипів - ознаки стійкості були втрачені. Тому, якщо сучасний організм потрапляє в умови дії високих доз іонізуючого випромінювання - то він гине через пошкодження в молекулах ДНК.



Бактерії *Deinococcus radiodurans* живуть в обшивці ядерного реактора



Бактерії *Deinococcus radiodurans*

Поступове зниження природного рівня радіоактивності внаслідок розпаду радіонуклідів мало далекосяжні наслідки для живих організмів, що населяють Землю. Дослідники вважають, що завдяки зниженню рівня радіації - знизилася швидкість мутагенезу і організми, приблизно 1 млрд.р.т. змогли перейти до справжньої багатоклітинності.

Багатоклітинна організація живої матерії вимагає поділу функцій між окремими клітинами і тканинами, забезпечення координації та регуляції процесів в багатоклітинному організмі. Для цього клітинам необхідний довший геном, що було досягнуто за рахунок створення повторів та їх подальшої модифікації. Однак, більш довгий і складний геном вимагає відносної стабільності, що неможливо при дуже високому рівні мутагенності навколишнього середовища. З іншого боку, поява розумного життя була б неможливою при сильному уповільненні мутагенного процесу, оскільки розум - це теж наслідок мутацій, що мали місце в генах мозку. Таким чином, розум міг виникнути в певному діапазоні природної радіоактивності, рівень якої вже дозволяв багатоклітинність і тканинну організацію живого, але все ще був достатнім для появи мутацій, що забезпечили формування розумного життя.

Лабораторні експерименти по штучному усуненню впливу іонізуючого випромінювання на живі організми показали, що повне ізолювання організмів від зовнішніх, а також від інгаляційних та пероральних джерел випромінювання, призводить до того, що організми починають хворіти і перестають розмножуватися. Проведені дослідження показали, що в результаті впливу природних доз іонізуючого випромінювання в клітинах утворюються вільні радикали. На сьогоднішній день встановлено, що вільні радикали в клітинах беруть участь у передачі сигналів, в обміні речовин (ліпідів та ін.), в синтезі ДНК, в первинному синтезі органічних речовин організмами аутотрофами і т.н.

В ході прогресивного зниження природного радіаційного фону, клітини живих організмів навчилися частково компенсувати зниження природного рівня іонізуючого випромінювання за рахунок самостійного формування вільних радикалів в клітинах (т.зв. реактивних форм кисню, ROS). При цьому слід зазначити, що клітини здатні регулювати кількість вільних радикалів, які в них утворюються, за рахунок синтезу спеціальних білків-пасток.

Контрольні питання:

1. Поняття «іонізуюче випромінювання». Типи іонізуючого випромінювання.

2. Природні та техногенні джерела іонізуючого випромінювання.
3. Біологічна дія малих природних доз іонізуючого випромінювання.
4. Біологічна дія доз іонізуючого випромінювання, які декілька перевищують природний фон. Радіаційний гормезис. Потенційна небезпека радіаційного гормезису.
5. Біологічна дія середніх і високих доз іонізуючого випромінювання. Самозахист організмів від високих доз іонізуючого опромінення.
6. Причини неадаптації організмів до іонізуючого опромінення.
7. Наслідки неадаптації організмів до іонізуючого опромінення.
8. Зміни рівня іонізуючого випромінювання в історії Землі.

Література:

1. Ярмоненко С.П., Вайсон А.А. Радиобиология человека и животных: Учебное пособие для биол. спец. вузов. – М.: Высш. шк., 1988. – 424 с.: ил.
2. Руденко С.С., Костишин С.С., Морозова Т.В. Загальна екологія: практичний курс. Частина 1. Чернівці: Рута, 2003. – 320 с.
3. Смирнов С.Н., Герасимов Д.Н. Радиационная экология. Физика ионизирующих излучений: учебник для студентов вузов. 2006. - 326 с.
4. Cuttler J.M., Pollycove M. Nuclear energy and health: and the benefits of low-dose radiation hormesis // Dose Response. – 2009. – P. 7(1). – P. 52 - 89. doi: 10.2203/dose-response.08-024.Cuttler.
5. Cuttler J.M. What becomes of nuclear risk assessment in light of radiation hormesis? // Dose Response. – 2006. – Vol. 5(1). – P. 80 - 90. doi: 10.2203/dose-response.06-106.Cuttler.
6. Lin Y., Kuo H., Chen C., Kuo S. Biological energy from the igneous rock enhances cell growth and enzyme activity // Nucl. Med. Biol. – 2000. – Vol. 27(6). P. 611 - 616.
7. Loken M.K., Feinendegen L.E. Radiation hormesis. Its emerging significance in medical practice // Invest. Radiol. – 1993. – Vol. 28(5). – P. 446 - 450. Review.
8. Jargin S.V. Hormesis and radiation safety norms // Hum. Exp. Toxicol. – 2012. – Vol. 31(7). – P. 671 - 675. doi: 10.1177/0960327111431705.
9. Jolly D., Meyer J. A brief review of radiation hormesis // Australas. Phys. Eng. Sci. Med. – 2009. – Vol. 32(4). – P. 180 - 187. Review.
10. Dadachova E., Casadevall A. Ionizing radiation: how fungi cope, adapt, and exploit with the help of melanin // Curr. Opin. Microbiol. – 2008. – Vol. 11(6). – P. 525 - 531. doi: 10.1016/j.mib.2008.09.013. Review.
11. Tugaï T.I., Zhdanova N.N., Zheltonozhskii V.A., Sadovnikov L.V. [Development of radioadaptive properties for microscopic fungi, long time located on terrains with a heightened background radiation after emergency on Chernobyl NPP] // Radiats Biol. Radioecol. – 2007. – P. 47(5). – P. 543 - 549. Russian.
12. Karpenko Y.V., Redchitz T.I., Zheltonozhsky V.A., Dighton J., Zhdanova N.N. Comparative responses of microscopic fungi to ionizing radiation and light // Folia Microbiol. (Praha). – 2006. – Vol. 51(1). – P. 45 - 49.
13. Vember V.V., Zhdanov N.N., Tugaï T.I. [The effect of gamma irradiation on the physiological-biochemical properties of strains of *Cladosporium cladosporioides* (Fres.) de Vries differing by the trait of radiotropism] // Mikrobiol. Z. – 1999. – Vol. 61(2). – P. 25 - 32. Russian.
14. Krisko A., Radman M. Biology of extreme radiation resistance: the way of *Deinococcus radiodurans* // Cold Spring Harb. Perspect. Biol. – 2013. – Vol. 5(7). pii: a012765. doi: 10.1101/cshperspect.a012765. Review.
15. Daly M.J. Death by protein damage in irradiated cells // DNA Repair (Amst). – 2012. – Vol. 11(1). – P. 12 - 21. doi: 10.1016/j.dnarep.2011.10.024. Review.

Тема: Магнітне поле Землі

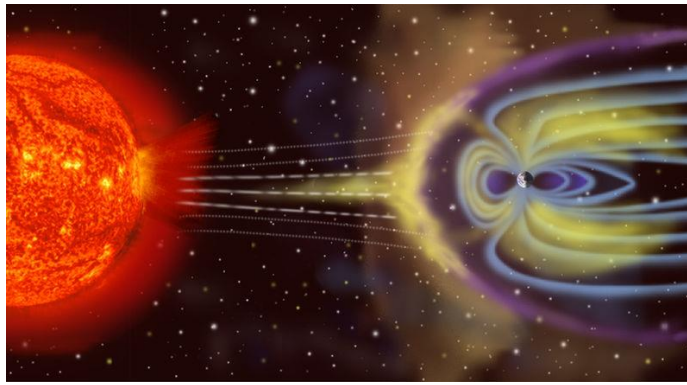
Магнітне поле Землі - це електромагнітне поле, яке генерується в надрах Землі і має постійну (99%) і змінну (1%) складові. Більшість планет Сонячної системи мають магнітосферу. Сама слабка магнітосфера у Венери, а найпотужніша - у Юпітера.

1. Будова магнітного поля Землі

Магнітосфера Землі - це простір навколо Землі, на який поширюється дія силових ліній магнітного поля Землі. Магнітосфера простягається на висоту до 60 000 км від поверхні Землі з Сонячної сторони.

Південний магнітний полюс (SM) - це місце входу силових ліній магнітного поля в Землю. Південний магнітний полюс знаходиться на відстані 10^0 - 11^0 від географічного Північного полюса.

Північний магнітний полюс (NM) - це місце виходу силових ліній магнітного поля з Землі. Північний магнітний полюс розташовується на відстані 10^0 - 11^0 від географічного Південного полюса.



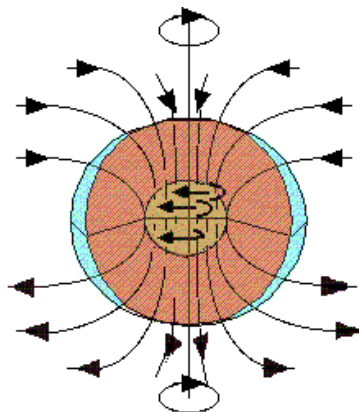
Викривлення магнітосфери Землі сонячним вітром.

Сонячний вітер (частинки плазми сонячної корони: протони й електрони) досягає магнітосфери Землі через 2-3 дні (а сонячні електромагнітні хвилі - за 8 хвилин!) і обтікає магнітосферу, не проникаючи через неї. Але, частина сонячного вітру може проникати в магнітосферу Землі в районі «хвоста» і утримуватися в магнітосфері в радіаційних поясах-пастках: на висоті 1000 - 4500 км від поверхні Землі в протонному радіаційному поясі, а на висоті 17000 км - в електронному радіаційному поясі .

NB: магнітосферу Землі можуть легко пробивати частинки високих енергій. Це, як правило, на 99% галактичне, а не сонячне випромінювання. Частинки високих енергій пробивають магнітосферу і на висоті 100 - 800 км досягають верхнього шару атмосфери (іоносфери), де, стикаючись з газами атмосфери, утворюють вторинне космічне випромінювання.

2. Джерела магнітного поля Землі

Обертання Землі навколо своєї осі призводить до обертання рідкого металевого ядра Землі. При русі розплавленого металу «+» - заряджені ядра заліза і «-» - заряджені електрони рухаються з різною швидкістю (оскільки мають різну масу), що призводить до появи в металевому ядрі електричних струмів. Відомо, що заряджені частинки, які рухаються, створюють магнітне поле, перпендикулярне напрямку їх руху. Таким чином, електричні струми в надрах Землі породжують магнітне поле, перпендикулярне площині обертання розплавленого металевого ядра.



Convection in the Earth's core can produce an electrical current which generates the magnetic field.

Source: Adapted from *The Earth's Dynamic Systems*, W.Kenneth Hamblin, 1985.

На схемі показано, що рух розплавленого металу в поверхневому шарі ядра породжує електричні струми і, як наслідок, магнітне поле, силові лінії якого перпендикулярні напрямку електричних струмів в ядрі.

У рідкому металевому ядрі Землі відбувається два типи рухів: а) ротація розплаву, тобто його круговий рух внаслідок обертання Землі навколо своєї осі; б) конвекція розплаву, тобто рух розплаву вгору-вниз через різні температури поверхневого і глибинного шарів розплаву. Обидва типи рухів розплаву породжують локальні електричні струми, і як наслідок, - локальні магнітні

поля. Загальне магнітне поле Землі складається з цих локальних полів. Тому: 1) магнітне поле може «пульсувати», тобто мати внутрішню змінну компоненту; 2) магнітні полюси можуть переміщатися; 3) може відбуватися зміна магнітних полюсів на протилежні.

3. Збурення магнітного поля Землі

Збурення магнітного поля Землі реєструють за допомогою приладів - магнітометрів. Магнітометри дозволяють реєструвати напрямок ліній магнітного поля і вимірювати напруженість магнітного поля.



Квантовий магнітометр ПКМ-1, який використовується в археології.



Магнітометр перед зануренням.

***Магнітометр** - (від [гр.](#) μαγνήτο - магніт + [гр.](#) μετρέω вимірюю), прилад для вимірювання характеристик магнітного поля і магнітних властивостей матеріалів. Залежно від вимірюваної величини розрізняють прилади для вимірювання напруженості поля (ерстедметри), напряму поля (інклінометри і деклінометри), градієнта поля (градієнтметри), магнітної індукції (тесламетри), магнітного потоку (веберметри, або флюксметри), коерцитивної сили (коерцитиметри), магнітної проникності (мю-метри), магнітної сприйнятливості (каппа-метри), магнітного моменту. Залежно від природи вимірюваної величини магнітометри градууються в тих чи інших одиницях (напруженості магнітного поля, одиницях магнітної індукції, напрямку магнітного поля та ін.).

Основним зовнішнім джерелом збурення магнітного поля Землі є Сонячний вітер, а основним внутрішнім джерелом збурень - є процеси в надрах Землі. Магнітна буря - це збурення магнітного поля Землі, викликане спалахами на Сонці.

Типи збурень магнітного поля Землі:

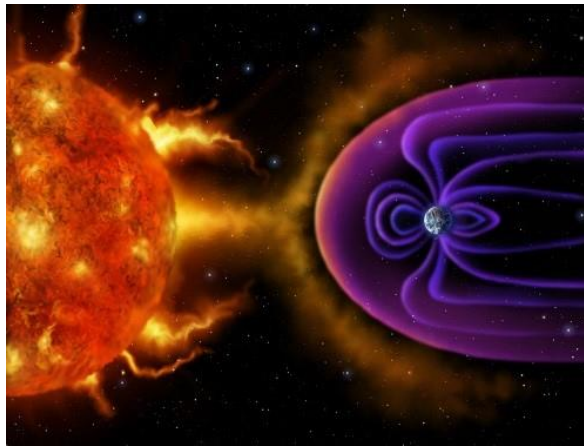
1) добові збурення, пов'язані з обертанням Землі навколо своєї осі (при цьому на денній стороні Землі збурення магнітного поля є вищими, ніж на нічній стороні);

2) 27 добові збурення, пов'язані з ритмом обертання Сонця навколо власної осі (активні ділянки Сонця розташовані плямами і їх розташування є досить стійким, тому раз на 27 діб Сонце повертається до Землі своєю більш активною стороною);

3) сезонні збурення, пов'язані з циклом обертання Землі навколо Сонця (при цьому в періоди весняного і осіннього рівнодення рівень збурень максимальний, оскільки в цей час збігаються площини земного і сонячного екваторів. Сезонні зміни в збуренні магнітного поля пов'язані з тим, що в межах 10^0 - 30^0 північних і південних геліографічних широт знаходиться максимальна кількість активних областей Сонця. У дні весняного і осіннього рівнодення екватори Землі і Сонця лежать в одній площині, що забезпечує максимальну спрямованість у бік Землі активних ділянок Сонячної поверхні;

4) 11-річні збурення, пов'язані з ритмами Сонячної активності. Ці ритми корелюють з кількістю плям на Сонці і є ритмами зміни магнітних полюсів на Сонці;

5) вікові збурення, пов'язані з процесами в надрах Землі.



Спалахи на Сонці приводять через 2-3 дні до магнітних бурь в магнітосфері Землі.

*Геомагнітна буря 1859 р. була найпотужнішою за всю історію спостережень геомагнітних бур. Комплекс подій, що включає в себе як геомагнітну бурю, так і викликані нею потужні активні явища на Сонці, іноді називають «Подією Керрінгтона» або, слідуючи англійській літературі, «Сонячним Суперштормом» (англ. Solar Superstorm). З 28 серпня по 2 вересня на Сонці спостерігалися численні плями і спалахи. Відразу після півдня 1 вересня британський астроном Річард Керрінгтон спостерігав найбільший спалах, який викликав великий корональний викид маси. Він був спрямований в бік Землі і досяг її через 18 годин, що є дуже швидким, так як це відстань зазвичай проходиться викидом за 3-4 дні. Викид рухався так швидко тому, що попередні викиди розчистили йому шлях.

1-2 вересня розпочалась найбільша за всю історію ресстрації геомагнітна буря, що викликала відмову телеграфних систем по всій Європі і Північній Америці. Північні сьйва спостерігалися по всьому світу, навіть над Карибами; також цікаво, що над Скелястими горами вони були настільки яскравими, що світіння розбудило золотошукачів, які почали готувати сніданок, думаючи, що настав ранок. За оцінками, Dst-індекс геомагнітної активності (англ. Disturbance Storm Time Index) під час бурі досягав -1760 нТл. Крижані керни свідчать, що події подібної інтенсивності повторюються в середньому приблизно раз на 500 років. Найсильніша буря з початку космічної ери (з 1957 року) відбулась 13 березня 1989, коли Dst-індекс геомагнітної активності досягав -640 нТл. Також після 1859 р. менш сильні бурі відбувалися в 1921 і 1960 роках, коли відзначалися масові збої радіозв'язку.

4. Магнітне поле і живі організми

А) Магнітне поле захищає живі організми на Землі від Сонячного вітру.

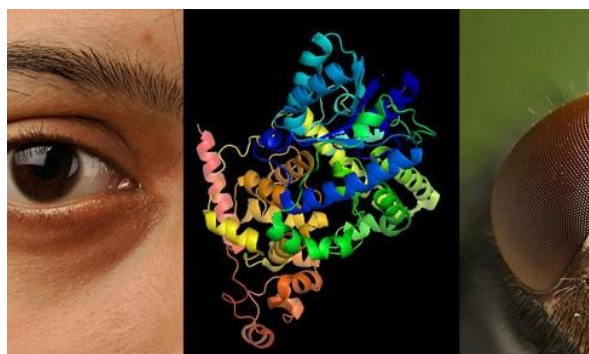
Б) Магнітне поле впливає на всі внутрішньоклітинні процеси. Зокрема, магнітне поле Землі впливає на роботу біологічних мембран. Відомо, що всі біологічні мембрани заряджені і навколо них формується власне електромагнітне поле. Це електромагнітне поле взаємодіє з електромагнітним полем Землі, тому, зміни зовнішнього електромагнітного поля Землі впливають на власне електромагнітне поле мембран і таким чином на їх роботу (на передачу сигналів між клітинами і всередині клітин, на транспорт речовин і т.н.).

Експериментальне відключення зовнішнього електромагнітного поля або збурення магнітного поля під час магнітних бур погіршують роботу клітин. Найбільш чутливими до збурень магнітного поля Землі є клітини нервової системи і клітини серцево-судинної системи, оскільки їх мембрани є найбільш зарядженими в порівнянні з іншими клітинами організму. Під час магнітних бур частішає кількість серцево-судинних захворювань і захворювань нервової системи (зокрема, знижується ефективність знеболюючих препаратів, підвищується рівень нервово-психічних розладів і т.н.).

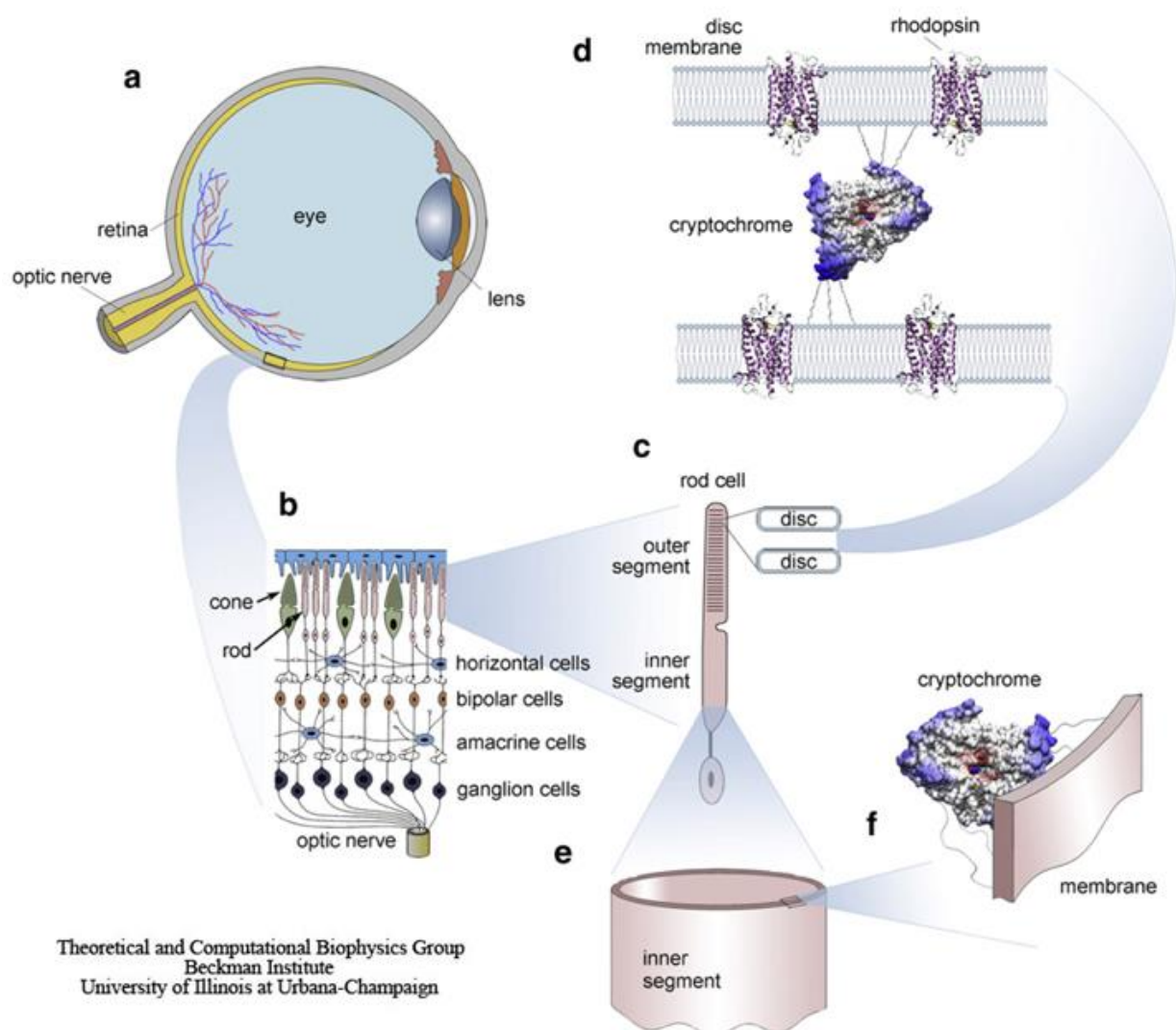
В) Магнітне поле Землі - є одним з чотирьох факторів навколишнього середовища, які підлаштовують роботу біологічного годинника до добових і сезонних ритмів. Саме завдяки цьому механізму - організми, що мешкають глибоко під Землею в умовах постійних температур і відсутності освітлення, здатні підлаштовувати роботу своїх клітин до добових і сезонних ритмів Землі. Цю функцію в мембранах клітин виконує білок криптохром 1 (Cry-1).

Білок криптохром-1 знаходиться в плазматичній мембрані світлочутливих клітин рослин, грибів, тварин (у людини - в клітинах сітківки ока) і має два активних центри. Один - для

поглинання квантів видимого світла і ультрафіолету-А. Цей активний центр забезпечує підстроювання біологічного годинника світлом. І інший активний центр - для розпізнавання коливань магнітного поля Землі. Це центр забезпечує підстроювання біологічного годинника магнітним полем Землі.



Один з типів магніторецепторів - білок криптохром 1 - знаходиться в світлочутливих клітинах рослин, тварин і людини (у людини - в клітинах сітківки ока).

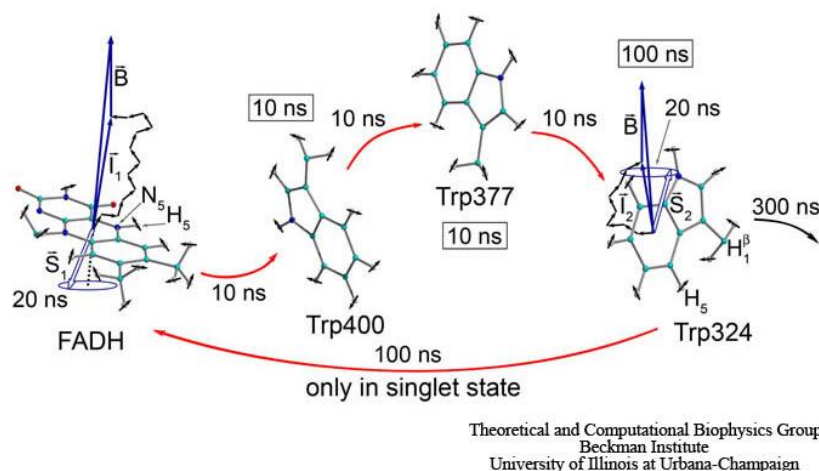


Як працює цей механізм? В процесі своєї життєдіяльності клітини постійно синтезують невелику кількість сигнальних молекул з групи ROS (т.зв. реактивні форми кисню). Під впливом реактивних форм кисню (ROS) в активному центрі білка криптохрома-1 один з двох спарених електронів розвертається (змінює напрямок свого спина) і переходить в іншу частину молекули

криптохрома-1. Це переводить білок криптохром-1 в активний стан. Через деякий час електрон повертається в початковий стан і білок криптохром-1 відключається.

Якщо магнітне поле спокійне - то молекула криптохрома-1 тривалий час залишається активною. В умовах зміни магнітного поля - електрон швидше розвертається і повертається у вихідне положення і, таким чином, білок криптохром-1 швидше відключається.

На денній стороні Землі через вплив сонячного вітру - збурення магнітного поля Землі є більш інтенсивними, ніж на нічній стороні Землі, що призводить до більш швидкої інактивації криптохрома-1 і забезпечує підстроювання добових біологічних годин до реального добового ритму. Аналогічним чином відбувається і підстроювання сезонного біологічного годинника, оскільки під час весняних і осінніх рівнодень збурення магнітного поля Землі є максимальними, то це і є для організмів сигналом зміни пори року.



На схемі показані чотири компоненти молекули криптохрома: три амінокислоти (триптофан в позиціях 400, 377 і 324) і молекула FADH (флавін-аденін-динуклеотидфосфат). При впливі зовнішнього магнітного поля (B) один з електронів молекули FADH протягом 10 нс переноситься на амінокислоту триптофан в позиції 400, потім - на амінокислоту триптофан в позиції 377, і на амінокислоту триптофан в позиції 324, де утримується приблизно 20 нс (наносекунд). Не спарені електрони S1 і S2 під впливом зовнішнього магнітного поля B змінюють свій спін, до цього упорядкований власним магнітним полем вільних радикалів I1 і I2 (тобто здійснюють прецесію спина). Зворотний перенос електрона на молекулу FADH - інактивує молекулу криптохрома. Однак, електрон переноситься назад на молекулу FADH тільки в тому випадку, якщо його спін знаходиться в синглетному стані (тобто в антипаралельному стані) (electron spins are in the singlet state). Саме ця залежність інактивації молекули криптохрома від орієнтації спина неспареного електрона і дозволяє зовнішньому магнітному полю впливати на активування криптохрома. Де: B - зовнішнє магнітне поле; S1 і S2 - HE спарені електрони; I1 і I2 - власні ядерні спини вільних радикалів; FADH - молекула флавін-аденін-динуклеотидфосфата; Trp324 - амінокислота триптофан в позиції 324; Trp377 - амінокислота триптофан в позиції 377; Trp400 - амінокислота триптофан в позиції 400; only in singlet state - тільки в синглетному стані (тобто при антипаралельних спинах). Триплетний стан (triplet state) - паралельна орієнтація спинів електронів.

Г) Магнітне поле Землі дозволяє живим організмам орієнтуватися в просторі під час сезонних і репродуктивних онтогенетичних міграцій (лососеві), а також під час пошуку своєї екологічної ніші (у магнетобактерій). Сезонні міграції здійснює величезна кількість організмів! Птахи, ссавці, плазуни (крокодили, черепахи), комахи, жуки, риби і т.н. Тривалий час вважали, що організми орієнтуються в просторі і знаходять свою домівку, використовуючи Сонце, зірки, хімічний склад навколишнього середовища (запах) і т.н. Однак, на сьогоднішній день, практично для всіх мігруючих груп організмів показана орієнтація по силових лініях магнітного поля Землі.

 <p>Осетрові риби під час своїх наддалеких міграцій використовують орієнтацію в просторі за допомогою силових ліній магнітного поля Землі.</p>	 <p>Кажани (<i>Eptesicus fuscus</i>) використовують білки кріптохроми-1 для орієнтації в силових лініях магнітного поля Землі.</p>	 <p>Метелики Монарх (<i>Danaus plexippus</i>) здійснюють щорічні грандіозні сезонні міграції з Північної Америки в Центральну Америку.</p>
---	---	---

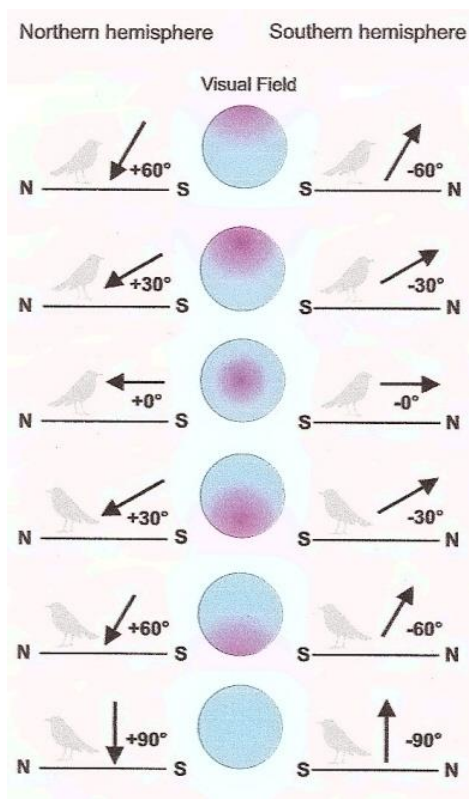
На сьогоднішній день відомі два основні механізми орієнтації організмів у просторі з використанням силових ліній магнітного поля Землі: а) в спеціальних клітинах організм синтезує кристали біогенного магнетиту Fe_3O_4 . Окремі кристали збираються в ланцюжок і вишиковуються уздовж клітини. При зміні напрямку магнітного поля - стрілка з магнетиту повертається і це сприймають внутрішні рецептори на мембрані. Кристали біогенного магнетиту виявлені в надкльовьє птахів, в клітинах магнетобактерій, в клітинах носових кісток людини, в клітинах головного мозку людини, в клітинах райдужної форелі, у водоростей, у круглого черв'яка ценорхабди елегантної, у бджіл, у лососевих риб, у морських молюсків, в клітинах ракових пухлин («вважають себе незалежним організмом»).

 <p>Магнетобактерія з ланцюгом магнетосом в клітині. Магнетосома - це кристали біомінерала магнетиту всередині мембранної оболонки.</p>	 <p>Ланцюжки магнетосом в клітинах магнетобактерій різних видів.</p>
--	--

Б) У плазматичній мембрані світлочутливих клітин тварин, грибів, рослин знаходиться білок кріптохром-1. Цей білок здатний змінювати свою активність при зміні напрямку силових ліній магнітного поля Землі. Наприклад, під час сезонного перельоту, птах летить з півночі на південь уздовж силових ліній магнітного поля Землі. Якщо птах звертає з маршруту - то змінюється напрямок силових ліній магнітного поля. Це призводить до швидкої інактивзації білка кріптохрому-1, що сприймається птахом як втрата чіткості зображення або як зміна забарвлення зображення. І птах повертається на вихідну траєкторію польоту.

NB*! У клітинах людини є і кристали магнетиту, і білки кріптохроми-1. Причому, ген кріптохрому-1, вбудований в геном мухи - забезпечує їй орієнтацію в магнітному полі Землі! Однак, для роботи білка кріптохрому-1 з метою орієнтації в просторі - необхідно швидке відключення двох вільних радикалів кріптохрому-1 за допомогою реактивного синглетного кисню. Але, в ході еволюції людей - рівень ROS знижувався, в порівнянні з птахами та іншими тваринами. Це дало людям довголіття, але призвело до втрати чіткої орієнтації в магнітному полі

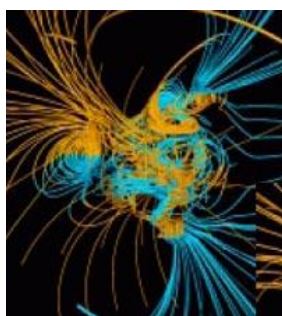
Землі. Таким чином, у людей базовий рівень ROS дуже низький, що не дозволяє людям здійснювати орієнтацію в магнітному полі Землі.



Під час сезонних перельотів птахи орієнтуються в просторі за допомогою аналізу кута нахилу силових ліній магнітного поля (інклинація).

5. Інверсії магнітного поля Землі

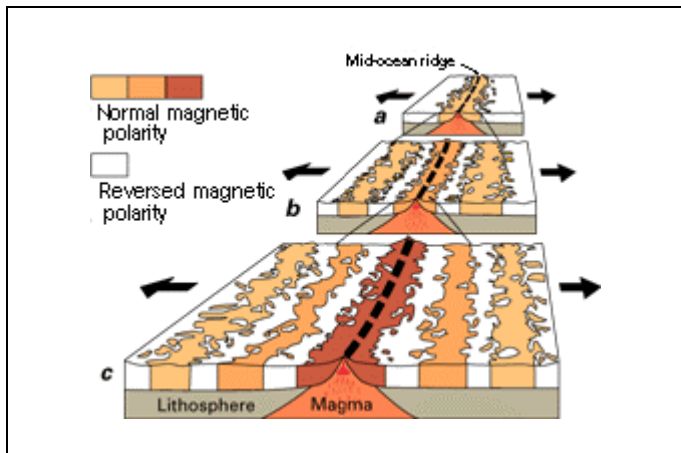
Інверсії магнітного поля Землі - це заміна північного магнітного полюса на південний полюс і навпаки. У геологічній історії Землі такі інверсії відбувалися не менш 400 разів без певної періодичності. Останній раз магнітні полюси помінялися місцями приблизно 780 000 років тому. Перед переполюсовкою протягом декількох тисяч років падає напруженість магнітного поля. Потім загальне магнітне поле Землі зникає зовсім - десь на 1000 років. Після цього - магнітне поле відновлюється з іншою орієнтацією полюсів. У періоди переполюсовки Земля стає відкритою для сонячного вітру, що призводить до масового вимирання одних видів живих організмів і до розквіту інших видів живих організмів.



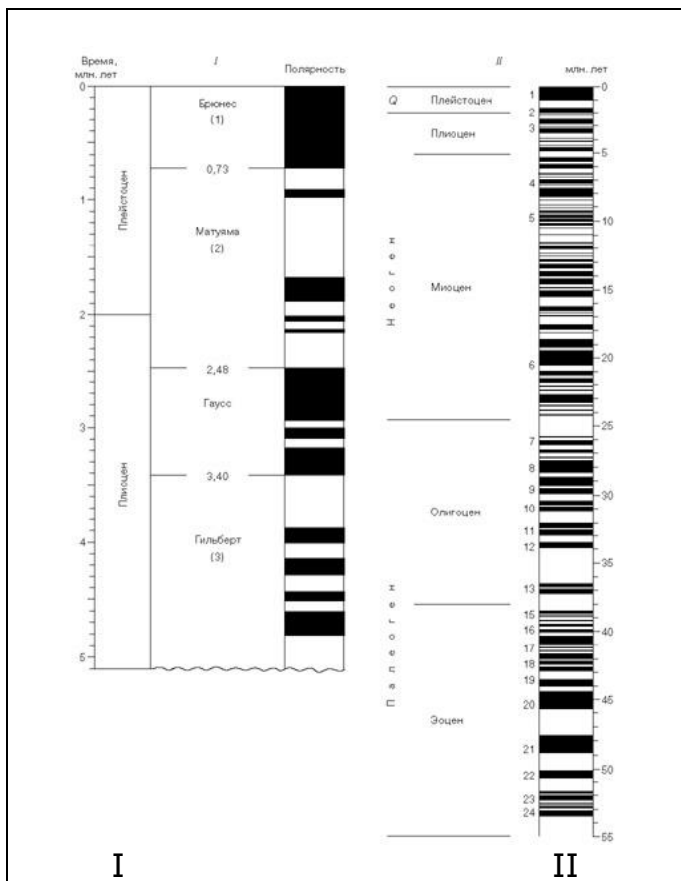
Порушення дипольної структури та цілісності магнітного поля Землі під час т.зв. «розгойдування полюсів».

Існування факту інверсій магнітних полюсів Землі було встановлено після виявлення смугових магнітних аномалій в зоні серединно-океанічних хребтів. Відомо, що в зоні серединно-океанічних хребтів відбувається розростання дна Світового океану завдяки виверженню та застиганню базальтових магм. Аналіз проб базальтів з дна океану за допомогою спеціальних магнітометрів показав, що в різні геологічні епохи базальтові магми застигали при протилежних напрямках силових ліній магнітного поля Землі.

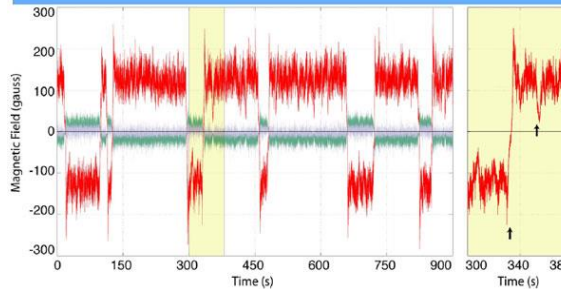
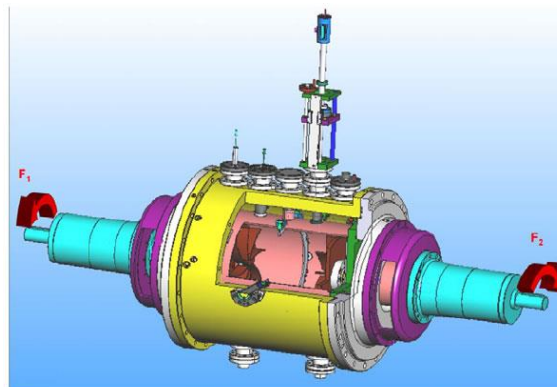
NB!* При застиганні розплавів магми в кристалах деяких мінералів заряджені частинки залишаються орієнтованими з урахуванням силових ліній магнітного поля Землі. Такі мінерали після повного остигання зберігають залишкову намагніченість, тобто впорядкованість магнітних полів атомів в кристалічній решітці (наприклад, мінерал магнетит, Fe_3O_4 та ін.). Саме ця властивість мінералів і дозволила фахівцям виявити факт зміни полярності магнітних полюсів Землі в геологічному минулому.



Спрединг (розростання) дна Світового океану в зоні серединно-океанічних хребтів забезпечується виверженням та застиганням базальтових магм. Показники магнітометрів свідчать про те, що в різні геологічні епохи застигання розплавів магми відбувалося за протилежної орієнтації силових ліній магнітного поля Землі. На схемі темні смуги відповідають ділянкам з нормальною (сучасною) орієнтацією, а світлі смуги - ділянкам з протилежною орієнтацією силових ліній магнітного поля Землі



Шкали інверсій магнітного поля: I - за останні 5 млн. років, II - за останні 55 млн. років. Чорний колір - нормальна намагніченість, білий колір - зворотня намагніченість (за УУ.Харленду та ін., 1985).



Прилад, який дозволив реконструювати інверсії магнітного поля Землі. В ході експерименту, розплав металу за допомогою спеціальних насосів обертався навколо металевого стержня. При цьому генерувалися електричні струми і формувалося магнітне поле, перпендикулярне потоку заряджених частинок. Прилад реєстрував спонтанні флуктуації магнітного поля, які аперіодично завершувалися змінною магнітних полюсів в даній моделі.

Причиною інверсій магнітних полюсів Землі - є складний характер взаємодії магнітних полів, які утворюються при ротації і конвекції розплавленого металевого ядра Землі. Досліди в лабораторії з розплавом металу, який рухався навколо металевого стержня, підтвердили це.

Наслідки інверсій магнітного поля Землі. У періоди інверсій магнітного поля Землі на 30% і більше відсотків знижується загальна напруженість магнітного поля Землі (а за деякими даними - вона навіть падає до нуля!), що відкриває доступ на Землю для сонячного вітру і для деяких типів космічного випромінювання. Деякі фахівці вважають, що це призводить до масових вимирань живих організмів на Землі.

Однак, дані палеонтології свідчать про те, що на Землі за останні 542 млн. років було п'ять масових вимирань біоти, а дані палеомагнітних досліджень говорять про те, що при цьому було не менше 400 випадків інверсії магнітних полюсів Землі. Таким чином, інверсії магнітних полюсів, всупереч загально визнаним твердженням, не супроводжуються масовими вимираннями біоти! Чому? Мабуть, атмосферні гази достатньо захищають Землю і від сонячного вітру, і від жорсткого космічного випромінювання. Крім того, результати експериментальних досліджень показали, що організми можуть, до відомих меж, адаптуватися до стресу поступового (але не різкого!) зниження загальної напруженості магнітного поля.

*NB! Дослідження, проведені канадським ученим Я. Крейном показали, що різке зниження напруженості магнітного поля призводить до безпліддя у різних організмів - у бактерій, черв'яків, молюсків, птахів, мишей.

Порівнюючи залишкову намагніченість глиняних черепків, вчені встановили, що напруженість магнітного поля Землі досить сильно змінювалася за останні 6000 років: 4000 років тому вона становила 0,18 Ерстед, 0 років тому - 0,53 Ерстеда, а 2000 років тому - 0,35 Ерстед, тобто коливання напруженості магнітного поля були 3-х кратними!

*NB! Сьогодні напруженість магнітного поля на полюсах складає 0,6 - 0,7 Ерстед, а на екваторі - 0,25 - 0,35 Ерстед. Тобто, по суті, ми маємо 2-3-х кратні відмінності в напруженості магнітного поля на різних широтах! Цілком можливо, що переміщення організмів, завдяки сучасним видам транспорту, на великі відстані крім температурного і світлового стресу супроводжуються також і стресами впливу магнітного поля Землі!

За останні 500 років напруженість магнітного поля Землі знизилася на 50%. Зараз магнітне поле на 10% слабкіше, ніж в 1845 році. У ряді районів Землі показана не пов'язана з родовищами руд зміна ходу магнітних ліній. Фахівці припускають, що все це є ознаками зміни магнітних полюсів Землі, що наближається.

6. Формування магнітного поля в геологічному минулому Землі

Чи завжди існувало магнітне поле Землі? Для формування магнітного поля необхідні високі температури в надрах Землі для забезпечення гравітаційного розподілу хімічних елементів по масі і для формування рідкого металевого ядра. Оскільки спочатку в момент формування Земля була холодним тілом - то і магнітне поле було відсутнім.

Приблизно 4,0 - 3,8 млрд.р.т. внаслідок розігріву надр Землі через стиснення порід, радіоактивного розпаду, через зіткнення з кометами і метеоритами - в розплаві речовини Землі відбулося розділення легких і важких хімічних елементів. Важкі метали сформували ядро Землі, а високі температури забезпечили в'язко-плинний стан зовнішнього ядра. Ротація і конвекція розплавів металів в зовнішньому ядрі Землі породили електричні струми і як, наслідок, забезпечили формування магнітного поля Землі. Магнітне поле Землі, яке з'явилося 3,5 млрд.р.т. було в 2 рази слабкішим за сьогоденне, а починаючи з періоду 2 млрд.р.т. - напруженість магнітного поля практично не змінювалася (крім періодів інверсії магнітних полюсів).

Тема: Магніточутливість живих організмів

Магнітна сприйнятливості χ являє собою фізичну величину, що характеризує здатність речовини змінювати свій магнітний момент під дією зовнішнього магнітного поля.

В основі діамagnetизму лежить дія зовнішнього магнітного поля на орбітальний рух електронів. Будучи невід'ємною властивістю практично всіх молекул і сполук, діамagnetизм насамперед виявляється у випадках, якщо магнітний момент атомів або молекул дорівнює нулю. Це можливо, коли всі орбітальні і спінові магнітні моменти заряджених частинок скомпенсовані, що має місце в повністю заповнених електронних оболонках благородних газів, в іонах і

елементах, що мають парне число електронів. Типовими діамагнетиками є фосфор, кальцій, натрій, магній, мідь і цинк, водень, вода, вуглекислий газ, вуглецеві і азотисті сполуки, ліпіди, нейтральні жири і холестерин, сечовина, креатин, креатинін, більшість органічних сполук і полімерних молекул з великими радіусами орбіт найбільш віддалених електронів, які визначають діамагнітний момент. Діамагнітна сприйнятливості не залежить від температури.

Крім діамагнетиків в клітинах містяться парамагнетики - речовини, які намагнічуються у напрямку магнітного поля і втягуються в нього. Парамагнітні властивості мають всі атоми і молекули, що мають непарну кількість електронів, повний магнітний момент яких відмінний від нуля. До парамагнетиків відносяться калій, інші лужні метали, алюміній, оксид азоту, кисень, елементи перехідної групи періодичної системи, багато рідкоземельних елементів і деякі змішані сполуки.

Феромагнетики - це сильномагнітні елементи і речовини з постійною спонтанною намагніченістю, ступінь якої різко зростає навіть у дуже слабких магнітних полях. У звичайних умовах феромагнітні властивості мають залізо, нікель, кобальт, уран, гадоліній, при низьких температурах - ербій, диспрозій, тулій, гольмій, тербій.

Антиферомагнетики - це спонтанно намагнічені речовини з властивостями і структурою феромагнетиків, але на відміну від останніх некомпенсовані спини електронів на недобудованих оболонках їх атомів (іонів) всередині домену мають протилежну впорядкованість, тобто антипаралельну орієнтацію спинів. До антиферомагнетиків відносяться, наприклад, MnO , MnS , $NiCr$, Cr_2O_3 , VO_2 і багато інших сполук.

Особливі магнітні властивості мають сполуки - ферити (феримагнетики), які представляють собою іонні кристали. Їх розглядають як некомпенсовані антиферомагнетики. Найбільш відомою сполукою групи феритів є магнетит (Fe_3O_4), що обумовлює високу магнітоточливість деяких клітин і тканин.

Парамагнітним матеріалом клітини в першу чергу можуть бути феритин, хромопротеїди (гемоглобін, цитохроми), феродоксин та інші металопротеїни, у тому числі металоферменти. Феритин являє собою залізовмісний білок. Вміст заліза в феритині коливається від 12% до 23%. Феритин - антиферомагнетик. Ядра феритину проявляють супермагнетизм. У червоногих моллюсків-хітонів феритин очевидно є попередником магнетиту. У тварин і людини цей білок знаходиться переважно в селезінці, печінці і кістковому мозку, звідки залізо транспортується до ретикулоцитів для синтезу гемоглобіну. У рослин феритин забезпечує синтез ферментів, що містять залізо та беруть участь у фотосинтезі. У грибів феритин знаходиться головним чином у спорах, спорангіях, спорангіофорах. Феритин виробляється також бактеріями і, зокрема, ешеріхіями, антракоїдами, серрато, псевдомонадами, стрептоміцетами, деякими мікрококами, корінеформами, пліснявами, істинними дріжджами.

Хромопротеїди - це залізовмісні білки з наявністю в них забарвлених простетичних груп різних класів органічних сполук. До хромопротеїдів відносяться гемоглобін, міоглобін, цитохроми і подібні їм металоферменти (пероксидази, каталази та ін.).

Феродоксин та інші залізовмісні білки беруть участь в окисно-відновних реакціях в клітині і при цьому змінюють магнітну сприйнятливості в строгій кількісній відповідності з числом перенесених електронів. Так, в клітинах широко поширені дегідрогенази - феродоксиноподібні протеїни, що проявляють парамагнетизм.

В цілому, ступінь намагніченості біологічних об'єктів залежить від процентного співвідношення діа-, пара- і феромагнітних речовин або елементів, які в них містяться, і від особливостей метаболізму клітин.

Вимірювання магнітної сприйнятливості.

Вимірювання магнітної сприйнятливості слабомагнітних органічних речовин можна проводити, використовуючи два основні методи. Перший, метод Фарадея-Секстіма і його модифікації, дозволяє отримувати абсолютні показники магнітної сприйнятливості, але пов'язаний з низкою труднощів. Він заснований на вимірюванні механічної сили, яка діє на зразок, поміщений в неоднорідне магнітне поле. Другий, метод Гуї і його аналоги, дає відносні величини магнітної сприйнятливості і дозволяє реєструвати механічну силу, що впливає на об'єкт в однорідному полі.

Для проведення досліджень порівняльного характеру, тобто досліджень, що не вимагають отримання абсолютних значень магнітної сприйнятливості, використовується метод Гуї. Установка для проведення експериментальних робіт по методу Гуї включає аналітичні ваги, електромагніт, блок живлення і пульт управління. Відносна магнітна сприйнятливості обчислюється за формулою:

$$\chi = \frac{m_0 \cdot \Delta m \cdot (-0,721 \cdot 10^{-6})}{m \cdot \Delta m_0}$$

Де: m_0 – маса еталона; m – маса тест-зразка; Δm та Δm_0 – різниця в масі зразка і еталона до і після включення електромагніта; $-0,721 \cdot 10^{-6}$ – магнітна сприйнятливості бідистильованої води. При цьому магнітна сприйнятливості всіх органічних речовин виявляється негативною величиною порядку 10^{-6} , що обумовлено великим вмістом в них елементів і сполук, які називаються діамagnetиками. Намагніченість останніх спрямована протилежно зовнішньому магнітному полю, внаслідок чого діамagnetик з нього виштовхується. Дослідження показали, що магнітна сприйнятливості організмів має добову, місячну і сезонну періодичність («Біомagnetні ритми», 1991).

Експериментальне вивчення впливу електромагнітних полів на живі організми

1) Метод мікроелектродів (Нобелівська премія!) - дозволяє вивчати роботу іонних каналів в клітинах.

2) Метод експериментального докладання зовнішніх електромагнітних полів різного типу та інтенсивності до живих організмів або повне екранування живих організмів від дії зовнішніх електромагнітних полів. За допомогою даного методичного підходу досліджують: виживання клітин і організмів, ріст і поділ клітин, злоякісне переродження клітин, розвиток ембріонів, загоєння ран, роботу біологічного годинника і т.н.

3) Метод ДНК-мікрочіп аналізу - дозволяє вивчати вплив електромагнітних полів на характер експресії генів.

4) Ваговий метод оцінки магнітної чутливості живих організмів. Живий об'єкт зважують на надчутливих вагах у звичайних магнітних умовах навколишнього середовища. Потім цей же об'єкт зважують в умовах дії прикладеного ззовні магнітного поля. Чим більше магнітна сприйнятливості у організмів - тим більше буде різниця в показаннях зважування. Проведені дослідження дозволяють обчислити магнітну сприйнятливості організму (розрахункову формули дивись вище). Магнітна сприйнятливості χ являє собою фізичну величину, що характеризує здатність речовини змінювати свій магнітний момент під дією зовнішнього магнітного поля.

5) Метод електронної мікроскопії, а також робота з високочутливими магнетометрами дозволяє виявити кристали біогенного магнетиту Fe_3O_4 та маггеміту Fe_2O_3 в клітинах бактерій, птахів, людей і т.н. Так, дослідження тканин мозку людини дозволило виявити кристали магнетиту і маггеміту, подібні таким, які формуються в клітинах магнетобактерій і риб. На 1 грам тканин мозку людини - виявлено присутність не менше 5000000 одно-домених кристалів, які утворюють групи по 50-100 частинок. Формування магніточутливих ланцюжків кристалів забезпечує відповідь мозку людини на низькочастотні магнітні поля. Таким чином, слабкі магнітні поля, які генерують лінії високовольтних електропередач, можуть викликати зміни в роботі організму людини та інших організмів. У нормі, кристали магнетиту і маггеміту - дозволяють організму сприймати коливання магнітного поля Землі.

Ланцюжки кристалів магнетиту і маггеміту приєднані до плазматичної мембрани клітин. У відповідь на зміну електромагнітного поля навколишнього середовища - кристали магнетиту і маггеміту - змінюють своє розташування і подразнюють механочутливі рецептори всередині клітин. Механічний стрес викликає синтез реактивних форм кисню в клітинах (ROS), а ці ROS - активують білки-кріптохроми біологічного годинника організму. В активованому кріптохромі один з електронів переходить в збуджений стан і переміщується в дистантну частину молекули кріптохрому, набуваючи при цьому спін, паралельний спину другого електрону у вихідній парі. Це - досить стійкий активований стан кріптохрому. Однак, якщо мають місце коливання електромагнітного поля Землі - електрон змінює орієнтацію спина і повертається у вихідне спарене становище з антипаралельними спинами у двох електронів-сусідів. При цьому білок-кріптохром - інактивується і відповідний сигнал надходить до мозку. Оскільки на денній стороні

Землі через дію сонячного вітру відбуваються значні зміни магнітного поля Землі - кріптохром частіше активується і інактивується, що дозволяє біологічному годиннику організмів підлаштовувати свій добовий ритм навіть за відсутності видимого світла. Саме ця система дозволяє сліпим людям, а також організми, що мешкають під землею, орієнтуватися в добовому ритмі зміни дня і ночі.

Контрольні питання:

1. Будова магнітного поля Землі. Магнітні полюси. Магнітосфера. Сонячний вітер. Радіаційні пояси.
2. Джерело постійного магнітного поля Землі.
3. Джерела і типи збурень магнітного поля Землі (магнітні бурі).
4. Вплив магнітного поля Землі на роботу клітин.
5. Вплив магнітного поля Землі на роботу біологічного годинника.
6. Використання магнітного поля Землі живими організмами для орієнтації в просторі під час міграцій.
7. Формування магнітного поля Землі.
8. Інверсії магнітних полюсів Землі. Причини і можливі наслідки інверсій магнітних полюсів.
9. Експериментальне вивчення впливу електромагнітного поля на живі організми.

Література:

1. Павлович Н.В., Павлович С.А., Галліулін Ю.І. Біомагнітні ритми. Мн.: Університетське, 1991. – 136 с.
2. Paul A.-L., Ferl R.J., Meisel M.W. High magnetic field induced changes of gene expression in *Arabidopsis* // *BioMagnetic Research and Technology*. – 2006. – Vol. 4, No. 7.
3. Afinogenov G., Afinigenova A., Kalinin A. Influence of constant, alternating and cyclotron low-intensity electromagnetic fields on fibroblast proliferative activity *in vitro* // *GMS*. – 2009 – Vol. 4(2).
4. Piskorz-Binczycka B., Fiema J., Nowak M. Effect of the magnetic field on the biological clock in *Penicillium claviforme* // *Acta Biol. Cracoviensia*. – 2003.
5. Katiukhin L.N. Two-week magnetic deprivation does not alter rheologic parameters of rat's erythrocytes // *Aviakosm. Ekolog. Med.* – 2013. – Vol. 47(5). – P. 44 - 48.
6. Tryon V.L., Kim E.U., Zafar T.J., Unruh A.M., Staley S.R., Calton J.L. Magnetic field polarity fails to influence the directional signal carried by the head direction cell network and the behavior of rats in a task requiring magnetic field orientation // *Behav. Neurosci.* – 2012. – Vol. 126(6). – P. 835 - 844. doi: 10.1037/a0030248.
7. Eder S.H., Cadiou H., Muhamad A., McNaughton P.A., Kirschvink J.L., Winklhofer M. Magnetic characterization of isolated candidate vertebrate magnetoreceptor cells // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2012. – Vol. 109(30):12022 - 12027. doi: 10.1073/pnas.1205653109.
8. Winklhofer M. Physiology. An avian magnetometer // *Science*. – 2012. – Vol. 336(6084). – P. 991 - 992. doi: 10.1126/science.1223786.
9. Mouritsen H., Hore P.J. The magnetic retina: light-dependent and trigeminal magnetoreception in migratory birds // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 2012. – Vol. 22(2). – P. 343 - 352. doi: 10.1016/j.conb.2012.01.005. Review.
10. Váľková T., Vácha M. How do honeybees use their magnetic compass? Can they see the North? // *Bull. Entomol. Res.* – 2012. – Vol. 102(4). – P. 461 - 467. doi: 10.1017/S0007485311000824. Review.
11. Pavlova G.A., Glantz R.M., Dennis Willows A.O. Responses to magnetic stimuli recorded in peripheral nerves in the marine nudibranch mollusk *Tritonia diomedea* // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2011. – Vol. 197(10). – P. 979 - 986. doi: 10.1007/s00359-011-0659-0.
12. Eldashev I.S., Shchegolev B.F., Surma S.V., Belostotskaia G.B. Effect of low-intensity magnetic fields on the development of satellite muscle cells of a newborn rat in the primary culture // *Biofizika*. – 2010. – Vol. 55(5). – P. 868 - 874.
13. Cadiou H., McNaughton P.A. Avian magnetite-based magnetoreception: a physiologist's perspective // *J. R. Soc. Interface*. – 2010. 7 Suppl 2:S193-205. doi: 10.1098/rsif.2009.0423.focus.
14. Funk R.H., Monsees T., Ozkucur N. Electromagnetic effects - From cell biology to medicine // *Prog. Histochem. Cytochem.* – 2009. – Vol. 43(4). – P. 177 - 264. doi: 10.1016/j.proghi.2008.07.001. Review.
15. Rodgers C.T., Hore P.J. Chemical magnetoreception in birds: the radical pair mechanism // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2009. – Vol. 106(2). – P. 353 - 360. doi: 10.1073/pnas.0711968106.
16. Roman A., Tombarkiewicz B. Prolonged weakening of the geomagnetic field (GMF) affects the immune system of rats // *Bioelectromagnetics*. – 2009. – Vol. 30(1). – P. 21 - 28. doi: 10.1002/bem.20435.
17. Holland R.A., Kirschvink J.L., Doak T.G., Wikelski M. Bats use magnetite to detect the earth's magnetic field // *PLoS One*. – 2008. – Vol. 3(2):e1676. doi: 10.1371/journal.pone.0001676.
18. Cain S.D., Wang J.H., Lohmann K.J. Immunochemical and electrophysiological analyses of magnetically responsive neurons in the mollusc *Tritonia diomedea* // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2006. – Vol. 192(3). – P. 235 - 245.
19. Dupont M.J., McKay B.E., Parker G., Persinger M.A. Geophysical variables and behavior: XCIX. Reductions in numbers of neurons within the parasolitary nucleus in rats exposed perinatally to a magnetic pattern designed to imitate geomagnetic continuous pulsations: implications for sudden infant death // *Percept. Mot. Skills*. – 2004. – Vol. 98(3 Pt 1). – P. 958 - 966.
20. Wang J.H., Cain S.D., Lohmann K.J. Identifiable neurons inhibited by Earth-strength magnetic stimuli in the mollusc *Tritonia diomedea* // *J. Exp. Biol.* – 2004. – Vol. 207(Pt 6). – P. 1043 - 1049.

21. Volpe P. Interactions of zero-frequency and oscillating magnetic fields with biostructures and biosystems // Photochem. Photobiol. Sci. – 2003. – Vol. 2(6). – P. 637 - 648. Review.
22. Walker M.M., Dennis T.E., Kirschvink J.L. The magnetic sense and its use in long-distance navigation by animals // Curr. Opin. Neurobiol. – 2002. – Vol. 12(6). – P. 735 - 744. Review.
23. Wang J.H., Cain S.D., Lohmann K.J. Identification of magnetically responsive neurons in the marine mollusc *Tritonia diomedea* // J. Exp. Biol. – 2003. – Vol. 206(Pt 2). – P. 381 - 388.
24. Gmitrov J., Ohkubo C. Verapamil protective effect on natural and artificial magnetic field cardiovascular impact // Bioelectromagnetics. – 2002. – Vol. 23(7). – P. 531 - 541.
25. Shpin'kova V.N., Nikol'skaia K.A., Gershtein L.M. Response of sensorimotor cortex neurons to weak disturbances of the magnetic field in Wistar rats. Cytochemical study // Biofizika. – 2000. – Vol. 45(1). – P. 137 - 143. Russian.
26. Volpe P., Parasassi T., Esposito C., Ravagnan G., Giusti A.M., Pasquarelli A., Eremenko T. Cell membrane lipid molecular dynamics in a solenoid versus a magnetically shielded room // Bioelectromagnetics. – 1998. – Vol. 19(2). – P. 107 - 111.
27. Valles J.M. Jr., Lin K., Denegre J.M., Mowry K.L. Stable magnetic field gradient levitation of *Xenopus laevis*: toward low-gravity simulation // Biophys. J. – 1997. – Vol. 73(2). – P. 1130 - 1133.
28. Eremenko T., Esposito C., Pasquarelli A., Pasquali E., Volpe P. Cell-cycle kinetics of Friend erythroleukemia cells in a magnetically shielded room and in a low-frequency/low-intensity magnetic field // Bioelectromagnetics. – 1997. – Vol. 18(1). – P. 58 - 66.
29. Adey W.R. Biological effects of electromagnetic fields // J. Cell Biochem. – 1993. – Vol. 51(4). – P. 410 - 416.
30. Shibib K., Brock M., Gosztonyi G., Erne S.N., Hahlbohm H.D., Schoknecht G. The geomagnetic field: a factor in cellular interactions? I. Magnetism and Schwann cell-axon interaction in the peripheral nerves of the newborn rat // Neurol. Res. – 1987. – Vol. 9(4). – P. 225 - 235.
31. Semm P., Schneider T., Vollrath L. Effects of an earth-strength magnetic field on electrical activity of pineal cells // Nature. – 1980. – Vol. 288(5791). – P. 607 - 608.
32. Presti D., Pettigrew J.D. Ferromagnetic coupling to muscle receptors as a basis for geomagnetic field sensitivity in animals // Nature. – 1980. – Vol. 285(5760). – P. 99 - 101.

РОЗДІЛ 2 ДЕМЕКОЛОГІЯ. СИНЕКОЛОГІЯ.

Тема: Встановлення видової приналежності організмів

1. Обмеження морфологічного метода встановлення видової приналежності організмів

Для вивчення структури, динаміки та еволюції популяцій дослідник в першу чергу повинен встановити видову приналежність організму. Тому, встановлення видової приналежності організмів - є найважливішим питанням демекології.

Основним класичним методом встановлення видової приналежності організмів є аналіз їх зовнішньої та внутрішньої будови. Лише на перший погляд може здатися, що це досить просте завдання! Звичайно, будь-яка людина може легко розрізнити тигра і лева - представників двох споріднених видів *Panthera tigris* і *Panthera leo*.



Лев (*Panthera leo*)



Тигр (*Panthera tigris*)

Однак, у багатьох випадках - це складне завдання! Справа в тому, що в біології є правило конвергенції: в подібних екологічних умовах неблизькоспоріднені організми часто набувають рис схожості. Тому, встановлення їх видової приналежності за зовнішніми ознаками - стає складним. Іноді труднощі виникають навіть при порівнянні особин, що відносяться до різних класів! Наприклад, подібну морфологію тіла мають акули (Клас Риби), дельфіни (Клас Ссавці) і іхтіозаври (Клас рептилії, вимерла група морських ящерів), що живуть або жили в морях.

Класична систематика - це дуже складна наука. Правильно встановити видову приналежність організму за допомогою визначників - не завжди під силу навіть вузькому спеціалісту. Зокрема, відомий цілий ряд видів - двійників, яких на морфологічному рівні практично не можливо розрізнити, але – ці види або не схрещуються між собою, або не дають плідного потомства. Наприклад, вівсянка садова й вівсянка звичайна, ялина звичайна і ялина сибірська і т.н. (див. рис).

Види-двійники - види, які зовні практично не можливо розрізнити:



Клест еловик (*Loxia curvirostra*). Види-двійники.



Шишкар сосновик (*Loxia pytyopsittacus*).



Вівсянка садова (*Emberiza hortulana*). Місця проживання - Європа, Азія.



Вівсянка звичайна (*Emberiza citrinella*). Місця проживання - Європа, Азія.



Малярійні комарі, види двійники: *Anopheles maculipennis*.



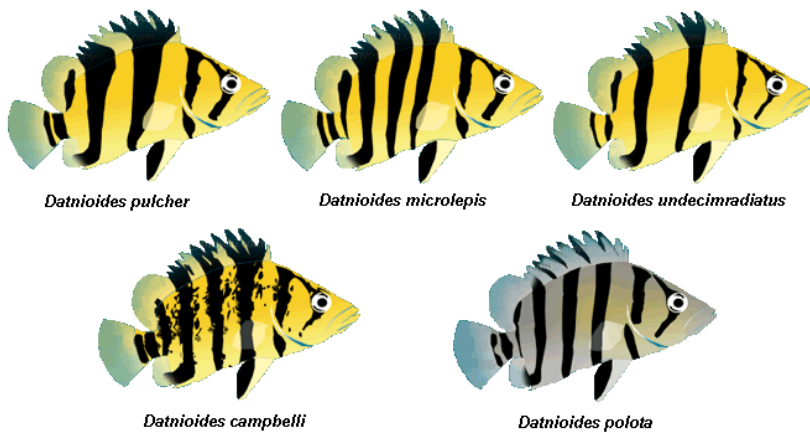
Малярійні комарі, види двійники - *Anopheles messeae*.



Види - двійники вусанів: *Leiopus nebulosus* і *Leiopus linnei*. Обидва види зустрічаються на одних і тих же територіях!



Види-двійники роду нетрія (*Netria Walker*).



Datnioides pulcher

Datnioides microlepis

Datnioides undecimradiatus

Datnioides campbelli

Datnioides polota

Види-двійники окунів.



Ящірка *Gehyra marginata*. Має вид-двійник *Gehyra vorax*.



Види-двійники: *Puntius didi* і *Puntius padama*. Зустрічаються в Пакистані, Індії, Непалі, Бутані, Бангладеш, Шрі Ланці, М'янмі, Таїланді та на півдні Китаю.



Суниця східна (*Fragaria orientalis* Losinsk). Має вид-двійник *Fragaria moschata*.



Ялина звичайна. Види-двійники: ялина звичайна і ялина сибірська.

Іншим методом, що дозволяє встановити видову приналежність організмів, є цитогенетичний аналіз кількості хромосом. Наприклад, на території Євразії зустрічаються два види чорних щурів, які зовні - практично не відрізняються один від одного (див. рис).



Чорний щур (*Rattus rattus*). Мешкає практично на всіх континентах. Має 38 хромосом.



Азіатський чорний щур. Має 42 хромосоми.

Однак, ці щури не схрещуються між собою. Цитогенетичний аналіз показав, що один з видів чорних щурів (той, який мешкає практично на всіх континентах) має в геномі 38 хромосом, тоді як азіатський чорний щур - має 42 хромосоми. Однак, проведення цитогенетичного аналізу - це дуже копітка робота, на рівні мистецтва! Отримати чіткий розкид хромосом на мікропрепараті дуже складно, і, відповідно, складно встановити точну кількість хромосом у даного організму. Крім того, є види, морфологічно подібні і у яких кількість хромосом - однакова, проте - ці види не схрещуються між собою, оскільки видові відмінності у структурі ДНК часто більш тонкі, ніж

проста зміна кількості хромосом! Тому, на сьогоднішній день найбільш точним методом встановлення видової приналежності організмів - є молекулярний аналіз їх ДНК.

Таким чином, встановлення видової приналежності організмів проводять на підставі:

- 1) морфологічного аналізу їх зовнішньої та внутрішньої будови;
- 2) цитогенетичного аналізу кількості хромосом;
- 3) молекулярного аналізу розподілу фрагментів ДНК (т.зв. PCR-RFLP аналізу).

2. Встановлення видової приналежності організмів за допомогою PCR-RFLP аналізу їх ДНК

Схематично, процедура встановлення видової приналежності організмів за допомогою PCR- RFLP аналізу має наступний вигляд:

- з клітин організму виділяють молекули ДНК;
- до виділеної ДНК додають спеціальні ферменти - рестриктази, які ріжуть ДНК на фрагменти різної довжини.

*NB! Рестриктази синтезують бактерії для самозахисту від чужорідної ДНК (від ДНК вірусів і від ДНК плазмід інших бактерій). Рестриктаза розпізнає певну послідовність нуклеотидів в чужорідній ДНК і ріже чужу ДНК саме в цьому місці (↓). В результаті утворюються фрагменти ДНК різного розміру, які потім бактерія знищує.

Наприклад, одна з рестриктаз кишкової палички може розрізати чужу ДНК в такій ділянці:



*NB! Фрагменти ДНК утворюються різного розміру, оскільки ділянки, які розпізнає рестриктаза, хаотично розкидані по ДНК.

*NB! Кожен вид бактерій синтезує свої рестриктази, які розпізнають свої специфічні ділянки чужорідної ДНК. Тобто, якщо виділити ДНК з рослин картоплі і порізати її рестриктазами, отриманими від різних видів бактерій - то набір фрагментів ДНК буде різним.

- потім, отримані фрагменти ДНК розділяють по масі з допомогою електрофорезу. Молекули ДНК заряджені негативно, тому в електричному полі вони починають рухатися до «+» зарядженого електроду. Чим коротшим є фрагмент ДНК - тим швидше він рухається в електричному полі. Через 2 години всі фрагменти ДНК розподіляються по пластинці гелю за масою.

- після завершення електрофорезу - пластинку гелю забарвлюють і виявляють на ній смужки, що складаються з фрагментів ДНК.

Оскільки різні види організмів мають різну структуру ДНК, то і рестриктази ріжуть їх молекули ДНК на різні фрагменти. Тому, на платівці гелю після електрофорезу для кожного виду виходить свій набір смуг ДНК. Цей метод точно і швидко дозволяє встановлювати видову приналежність будь-якого організму: від вірусу до ссавця. При цьому результат аналізу ДНК невідомого організму порівнюють з даними, встановленими раніше для відомих видів, які зберігаються в спеціальній базі даних.

* Завдання 1. Результати аналізу ДНК фрагментів атлантичних і тихоокеанських лососів і форелей наведені на малюнку. Проаналізуйте результати аналізу ДНК атлантичних і тихоокеанських лососів і форелей (рис.) і дайте відповідь на наступні питання:

1) Серед 16 варіантів ДНК-доріжок - встановіть доріжки, що належать риbam одного виду (рис.). ДНК-доріжка № 10 належить лососеві Кларка. З тканин риби, зовні схожої на лосося Кларка, виділили ДНК і провели ДНК-аналіз. Результати цього аналізу наведені на ДНК-доріжці № 6. Чи відноситься виловлена риба до лососів Кларка? Обґрунтуйте свою відповідь.

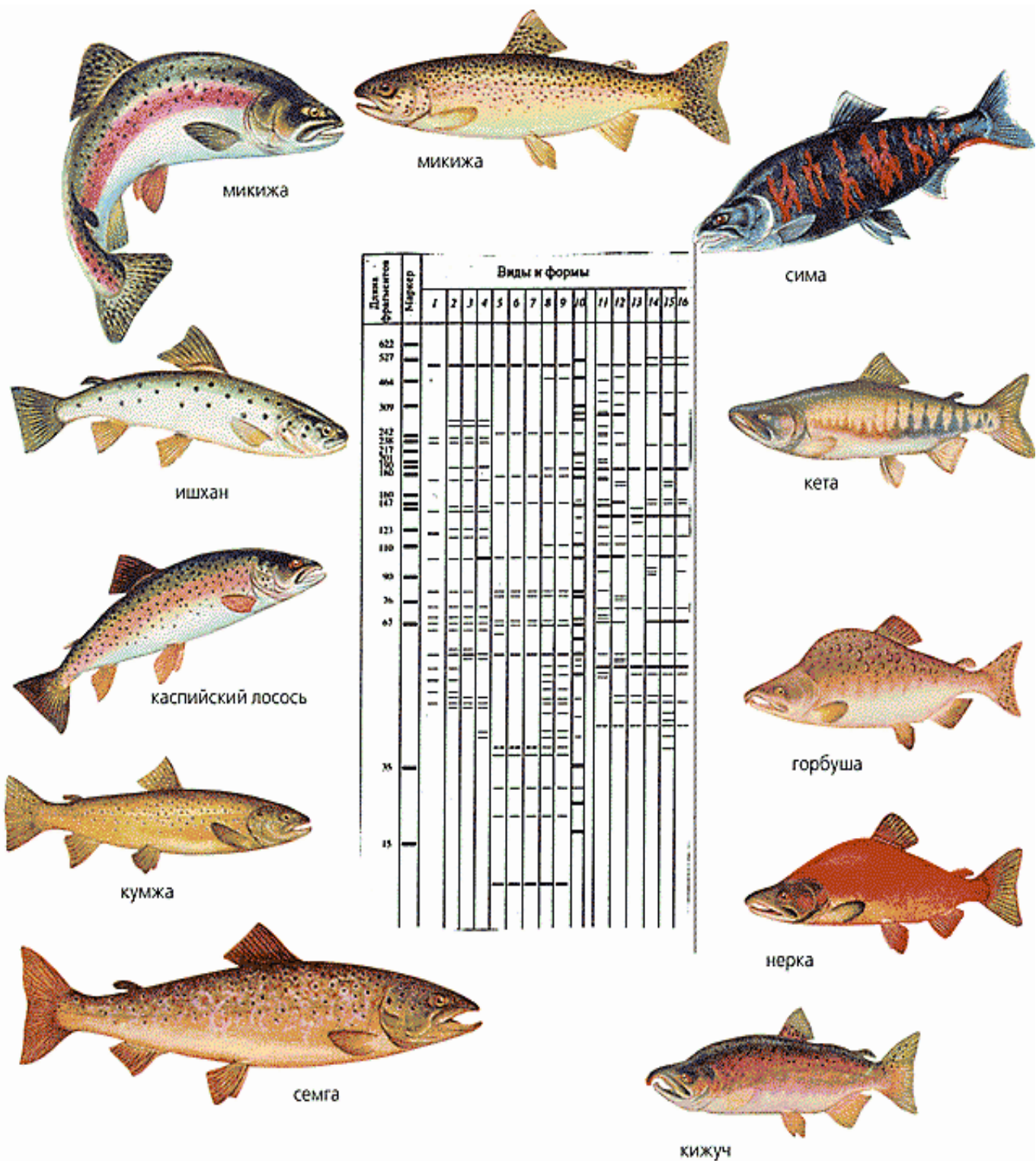


Рис. Схематичний результат аналізу ДНК атлантичних і тихоокеанських лососів і форелей. Для фрагментації послідовностей, які повторюються, був використаний фермент TagI. 1 - сьомга; 2 - кумжа; 3 - каспійський лосось; 4 - ишхан (севанська форель); 5 - прохідна форма мікіжи (угорі ліворуч); 6 - мікіжа, подібна до лосося Кларка; 7 - житлова форма мікіжи; 8 - райдужна форель; 9 - мікіжа північноамериканська; 10 - лосось Кларка; 11 - сима; 12 - кета; 13 - горбуша; 14 - нерка; 15 - кижуч; 16 - чавича. Для кожного виду і навіть форми цих риб набір фрагментів ДНК специфічний, тільки у двох форм мікіжи (6, 7) він ідентичний.

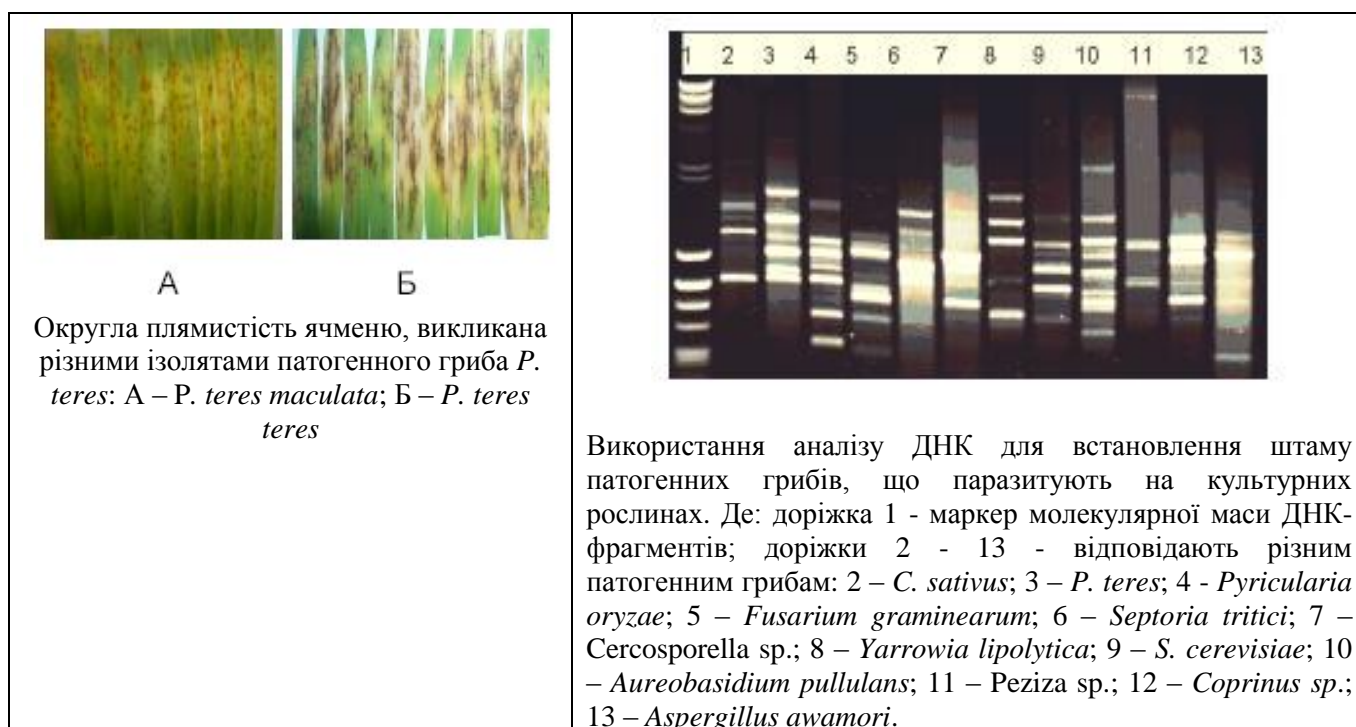
Аналіз всіх смуг ДНК для встановлення видової приналежності організму - це досить трудомістка і тривала робота. Тому, для полегшення завдання, дослідники перед проведенням електрофорезу накопичують певну ділянку ДНК в ході полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), потім ріжуть цю ділянку ДНК на фрагменти різної довжини за допомогою специфічних

рестриктаз, і потім, після проведення електрофорезу на платівці гелю досліджують тільки ці накопичені в ході ПЛР-реакції фрагменти ДНК.

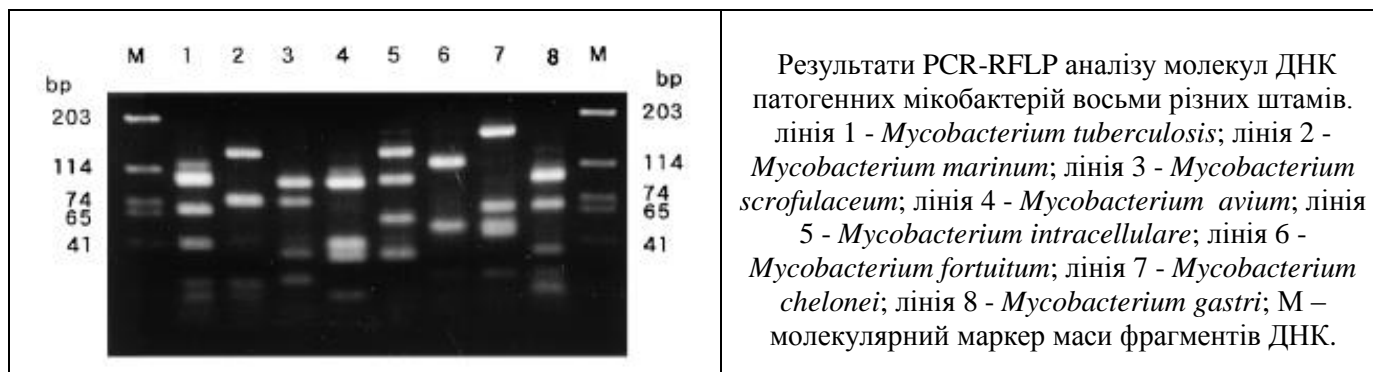
*Для встановлення видової приналежності тварини - в ПЛР-машині накопичують одну з ділянок ДНК мітохондрій, а для рослин - одну з ділянок ДНК хлоропластів.

Наприклад, для встановлення виду патогенних грибів, що паразитують на ячмені - із зон пошкодження листя патогенними грибами: а) виділяють ДНК грибів; б) розрізають цю ДНК рестриктазами; в) накопичують в ПЛР-машині ділянку гена мітохондрій грибів; г) розділяють фрагменти ДНК за допомогою електрофорезу по масі; д) порівнюють набори смуг ДНК з відомими патогенними грибами.

Симптоматика у рослин, пошкоджених патогенними грибами, часто досить подібна, а ось чутливість до фунгіцидів - часто різна! Тому, встановлення видової приналежності гриба-паразита допомагає більш ефективно захищати рослини. На малюнку доріжки № 2 - 13 відповідають фрагментам ДНК 12 різних видів патогенних грибів. Порівняння фрагментів ДНК з невідомого виду патогенного гриба з уже відомими видами патогенних грибів - дозволяє протягом 2-х годин встановити вид патогенного гриба, паразитуючого на даній рослині.



Наприклад, візуально розрізнити колонії патогенних мікобактерій в чашках Петрі - досить складно. А деякі патогенні бактерії взагалі не спроможні рости в чашках Петрі на штучних поживних середовищах. На малюнку доріжки № 1 - 8 відповідають фрагментам ДНК 8 різних патогенних мікобактерій. Порівняння фрагментів ДНК з невідомого виду бактерій з уже відомими видами бактерій - дозволяє досить швидко встановити вид патогенних мікобактерій.



NB! Мистецтво молекулярного біолога полягає в правильному підборі рестриктаз, які дозволяють отримати різні набори смужок ДНК для близькоспоріднених видів.

PCR-RFLP-аналіз дозволяє виявити не тільки міжвидові відмінності в будові ДНК, але і внутрішньовидові відмінності! Ми відносимося до виду людина розумна (*Homo sapiens sapiens*). При цьому всі люди зовні відрізняються один від одного – за ростом, масою тіла і комплекцією (статурі), за кольором волосся, очей і т.н. Всі зовнішні відмінності пов'язані з індивідуальними відмінностями в будові ДНК у кожної людини. Якщо в ході ПЛР реакції накопичувати фрагменти ДНК, що відповідають за індивідуальні відмінності організмів одного виду - тоді цей метод можливо використовувати: а) в криміналістиці для пошуку злочинців; б) при встановленні батьківства і т.н.

Лабораторна робота

Завдання 1. Проаналізуйте розподіл фрагментів ДНК чотирьох видів промислових риб: форелі, тунця, камбали і тріски (рис. 1) і дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Що є джерелом рестриктаз, які використовуються в експериментах по встановленню видової приналежності організмів? _____
- 2) У чому полягає механізм дії рестриктаз? _____
- 3) У чому полягають відмінності в механізмі дії рестриктаз, отриманих від різних штамів бактерій? _____
- 4) З якою метою зразки ДНК обробляють рестриктазами перед проведенням аналізу встановлення видової приналежності організму? _____
- 5) Чому розподіл фрагментів ДНК форелі на платівці гелю для експериментальних варіантів А, Б і В - різний? _____
- 6) Чи можливо використовувати рестриктази В для розрізнення фрагментів ДНК камбали і тріски? _____
- 7) Чи можливо використовувати рестриктази А, для того, щоб розрізнити ДНК фрагменти всіх чотирьох видів промислових риб? _____

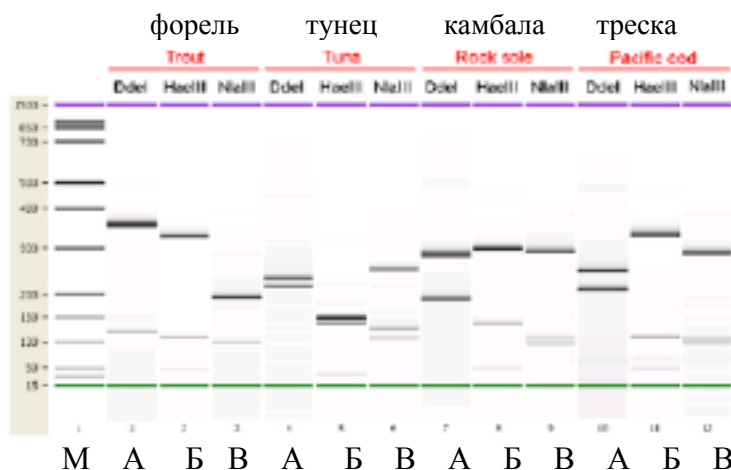


Рис. 1. Розподіл фрагментів ДНК чотирьох видів промислових риб: форелі, тунця, кабали і тріски. Для кожного виду риб наведені по три доріжки розподілу фрагментів ДНК, отримані при використанні трьох різних рестриктаз (А, Б, В). В якості ДНК-затравки при проведенні ПЛР реакції використовували фрагменти ДНК, які розпізнають ДНК одного з консервативних генів мітохондріальної ДНК риб. Де: М - маркер молекулярної маси ДНК-фрагментів; А, Б, В - три різні типи рестриктаз.

Завдання 2. Чотири основні види вірусу герпесу, що паразитують у клітинах людини, дають подібну симптоматику захворювання, проте - мають різну чутливість до антивіральних препаратів. Для своєчасного призначення правильного лікування необхідна ідентифікація виду вірусу, паразитуючого у даного пацієнта. Результати аналізу ДНК всіх чотирьох видів вірусів герпесу наведені на малюнку 2. Дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Використовуючи рис. 2, дайте відповідь, чи можливо використовувати рестриктази BstUI для розрізнення чотирьох видів вірусу герпесу людини? Чому? _____

2) Використовуючи рис. 2, дайте відповідь, чи можливо використовувати рестриктази BamHI для розрізнення чотирьох видів вірусу герпесу людини? Чому? _____

3) Чи можливо взагалі не використовувати рестриктази в ході встановлення видової приналежності вірусу герпесу? Чому? _____

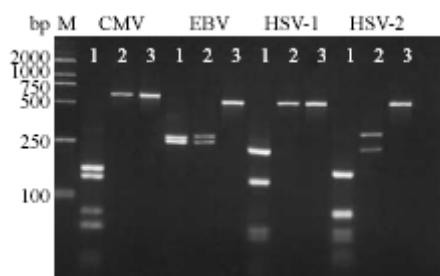


Рис. 2. Виявлення вірусів герпесу різних видів: CMV - цитомегаловірус; EBV - вірус Епштейна-Бара; HSV-1 - вірус простого герпесу типу 1; HSV-2 - вірус простого герпесу типу 2. Лінії 1 - для всіх чотирьох зразків отримані після розщеплення ДНК вірусу герпесу рестриктазой BstUI. Лінії 2 - для всіх чотирьох зразків отримані після розщеплення ДНК вірусу герпесу рестриктазой BamHI. Лінії 3 - для всіх чотирьох зразків отримані без розщеплення ДНК вірусу герпесу рестриктазами. Лінія М - маркер молекулярної маси фрагментів ДНК (за Dong et al., 2007).

Завдання 3. Аналіз ДНК дозволяє встановити батьківство. Використовуючи результати PCR-RFLP аналізу, наведені на рис. 3, встановіть або спростуйте батьківство у випадках А і Б. При цьому необхідно пам'ятати, що дитина отримує одну гомологічну хромосому від матері, іншу - від батька, що забезпечує у дитини часткову схожість малюнка ДНК ліній з лініями матері і батька.

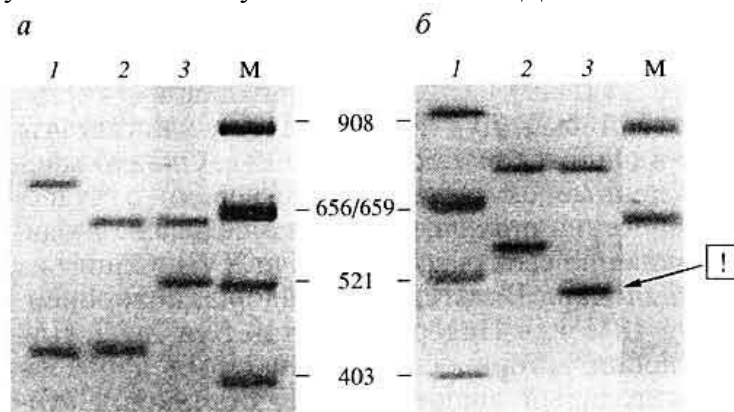


Рис. 3. Результати аналізу ДНК на встановлення батьківства. Для проведення ПЛР в якості маркерної було використано хромосомну ділянку VNTR-локусу DIS80 (1p36-p35). Де: А) Лінія 1 - мати; лінія 2 - дитина; лінія 3 - чоловік, якого перевіряють на батьківство для даної дитини; лінія М - молекулярний маркер маси фрагментів ДНК; Б). Лінія 1 - мати; лінія 2 - дитина; лінія 3 - чоловік, якого перевіряють на батьківство для даної дитини; лінія М - молекулярний маркер маси фрагментів ДНК (за <http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/VRAN/IDENT/IDENT.HTM>).

Контрольні питання:

- 1) В яких випадках класична систематика не спроможна визначити видову приналежність організму?
- 2) Опишіть методику проведення PCR-RFLP аналізу.
- 3) У чому полягає механізм дії рестриктаз?
- 4) У чому полягають відмінності в механізмі дії рестриктаз, отриманих від різних штамів бактерій?
- 5) З якою метою зразки ДНК обробляють рестриктазами перед проведенням аналізу встановлення видової приналежності організму?
- 6) Що є джерелом рестриктаз, які використовуються в експериментах по встановленню видової приналежності організмів?

7) Чи можна взагалі не використовувати рестриктази в ході встановлення видової приналежності вірусу герпесу? Чому?

8) Наведіть приклади використання PCR-RFLP аналізу для встановлення видової приналежності організмів.

Література:

1. Глазко В.И., Глазко Г.В. Введение в генетику, биоинформатика, ДНК-технология, геновая терапия, ДНК-экология, протеомика, метаболика. / Под ред проф. Т.Т. Глазко. – К.: КВЦ, 2—3. – 640 с.
2. Higgins J.F., Cooper M., Schroeder-Tucker L., Black S., Miller D., Karns J.S., Manthey E., Breeze R., Perdue M.L. A field investigation of *Bacillus anthracis* contamination of U.S. Department of Agriculture and other Washington, D.C., buildings during the anthrax attack of October 2001 // *Appl. Env. Microbiol.* – 2003. – Vol. 69, No. 1. – P. 593-599.
3. Edmonds J.M., Collett P.J., Valdes E.R., Skowronski E.W., Pellar G.J., Emanuel P.A. Surface sampling of spores in dry-deposition aerosols // *Appl. Env. Microbiol.* – 2009. – Vol. 75, No.1. – P. 39-44.
4. Hadifar S., Moghim S., Fazeli H., Ghasemian Safaei H., Havaei S.A., Farid F., Esfahani B.N. Molecular typing of Iranian mycobacteria isolates by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism analysis of 360-bp rpoB gene // *Adv. Biomed. Res.* – 2015. – Vol. 4:152. doi: 10.4103/2277-9175.161579.
5. Ansari S., Hedayati M.T., Zomorodian K., Pakshir K., Badali H., Rafiei A., Ravandeh M., Seyedmousavi S. Molecular characterization and *in vitro* antifungal susceptibility of 316 clinical isolates of dermatophytes in Iran // *Mycopathologia.* – 2015. [Epub ahead of print]
6. Fahmy N.T., Villinski J.T., Bolay F., Stoops C.A., Tageldin R.A., Fakoli L., Okasha O., Obenauer P.J., Diclaro J.W.2nd. The seasonality and ecology of the *Anopheles gambiae* complex (Diptera: Culicidae) in Liberia using molecular identification // *J. Med. Entomol.* – 2015. – Vol. 52(3). – P. 475 - 482. doi: 10.1093/jme/tjv003.
7. Arneodo J.D., Balbi E.I., Flores F.M., Sciocco-Cap A. Molecular identification of *Helicoverpa armigera* (Lepidoptera: Noctuidae: Heliethinae) in Argentina and development of a novel PCR-RFLP method for its rapid differentiation from *H. zea* and *H. gelotopoeon* // *J. Econ. Entomol.* – 2015. Aug 28. pii: tov254.
8. Vichová B., Horská M., Blaňarová L., Švihran M., Andersson M., Peřko B. First molecular identification of *Babesia gibsoni* in dogs from Slovakia, central Europe // *Ticks Tick Borne Dis.* – 2015. Aug 10. pii: S1877-959X(15)30002-9. doi: 10.1016/j.ttbdis.2015.08.004.
9. Park Y.J., Nishikawa T., Matsushima K., Minami M., Nemoto K. A rapid and reliable PCR-restriction fragment length polymorphism (RFLP) marker for the identification of *Amaranthus cruentus* species // *Breed. Sci.* – 2014. – Vol. 64(4). – P. 422 - 426. doi: 10.1270/jsbs.64.422.
10. Stepanović S., Kosovac A., Krstić O., Jović J., Toševski I. Morphology versus DNA barcoding: two sides of the same coin. A case study of *Ceutorhynchus erysimi* and *C. contractus* identification // *Insect Sci.* – 2015. doi: 10.1111/1744-7917.12212. [Epub ahead of print]
11. Diba K., Makhdoomi K., Mirhendi H. Molecular characterization of *Aspergillus* infections in an Iranian educational hospital using RAPD-PCR method // *Iran J. Basic. Med. Sci.* – 2014. – Vol. 17(9). – P. 646 - 650.
12. Abdullah A., Rehbein H. The differentiation of tuna (family: *Scombridae*) products through the PCR-based analysis of the cytochrome b gene and parvalbumin introns // *J. Sci. Food Agric.* – 2015. doi: 10.1002/jsfa.7111.
13. Kong Q., Fan L., Zhang J., Akao N., Dong K., Lou D., Ding J., Tong Q., Zheng B., Chen R., Ohta N., Lu S. Molecular identification of *Anisakis* and *Hysterothylacium* larvae in marine fishes from the East China Sea and the Pacific coast of central Japan // *Int. J. Food Microbiol.* – 2015. – Vol. 199. – P. 1 - 7. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2015.01.007.
14. Cavallero S., Costa A., Caracappa S., Gambetta B., D'Amelio S. Putative hybrids between two *Anisakis* cryptic species: molecular genotyping using High Resolution Melting // *Exp. Parasitol.* – 2014. – Vol. 146. – P. 87 - 93. doi: 10.1016/j.exppara.2014.08.017.
15. Patelle C., Ferté H., Jouet D. Identification of Chabertiidae (Nematoda, Strongylyda) by PCR-RFLP based method: a new diagnostic tool for cross transmission investigation between domestic and wild ruminants in France // *Infect. Genet. Evol.* – 2014. – Vol. 28. – P. 15 - 20. doi: 10.1016/j.meegid.2014.08.027.
16. Tofalo R., Fasoli G., Schirone M., Perpetuini G., Pepe A., Corsetti A., Suzzi G. The predominance, biodiversity and biotechnological properties of *Kluyveromyces marxianus* in the production of Pecorino di Farindola cheese // *Int. J. Food Microbiol.* – 2014. – Vol. 187. – P. 41 - 49. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2014.06.029.
17. Ellis M.L., Jimenez D.R., Leandro L.F., Munkvold G.P. Genotypic and phenotypic characterization of fungi in the *Fusarium oxysporum* species complex from soybean roots // *Phytopathology.* – 2014. – Vol. 104(12). – P. 1329 - 1339. doi: 10.1094/PHYTO-02-14-0043-R.
18. Kronefeld M., Werner D., Kampen H. PCR identification and distribution of *Anopheles daciae* (Diptera, Culicidae) in Germany // *Parasitol. Res.* – 2014. – Vol. 113(6). – P. 2079 - 2086. doi: 10.1007/s00436-014-3857-1.
19. Beroiz B., Couso-Ferrer F., Ortego F., Chamorro M.J., Arteaga C., Lombardero M., Castañera P., Hernández-Crespo P. Mite species identification in the production of allergenic extracts for clinical use and in environmental samples by ribosomal DNA amplification // *Med. Vet. Entomol.* – 2014. – Vol. 28(3). – P. 287 - 296. doi: 10.1111/mve.12052.
20. Insee J., Kamolnorranath S., Baicharoen S., Chumpadang S., Sawasu W., Wajjwalku W. PCR-based method for sex identification of Eastern sarus crane (*Grus antigone sharpii*): implications for reintroduction programs in Thailand // *Zoolog. Sci.* – 2014. – Vol. 31(2). – P. 95 - 100. doi: 10.2108/zsj.31.95.
21. Zhou L.S., Guo S.X. Molecular diversity of arbuscular mycorrhizal fungi in wild and cultured *Gynostemma pentaphyllum* roots in Xishuangbanna, Southwest China // *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao.* – 2013. – Vol. 24(9). – P. 2503 - 2510.
22. Sinacori M., Francesca N., Alfonzo A., Cruciani M., Sannino C., Settanni L., Moschetti G. Cultivable microorganisms associated with honeys of different geographical and botanical origin // *Food Microbiol.* – 2014. – Vol. 38. – P. 284 - 294. doi: 10.1016/j.fm.2013.07.013.

23. Hossain M.T., Kim Y.R., Kong I.S. PCR-restriction fragment length polymorphism analysis using groEL gene to differentiate pathogenic *Vibrio* species // *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* – 2014. – Vol. 78(1). – P. 9 - 11. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2013.10.005.
24. Vesterlund S.R., Sorvari J., Vasemägi A. Molecular identification of cryptic bumblebee species from degraded samples using PCR-RFLP approach // *Mol. Ecol. Resour.* – 2014. – Vol. 14(1). – P. 122 - 126. doi: 10.1111/1755-0998.12168.
25. Minter L.M., Yu T., Florin D.A., Nukmal N., Brown G.C., Zhou X. Molecular identification of sand flies (Diptera: *Psychodidae*) in eastern North America by using PCR-RFLP // *J. Med. Entomol.* – 2013. – Vol. 50(4). – P. 920 - 924.
26. Arimoto M., Satoh M., Uesugi R., Osakabe M. PCR-RFLP analysis for identification of *Tetranychus* spider mite species (*Acari: Tetranychidae*) // *J. Econ. Entomol.* – 2013. – Vol. 106(2). – P. 661 - 668.
27. Charbonneau D.M., Meddeb-Mouelhi F., Boissinot M., Sirois M., Beauregard M. Identification of thermophilic bacterial strains producing thermotolerant hydrolytic enzymes from manure compost // *Indian. J. Microbiol.* – 2012. – Vol. 52(1). – P. 41 - 47. doi: 10.1007/s12088-011-0156-8.
28. Pyo K.H., Kang E.Y., Hwang Y.S., Jun H.C., Sohn W.M., Cho S.H., Lee W.J., Chai J.Y., Shin E.H. Species identification of medically important trematodes in aquatic food samples using PCR-RFLP targeting 18S rRNA // *Foodborne. Pathog. Dis.* – 2013. – Vol. 10(3). – P. 290 -292. doi: 10.1089/fpd.2012.1299.

Тема: Територіальна структура популяцій

1. Мінімальний розмір території (акваторії) проживання окремих організмів і популяцій

Кожен організм мешкає на певній території або акваторії. Чим крупніше особини в популяції - тим більше їм необхідний розмір території (акваторії) існування для забезпечення себе харчовими ресурсами. Якщо організм за типом харчування є хижаком - то йому необхідна в 10 разів більша територія проживання в порівнянні з рослиноїдними тваринами такого ж розміру (оскільки хижаки займають верхівку трофічної піраміди і потребують 10 раз в більшій кількості харчових ресурсів, ніж рослиноїдна тварина).

Однак, для стабільного існування популяції, крім забезпеченості харчовими ресурсами - особини повинні розмножуватися, для поповнення чисельності популяції. Якщо площа природної екосистеми - маленька, то це порушує самовідтворення популяції, оскільки:

а) для успішного залишення потомства - необхідно певне критичне число особин в популяції. Наприклад, для запилення сосни з імовірністю 75% - необхідно потрапляння не менше 190 пилок зерен на 1мм² шишки. При зниженні кількості особин у популяції нижче певного критичного значення - особини перестають розмножуватися через недостатню кількість партнерів для спаровування.

*NB: в геологічній історії Землі в кризові епохи масових вимирань через критичне зниження кількості особин в популяціях і відсутність партнерів для спаровування - в деяких популяціях з'явився партеногенез (наприклад, у рачків остракод, у акул і т.н.), що врятувало дані види від вимирання.

Партеногенез - це розвиток зародка без запліднення за рахунок ендополіплоїдизації материнської яйцеклітини. Партеногенез відомий для багатьох груп безхребетних і хребетних тварин, крім ссавців (у яких функціонує програма, що блокує партеногенетичний розвиток зародка через відключення декількох життєво важливих генів в материнській яйцеклітині. При цьому в спермії ці гени - працюють).

б) на малих ізольованих територіях відбуваються близькоспоріднені схрещування особин, що призводить або до вимирання виду, або до його заміни на інший вид. Наприклад, сьогодні на Південному Сході Китаю у вигляді фрагментарних поселень мешкає гігантська панда. Причини фрагментарності ареалу даного виду – природні процеси і господарське освоєння територій. 26000 років тому в ході тектонічних процесів утворилася річка Dady River, яка розділила вихідну популяцію панд на два нових види. Сьогодні, через будівництво магістральної дороги - є загроза зникнення виду.



Ареал проживання гігантської панди вказано зафарбованими фрагментами на мапі Китаю.



Гігантська панда. Зникаючий вид. У Китаї введена страта за вбивство панди.

Для запобігання деградації популяцій - територія проживання рослин і дрібних тварин повинна бути не менше 10 - 100 км² (в залежності від виду організму), а для великих тварин - не менше 10 000 - 100 000 км² (ведмеді, лосі).

2. Поняття «біоцентр» і «біокоридор»

Біоцентр - це територія або акваторія з природною флорою і фауною, яка оточена антропогенними ландшафтами. За площею території виділяють наступні типи біоцентрів: а) 0,05 – 0,5 км² – карликові біоцентри; б) 0,5 – 1 км² – малі біоцентри; в) 1-3 км² – середні біоцентри; г) 3-10 км² – відносно великі біоцентри; д) 10 км² і більше – великі біоцентри.

Господарська діяльність людини, як правило, зменшує площі проживання живих організмів. Однак, в невеликих за площею біоцентрах можливо уникнути деградації видів, якщо між сусідніми біоцентрами зберігаються біокоридори.

Біокоридори - це території або акваторії з флорою і фауною, які з'єднують сусідні біоцентри. Виділяють природні біокоридори (річки, балки, ліси і т.н.) і штучні біокоридори (парки, лісосмуги, ставки, зрошувальні системи і т.д.). Успіх пересування організмів по біокоридорах залежить від едафічних умов в біокоридорі: тобто від наявності світла, вологи, тепла, поживних речовин у ґрунтах і т.н.

Наприклад, у Китаї між східними і західними ареалами проживання диких азіатських слонів сьогодні побудовано багато техногенних та селітебних систем (міське і сільське житлове будівництво). Це призвело до того, що великий ареал проживання слонів став фрагментованим. Однак, вимирання азіатських слонів на сьогоднішній день не відбувається. Чому? Завдяки зусиллям китайського уряду створена система, що включає 23 біокоридора, які з'єднують між собою фрагменти ареалу проживання слонів. З цих біокоридорів - 44% або 10 біокоридорів - створені штучно!



Азіатський слон (*Elephas maximus*).



Ареал проживання азіатських слонів виділений на карті кольором.

Таким чином, до основних умов збереження біоцентрів відносяться:

- 1) оптимальне сусідство з антропогенними об'єктами (відсутність територіальної агресії: механічної, хімічної, біологічної);
- 2) оптимальний розмір біоцентра (10-100 км² для виживання рослин і дрібних тварин; 10-100 тис.км² - для виживання великих тварин);
- 3) для малих і середніх біоцентрів - можливість обміну біотою (для запобігання виродження популяцій при близькоспорідненому схрещуванні особин).

3. Оцінка екологічного благополуччя біоцентрів

Одним з етапів екологічної експертизи проектів освоєння нових територій є аналіз системи біоцентрів (природних екосистем) і біокоридорів на території передбачуваного будівництва.

1) Якщо в ході господарського освоєння площа біоцентра знижується нижче критичного рівня, то необхідно зберегти систему біокоридорів між сусідніми біоцетрами (природними екосистемами).

2) Необхідна кількість біокоридорів для забезпечення екологічного благополуччя біоцентрів розраховується за спеціальними формулами з урахуванням нормативних значень для α -, β - і γ -індексів зв'язності графа:

$$\alpha = \frac{K - B + 1}{2 \cdot B - 5} \quad \beta = \frac{K}{B} \quad \gamma = \frac{K}{3 \cdot (B-2)}$$

де: K – кількість біокоридорів; B – кількість біоцентрів.

Для α -індекса – оптимальні значення $\alpha \geq 1$; для β -індекса – оптимальні значення $\beta \geq 3$; для γ -індекса – оптимальні значення $\gamma \geq 1$.

3) За умов господарської необхідності ліквідувати один з біокоридорів - обчислюється інтенсивність міграції організмів через всі біокоридори і видається дозвіл на ліквідацію коридору з найменшою провідністю.

Інтенсивність міграції організмів між біоцетрами встановлюється або в ході польових досліджень, або на підставі спеціальної розрахункової формули, згідно з якою інтенсивність міграції організмів між біоцетрами залежить від довжини біокоридора, від едафічних умов в біокоридорі, від розмірів біоцентрів (чим крупнішим є біоцентр - тим, зазвичай, більше видове різноманіття організмів і більша ймовірність того, що едафічні умови біокоридора будуть відповідати життєвим потребам мігруючого організму). Кількісно виявлені закономірності відображені в розрахунковій формулі:

$$C_{ij} = k \cdot \frac{S_i \cdot S_j}{d_{ij}^2}$$

де: C_{ij} – умовна оцінка інтенсивності біотичних міграцій між біоцетрами і та j; k – коефіцієнт «провідності» біокоридора, за який приймають оцінку його едафічного різноманіття; S_i та S_j – площі біоцентрів і та j; d_{ij} – довжина біокоридора, який з'єднує біоцентри і та j.

4) За необхідності – створюються додаткові штучні біокоридори (лісосмуги, тощо).

4. Поняття «ецецису». Ецецис - це проходження на новому місці проживання хоча б одного повного життєвого циклу організму-емігранта. Успіх ецецису залежить від едафічних умов нового біоцентра та від конкурентоспроможності даного виду по відношенню до видів-аборигенів.

5. Вплив біоцентрів на прилеглі території

Вплив біоцентрів на прилеглі території може бути як позитивним, так і негативним. Так, біоцентри не тільки зберігають генофонд популяцій, а й забезпечують очищення навколишнього середовища від забруднюючих речовин техногенного походження. Дослідження показали, що 1 гектар лісонасаджень щорічно здатний поглинати з повітря близько 400 кг діоксиду сірки, 100 кг хлоридів, 25 кг фторидів і т.н. З іншого боку, сусідство з біоцетрами часто супроводжується поширенням на територію господарської підсистеми алергенів, грибкових захворювань, шкідливих комах і тварин.

6. Побудова карти і графа біоцентрично-сітьової ландшафтної структури території

На карту біоцентрично-сітьової ландшафтної структури наносять: біоцентри, біокоридори, інтерактивні елементи (витягнуті ареали, які відходять від біоцентрів та біокоридорів, але не забезпечують їх зв'язок з іншими біоцентрами), геоекотонні зони (перехідні зони між природною та господарською підсистемами).

В легенді до карти вказується назва біоцентра. Структура назви біоцентрів і біокоридорів визначається едафічними умовами на даних територіях. Наприклад, ксерофітно-степовий біоцентр, галофітно-луговий біоцентр і т.н. Граф - це схематичне зображення структури території. Завдання графа - схематично відобразити кількість біоцентрів та їх зв'язаність біокоридорами.

Контрольні питання:

1. Біоцентри, біокоридори. Едафічні умови в біокоридорах.
2. Оцінка інтенсивності міграцій організмів між біоцентрами.
3. Умови збереження біоцентрів.
4. Оцінка екологічного благополуччя біоцентрів на підставі значень індексів α -, β та γ -зв'язності їх графу.

Література:

1. Гродзинський Д.М. Основи ландшафтної екології: Підручник. – К.: Либідь, 1993. 224 с.
2. Шапар А.Г., Скрипник О.А., Сметана С.М. Проблеми забезпечення цілісності Дніпровського екологічного коридору / Дніпровський екологічний коридор. – Київ: Wetlands International Black Sea Programme, - 2008. – С. 117 - 124.
3. Шеляг-Сосонко Ю.Р., Гродзинский М.Д., Романенко В.Д. Концепция, методы и критерии создания экосети Украины. – К.: Фитосоцицентр, 2004. – 144 с.
4. Beier P., Majka D., Jenness J. Designing wildlife corridors with ArcGIS. Watsonville, CA, - 2007. 105 p.
5. Bennett A.F. Linkages in the landscape: the role of corridors and connectivity in wildlife conservation. IUCN, Gland, Switzerland and Cambridge, UK. 2003. 254 pp.
6. Brooker L., Brooker M., Cale P. 1999. Animal dispersal in fragmented habitat: measuring habitat connectivity, corridor use, and dispersal mortality // Conservation Ecology. – 1999. – Vol. 3(1): 4. – URL: <http://www.consecol.org/vol3/iss1/art4/>
7. Dawson D. Are habitat corridors conduits for animals and plants in a fragmented landscape? A review of the scientific evidence. London, UK, 1994, 89 p.
8. Haddad N., Rosenberg D., B. Noon B. On experimentation and the study of corridors; response to Beier and Noss // Conservation Biology. – 2000. - Vol. 14, No. 5. - P.1543 – 1545.
9. McKenzie E., Bio R.P. Important criteria and parameters of wildlife movement corridors. A partial literature review. Southern Columbia Mountains Environmental Sector of the West Kootenay CORE Table. – URL: 1995. <http://www.silvafor.org/assets/silva/PDF/Literature/LandscapeCorridors.pdf>
10. Rosenberg D.K., Noon B.R., Meslow E.C. Biological corridors: form, function, and efficacy // BioScience. – 1997. – Vol. 47. – P. 677 - 687.
11. Walker R., Craighead L. Analyzing wildlife movement corridors in Montana using GIS. 1997. Proceedings of the 1997 International ESRI Users conference, Environmental Sciences Research Institute.
12. Wei F., Swaisgood R., Hu Y., Nie Y., Yan L., Zhang Z., Qi D., Zhu L. Progress in the ecology and conservation of giant pandas // Conserv. Biol. – 2015. doi: 10.1111/cobi.12582.
13. Herrera-Rangel J, Jiménez-Carmona E, Armbrrecht I. Monitoring the diversity of hunting ants (Hymenoptera: *Formicidae*) on a fragmented and restored Andean landscape // Environ. Entomol. – 2015. pii: nvv103.
14. Napolitano C., Díaz D., Sanderson J., Johnson W.E., Ritland K., Ritland C.E., Poulin E. Reduced genetic diversity and increased dispersal in Guigna (*Leopardus guigna*) in Chilean fragmented landscapes // J. Hered. – 2015. – Vol. 106, Suppl 1. – P. 522 - 536. doi: 10.1093/jhered/esv025.
15. Farias I.P., Santos W.G., Gordo M., Hrbek T. Effects of forest fragmentation on genetic diversity of the critically endangered primate, the pied tamarin (*Saguinus bicolor*): implications for conservation // J. Hered. – 2015. – Vol. 106, Suppl 1. – P. 512 - 521. doi: 10.1093/jhered/esv048.
16. Miquelle D.G., Rozhnov V.V., Ermoshin V., Murzin A.A., Nikolaev I.G., Hernandez-Blanco J.A., Naidenko S.V. Identifying ecological corridors for Amur tigers (*Panthera tigris altaica*) and Amur leopards (*Panthera pardus orientalis*) // Integr. Zool. – 2015. – Vol. 10(4). – P. 389 - 402. doi: 10.1111/1749-4877.12146.
17. Christie M.R., Knowles L.L. Habitat corridors facilitate genetic resilience irrespective of species dispersal abilities or population sizes // Evol. Appl. – 2015. – Vol. 8(5). – P. 454 - 463. doi: 10.1111/eva.12255.
18. Panzacchi M., Van Moorter B., Strand O., Saerens M., Kivimäki I., St Clair C.C., Herfindal I., Boitani L. Predicting the continuum between corridors and barriers to animal movements using Step Selection Functions and Randomized Shortest Paths // J. Anim. Ecol. – 2015. doi: 10.1111/1365-2656.12386. [Epub ahead of print]
19. Dutta T., Sharma S., Maldonado J.E., Panwar H.S., Seidensticker J. Genetic variation, structure, and gene flow in a sloth bear (*Melursus ursinus*) meta-population in the Satpura-Maikal landscape of Central India // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(5):e0123384. doi: 10.1371/journal.pone.0123384.
20. Wang F., McShea W.J., Wang D., Li S., Zhao Q., Wang H., Lu Z. Evaluating landscape options for corridor restoration between giant panda reserves // PLoS One. – 2014. - Vol. 9(8):e105086. doi: 10.1371/journal.pone.0105086.

21. Haddad N.M., Brudvig L.A., Damschen E.I., Evans D.M., Johnson B.L., Levey D.J., Orrock J.L., Resasco J., Sullivan L.L., Tewksbury J.J., Wagner S.A., Weldon A.J. Potential negative ecological effects of corridors // *Conserv. Biol.* – 2014. – Vol. 28(5). – P. 1178 - 1187. doi: 10.1111/cobi.12323. Review.
22. Todd E.V., Blair D., Jerry D.R. Influence of drainage divides versus arid corridors on genetic structure and demography of a widespread freshwater turtle, *Emydura macquarii krefftii*, from Australia // *Ecol. Evol.* – 2014. – Vol. 4(5). – P. 606 - 622. doi: 10.1002/ece3.968.
23. Fenderson L.E., Kovach A.I., Litvaitis J.A., O'Brien K.M., Boland K.M., Jakubas W.J. A multiscale analysis of gene flow for the New England cottontail, an imperiled habitat specialist in a fragmented landscape // *Ecol. Evol.* – 2014. – Vol. 4(10). – P. 1853 - 1875. doi: 10.1002/ece3.1068.
24. Rands S.A. Landscape fragmentation and pollinator movement within agricultural environments: a modelling framework for exploring foraging and movement ecology // *Peer J.* – 2014. – Vol. 2:e269. doi: 10.7717/peerj.269.
25. Damschen E.I., Baker D.V., Bohrer G., Nathan R., Orrock J.L. et al., How fragmentation and corridors affect wind dynamics and seed dispersal in open habitats // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2014. – Vol. 111(9). – P. 3484 - 3489. doi: 10.1073/pnas.1308968111.
26. Imbach P.A., Locatelli B., Molina L.G., Ciais P., Leadley P.W. Climate change and plant dispersal along corridors in fragmented landscapes of Mesoamerica // *Ecol. Evol.* – 2013. – Vol. 3(9). – P. 2917 - 2932. doi: 10.1002/ece3.672.
27. Sharma S., Dutta T., Maldonado J.E., Wood T.C., Panwar H.S., Seidensticker J. Forest corridors maintain historical gene flow in a tiger metapopulation in the highlands of central India // *Proc. Biol. Sci.* – 2013. – Vol. 280(1767):20131506. doi: 10.1098/rspb.2013.1506.
28. Cameron E.K., Proctor H.C., Bayne E.M. Effects of an ecosystem engineer on belowground movement of microarthropods // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8(4):e62796. doi: 10.1371/journal.pone.0062796.
29. Aström J., Pärt T. Negative and matrix-dependent effects of dispersal corridors in an experimental metacommunity // *Ecology.* – 2013. – Vol. 94(1). – P. 72 - 82.
30. Mendoza E., Fuller T.L., Thomassen H.A., Buermann W., Ramírez-Mejía D., Smith T.B. A preliminary assessment of the effectiveness of the Mesoamerican Biological Corridor for protecting potential Baird's tapir (*Tapirus bairdii*) habitat in Southern Mexico // *Integr. Zool.* – 2013. – Vol. 8(1). – P. 35 - 47. doi: 10.1111/1749-4877.12005.
31. Cozzi G., Broekhuis F., McNutt J.W., Schmid B. Comparison of the effects of artificial and natural barriers on large African carnivores: implications for interspecific relationships and connectivity // *J. Anim. Ecol.* – 2013. – Vol. 82(3). – P. 707 - 715. doi: 10.1111/1365-2656.12039.
32. Cushman S.A., Lewis J.S., Landguth E.L. Evaluating the intersection of a regional wildlife connectivity network with highways // *Mov. Ecol.* – 2013. – Vol. 1(1):12. doi: 10.1186/2051-3933-1-12.
33. Bague M., Blanchet S., Legrand D., Stevens V.M., Turlure C. Individual dispersal, landscape connectivity and ecological networks // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2013. – Vol. 88(2). – P. 310 - 326. doi: 10.1111/brv.12000. Review.
34. Parks S.A., McKelvey K.S., Schwartz M.K. Effects of weighting schemes on the identification of wildlife corridors generated with least-cost methods // *Conserv. Biol.* – 2013. – Vol. 27(1). – P. 145 - 154. doi: 10.1111/j.1523-1739.2012.01929.x.
35. McMahon K.W., Berumen M.L., Thorrold S.R. Linking habitat mosaics and connectivity in a coral reef seascape // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2012. – Vol. 109(38). – P. 15372 - 15376.
36. Askins R.A., Folsom-O'Keefe C.M., Hardy M.C. Effects of vegetation, corridor width and regional land use on early successional birds on powerline corridors // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7(2):e31520. doi: 10.1371/journal.pone.0031520.
37. Brito J.C., Godinho R., Martínez-Freiría F., Pleguezuelos J.M., Rebelo H., et al., Unravelling biodiversity, evolution and threats to conservation in the Sahara-Sahel // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2014. – Vol. 89(1). – P. 215 - 231. doi: 10.1111/brv.12049. Review.
38. Whitelaw G.S., Eagles P.F. Planning for long, wide conservation corridors on private lands in the Oak Ridges Moraine, Ontario, Canada // *Conserv. Biol.* – 2007. – Vol. 21(3). – P. 675 - 683.
39. Hanks J. Conservation strategies for Africa's large mammals // *Reprod. Fertil. Dev.* – 2001. – Vol. 13(7-8). – P. 459 - 468.

Тема: Використання методу фракціонування ізотопів в екологічних та палеоекологічних дослідженнях

1. Ізотопи. Виявлення ізотопів хімічних елементів.

Ізотопи - це атоми одного і того ж хімічного елемента, які відрізняються за масою через різну кількість нейтронів в ядрі. Наприклад, водень і кисень мають наступні ізотопи: ^1H , ^2H , ^3H , ^{16}O , ^{17}O , ^{18}O . Ізотопи хімічного елемента можуть бути стабільними і нестабільними (радіоактивними). Нестабільні ізотопи поступово розпадаються, з утворенням інших хімічних елементів.

Виявлення ізотопів хімічних елементів проводять за допомогою ізотопної мас-спектрометрії. Для цього зразок випаровують при високій температурі, для того, щоб утворилися окремі молекули (CO_2 , H_2O , NO та ін.) або окремі атоми іонізують і потім розділяють в магнітному полі по заряду і масі.

2. Поняття «фракціонування ізотопів хімічних елементів»

Різні ізотопи одного і того ж хімічного елемента з різною швидкістю вступають в хімічні реакції, переходять з одного агрегатного стану в інший і т.н. Тому, в природних компонентах ізотопи одного і того ж хімічного елемента знаходяться в різних співвідношеннях. Наприклад, в теплих кліматичних умовах з поверхні океану випаровується більше важких ізотопів води, ніж в холодних умовах. Потім, вода, яка випарувалась, переноситься вітром, і в Антарктиді сублімується з утворенням льоду (тобто переходить з газоподібного агрегатного стану в кристалічний). Ізотопний аналіз крижаного ядра зі свердловин в Антарктиді дозволяє встановити температурні умови, які мали місце на Землі в період формування даного льоду: чим вищий вміст важких ізотопів водню і кисню у складі льоду - тим тепліше були умови на Землі в момент формування цього льоду.

На підставі результатів ізотопної мас-спектрометрії обчислюють показник співвідношення ізотопів (R) для кожного хімічного елемента. Наприклад, для кисню:

$$R_{\text{зразка}} = \frac{^{18}\text{O}}{^{16}\text{O}},$$

де: ^{18}O та ^{16}O – кількість важких і легких ізотопів кисню в пробі льоду, відповідно.

Оскільки на Землі кількість важких ізотопів кисню ^{18}O і інших хімічних елементів - дуже низька, то розрахована величина R виявляється дуже маленькою. З такою величиною незручно працювати. Тому, для зручності в роботі, був введений показник ізотопного фракціонування. Величину ізотопного фракціонування хімічних елементів (δ) обчислюють за такою формулою (на прикладі кисню):

$$\delta^{18\text{O}} = (R_{\text{зразка}} - 1) \cdot 1000 \text{ ‰}$$

Rстандарта

В якості стандартів береться будь-який зразок, оскільки для дослідника важливим є не абсолютна кількість важких і легких ізотопів в пробі, а тільки те, як змінюється їх співвідношення в певних умовах. При цьому в методиці дослідження вказується, який зразок був обраний в якості стандарту. Наприклад, для кисню часто використовують Віденський стандарт середньої океанічної води (Vienna Standard Mean Ocean Water - VSMOW) або будь-які інші стандарти. Стандарти для багатьох типів ізотопів наведені в спеціальних довідкових таблицях.

3. Типи фракціонування ізотопів хімічних елементів

Характер розподілу ізотопів хімічного елемента між природними компонентами, як правило, залежить від двох чинників: а) від маси атома; б) від характеристик ядра атома: від розміру і форми ядра хімічного елемента, від ядерного спіна (власного обертового моменту елементарних частинок, що формують ядро) і від ряду інших параметрів ядра.

Мас-залежне фракціонування ізотопів хімічних елементів - це накопичення того чи іншого ізотопу в природних компонентах, яке залежить тільки від маси ізотопу хімічного елемента. Наприклад: в теплих кліматичних умовах - відбувається переважне накопичення важких ізотопів водню і кисню у складі льоду, а в холодних кліматичних умовах - навпаки, відбувається накопичення легких ізотопів водню і кисню у складі льоду (тобто характер накопичення ізотопів водню і кисню у складі льоду залежить тільки від маси ізотопів водню і кисню, а не від характеристик їх ядра).

Наприклад: в експериментальну колбу, яка містить розчин сульфатів, поміщають сульфатредуючі бактерії. Ці бактерії в результаті процесів життєдіяльності переводять розчинні сульфати в нерозчинні сульфіди, які потім осідають на дні колби. Якщо в колбу помістити сульфати, що містять і легкі ізотопи сірки ^{32}S , і важкі ізотопи сірки ^{34}S , то наприкінці експерименту дослідник на дні колби в осаді виявить переважно легкі ізотопи сірки ^{32}S , тоді як важкі ізотопи сірки ^{34}S залишаться в розчині у складі сульфатів. Причиною такого фракціонування ізотопів сірки є те, що всі живі організми в процесі життєдіяльності надають перевагу легким ізотопам хімічних елементів. Даний приклад ілюструє мас-залежне фракціонування хімічних елементів живими організмами.

Мас-незалежне фракціонування ізотопів хімічних елементів - це розподіл ізотопів хімічних елементів між природними компонентами, який залежить тільки від характеристик ядра хімічного елемента і не залежить від його маси.

Наприклад: якщо в експериментальну колбу з сульфатредуючими бактеріями додати розчин сульфатів, що містить легкі ізотопи сірки ^{32}S і важкі ізотопи сірки ^{33}S , то, виходячи з результатів попереднього експерименту, можна було б очікувати накопичення в осаді знову легкого ізотопу сірки ^{32}S . Однак, проведені дослідження показали, що в осаді накопичується більш важкий ізотоп сірки ^{33}S ! Чому спостерігається подібна картина? Як було сказано вище, розподіл ізотопів хімічних елементів між природними компонентами залежить не тільки від їх маси, а й від характеристик їх ядра. Дослідження ядерних фізиків показали, що ізотопи сірки ^{33}S мають особливі властивості ядра - це т.зв. магічні ізотопи, тобто ізотопи, у яких повністю заповнені орбіталі протонів в ядрі атома. Крім магічних, в природі є і двічі магічні ізотопи хімічних елементів - це ізотопи, які мають повністю заповнені орбіталі протонів і нейтронів в ядрі. Магічні і двічі магічні ізотопи хімічних елементів є дуже стійкими і тому, як правило, живі організми в процесі своєї життєдіяльності надають перевагу ізотопам хімічних елементів з подібними властивостями ядра. Це - приклад мас-незалежного фракціонування хімічних елементів.

Наприклад, розподіл ізотопів урану-234, урану-236 і урану-238 відбувається мас-залежним шляхом, а уран-235 - бере участь у мас-незалежному розподілі ізотопів.

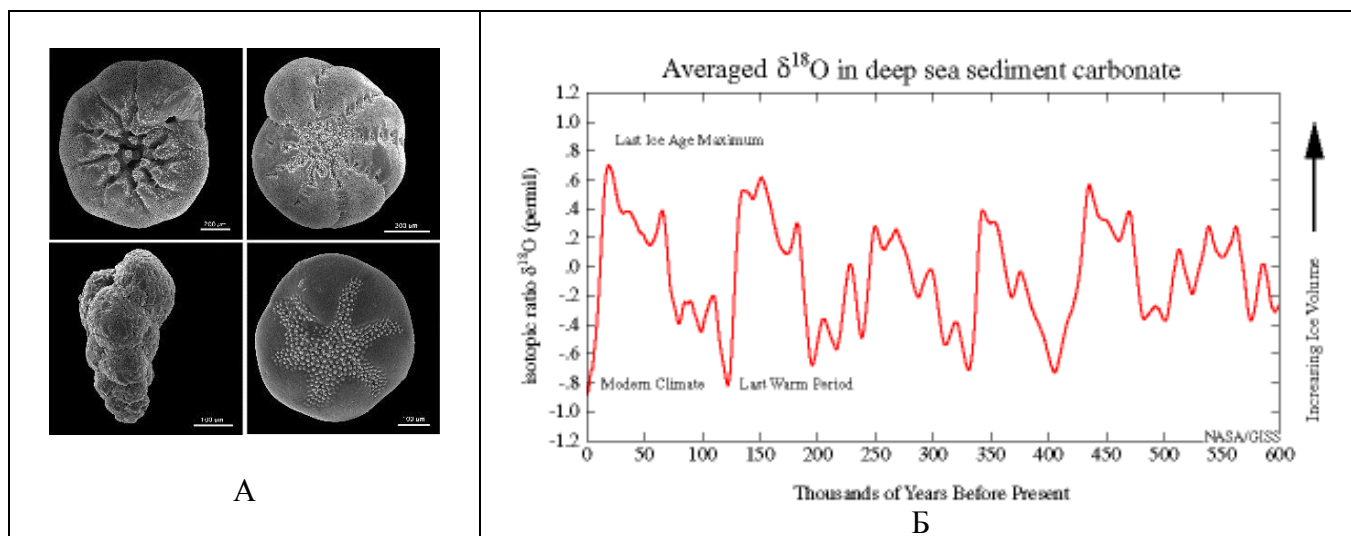
Наприклад, розподіл ізотопів хрому-50, хрому-53 і хрому-54 відбувається мас-залежним шляхом, тоді як розподіл ізотопу хрому-52 - мас-незалежним шляхом і т.н.

4. Використання методу ізотопного фракціонування в екологічних та палеоекологічних дослідженнях

Метод ізотопного фракціонування хімічних елементів використовується:

1) Для оцінки температури навколишнього середовища (як правило, за накопиченням важких ізотопів кисню і водню в осадових гірських породах, у крижаному керні, в тканинах організмів і т.п.).

Наприклад, в теплих кліматичних умовах, у порівнянні з більш холодними умовами, з водоймища випаровується більше води, що містить важкі ізотопи кисню і водню. Це призводить до того, що в самій водоймі залишається більше води, що містить легкі ізотопи кисню і водню. Тому, в теплих кліматичних умовах і в складі осадових порід, які формуються в даній водоймі, і в складі тканин організмів, що мешкають в даній водоймі, будуть присутні переважно легкі ізотопи водню і кисню; а в холодних умовах навпаки - і в осадових породах, і в тканинах організмів будуть переважати важкі ізотопи водню і кисню.



А - Раковини найпростіших форамініфер. Б - Значення показника ізотопного фракціонування кисню $\delta^{18}\text{O}$ (в промілях, ‰) в раковинках викопних форамініфер за останні 600 тис. років. Накопичення важкого ізотопу кисню в раковинках форамініфер відповідає періодам похолодання кліматичних умов на Землі за останні 600 тис. років.

В ході підготовчих експериментальних робіт дослідник буде калібрувальну криву, на яку наносить значення показників ізотопного фракціонування хімічного елемента (отримані в ході

аналізу сучасних осадових порід або тканин організмів) і відповідні даним показникам - температури навколишнього середовища. Отримані потім дані за показником ізотопного фракціонування для фосилій або давніх порід порівнюють з даними калібрувального графіка і таким чином знаходять, якою була температура навколишнього середовища в далекому минулому. Так, аналіз показника ізотопного фракціонування кисню в мінералі цирконі, віком 4,4 млрд.р, дозволив встановити, що температура навколишнього середовища в Катархеї була такою ж, як і сьогодні. Аналіз показника ізотопного фракціонування кисню в раковинах викопних найпростіших форамініфер (рис. А), дозволив досить точно визначити температуру води в давніх океанах в різні періоди геологічної історії Землі (рис. Б).

2) Для оцінки рівня кисню в навколишньому середовищі використовують показник ізотопного фракціонування хімічних елементів, які беруть участь в окисно-відновних реакціях. Це ізотопи заліза, марганцю, міді, сірки, молібдену і т.н.

Наприклад, у воді океанів присутні два стабільних ізотопи молібдену - молібден-98 і молібден-95. Якщо вода містить кисень, тоді океанічні бактерії в ході окислювально-відновних реакцій переводять водорозчинний молібден в водонерозчинну форму, яка потім осідає у вигляді осаду на дно водойми. При цьому ізотопи молібдену піддаються мас-залежному фракціонуванню (тобто бактерії в своїх біохімічних реакціях надають перевагу легким ізотопам молібдену-95). Тому, якщо в океанічній воді присутній кисень, тоді в донних відкладеннях накопичується легкий ізотоп молібдену-95. При відсутності кисню в океані - в осад поступово, в ході абіогенних хімічних реакцій, переходять обидва ізотопи молібдену і, в результаті, осад за ізотопним складом стає більш важким. Таким чином, зниження показника ізотопного фракціонування молібдену $\delta^{98\text{Mo}}$ (т.т. накопичення легкого ізотопу молібдену-95) у відкладеннях певного геологічного віку свідчить про оксигенацію вод океану.

3) Для встановлення біогенного чи абіогенного походження осадових порід. Живі організми в своїх біохімічних циклах надають перевагу легким ізотопам вуглецю-12, а не важким ізотопам вуглецю-13. Накопичення в осадових породах легких ізотопів вуглецю свідчить про їх біогенне походження (тобто, зниження показника $\delta^{13\text{C}}$ в породах свідчить про їх біологічне походження). У періоди масових вимирань живих організмів значення показника $\delta^{13\text{C}}$ в осадових породах різко знижуються через загибель організмів і вивільнення з їх тканин великої кількості легкого біогенного вуглецю.

4) Для встановлення типу фотосинтезу у рослин. В Неогеновому періоді після різкого похолодання і осушення клімату серед квіткових рослин з'явилися рослини з C_4 -типом фотосинтезу (т.т. рослини, які навчилися економно використовувати воду і вуглекислий газ за рахунок зміни характеру біохімічних циклів зв'язування вуглекислого газу). Режим економії вуглекислого газу призвів до того, що в тканинах рослин з C_4 -типом фотосинтеза відбувається більш значне накопичення важкого ізотопу вуглецю-13 в порівнянні з рослинами з C_3 -типом фотосинтеза (показник ізотопного фракціонування для рослин з C_4 -типом фотосинтеза становить $\delta^{13\text{C}} = -8\text{‰} - 16\text{‰}$, тоді як для рослин з C_3 -типом фотосинтеза всього $-24\text{‰} - 34\text{‰}$). Показник ізотопного фракціонування вуглецю дозволяє відстежувати тип харчування тварин на певній території, а також шляхи міграції тварин.

5) Для вивчення міграційних шляхів сучасних і викопних організмів. Розподіл ізотопів хімічних елементів в організмі тварини залежить від розподілу цих ізотопів у воді і в їжі, яку вживає тварина. Досить зіставити в пір'ї або в шерсті тварини показники фракціонування для будь-яких двох типів ізотопів (наприклад, для ізотопу водню $\delta^{2\text{H}}$ і ізотопу стронція $\delta^{87\text{Sr}}$), щоб встановити місце знаходження тварини в різні періоди часу (тобто, відстежити шляхи міграції тварини).

б) Для виявлення:

а) фактів фальсифікації продуктів харчування та напоїв (мед, вино, сік і т.н.), Так, вино, вироблене у Франції буде мати інші показники ізотопного розподілу хімічних елементів, ніж вино, вироблене в Україні. Мед, вироблений в Україні збирається бджолами з C_3 -рослин; факт розбавлення меду цукром, який отримують з C_4 -рослин, відразу ж буде виявлений по накопиченню важких ізотопів вуглецю в меді і т.н.;

б) фактів фальсифікації лікарських препаратів (співвідношення ізотопів хімічних елементів в лікарському препараті залежить від співвідношення ізотопів у вихідній сировині і у воді, яка використовується у виробництві, а також від особливостей промислових циклів, які

використовуються в ході виробництва лікарських препаратів; таким чином, одні й ті самі ліки, вироблені в Китаї будуть мати інше співвідношення ізотопів, ніж ліки, вироблені у Німеччині. Слід підкреслити, що результати ізотопної мас-спектрометрії продукції є доказом у суді факту фальсифікації продукції або факту порушення авторських прав виробника.

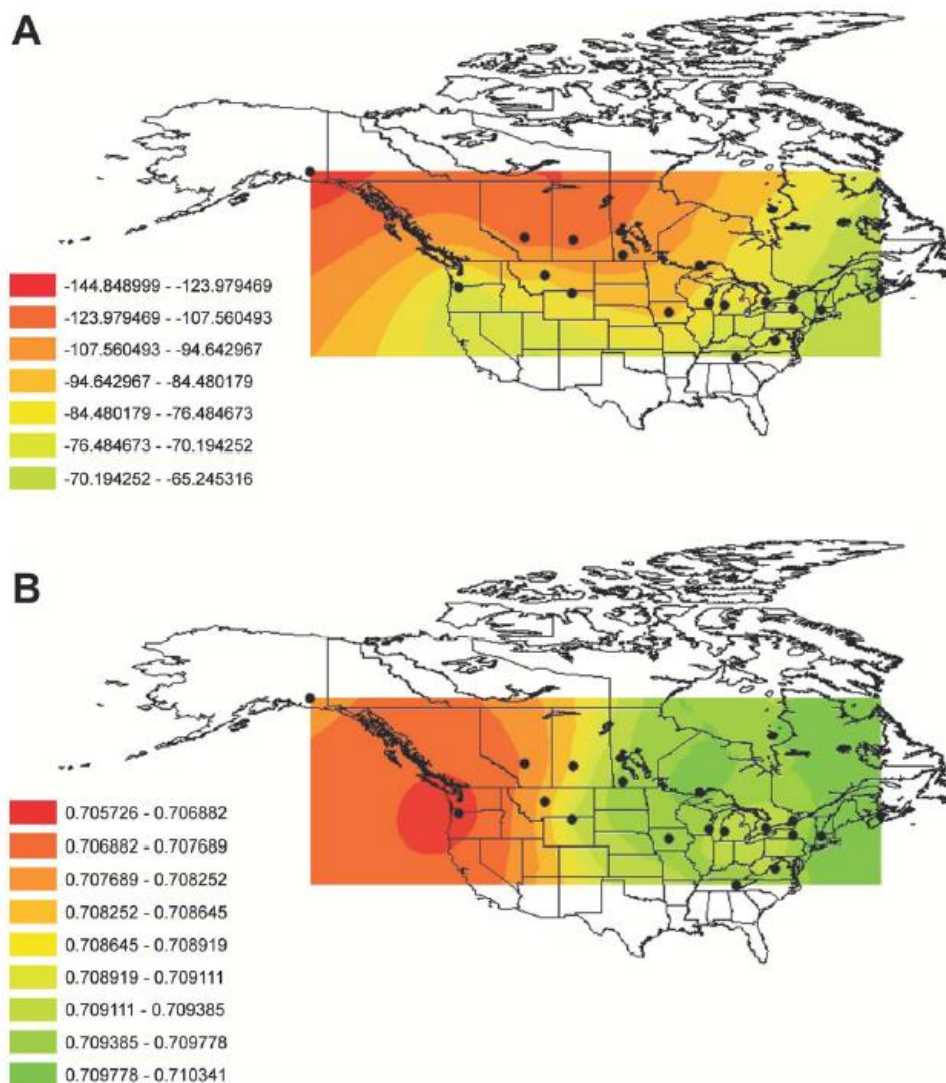
в) фактів прийому незаконного допінгу. Наприклад, незаконне використання гормону тестостерону неможливо встановити за допомогою газової хроматографії + мас-спектрометрії, а ось ізотопний аналіз дозволяє відрізнити синтетичний тестостерон від власне людського тестостерону.

Лабораторна робота

Завдання 1. Вивчення міграційних шляхів птахів.

Проаналізуйте дані, наведені на малюнку 1 (по Sellic et al., 2009), і дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Як обчислити показники $\delta^2\text{H}$ та $\delta^{87}\text{Sr}$? _____
- 2) Як змінюються значення показника $\delta^2\text{H}$ в пір'ї птахів, вирощених на різних територіях Північної Америки? Чому спостерігається така закономірність? _____
- 3) Як змінюються значення показника $\delta^{87}\text{Sr}$ в пір'ї птахів, вирощених на різних територіях Північної Америки? Чому спостерігається така закономірність? _____
- 4) Чи можливо використовувати метод оцінки рівня ізотопного фракціонування хімічних елементів для вивчення шляхів міграції живих організмів? Поясніть свою відповідь. _____



Географічні закономірності зміни показника фракціонування ізотопів водню ($\delta^2\text{H}$) і стронцію ($\delta^{87}\text{Sr}$) в пір'ї птахів, вирощених на різних територіях Північної Америки. Де: А – значення показника $\delta^2\text{H}$; В – значення показника $\delta^{87}\text{Sr}$.

Завдання 2. Вивчення міграційних шляхів метеликів Монарх (*Danaus plexippus*). Щорічно більше ніж 100 000 000 метеликів Монарх мігрують зі сходу північної Америки на зимівлю до центрального Мехіко (рис. 2). Використовуючи рис. 3 (за Wassenaar & Hobson, 1998), дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Як відрізняються показники δ^{2H} в крилах метеликів Монарх, відловлених у Канаді та на півдні США? З чим це пов'язано? _____
- 2) Як обчислити показник δ^{13C} ? _____
- 3) Як змінюються значення показника δ^{13C} в крилах метеликів Монарх, відловлених на одній широті? З чим цей пов'язано? _____
- 4) Чи можна використовувати показники δ^{13C} і δ^{2H} для встановлення шляхів міграції метеликів Монарх? Чому? _____
- 5) Чи достатньо використовувати тільки один з цих показників? Чому? _____

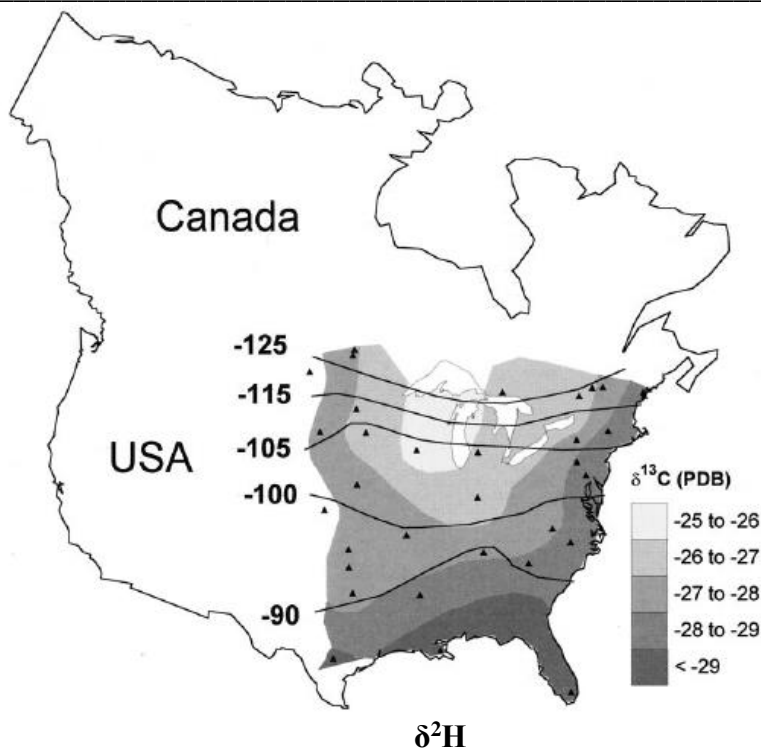


Рис. 3. Географічні особливості розподілу значень δ^{2H} (від -125‰ до -90‰) та δ^{13C} (від -29‰ до -25‰) в крилах метеликів Монарх (за Wassenaar & Hobson, 1998).

Завдання 3. Зміна рівня фракціонування ізоотопів вуглецю δ^{13C} в трофічному ланцюзі рослина - травоїдна тварина. Проаналізуйте дані таблиці 1 (за Sponheimer et al., 2003) і дайте відповідь на наступні запитання:

- 1) Вкажіть, як змінюються значення показника фракціонування ізоотопів вуглецю δ^{13C} при переході вуглецю з рослинних тканин в тканини тварини у трофічному ланцюзі? _____
- 2) Чому при русі вуглецю в системі повітря \rightarrow рослина, ізоотопний склад атомів вуглецю полегшується, тоді як при русі вуглецю в системі рослина \rightarrow травоїдна тварина - навпаки, ізоотопний склад вуглецю стає більш важким. Яка можлива причина означеного явища? _____

Таблиця 1. Ізоотопне фракціонування вуглецю δ^{13C} в тканинах люцерни та у волоссі травоїдних тварин, єдиним кормовим джерелом для яких в експерименті була люцерна (за Sponheimer et al., 2003).

Живий організм:	Показник ізоотопного фракціонування вуглецю, $\delta^{13C} \pm \delta\text{-tst}$
люцерна	$-27,0 \pm 0,4$
коза	$-23,8 \pm 0,1$
кролик	$-23,7 \pm 0,3$

Завдання 4. Вивчення міграційних шляхів африканських слонів (*Loxodonta africana*). В Кенії (Африка) на високогір'ях мешкає мігруюча популяція африканських слонів, яка в несприятливий сезон дощів, коли у високогір'ях стає холодно, спускається на низинні території національного парку Самбуру. Крім того, в самому парку постійно мешкає немігруюча популяція африканських слонів. Проаналізуйте дані, отримані вченими різних країн (Cerling et al., 2006), і дайте відповіді на наступні питання:

- 1) Використовуючи рис. 4А, вкажіть, як змінюється показник $\delta^{13}\text{C}$ в шерсті африканських слонів, що мешкають у парку Самбуру в період посухи (між 1 червня і 1 жовтня).
- 2) Про що може свідчити зростання значень показника $\delta^{13}\text{C}$ в шерсті тварин в даний період?
- 3) Чи достатньо даних за показником $\delta^{13}\text{C}$, для висновку про міграції цих тварин в даний період? _____
- 4) Як розрахувати показник $\delta^{15}\text{N}$? _____
- 5) У рослин високогірної Кенії значення $\delta^{15}\text{N}$ дорівнюють $1,7 \pm 0,5$ ‰, а у рослин низинних територій Кенії - цей показник зростає до $7,9 \pm 0,7$ ‰. З чим можуть бути пов'язані виявлені відмінності? _____
- 6) Чому у рослин високогірної Кенії значення $\delta^{15}\text{N}$ дорівнюють $1,7 \pm 0,5$ ‰, а в шерсті слонів, що мешкають там і харчуються даної рослинністю, значення $\delta^{15}\text{N}$ зростають до $6,5 \pm 1,1$ ‰? _____
- 7) Чому у рослин низинних територій Кенії (парк Самбуру) значення показника $\delta^{15}\text{N}$ дорівнюють $7,9 \pm 0,7$ ‰, а в шерсті слонів, що мешкають там і харчуються даної рослинністю, значення $\delta^{15}\text{N}$ зростають до $11,3 \pm 1,9$ ‰? _____
- 8) Проаналізуйте дані, наведені на рисунках 4 В і С, і вкажіть за допомогою аналізу яких ізотопів можна виявити мігруючу і резидентну для парку Самбуру популяції африканських слонів? Чому? _____

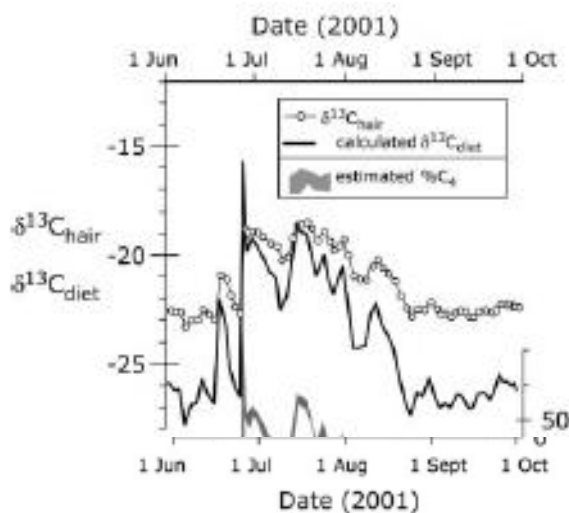


Рис. 4А. Зміна вмісту ізотопів вуглецю в рослинах і у шерсті слонів протягом 2001 року.

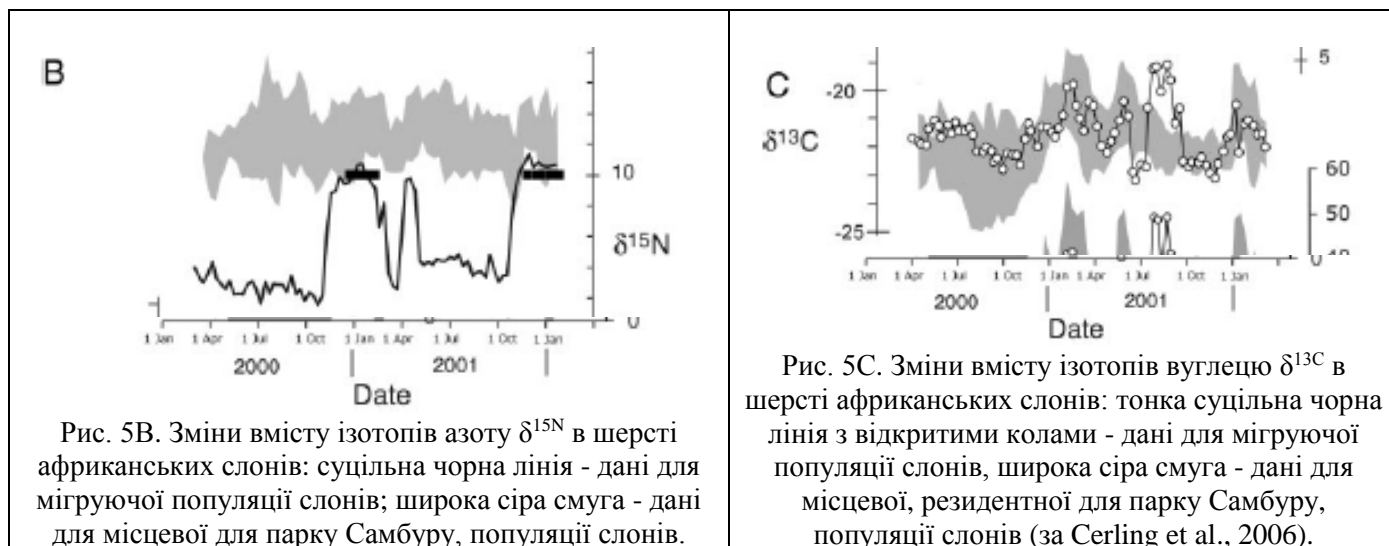


Рис. 5В. Зміни вмісту ізотопів азоту $\delta^{15}\text{N}$ в шерсті африканських слонів: суцільна чорна лінія - дані для мігруючої популяції слонів; широка сіра смуга - дані для місцевої для парку Самбуру, популяції слонів.

Рис. 5С. Зміни вмісту ізотопів вуглецю $\delta^{13}\text{C}$ в шерсті африканських слонів: тонка суцільна чорна лінія з відкритими колами - дані для мігруючої популяції слонів, широка сіра смуга - дані для місцевої, резидентної для парку Самбуру, популяції слонів (за Cerling et al., 2006).

Завдання 5. Ізотопна палеоекологія. Використовуючи дані, наведені на малюнку 5 (за Metcalfe et al., 2011), дайте відповідь на наступні запитання:

- 1) Змінювалась чи ні величина показника $\delta^{13}\text{C}$ в емалі зубів мамонтів протягом року? _____
- 2) З якими факторами може бути пов'язана така динаміка показника $\delta^{13}\text{C}$? _____
- 3) Аналіз показника $\delta^{87}\text{Sr}$ в емалі зубів мамонтів виявив істотні зміни рівня фракціонування ізотопів стронцію протягом року (за Норре & Кох, 2007). Про що свідчить даний факт? _____
- 4) Відомо, що під час харчування тварини: а) рослинами з C_4 типом фотосинтезу - в організмі тварини показник $\delta^{13}\text{C} > 0 \text{ ‰}$; б) при змішаному типі харчування рослинами з C_3+C_4 типами фотосинтезу - $\delta^{13}\text{C} = -8 \text{ ‰}$ - 0 ‰ ; в) при харчуванні рослинами з C_3 типом фотосинтезу - $\delta^{13}\text{C} < -8 \text{ ‰}$. Використовуючи дану інформацію, вкажіть, який тип харчування був характерним для мамонтів протягом року? _____
- 5) Як розрахувати показник $\delta^{18}\text{O}$? _____
- 6) Як і чому змінюється ізотопний склад дощової води (і, як наслідок, ізотопний склад тканин тварин) влітку і взимку? (літо $\delta^{18}\text{O} = 26,2 \text{ ‰}$, зима $\delta^{18}\text{O} = 21,5 \text{ ‰}$). _____
- 7) Використовуючи значення показника $\delta^{18}\text{O}$, знайдіть на графіках життя мамонтів точки, які відповідають літньому періоду їх життя. _____
- 8) Використовуючи значення показника $\delta^{13}\text{C}$ для літнього періоду харчування мамонтів, вкажіть, рослинами якого типу харчувалися мамонти влітку? _____
- 9) Про які особливості клімату влітку 11000 р.т. це свідчить? _____
- 10) Наприкінці Плейстоцена (11500 - 10900 р.т.) в Північній Америці відбулось масове вимирання мегафауни, і, зокрема, мамонтів. Це вимирання співпало зі значними змінами клімату. Виходячи з даних про тип фотосинтезу у рослин, якими харчувалися мамонти, вкажіть які були кліматичні умови на території проживання мамонтів до моменту їх масового вимирання. Який кліматичний фактор міг спровокувати вимирання мамонтів, якщо відомо, що в період 50000 - 13000 р.т. клімат був вологим? _____

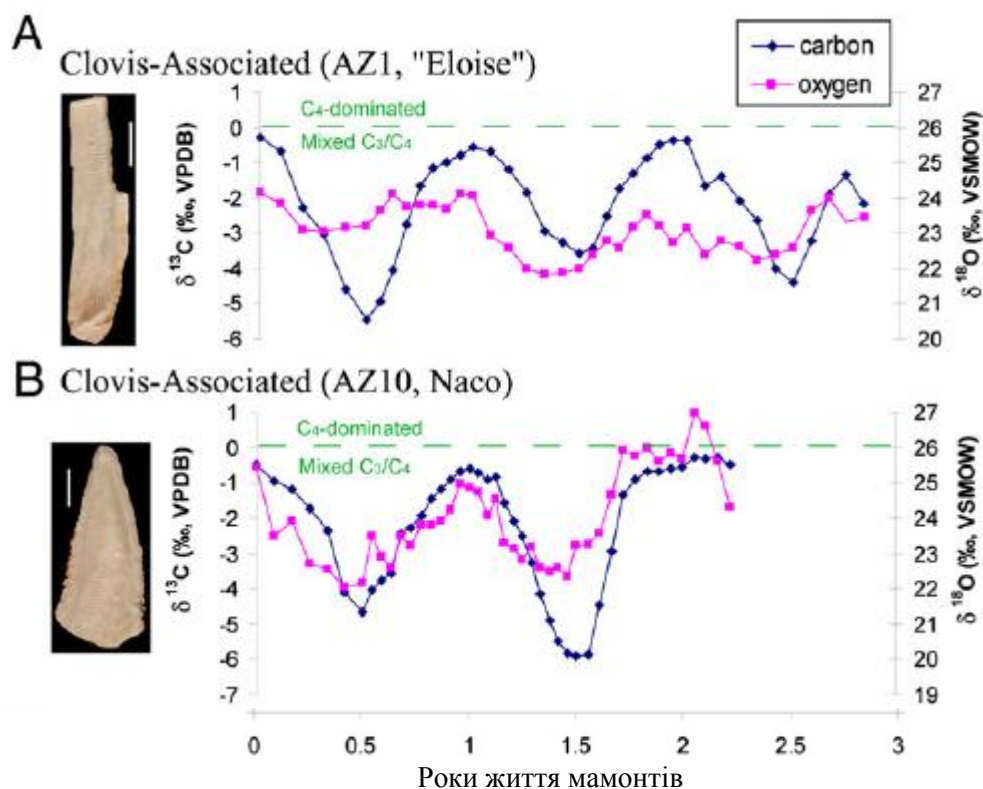


Рис. 5. Сезонні особливості ізотопного фракціонування вуглецю $\delta^{13}\text{C}$ та кисню $\delta^{18}\text{O}$ в емалі зубів викопних мамонтів (за Metcalfe et al., 2011).

Контрольна робота:

Варіант № 1

1. Ізотопи - це

2. Як обчислити показник ізотопного фракціонування для ізотопів стронцію-87 та стронцію-86?
3. Розподіл ізотопів кисню і водню в дощовій воді і, як наслідок, в тканинах живих організмів, залежить від ...
4. Розподіл ізотопів вуглецю в тканинах рослин залежить від ...
5. З наведеного переліку ізотопів виберіть ті, які б Ви використовували для встановлення шляхів міграції кажанів. Поясніть Ваш вибір. Перелік ізотопів: а) водень-2 і водень-1; б) кисень-18 і кисень-16; в) стронцій-87 і стронцій-86; г) залізо-57 і залізо-56; д) вуглець-13 і вуглець-12; е) азот-15 і азот-14.

Варіант 2

1. Ізотопне фракціонування - це ...
2. Як обчислити показник ізотопного фракціонування для ізотопів вуглецю-13 і вуглецю-12?
3. Розподіл ізотопів металів у ґрунтах і, як наслідок, у воді і в тканинах живих організмів, залежить від
4. Розподіл ізотопів вуглецю в тканинах тварин залежить від ...
5. З наведеного переліку ізотопів виберіть ті, які б Ви використовували для встановлення шляхів міграції високогірних африканських слонів. Поясніть Ваш вибір. Перелік ізотопів: а) водень-2 і водень-1; б) кисень-18 та кисень-16; в) стронцій-87 і стронцій-86; г) залізо-57 і залізо-56; д) вуглець-13 і вуглець-12; е) азот-15 і азот-14.

Література:

1. Pearce C.R., Cohen A.S., Coe A.L., Burton K.W. Molybdenum isotope evidence for global ocean anoxia coupled with perturbations to the carbon cycle during the early Jurassic // *Geology*. – 2008. – Vol. 36, No. 3. - P. 231-234.
2. Sellic M.J., Kyser T.K., Wunder M.B., Chipley D., Norris D.R. Geographic variation of strontium and hydrogen isotopes in avian tissue: implication for tracking migration and dispersal // *PLOS ONE*. – 2009. – Vol. 4. e4735.
3. Metcalfe J.Z., Longstaffe F.J., Ballenger J.A.M., Haynes C.V.Jr. Isotopic paleoecology of Clovis mammoths from Arizona // *PNAS*. – 2011. – Vol. 108, No. 44. – P. 17916-17920.
4. Hoppe K.L., Koch P.L. Reconstructing the migration patterns of late Pleistocene mammals from northern Florida, USA // *Quaternary Research*. – 2007. – Vol. 68. – P. 347-352.
5. Cerling T.E., Wittemyer G., Rasmussen H.B., Vollrath F., Cerling C.E., et al., Stable isotopes in elephant hair document migration patterns and diet changes // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2006. – Vol. 103(2). – P. 371 - 373.
6. Ceriani S.A., Roth J.D., Evans D.R., Weishampel J.F., Ehrhart L.M. Inferring foraging areas of nesting loggerhead turtles using satellite telemetry and stable isotopes // *PLoS One*. – 2012. - Vol. 7(9):e45335. doi: 10.1371/journal.pone.0045335.
7. Zanden H.B., Tucker A.D., Hart K.M., Lamont M.M., Fuisaki I., et al. Determining origin in a migratory marine vertebrate: a novel method to integrate stable isotopes and satellite tracking // *Ecol. Appl.* – 2015. – Vol. 25(2). – P. 320 - 335.
8. Seminoff J.A., Benson S.R., Arthur K.E., Eguchi T., Dutton P.H., Tapilatu R.F., Popp B.N. Stable isotope tracking of endangered sea turtles: validation with satellite telemetry and $\delta^{15}\text{N}$ analysis of amino acids // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7(5):e37403. doi: 10.1371/journal.pone.0037403.
9. Cherel Y., Hobson K.A., Guinet C., Vanpe C. Stable isotopes document seasonal changes in trophic niches and winter foraging individual specialization in diving predators from the Southern Ocean // *J. Anim. Ecol.* – 2007. – Vol. 76(4). – P. 826 - 836.
10. Hückstädt L.A., Koch P.L., McDonald B.I., Goebel M.E., Crocker D.E., Costa D.P. Stable isotope analyses reveal individual variability in the trophic ecology of a top marine predator, the southern elephant seal // *Oecologia*. – 2012. – Vol. 169(2). - P. 395 - 406. doi: 10.1007/s00442-011-2202-y.
11. Pain D.J., Green R.E., Giebetang B., Kozulin A., Poluda A., Ottosson U., Flade M., Hilton G.M. Using stable isotopes to investigate migratory connectivity of the globally threatened aquatic warbler *Acrocephalus paludicola* // *Oecologia*. – 2004. – Vol. 138(2). – P. 168 - 174.
12. Ramos R., González-Solís J., Ruiz X. Linking isotopic and migratory patterns in a pelagic seabird // *Oecologia*. – 2009. – Vol. 160(1). – P. 97 - 105. doi: 10.1007/s00442-008-1273-x.
13. Evans K.L., Newton J., Mallord J.W., Markman S. Stable isotope analysis provides new information on winter habitat use of declining avian migrants that is relevant to their conservation // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7(4):e34542. doi: 10.1371/journal.pone.0034542.
14. Veen T., Hjernquist M.B., Van Wilgenburg S.L., Hobson K.A., Folmer E., Font L., Klaassen M. Identifying the African wintering grounds of hybrid flycatchers using a multi-isotope ($\delta^2\text{H}$, $\delta^{13}\text{C}$, $\delta^{15}\text{N}$) assignment approach // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9(5):e98075. doi: 10.1371/journal.pone.0098075.
15. Blüthgen N., Gebauer G., Fiedler K. Disentangling a rainforest food web using stable isotopes: dietary diversity in a species-rich ant community // *Oecologia*. – 2003. – Vol. 137(3). – P. 426 - 435.
16. Farmer A., Cade B.S., Torres-Dowdall J. Fundamental limits to the accuracy of deuterium isotopes for identifying the spatial origin of migratory animals // *Oecologia*. – 2008. – Vol. 158(2). – P. 183 - 192. doi: 10.1007/s00442-008-1143-6.
17. Popa-Lisseanu A.G., Sörgel K., Luckner A., Wassenaar L.I., Ibáñez C., et al. A triple-isotope approach to predict the breeding origins of European bats // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7(1):e30388. doi: 10.1371/journal.pone.0030388.
18. Aberle N., Malzahn A.M. Interspecific and nutrient-dependent variations in stable isotope fractionation: experimental studies simulating pelagic multitrophic systems // *Oecologia*. – 2007. – Vol. 154(2). – P. 291 - 303.
19. Blanco A., Deudero S., Box A. Muscle and scale isotopic offset of three fish species in the Mediterranean Sea: *Dentex dentex*, *Argyrosomus regius* and *Xyrichtys novacula* // *Rapid Commun. Mass. Spectrom.* – 2009. – Vol. 23(15). – P. 2321 - 2328. doi: 10.1002/rcm.4154.

20. Cherel Y., Hobson K.A., Hassani S. Isotopic discrimination between food and blood and feathers of captive penguins: implications for dietary studies in the wild // *Physiol. Biochem. Zool.* – 2005. – Vol.78(1). – P. 106 - 115.
21. Langin K.M., Reudink M.W., Marra P.P., Norris D.R., Kyser T.K., Ratcliffe L.M. Hydrogen isotopic variation in migratory bird tissues of known origin: implications for geographic assignment // *Oecologia.* – 2007. – Vol. 152(3). – P. 449 - 457.
22. Valenzuela L.O., Chesson L.A., Bowen G.J., Cerling T.E., Ehleringer J.R. Dietary heterogeneity among Western industrialized countries reflected in the stable isotope ratios of human hair // *PLoS One.* – 2012. – P. 7(3):e34234. doi: 10.1371/journal.pone.0034234.
23. McCarthy I.D., Waldron S. Identifying migratory *Salmo trutta* using carbon and nitrogen stable isotope ratios // *Rapid Commun. Mass. Spectrom.* – 2000. – Vol. 14(15). – P. 1325 - 1331.
24. Zanden H.B., Tucker A.D., Hart K.M., Lamont M.M., Fuisaki I., et al. Determining origin in a migratory marine vertebrate: a novel method to integrate stable isotopes and satellite tracking // *Ecol. Appl.* – 2015. – Vol. 25(2). – P. 320 - 335.
25. Jaime-Rivera M., Caraveo-Patiño J., Hoyos-Padilla M., Galván-Magaña F. Feeding and migration habits of white shark *Carcharodon carcharias* (*Lamniformes: Lamnidae*) from Isla Guadalupe inferred by analysis of stable isotopes delta15N and delta13C // *Rev. Biol. Trop.* – 2014. – Vol. 62(2). – P. 637 - 647.
26. Cherel Y., Hobson K.A. Stable isotopes, beaks and predators: a new tool to study the trophic ecology of cephalopods, including giant and colossal squids // *Proc. Biol. Sci.* – 2005. – Vol. 272(1572). – P. 1601 - 1607.
27. Newsome S.D., Bental G.B., Tinker M.T., Oftedal O.T., Ralls K., Estes J.A., Fogel M.L. Variation in delta13C and delta15N diet-vibrissae trophic discrimination factors in a wild population of California sea otters // *Ecol. Appl.* – 2010. – Vol. 20(6). – P. 1744 - 1752.
28. Madigan D.J., Litvin S.Y., Popp B.N., Carlisle A.B., Farwell C.J., Block B.A. Tissue turnover rates and isotopic trophic discrimination factors in the endothermic teleost, pacific bluefin tuna (*Thunnus orientalis*) // *PLoS One.* – 2012. – P. 7(11):e49220. doi: 10.1371/journal.pone.0049220.
29. Carlisle A.B., Goldman K.J., Litvin S.Y., Madigan D.J., Bigman J.S., et al. Stable isotope analysis of vertebrae reveals ontogenetic changes in habitat in an endothermic pelagic shark // *Proc. Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 282(1799):20141446.
30. Bahar B., Monahan F.J., Moloney A.P., O'Kiely P., Scrimgeour C.M., Schmidt O. Alteration of the carbon and nitrogen stable isotope composition of beef by substitution of grass silage with maize silage // *Rapid Commun. Mass. Spectrom.* – 2005. – P. 19(14). – P. 1937 - 1942.
31. Lu W., Ju T., Dong B., Yu B., Yin J. Effect of dietary stable isotopic ratios of carbon and nitrogen on the extent of their incorporation into tissues of rats // *J. Anim. Sci. Biotechnol.* – 2012. – Vol. 3(1):14. doi: 10.1186/2049-1891-3-14.
32. Walter W.D., Leslie D.M.Jr. Stable isotope ratio analysis to differentiate temporal diets of a free-ranging herbivore // *Rapid Commun. Mass. Spectrom.* – 2009. – Vol. 23(14). – P. 2190 - 2194. doi: 10.1002/rcm.4135
33. Caut S., Laran S., Garcia-Hartmann E., Das K. Stable isotopes of captive cetaceans (killer whales and bottlenose dolphins) // *J. Exp. Biol.* – 2011. – Vol. 214 (Pt4). – P. 538 - 545. doi: 10.1242/jeb.045104.
34. Focken U. Effect of different ratios of wheat to corn flour in the diet on the development and isotopic composition (delta13C, delta15N) of the red flour beetle *Tribolium castaneum* // *Isotopes Environ. Health Stud.* – 2007. – Vol. 43(2). – P. 143 - 154.
35. Warner D., Dijkstra J., Hendriks W.H., Pellikaan W.F. Stable isotope-labelled feed nutrients to assess nutrient-specific feed passage kinetics in ruminants // *J. Sci. Food Agric.* – 2014. – Vol. 94(5). – P. 819 - 824. doi: 10.1002/jsfa.6426.
36. Trueman C.N., MacKenzie K.M., Palmer M.R. Identifying migrations in marine fishes through stable-isotope analysis // *J. Fish Biol.* – 2012. – Vol. 81(2). – P. 826 - 847. doi: 10.1111/j.1095-8649.2012.03361.x. Review.

Тема: Розселення популяцій на нові території. Біоінвазії.

1. Активне розселення організмів на нові території (акваторії)

Активне розселення (міграції) популяцій на нові території починається:

- А) при зміні умов на територіях їх проживання (перенаселення і брак їжі, зміна кліматичних, водних, ґрунтових умов, вселення чужорідних конкуруючих видів, тощо);
- Б) при знищенні фізичних бар'єрів між сусідніми територіями або акваторіями (будівництво тунелів в горах, осушення боліт, будівництво водних каналів і т.н.). Наприклад: з'єднання каналом Атлантичного океану і Великих озер в США призвело до заселення озер океанічними видами риб і практично до повного витіснення ними місцевих прісноводних популяцій.

2. Пасивне розселення організмів на нові території (акваторії)

Пасивне розселення популяцій на нові території відбувається при перенесенні насіння, спор, цілих організмів вітром, водою, живими організмами, транспортними засобами і т.н. Так, до Європи з Америки з вантажем картоплі та зернових був завезений колорадський жук і злісний бур'ян *Eleusine indica*, з баластними водами кораблів - гребневик-медуза, який розселився в Чорному морі, з'їв весь зоопланктон, що призвело до зникнення 20 видів промислових риб. У 50-х рр.. з Далекого Сходу на днищах кораблів мігрували молюски рапани. Вони розмножилися в Чорному морі, з'їли всіх мідій, що призвело до сильного забруднення акваторії моря, оскільки

мідії є природними фільтраторами води. У 1984 р. з океанаріуму Монако в Середземне море потрапила невелика кількість тропічних водоростей *Caulerpa taxifolia*, які зараз покривають величезні ділянки акваторії Середземного моря. У 18 столітті на острів Маврикій прибули кораблі з Європи. З трюмів на сушу потрапили корабельні щури, які розселилися на острові і повністю знищили популяцію нелітаючих птахів-дронтів.



Червона водорість *Gracilaria vermiculophylla* в 2003 р випадково була завезена з акваторії Азії з баластними водами кораблів в акваторію Швеції. Сьогодні - ця водорість вже розселилася вздовж усього узбережжя Європи та Північної Америки. Вона утворює щільні водоростеві мати, що викликає загибель місцевих представників глибоководної фауни і водоростей, перешкоджає рибальству.

3. Поняття «біоінвазії»

Біоінвазії - це агресивне поширення чужорідного виду на новій території. Причини інвазивності видів-переселенців:

- 1) нові умови проживання - це помірний стрес, який активує розмноження популяції і її здатність до пристосування до нових умов;
- 2) види-переселенці часто не мають на нових територіях природних ворогів (хижаків, паразитів);
- 3) види-переселенці привносять із собою паразитів і патогенні організми, небезпечні для місцевих популяцій, або самі виділяють в процесі життєдіяльності речовини, токсичні для місцевих видів.



Аргентинський мураха (*Linepithema humile*). Завезений випадково людьми в Північну Америку, Європу, Азію, Австралію, Африку з кораблями з вантажем зерна. Вид дуже агресивно розселяється, витісняючи місцеві види мурашок.



Ясенева смарагдова вузкотіла златка (*Agrilus planipennis*) - в 2002 р. була випадково завезена з Китаю в США разом з деревної тарою. Дуже швидко розселилася в ясеневих лісах США і сьогодні викликає їх загибель.

4. Інтродукція нових видів людиною та проблема інвазійних видів

В Україні акліматизовано багато плодово-ягідних дерев, чагарників, овочеві, технічні і декоративні сорти рослин, види промислових риб, тварин і т.н. Види-інтродуценти, як правило, дають високі врожаї, швидко розмножуються, є більш стійкими до хвороб і шкідників, ніж місцеві види. Вони забезпечують різноманітність харчування та естетику навколишнього середовища.

Однак, якщо види-інтродуценти виходять з під контролю людини - вони можуть витіснити місцеві види і порушувати екологічну рівновагу в екосистемах. Наприклад, ввезення в Європу американської норки, у якої більш цінне хутро і яка є менш вибагливим видом, ніж місцеві європейські норки, призвело до повного витіснення місцевих норок.

У 1869 р. французький вчений привіз до Америки рід метеликів-шовкопрядів, яких розраховував схрестити з шовковичним хробаком для отримання високоякісного шовку. Але, випадково потрапивши в природні умови, метелики перетворилися в страшних шкідників лісу.

У 1958 р. на Гватемалі в озеро Атітлан випустили північноамериканського окуня для поліпшення умов відпочинку американських туристів (для риболовлі). Через 25 років, через розселення окуня, з озера зникла місцева популяція крабів, деякі види риб, а популяції деяких берегових птахів опинилися на межі зникнення.

У 1950-х р. в Бразилії генетик Уорік Керр отримав гібрид між африканською та європейською бджолами. Гібрид був високопродуктивним і його почали повсюдно вирощувати. Однак, гібридні бджоли виявилися дуже агресивними і небезпечними: від укусів цих бджіл загинуло багато тварин і людей, крім того, ці бджоли витіснили популяції місцевих бджіл.

У 1876 р. в США з Японії було завезено рослину кудзу, яка спочатку використовувалась для боротьби з ерозією ґрунтів. Однак, незабаром кудзу стало великою проблемою, особливо в Техасі, де місцеві жителі змушені витратити величезні зусилля і засоби для знищення цього бур'яну.

На рибних фермах в США почали розводити рибу-змієголова - смачний і невибагливий вид, завезений з Китаю і Кореї. У 2003 р. змієголова виловили в річці Потомак м. Вашингтон і потім в інших річках Америки. Втікши з ферм і розселившись в річках США, ці риби завдали значної шкоди місцевій популяції риб.



Азіатський короп - завезений з Азії в США в 1950-х рр. для розведення на рибних фермах.

Під час повеней 1990-х р. потрапив в річку Міссісіпі і потім почав просуватися по системі річок та штучних каналів. Сьогодні цей короп досяг Великих американських озер і продовжує знищувати місцеві види риб і руйнувати природні екосистеми США.



Водний гіацинт або ейхорнія прекрасна, (*Eichornia crassipes*) був завезений в 1884 р. з Південної Америки в США як декоративна водна рослина. Однак, незабаром став основним водним бур'яном в південних акваторіях США, Європи, Азії, Африки, Австралії, оскільки ця квітка дуже швидко розмножується, покриваючи акваторії суцільним килимом і порушуючи судноплавство і життєдіяльність місцевих водних екосистем (водний гіацинт перешкоджає доступу світла і повітря в глибинні частини водойм).



Часникова гірчиця *Alliaria petiolata*, завезена з Європи до США в XIX столітті як пряна рослина. Сьогодні вона заповнила ліси США і викликає їх загибель, оскільки перешкоджає формуванню симбіозу між ґрунтовими грибами і корінням дерев.

5. Заходи боротьби з біоінвазіями

У 1992 р. була підписана «Конвенція про біологічне різноманіття», яку ратифікували 170 держав. Це - основний документ у галузі інтродукції чужорідних видів, їх контролю та знищення. Щорічні збитки від біоінвазій становлять мільйони доларів і на сьогоднішній день біоінвазії є найбільшою екологічною проблемою, оскільки зупинити процес біоінвазій практично неможливо, а якщо й можливо, то, як правило, з незворотними наслідками для місцевих екосистем. В Україні тільки кількість випадково привнесених видів рослин вже складає більш ніж 1200 видів, тобто 25% місцевої флори!

Заходи захисту від біоінвазій включають: а) прикордонний фіто- і зоосанітарний контроль усіх ввезених / вивезених організмів; б) перевірка нових видів-інтродуцентів на інвазійність; в) при безконтрольному розселенні агресивних видів - ввезення хижаків або патогенів, специфічних для даного організму.



Жаби-аги (*Bufo marinus*) були спеціально ввезені в 1930-х рр. з Південної Америки до Австралії для боротьби з комахами - шкідниками посівів цукрової тростини. Жаби-аги почали швидко поширюватися по країні, завдаючи великої шкоди місцевим екосистемам (оскільки вони є отруйними: при поїданні цих жаб - гинуть місцеві австралійські тварини і птахи).



Для боротьби з жабами-агами сьогодні пропонують повсюдно розселити австралійських червоноголових мурах (*Iridomyrmex purpureus*), які живляться пуголовками цих жаб.

Наприклад, неконтрольоване розмноження кроликів в Австралії пробували зупинити за допомогою ввезення лисиць. Однак, цей метод не допоміг. Тоді, в 1950 році був ввезений вірус мікросоми (споріднений віспі), який знищив 60% популяції кроликів.

Для обмеження розселення мексиканського кактуса в Австралії - в країну були ввезені з Мексики комахи-шкідники даного виду кактусів.

Розселення гребневика-мнеміопсиса в Чорному морі вдалося зупинити тільки після вселення в море іншого гребневика-бероє.



Непарний шовкопряд (*Lymantria dispar*). Його гусениці - небезпечні шкідники лісів. Був завезений в США з Європи в 1860-х рр. для проведення селекційних робіт з отримання високопродуктивних шовковиків. Однак, випадково потрапив в природні екосистеми лісів США і з тих пір викликає їх сильне пошкодження.



Для боротьби з непарним шовкопрядом в лісах США з Європи був завезений жук - красотіл пахучий (*Calosoma sycophanta*), який поїдає гусениць непарного шовкопряда. Один жук за літо знищує до 300 гусениць непарного шовкопряда.



Гусениці кактусовій огнівки, що харчуються на кактусі-опунції



Пам'ятник гусеницям кактусової огнівки в штаті Квінсленд, Австралія.



Самка кактусовій огнівки - її личинки поїдають кактус-опунцію



Гребневик берос (*Beroe ovata*) - рятівник чорноморської екосистеми. Гребневики берос потрапили в Чорне море 1990-х рр. і досить швидко обмежили поширення гребневиків мнеміопсисів в Чорному морі: оскільки берос харчується тільки мнеміопсисами, ковтаючи їх цілком.



Карта 1833 км. паркану, побудованого в штаті Західна Австралія в 1907 р. для захисту від кроликів. Забір № 1 (червоний), № 2 (зелений), № 3 (фіолетовий). Ні паркани, ні завезення лисиць не допомогли обмежити популяцію кроликів в Австралії. І тільки ввезення вірусу мікросоми на 60% зменшило чисельність кроликів.



Гриб міротеціум верукарія (*Myrothecium verrucaria*), вирощений в чашці Петрі. Для контролю поширення в США злісного бур'яну кудзу, запропоновано обробляти території біопестицидами, що містять убиті гриби міротеціума верукарії

Лабораторна робота

Завдання 1. Використовуючи інформацію, наведену в таблиці 2, впишіть приклади біоінвазій в таблицю 1, враховуючи причини появи інвазійних видів в місцевих екосистемах.

Таблиця 1.

Приклади біоінвазій, пов'язаних:		
а) з випадковим ввезенням чужорідного дикого виду в місцеву природну екосистему:	б) з господарською інтродукцією чужорідного корисного виду в місцеву природну екосистему:	в) з випадковим потраплянням чужорідного господарсько-корисного чи декоративного виду в місцеву природну екосистему:
1)	1)	1)
2)	2)	2)

3)	3)	3)
4)	4)	4)

Таблиця 2.



Колорадський жук - інвазійний вид, випадково завезений з Америки до Європи з вантажем картоплі.



У 1958 р. на Гватемалі в озеро Атїтлан спеціально випустили північноамериканського жовтого окуня для поліпшення відпочинку американських туристів (для риболовлі). Через 25 років через розселення цього окуня, з озера зникла місцева популяція крабів, деякі види риб, а популяції деяких берегових птахів опинилися на межі зникнення.



На рибних фермах в США почали розводити рибу-змієголова - смачний і невибагливий вид, завезений з Китаю і Кореї. Однак, ця риба з закритих рибних ферм випадково потрапила в річки США, розселилася і завдала шкоди місцевій популяції риб.



Гребневик мнеміопсис (*Mnemiopsis leidyi*) (зовні схожий на медузу) - був завезений з баластними водами кораблів з Америки в Чорне море. Гребневик розмножився, з'їв весь зоопланктон, що призвело до зникнення з Чорного моря 20 видів промислових риб.



Американська норка була спеціально завезена в Європу, оскільки має більш якісний хутро, ніж місцева норка. Однак, американська норка виявилася більш життєздатною і витіснила місцеву європейську норку.



Гусяча трава (*Eleusine indica*) - злісний карантинний бур'ян, випадково завезений з Америки до Європи з вантажем зерна.



Тропічна декоративна водорість каулерпа (*Caulerpa*) в 1984 р. з океанаріуму в Монако випадково потрапила в Середземне море і сильно розмножилася, порушивши екологічну рівновагу в Середземному морі.



Європейських кроликів завезли до Австралії колоністи в 1859 р. Кролики випадково потрапили в природні екосистеми, де через відсутність природних хижаків і патогенів, незабаром так розмножилися, що стали національним лихом Австралії. Кролики поїдали рослинність, якій харчувалися місцеві види тварин, що призвело до вимирання багатьох видів. Крім того, кролики винні в зникненні Австралійських лісів, оскільки вони поїдали молоді пагони дерев - коли дорослі дерева відмирили, то від лісу залишалася лише пустеля.



Раковини черевоногих моллюсків рапанів. Молюски рапани були випадково завезені на днищах кораблів у Чорне море з Далекого сходу в 50-х роках минулого століття і винищили більшу частину популяції мідій - природних фільтраторів води в Чорному морі.



Амброзія полинолиста (*Ambrósia artemisiifólia*) - карантинний бур'ян, сильний алерген. Рослину було спеціально завезено з Північної Америки до України на початку 20-століття німецьким лікарем як лікарський вид. Однак, потім рослина випадково потрапило в місцеві природні умови, швидко розселилася і стала неконтрольованим бур'яном в Європі.



У 1876 р. рослину кудзу (*Pueraria lobata*) - було спеціально завезено з Японії в США. Спочатку, ця рослина використовувалась для боротьби з ерозією ґрунтів. Однак, незабаром жителям Техасу довелося витратити величезні кошти для боротьби з цим злісним бур'яном. Так, сьогодні щорічно в США витрачають 500 млн. доларів на боротьбу з кудзу.



Африканська бджола. У 1950-х р. в Бразилії генетик Уорік Керр отримав гібрид між африканською та європейською бджолами. Гібрид був високопродуктивним і його почали повсюдно вирощувати. Однак, гібридні бджоли виявилися дуже агресивними і небезпечними: від укусів цих бджіл загинуло багато тварин і людей, крім того, ці бджоли витіснили популяції місцевих бджіл.



У 1914 р. декоративний кактус-опунція був спеціально завезений з Мексики до Австралії. Однак, незабаром кактус з оранжереї випадково потрапив в природні умови, швидко розселився і вже в 1925 р. захопив в Австралії площу більше, ніж 24 млн.га.

Контрольна робота

Варіант № 1

1. Перерахуйте причини переселення видів живих організмів на нові території (акваторії).

2. Аргентинський мураха (*Linepithema humile*) був випадково завезений людьми в Північну Америку, Європу, Азію, Австралію, Африку на кораблях з вантажем зерна. Сьогодні цей вид мурах дуже агресивно розселюється, витісняючи місцеві види мурашок. Вкажіть можливі причини агресивного розселення інвазійних видів на нових територіях.

3. Часникова гірчиця *Alliaria petiolata*, завезена з Європи до США в XIX столітті як пряна рослина. Сьогодні вона заповнила ліси США і викликає їх загибель, оскільки перешкоджає формуванню симбіозу між ґрунтовими грибами і корінням дерев. Запропонуйте метод боротьби з даним інвазійним видом.

Варіант № 2

1. Біоінвазії - це ...

2. Ясенева смарагдова вузкотіла златка (*Agrilus planipennis*) в 2002 р. була випадково завезена з Китаю в США разом з деревною тарою. Ясенева златка дуже швидко розселилася в ясеневих лісах США і сьогодні викликає їх загибель. Вкажіть можливі причини агресивного розселення інвазійних видів на нових територіях.

3. Водний гіацинт або ейхорнія прекрасна, (*Eichornia crassipes*) був завезений в 1884 р. з Південної Америки в США як декоративна водна рослина. Однак, незабаром став основним водним бур'яном в південних акваторіях США, Європи, Азії, Африки, Австралії, оскільки квітка дуже швидко розмножується, покриваючи акваторії суцільним килимом і порушуючи судноплавство і життєдіяльність місцевих водних екосистем (водний гіацинт перешкоджає доступу світла і повітря в глибинні частини водойм). Запропонуйте метод боротьби з даним інвазійним видом.

Література:

1. Montserrat M., Sahún R.M., Guzmán C. Can climate change jeopardize predator control of invasive herbivore species? A case study in avocado agro-ecosystems in Spain // Exp. Appl. Acarol. – 2013. – Vol. 59(1-2). – P. 27 - 42. doi: 10.1007/s10493-012-9560-y.
2. Suhr E.L., O'Dowd D.J., McKechnie S.W., Mackay D.A. Genetic structure, behaviour and invasion history of the Argentine ant supercolony in Australia // Evol. Appl. – 2011. – Vol. 4(3). – P. 471 - 484. doi: 10.1111/j.1752-4571.2010.00161.x.
3. Gratton C., Denno R.F. Arthropod food web restoration following removal of an invasive wetland plant // Ecol. Appl. – 2006. – Vol. 16(2). – P. 622 - 631.
4. Seebens H., Essl F., Dawson W., Fuentes N., Moser D., et al. Global trade will accelerate plant invasions in emerging economies under climate change // Glob. Chang. Biol. - 2015. doi: 10.1111/gcb.13021.
5. Samperio-Ramos G., Olsen Y.S., Tomas F., Marbà N. Ecophysiological responses of three Mediterranean invasive seaweeds (*Acrothamnion preissii*, *Lophocladia lallemandii* and *Caulerpa cylindracea*) to experimental warming // Mar. Pollut. Bull. – 2015. – Vol. 96(1-2). – P. 418 - 423. doi: 10.1016/j.marpolbul.2015.05.024.

6. Moreira R.A., Rocha O., Santos R.M., Laudares-Silva R., Dias E.S., Eskinazi-Sant'Anna E.M. First record of *Ceratium furcoides* (Dinophyta), an invasive species, in a temporary high-altitude lake in the Iron Quadrangle (MG, Southeast Brazil) // Braz. J. Biol. – 2015. – Vol. 75(1). – P. 98 - 103. doi: 10.1590/1519-6984.08013.
7. Silva-Rocha I., Salvi D., Sillero N., Mateo J.A., Carretero M.A. Snakes on the Balearic islands: an invasion tale with implications for native biodiversity conservation // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(4):e0121026. doi: 10.1371/journal.pone.0121026.
8. Costa T.J., Pinheiro H.T., Teixeira J.B., Mazzei E.F., Bueno L., et al. Expansion of an invasive coral species over Abrolhos Bank, Southwestern Atlantic // Mar. Pollut. Bull. – 2014. – Vol. 85(1). – P. 252 - 253. doi: 10.1016/j.marpolbul.2014.06.002.
9. Sarre S.D., Aitken N., Adamack A.T., MacDonald A.J., Gruber B., Cowan P. Creating new evolutionary pathways through bioinvasion: the population genetics of brushtail possums in New Zealand // Mol. Ecol. – 2014. – Vol. 23(14). – P. 3419 - 3433. doi: 10.1111/mec.12834.
10. Arula T., Ojaveer H., Klais R. Impact of extreme climate and bioinvasion on temporal coupling of spring herring (*Clupea harengus m.*) larvae and their prey // Mar. Environ. Res. – 2014. – Vol. 102. – P. 102 - 109. doi: 10.1016/j.marenvres.2014.05.001.
11. Veiga P., Torres A.C., Rubal M., Troncoso J., Sousa-Pinto I. The invasive kelp *Undaria pinnatifida* (Laminariales, Ochrophyta) along the north coast of Portugal: distribution model versus field observations // Mar. Pollut. Bull. – 2014. – Vol. 84(1-2). – P. 363 - 365. doi: 10.1016/j.marpolbul.2014.05.038.
12. Seebens H., Gastner M.T., Blasius B. The risk of marine bioinvasion caused by global shipping // Ecol. Lett. – 2013. – Vol. 16(6). – P. 782 - 790. doi: 10.1111/ele.12111.
13. Galil B.S. Truth and consequences: the bioinvasion of the Mediterranean Sea // Integr. Zool. – 2012. – Vol. 7(3). – P. 299 - 311. doi: 10.1111/j.1749-4877.2012.00307.x.
14. Guimarey P., Darrigran G., Damborenea C., Penchaszadeh P.E. Assessment of gonadal follicle size in the invading bivalve *Limnoperna fortunei* (Mytilidae) // Biocell. – 2011. – Vol. 35(2). – P. 59 - 62.
15. Huang D., Haack R.A., Zhang R. Does global warming increase establishment rates of invasive alien species? A centurial time series analysis // PLoS One. – 2011. – Vol. 6(9):e24733. doi: 10.1371/journal.pone.0024733.
16. Iketani G., Pimentel L., Silva-Oliveira G., Maciel C., Valenti W., Schneider H., Sampaio I. The history of the introduction of the giant river prawn, *Macrobrachium cf. rosenbergii* (Decapoda, Palaemonidae), in Brazil: New insights from molecular data // Genet. Mol. Biol. – 2011. – Vol. 34(1). – P. 142 - 151. doi: 10.1590/S1415-47572010005000115.
17. Estoup A., Baird S.J., Ray N., Currat M., Cornuet J.M., Santos F., Beaumont M.A., Excoffier L. Combining genetic, historical and geographical data to reconstruct the dynamics of bioinvasions: application to the cane toad *Bufo marinus* // Mol. Ecol. Resour. – 2010. – Vol. 10(5). – P. 886 - 901. doi: 10.1111/j.1755-0998.2010.02882.x.
18. Ignacio B.L., Julio L.M., Junqueira A.O., Ferreira-Silva M.A. Bioinvasion in a Brazilian bay: filling gaps in the knowledge of southwestern Atlantic biota // PLoS One. – 2010. – Vol. 5(9). pii: e13065. doi: 10.1371/journal.pone.0013065.
19. Olenina I., Wasmund N., Hajdu S., Jurgensone I., Gromisz S., et al. Assessing impacts of invasive phytoplankton: the Baltic Sea case // Mar. Pollut. Bull. – 2010. – Vol. 60(10). – P. 1691 - 1700. doi: 10.1016/j.marpolbul.2010.06.046.
20. Gaonkar C.A., Sawant S.S., Anil A.C., Venkat K., Harkantra S.N. Mumbai harbour, India: gateway for introduction of marine organisms // Environ. Monit. Assess. – 2010. – Vol. 163(1-4). – P. 583 - 589. doi: 10.1007/s10661-009-0860-6.
21. Binimelis R., Monterroso I., Rodríguez-Labajos B. A social analysis of the bioinvasions of *Dreissena polymorpha* in Spain and *Hydrilla verticillata* in Guatemala // Environ. Manage. – 2007. – Vol. 40(4). – P. 555 - 566.
22. Bonizzoni M., Guglielmino C.R., Smallridge C.J., Gomulski M., Malacrida A.R., Gasperi G. On the origins of medfly invasion and expansion in Australia // Mol. Ecol. – 2004. – Vol. 13(12). – P. 3845 - 3855.
23. Shefer S., Abelson A., Mokady O., Geffen E. Red to Mediterranean Sea bioinvasion: natural drift through the Suez Canal, or anthropogenic transport? // Mol. Ecol. – 2004. – Vol. 13(8). – P. 2333 - 2343.
24. Occhipinti-Ambrogi A., Savini D. Biological invasions as a component of global change in stressed marine ecosystems // Mar. Pollut. Bull. – 2003. – Vol. 46(5). – P. 542 - 551. Review.
25. Tomlinson S., Dixon K.W., Didham R.K., Bradshaw S.D. Physiological plasticity of metabolic rates in the invasive honey bee and an endemic Australian bee species // J. Comp. Physiol. B. – 2015.[Epub ahead of print]
26. Van Bocxlaer B., Clewing C., Mongindo Etimosundja J.P., Kankonda A., Wembo Ndeo O., Albrecht C. Recurrent camouflaged invasions and dispersal of an Asian freshwater gastropod in tropical Africa // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:33. doi: 10.1186/s12862-015-0296-2.
27. Colautti R.I., Lau J.A. Contemporary evolution during invasion: evidence for differentiation, natural selection, and local adaptation // Mol. Ecol. – 2015. – Vol. 24(9). – P. 1999 - 2017. doi: 10.1111/mec.13162. Review.
28. Litt A.R., Cord E.E., Fulbright T.E., Schuster G.L. Effects of invasive plants on arthropods // Conserv. Biol. – 2014. – Vol. 28(6). – P. 1532 - 1549. doi: 10.1111/cobi.12350. Review.
29. Leignel V., Stillman J.H., Baringou S., Thabet R., Metais I. Overview on the European green crab *Carcinus* spp. (*Portunidae*, *Decapoda*), one of the most famous marine invaders and ecotoxicological models // Environ. Sci. Pollut. Res. Int. – 2014. – Vol. 21(15). – P. 9129 - 9144. doi: 10.1007/s11356-014-2979-4. Review.
30. Desurmont G.A., Harvey J., van Dam N.M., Cristescu S.M., Schiestl F.P., et al. Alien interference: disruption of infochemical networks by invasive insect herbivores // Plant Cell Environ. – 2014. – Vol. 37(8). – P. 1854 - 1865. doi: 10.1111/pce.12333. Review.
31. Guisan A., Petitpierre B., Broennimann O., Daehler C., Kueffer C. Unifying niche shift studies: insights from biological invasions // Trends Ecol. Evol. – 2014. – Vol. 29(5). – P. 260 - 269. doi: 10.1016/j.tree.2014.02.009.
32. Moran E.V., Alexander J.M. Evolutionary responses to global change: lessons from invasive species // Ecol. Lett. – 2014. – Vol. 17(5). – P. 637 - 649. doi: 10.1111/ele.12262. Review.

33. Blakeslee A.M., Fowler A.E., Keogh C.L. Marine invasions and parasite escape: updates and new perspectives // *Adv. Mar. Biol.* – 2013. – Vol. 66. – P. 87 - 169. doi: 10.1016/B978-0-12-408096-6.00002-X.
34. Genovesi P., Carnevali L., Alonzi A., Scalera R. Alien mammals in Europe: updated numbers and trends, and assessment of the effects on biodiversity // *Integr. Zool.* – 2012. – Vol. 7(3). – P. 247 - 253. doi: 10.1111/j.1749-4877.2012.00309.x.
35. Simberloff D., Martin J.L., Genovesi P., Maris V., Wardle D.A., et al. Impacts of biological invasions: what's what and the way forward // *Trends Ecol. Evol.* – 2013. – Vol. 28(1). – P. 58 -66. doi: 10.1016/j.tree.2012.07.013. Review.
36. Gherardi F. Invasive crayfish and freshwater fishes of the world // *Rev. Sci. Tech.* – 2010. – Vol. 29(2). – P. 241 - 254.
37. Moutou F., Pastoret P.P. Invasive mammals // *Rev. Sci. Tech.* – 2010. – Vol. 29(2). – P. 209 - 216, 201-208. Review.
38. Martin L.J., Murray B.R. A predictive framework and review of the ecological impacts of exotic plant invasions on reptiles and amphibians // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2011. – Vol. 86(2). – P. 407 - 419. doi: 10.1111/j.1469-185X.2010.00152.x.
39. Walther G.R., Roques A., Hulme P.E., Sykes M.T., Pysek P., et al. Alien species in a warmer world: risks and opportunities // *Trends Ecol. Evol.* – 2009. – Vol. 24(12). – P. 686 - 693. doi: 10.1016/j.tree.2009.06.008. Review.
40. Rahel F.J., Olden J.D. Assessing the effects of climate change on aquatic invasive species // *Conserv. Biol.* – 2008. – Vol. 22(3). - P. 521 - 533. doi: 10.1111/j.1523-1739.2008.00950.x.
41. Suarez A.V., Tsutsui N.D. The evolutionary consequences of biological invasions // *Mol. Ecol.* – 2008. – Vol. 17(1). – P. 351 - 360. doi: 10.1111/j.1365-294X.2007.03456.x. Review.
42. French N.P., Gemmill N.J., Buddle B.M. Advances in biosecurity to 2010 and beyond: towards integrated detection, analysis and response to exotic pest invasions // *N. Z. Vet. J.* – 2007. – Vol. 55(6). – P. 255 - 263.

Тема: Філогеографія

1. Філогеографія як дисципліна

Філогеографія (або філогенетична географія) - вивчає еволюційні взаємозв'язки між організмами та шляхи розселення цих організмів сьогодні і в далекому геологічному минулому землі. (NB: філогенез - це історичний розвиток виду, роду, родини і т.н. тих чи інших організмів).

Один із сучасних методів встановлення видової приналежності організмів - це RFLP-PCR аналіз ДНК організмів. Такий аналіз можна проводити і для сучасних видів, і для викопних видів - якщо в їх залишках збереглися молекули ДНК. Так, у волосяних цибулинах вовни мамонтів - досить добре зберігається ДНК цих тварин. Проведення RFLP-PCR аналізу ДНК мамонтів, що мешкали в Африці, Євразії та Північній Америці протягом останніх 5 млн. - 200 тис. років, показало, що це були різні види мамонтів. Таким чином, на підставі RFLP-PCR аналізу ДНК можна зробити висновок про те однакові або різні види мамонтів населяли континенти. Однак, як визначити, який з цих видів з'явився раніше? Африканський? Азіатський? Північноамериканський?

Для відповіді на це питання необхідно:

А) порівняти час життя викопних організмів за допомогою методу ізотопної геохронології. Однак, не всі фосилізовані рештки організмів ще знайдені!

Б) порівняти зовнішній вигляд викопних тварин. Однак, можлива зовнішня конвергентна подібність неспоріднених організмів! (кити, риби, морські ящери).

В) порівняти ДНК цих тварин.

В молекулах ДНК постійно з'являються поломки - точкові мутації. NB: Точкова мутація - це заміна в молекулі ДНК одного нуклеотиду на інший (наприклад, аденіну на гуанін, або цитозину на тимін і т.п.). Чим більше часу пройшло з тих пір, як жив загальний предок двох видів - тим більше будуть відрізнятися молекули ДНК цих двох видів. Для проведення дослідження - виділяють ДНК з тканин організму і за допомогою приладу ДНК-секвенатору визначають, з послідовності яких нуклеотидів складається ДНК даного організму. Потім - знаходять в структурі цієї ДНК точкові мутації і порівнюють ці мутації з мутаціями в інших видів організмів.

Наприклад, X - це точкові мутації, виявлені в структурі молекул ДНК різних видів мамонтів:

```

ДНК Африканського мамонта:      -----X--- X ----- X -----X-----
ДНК Азіатського мамонта:         -----X--- X -----X----- X -----X----
ДНК Північноамериканського мамонта: -----X--- X -----X--X -----X-----

```

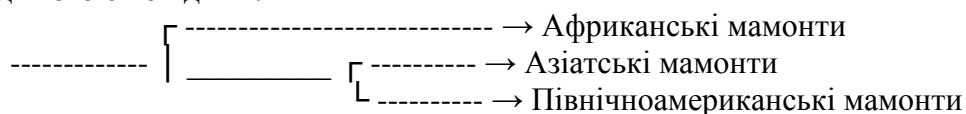
Проведене дослідження показало, що у всіх трьох видів мамонтів є однакові мутації. Наявність однакових мутацій в ДНК в усіх трьох видів мамонтів свідчить про те, що у них у всіх трьох був спільний предок. Потім, лінія Африканських мамонтів відокремилася від загальної гілки

(про це свідчить той факт, що у трьох видів мамонтів більше немає східних мутацій) і у Африканських мамонтів потім з'явилися незалежні мутації. У Азіатських і Північноамериканських мамонтів також виявили однакові мутації (відсутні в Африканських мамонтів). Наявність однакових мутацій в ДНК у Азіатських і Північноамериканських мамонтів, говорить про те, що у цих двох видів був спільний предок, відмінний від Африканського мамонта. Потім, лінії Азіатського і Північноамериканського мамонтів розділилися і у них незалежним чином з'явилися додаткові мутації. Таким чином, аналіз мутацій в ДНК дозволив установити, що родоначальник всіх мамонтів з'явився в Африці і потім дав початок Азіатським і Північноамериканським видам мамонтів.

Чим більше однакових мутацій в ДНК у двох видів - тим ближче родинні зв'язки між видами. Тому, Азійські та Північноамериканські мамонти - більш близькі родичі між собою, в порівнянні з Африканськими мамонтами.

За кількістю відмінних мутацій в ДНК - встановлюють, як давно види відокремилися один від одного: вченим відома середня швидкість появи мутацій, тому, знаючи кількість мутацій і швидкість їх появи, можна обчислити, коли в ході еволюції життя на Землі розійшлися ці види від загального предка.

Порівнюючи мутації в ДНК, фахівці будують філогенетичні дерева, які показують, який вид від якого є похідним:



Наприклад, сумчасті ссавці, живуть в Австралії, в Південній Америці і в Північній Америці. Які між ними родинні зв'язки? Яка група від якої відокремилась? Сумчасті з'явилися в Юрському періоді Мезозойської ери, приблизно 193 - 186 млн.р.т. на території Китаю, до розпаду суперматерика Пангеї II. І потім, розселились в Європі, Америці, Антарктиді і потім в Австралії. Аналіз мутацій в ДНК показав, що сумчасті Австралії родом з Південної Америки! Зв'язок між Південною Америкою і Антарктидою зруйнувався приблизно 34 млн.р.т., а між Антарктидою та Австралією - 33,5 млн.р.т. через тектонічні рухи в земній корі.

2. Методика визначення спорідненості великих та дрібних таксонів

Ділянки ДНК, в яких біологічний годинник йде повільно (т.зв. консервативні ділянки, які відповідають генам домашнього господарства - генам білків гемоглобінів, генів цитоскелетних білків і т.н.) - використовують для встановлення спорідненості великих таксонів та шляхів їх розселення по Землі. Так, наприклад, кити походять від наземних тварин сімейства бегемотових; безвухі тюлені - походять від наземних хижих родини ведмежих, а вухаті тюлені і моржі - від наземних хижих родини куниць і т.н.

Ділянки ДНК, у яких біологічний годинник йде швидко (наприклад, мітохондріальні ДНК або ДНК Y-хромосоми) - використовують для встановлення спорідненості та шляхів розселення організмів одного виду. Наприклад, а) накопичення мутацій в мітохондріальній ДНК використовують для вивчення походження людей, розселення їх по земній кулі і для встановлення спорідненості людей по материнській лінії (оскільки мітохондрії організм отримує тільки від матері; б) накопичення мутацій в Y-хромосомі використовують для вивчення розселення людей по земній кулі і їх спорідненості по батьківській лінії, оскільки Y-хромосому новий організм отримує тільки від батька).

3. Використання мітохондрій для встановлення походження і шляхів міграції людей по материнській лінії

У кожній клітині людини живуть тисячі маленьких мітохондрій - нащадків стародавніх α -протеобактерій, колись одомашених стародавньою ядерною клітиною.

Мітохондрії, як нащадки бактерій, мають свою власну кільцеву молекулу ДНК, яка складається з двох петель:

- велика кодуєча петля (з 581 по 165 000 нуклеотид);

- мала некодуєча петля (з 1 по 580 нуклеотид та з 16001 по 16569 нуклеотид).

NB: при цьому середина малої некодуєчої петлі ДНК мітохондрій приймається за перший нуклеотид.

Методика аналізу мітохондріальної ДНК:

- а) роблять зішкріб клітин із внутрішньої поверхні щоки людини;
- б) з клітин виділяють мітохондріальну ДНК;
- в) за допомогою приладу ДНК-секвенатору визначають послідовність нуклеотидів в мітохондріальній ДНК і порівнюють з еталонною послідовністю (за еталон прийнята послідовність мітохондріальної ДНК однієї з американок - пацієнток госпіталю 1980-1990 рр.).
- г) результати аналізу записують у вигляді мітохондріальної карти, в яку вносять тільки мутації.

Наприклад, мітохондріальна карта Марії-Антуанетти, королеви Франції, обезголовленої в 1793 році у віці 37 років, дружини Людовика XVI:

16519 Ц - в положенні 16519 замість стандартного нуклеотиду з'явився цитозин;

152 Ц - в положенні 152 замість стандартного нуклеотиду з'явився цитозин;

194 Т - в положенні 194 замість стандартного нуклеотиду з'явився тимін;

263 Г - в положенні 263 замість стандартного нуклеотиду з'явився гуанін;

315.1 Ц - в положенні 315 після стандартного нуклеотиду з'явився додатковий нуклеотид - цитозин.

Швидкість накопичення нуклеотидних замін у гіперваріабельній ділянці мітохондріальної ДНК людини становить 1 нуклеотид в 18-20 тис. років. Таким чином, якщо мітохондріальна ДНК сучасної американки відрізняється від мітохондріальної ДНК Марії-Антуанетти на 5 нуклеотидів - це означає, що приблизно 100 тис. років тому (5 замін X 20 тис. років = 100 тис.р.т.) жила загальна прабабуся сучасної американки і королеви.

Повний збіг мутацій в гіперваріабельних областях говорить про те, що у двох людей протягом останніх 700 років була спільна бабуся.

Максимальні відмінності між мітохондріальними ДНК у двох різних людей на Землі - 22 нуклеотиди. У еволюційно-спорідненої групи - таких відмінностей буде набагато менше. Наприклад, серед людей російської національності ці відмінності складають всього 4 нуклеотиди.

Якщо час появи однієї нуклеотидної заміни в мітохондріальній ДНК становить 20 тис. років, то це означає, що приблизно 440 тис. років тому (22 нуклеотидні заміни X 20 тис. років = 440 тис.р.т.) у всіх людей, що нині живуть на землі - був спільний предок! Тобто ще до розбіжності лінії неандертальців і сучасних людей (300 тис.р.т.)! А загальний предок всіх людей російської національності жив на Землі приблизно 80 тис. років тому (4 нуклеотидних заміни X 20 тис. років = 80 тис. років тому).

Мітохондріальна карта мумії, знайденої в льодах замерзлої людини, що жила більше 5300 років тому (т.зв. снігової людини Отці):

16224 Ц - в положенні 16224 замість стандартного нуклеотиду з'явився цитозин;

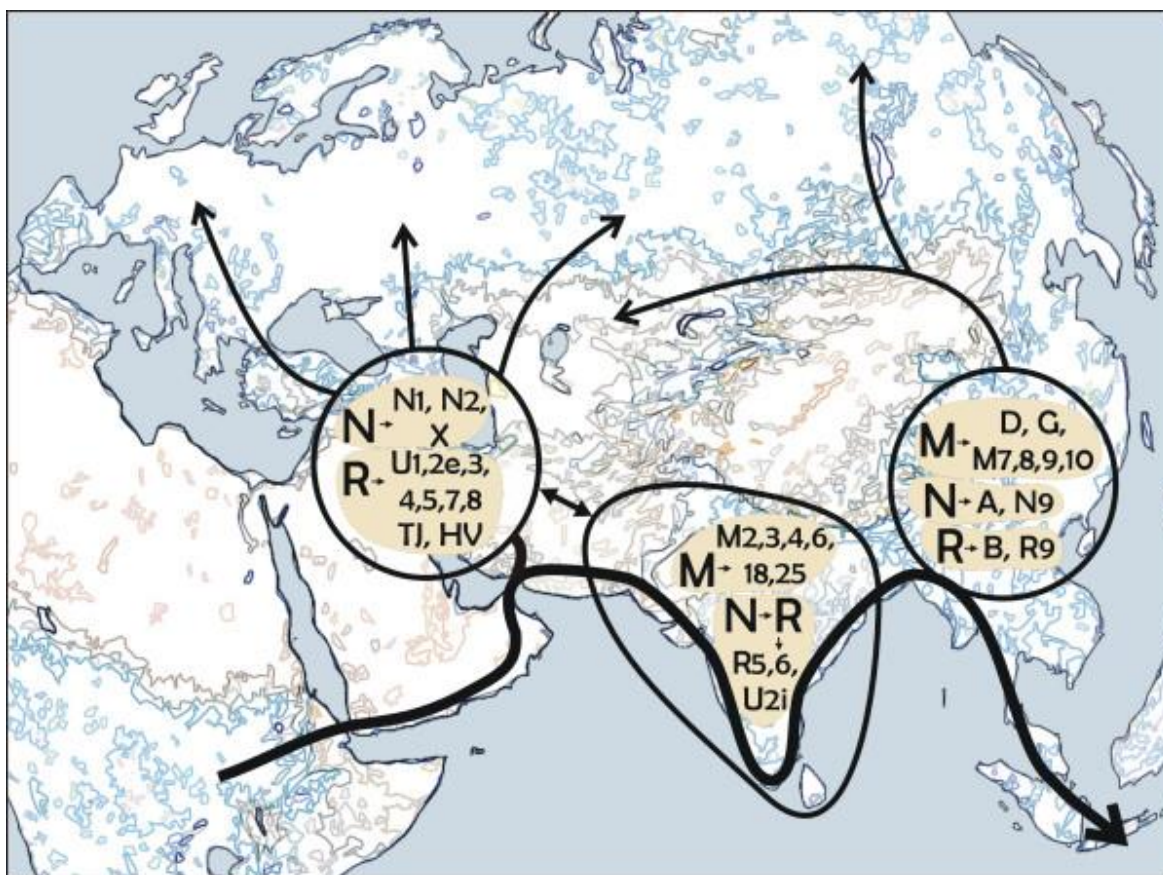
16311 Ц - в положенні 16311 замість стандартного нуклеотиду з'явився цитозин.

Якщо мітохондріальна карта цієї мумії всього по 2 нуклеотидам відрізняється від карти сучасної американки, це означає, що загальна прабабуся цієї мумії і сучасної американки жила приблизно 40 тис. років тому (2 нуклеотидні заміни X 20 тис. років = 40 тис. років тому). Таким чином, у сучасних американців і мумії Отці приблизно 40 тис. років тому був спільний предок (час появи американських аборигенів?).

У 1985 р. Алан Вілсон з колегами (США) досліджували мітохондріальну ДНК людей, що живуть в різних куточках Землі. На підставі аналізу мутацій в мітохондріальній ДНК, дослідники побудували дерево, в якому родинні послідовності, що відрізняються одним нуклеотидом, знаходилися поряд, ті, що відрізняються двома нуклеотидами - перебували подалі один від одного і т.н. Зрештою у дослідників вийшло дерево, яке зводилось до одного кореня. Всі лінії біля кореня виявилися африканськими, з чого був зроблений висновок про Африканське походження людини.

Цей метод дозволив встановити, що всі європейські народи походять від 11 різних жінок (тобто 11 родин), азіатські - від 9 родин, африканські - від 4 родин, американські - від 5 родин, ближньої-східні - від 2 родин, полінезійські - від 1 родини. Таким чином, всього 32 родини дали початок усім народам на Землі. Було також введено поняття «мітохондріальна Єва» - це найближча за часом прародителька всіх жінок виду *Homo sapiens sapiens* на Землі, тобто жінка, до якої сходяться всі генетичні гілки всіх людей, що живуть на планеті. При дослідженні всіх

генетичних локусів було показано, що предкова популяція людини становила близько 5000 осіб, проте до нас дійшла тільки одна з ліній мітохондріальної ДНК, решта була втрачена.



Шляхи розселення давніх людей по Земній кулі, встановлені за допомогою аналізу мітохондріальної ДНК.

Лабораторна робота

Завдання 1. На підставі результатів палеонтологічних і молекулярно-біологічних досліджень було встановлено, що сумчасті ссавці з'явилися в Китаї в Юрському періоді приблизно 193 - 186 млн.р.т. під час початку розколу Пангеї II. Потім вони заселили Північну Америку. А на початку Крейдяного періоду - проникли і в Південну Америку. З Південної Америки сумчасті ссавці потрапили в Антарктиду (на території якої наприкінці Крейдяного періоду клімат був дуже теплим), а з Антарктиди - в Австралію. Так, в Палеогені, 50 млн.р.т. сумчасті ссавці вже заселили Австралію. Оскільки в кінці Юрського - на початку крейдяного періоду через розкол Пангеї II зникли сухопутні мости між Африкою, Індією та іншими континентами, то це призвело до того, що на територію цих материків сумчасті ссавці не потрапили. Сухопутний міст між Північною і Південною Америками розірвався в кінці раннього Мела. Сухопутний міст між Південною Америкою і Антарктидою розірвався 35 млн.р.т., а між Антарктидою та Австралією - 34 млн.р.т. Тому, плацентарні ссавці НЕ потрапили до Австралії!

1) Нанесіть шляхи розселення сумчастих ссавців на карти Юрського і Крейдяного періодів (Рис 1. А, Б).

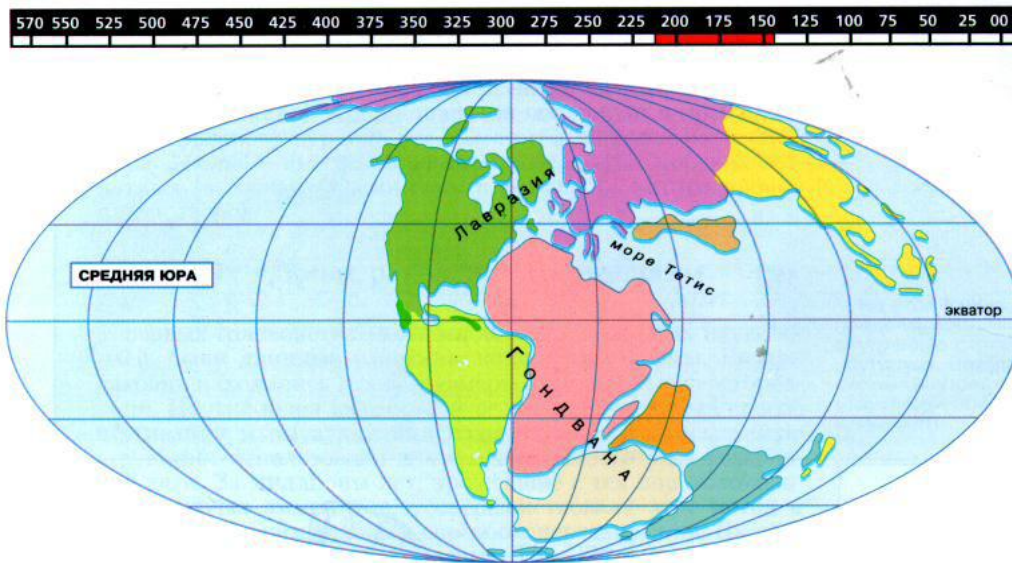


Рис. 1 А. Розташування континентів в середині Юрського періода.



Рис. 1Б. Розташування континентів в Крейдяному періоді.

Завдання 2. Рід Коні складається з трьох підродів: коні, осли, зебри. Палеонтологічні та молекулярно-біологічні дослідження показали, що рід Коні відокремився від загального предка 4,8 - 3,5 млн.р.т. на території Північної Америки. Перші коневі мали окрас зебри і осялчу морду. У межах цього роду спочатку з'явився підрід коні. Перші коні 3 млн.р.т. через Панамський перешийок розселилися в Південну Америку, де приблизно 2,5 млн.р.т. дали початок південноамериканським коням - гіппідіонам (див. рис. 2А). Проте, ця гілка вимерла. Крім того, приблизно 3 млн.р.т. через Беринговий перешийок коні розселилися в Азію, де від них відокремилася гілка азіатських ослів, а потім, на території Африки від лінії давніх коней відокремилася гілка зебр. Приблизно 11000 років тому в Північній Америці вимерли всі коні. І тільки Христофор Колумб в 1493 р знову завіз коней в Америку.

1) Нанесіть на карту Миру шляхи розселення різних підродів роду Коні (Рис 2Б).

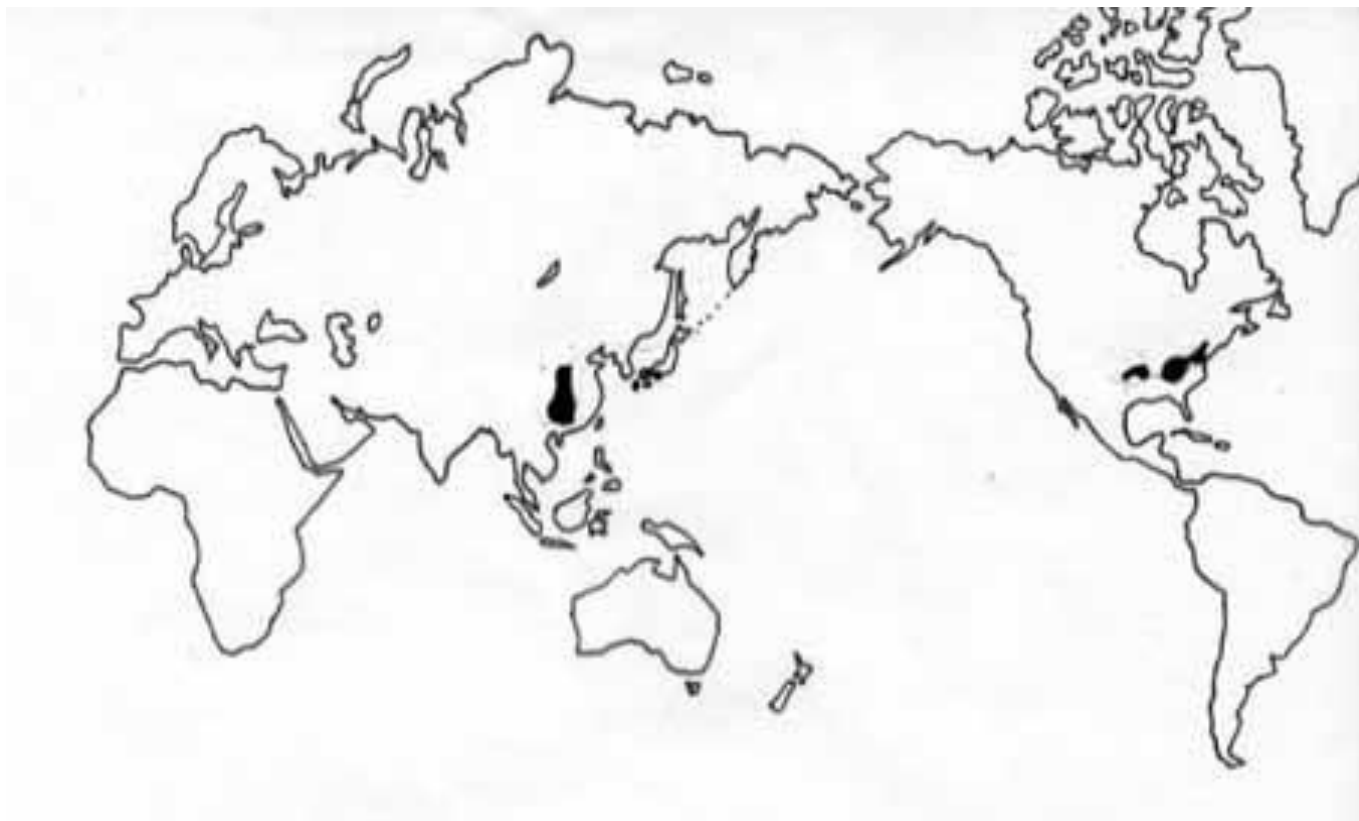


Рис. 2Б.



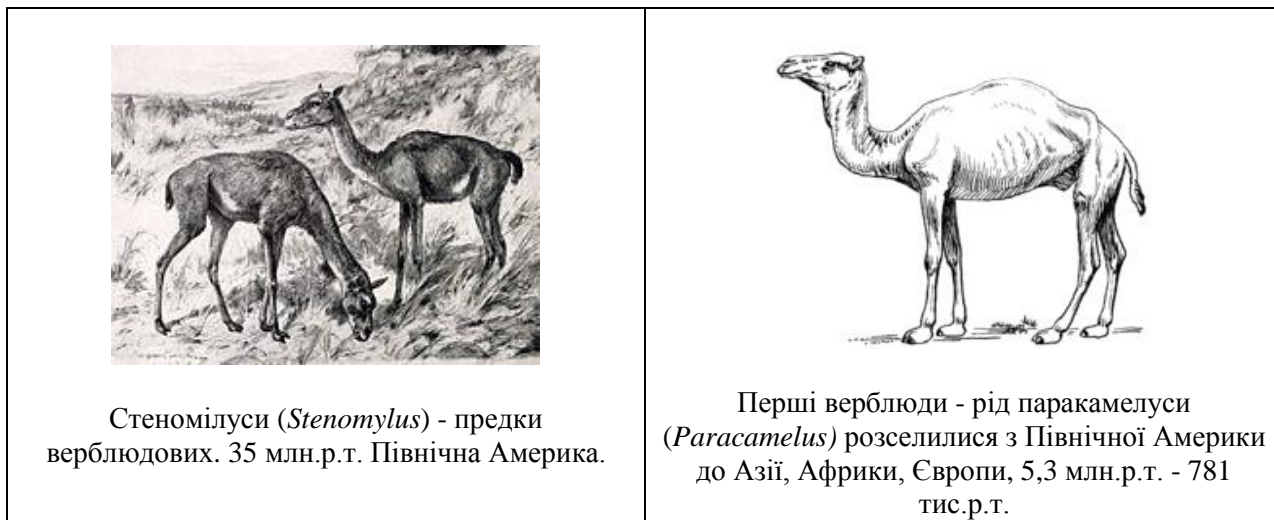
Завдання 3. До родини верблюжих входять 12 вимерлих родів і три сучасних роди: верблюди, ламы та вікунї. Результати палеонтологічних і молекулярно-біологічних досліджень показали, що предки сімейства верблюжих, зовні схожі і на верблюдів, і на лам (рис. 3Б), з'явилися на території Північної Америки близько 35 млн.р.т. Приблизно 11 млн.р.т. рід верблюди відокремився від роду лам. Потім, близько 5,3 млн.р.т. перші верблюди - роду паракамелуси (*Paracamelus*) - розселилися з Північної Америки до Азії, Африки, Європи. Приблизно 3 млн.р.т.

частина верблюдових мігрувала через Панамський перешийок в Південну Америку, де дала початок сучасним південноамериканським верблюдовим - ламам та вікуньям. Приблизно 2 млн.р.т. на території Північної Америки відбувся поділ давніх верблюдів на одnogорбих і двогорбих верблюдів, які потім через Беринговий перешийок мігрували в Азію, Європу, Африку, де дали початок сучасним верблюдам. Приблизно 11000 років тому в Північній Америці вимерли всі верблюдові. Згодом, верблюди були знову завезені в Америку переселенцями зі Старого Світу.

1) Нанесіть на карту Миру шляхи розселення родини верблюжих (Рис 3).



Рис. 3.

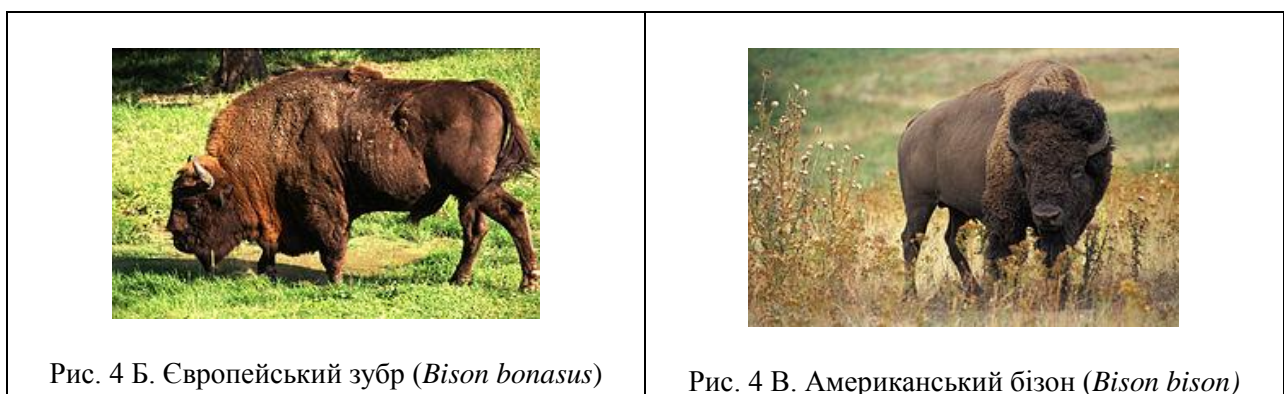


Завдання 4. Рід Бізони включає два види - американських бізонів (*Bison bison*) і європейських зубрів (*Bison bonasus*). Молекулярно-біологічний аналіз У-хромосоми показав дуже близьку спорідненість європейського зубра і американського бізона (див. рис. 4 Б-В). Більше того, схрещування особин цих двох видів дає плідне потомство, що дозволяє ряду дослідників стверджувати, що по суті, це один вид з дуже великим ареалом проживання. При цьому виникає питання - де вперше з'явилися представники роду бізонів - в Північній Америці чи в Євразії? Палеонтологічні дані і результати молекулярно-біологічного аналізу показали, що степові бізони з'явилися в Євразії 5 - 2 млн.р.т. Потім вони мігрували в Північну Америку через Беринговий перешийок і дали початок американським бізонам. Згодом група бізонів повернулася до Європи, де схрестилася зі степовими бізонами. Потомство від цього схрещування і дало початок європейським зубрам.

1) Нанесіть на карту Миру шляхи розселення роду Бізони (Рис 4 А).



Рис. 4 А.



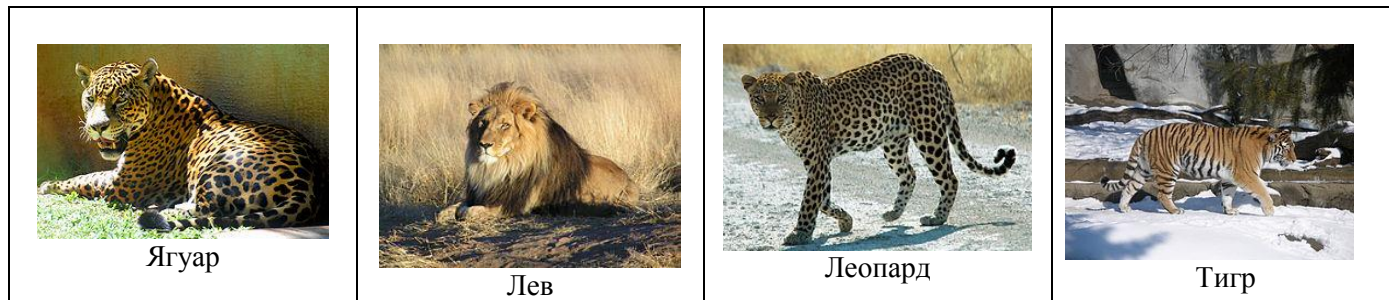
Завдання 5. Рід Пантери (*Panthera*) включає чотири види: ягуари (*Panthera onca*), леви (*Panthera leo*), леопарди (*Panthera pardus*) і тигри (*Panthera tigris*). Сьогодні в Північній і Південній Америці живуть ягуари, в Азії - живуть тигри і леопарди, в Африці живуть леви і леопарди. Який з видів з'явився першим? Як відбувалося розселення великих кішок з роду Пантери? Результати палеонтологічного і молекулярно-біологічного аналізу показали, що Рід Пантери з'явився в Азії 6 - 3.8 млн.р.т. Першим від загального предка відокремився вид тигри, приблизно 3 млн.р.н. Потім, 2 млн.р.т. від загального предка на території Азії з'явився вид

леопарди. Згодом леопарди розселилися в Африку приблизно 825 - 470 тис.р.т. Леви відділилися від загального предка роду Пантери приблизно 1 млн.р.т. і заселили Африку. Потім частина популяції африканських левів мігрувала до Європи і дала там початок печерним левам. Європейські печерні леви мігрували в Північну Америку, давши там початок Американським левам. Приблизно 11000 р.т. європейські печерні леви та американські леви вимерли. Пізніше за все в Азії від загального предка відокремився вид ягуарів. Ягуари заселили Європу, потім мігрували в Північну і Південну Америку. Але пізніше - на території Європи ягуари вимерли.

1) Нанесіть на карту Миру шляхи розселення роду Пантери (Рис. 5).



Рис. 5.



Завдання 6. Результати палеонтологічних і молекулярно-біологічних досліджень показали, що люди сучасного типу (*Homo sapiens sapiens*) з'явилися на території Африки приблизно 200 тис.р.т. Потім, в період 200 - 130 тис.р.т. вони розселились по території Африки і згодом, почали мігрувати і на інші континенти. Використовуючи схему (Рис. 6), опишіть розселення людини розумної з Африки на інші континенти:

- 100 тис.р.т. - _____
- 67 тис.р.т. - _____
- 60 - 40 тис.р.т. - _____
- 40 тис.р.т. - _____

- 20 тис.р.т. - _____

- 13 тис.л.н. - _____

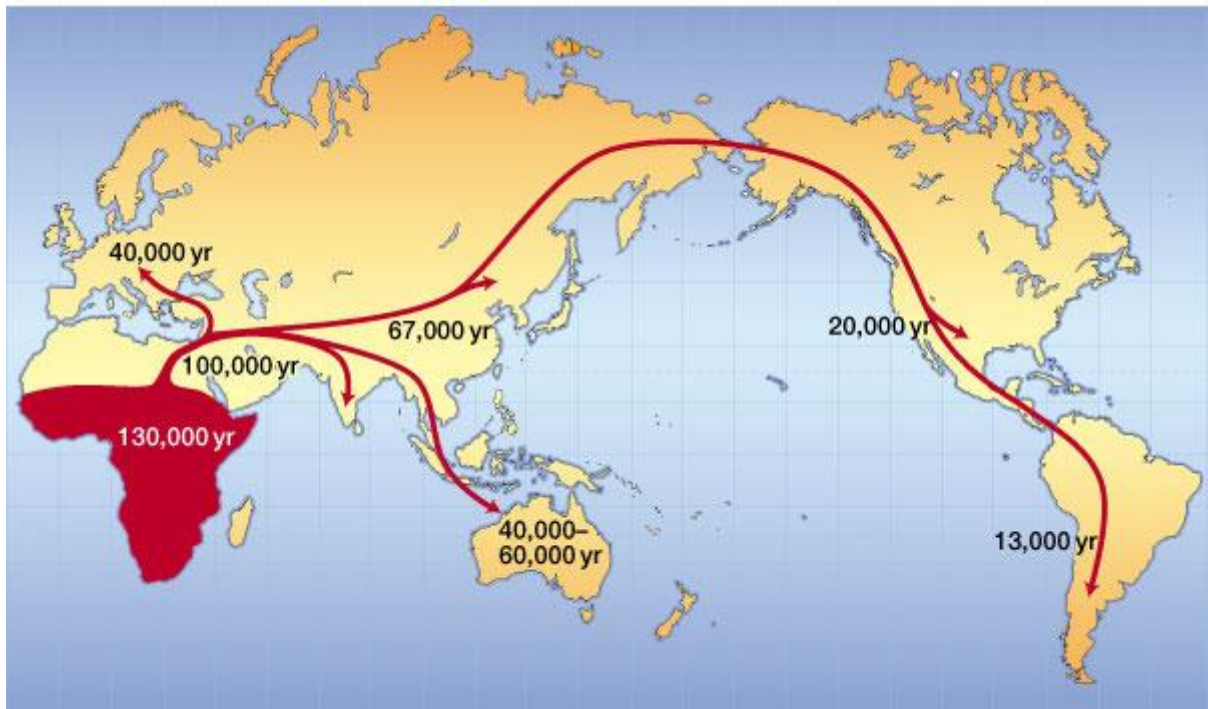




Рис. 6. Схема розселення людей сучасного типу з Африки на інші континенти.

 <p>Неандерталець</p> <p>Неандертальці (<i>Homo neanderthalensis</i>) заселили Європу 300 тис.р.т. І вимерли близько 30 тис.р.т., ймовірно, що в боротьбі за виживання, вони програли сучасній людині.</p>	 <p>Современный человек</p> <p>Наші безпосередні предки <i>Homo sapiens sapiens</i> з'явилися приблизно 200 тис.р.т. в Африці, звідки поширилися по всьому світу.</p>
---	--

Контрольні питання:

1. Методи філогеографії і їх обмеження.
2. Метод молекулярного годинника.
3. Використання методу молекулярного годинника:
 - а) для встановлення спорідненості між великими таксонами;
 - б) для встановлення спорідненості між особинами одного виду.

Варіант № 1

1. Опишіть, за допомогою яких методів можна встановити, яка з груп сімейства верблюжих з'явилася на землі раніше і хто з них кому є більш близьким родичем: двогорбі верблюди-бактріани, одногорбі верблюди-дромадери, лами або вікуньї? Вкажіть обмеження даних методів.

2. Особливості використання методу молекулярного годинника для встановлення спорідненості між великими таксонами.
3. Максимальні відмінності між мітохондріальною ДНК у двох різних людей на Землі становить 22 нуклеотиди. Обчисліть, коли жив загальний предок всіх людей на Землі, якщо швидкість появи однієї мутації в мітохондріальній ДНК становить приблизно 25 тис. років.

Варіант № 2

1. Опишіть, за допомогою яких методів можна встановити, яка з груп великих кішок роду Пантери з'явилася на Землі раніше і хто з них кому є більш близьким родичем: леви, тигри, леопарди або ягуари? Вкажіть обмеження даних методів.
2. Особливості використання методу молекулярного годинника для встановлення спорідненості між особинами одного виду.
3. Максимальні відмінності між мітохондріальною ДНК двох обстежених людей російської національності становить 4 нуклеотиди. Обчисліть, коли жив останній загальний предок всіх російських людей, якщо швидкість появи однієї мутації в мітохондріальній ДНК становить приблизно 25 тис. років.

Література:

1. Kundu S., Ghosh S.K. Trend of different molecular markers in the last decades for studying human migrations // *Gene*. – 2015. – Vol. 556(2). – P. 81 - 90. doi: 10.1016/j.gene.2014.12.023.
2. Wang X.Q., Ran J.H. Evolution and biogeography of gymnosperms // *Mol. Phylogenet. Evol.* – 2014. – Vol. 75. – P. 24 - 40. doi: 10.1016/j.ympev.2014.02.005.
3. Ho S.Y., Tong K.J., Foster C.S., Ritchie A.M., Lo N., Crisp M.D. Biogeographic calibrations for the molecular clock // *Biol. Lett.* – 2015. – Vol. 11(9). pii: 20150194. doi: 10.1098/rsbl.2015.0194. Review.
4. Roca A.L., Ishida Y., Brandt A.L., Benjamin N.R., Zhao K., Georgiadis N.J. Elephant natural history: a genomic perspective // *Annu. Rev. Anim. Biosci.* – 2015. – Vol. 3. – P. 139 - 167. doi: 10.1146/annurev-animal-022114-110838.
5. Rohland N., Reich D., Mallick S., Meyer M., Green R.E., Georgiadis N.J., Roca A.L., Hofreiter M. Genomic DNA sequences from mastodon and woolly mammoth reveal deep speciation of forest and savanna elephants // *PLoS Biol.* – 2010. – Vol. 8(12):e1000564. doi: 10.1371/journal.pbio.1000564.
6. Hassanin A., Ropiquet A., Gourmand A.L., Chardonnet B., Rigoulet J. Mitochondrial DNA variability in *Giraffa camelopardalis*: consequences for taxonomy, phylogeography and conservation of giraffes in West and central Africa // *C R Biol.* – 2007. – Vol. 330(3). – P. 265 -274.
7. Cerný V., Salas A., Hájek M., Zaloudková M., Brdicka R. A bidirectional corridor in the Sahel-Sudan belt and the distinctive features of the Chad Basin populations: a history revealed by the mitochondrial DNA genome // *Ann. Hum. Genet.* – 2007. – Vol. 71(Pt 4). – P. 433 - 452.
8. Mouline K., Granjon L., Galan M., Tatar C., Abdoulaye D., Ag Atteyine S., Duplantier J.M., Cosson J.F. Phylogeography of a Sahelian rodent species *Mastomys huberti*: a Plio-Pleistocene story of emergence and colonization of humid habitats // *Mol. Ecol.* – 2008. – Vol. 17(4). – P. 1036 - 1053. doi: 10.1111/j.1365-294X.2007.03610.x.
9. Clifford S.L., Anthony N.M., Bawe-Johnson M., Abernethy K.A., Tutin C.E., et al. Mitochondrial DNA phylogeography of western lowland gorillas (*Gorilla gorilla gorilla*) // *Mol. Ecol.* – 2004. – Vol.13(6). – P. 1551 - 1567.
10. Matthee C.A., Robinson T.J. Mitochondrial DNA population structure of roan and sable antelope: implications for the translocation and conservation of the species // *Mol. Ecol.* – 1999. – Vol. 8(2). – P. 227 - 238.
11. Lessios H.A., Kessing B.D., Pearse J.S. Population structure and speciation in tropical seas: global phylogeography of the sea urchin *Diadema* // *Evolution*. – 2001. – Vol. 55(5). – P. 955 - 975.
12. Mott B.M., Gadau J., Anderson K.E. Phylogeography of *Pogonomyrmex barbatus* and *P. rugosus* harvester ants with genetic and environmental caste determination // *Ecol. Evol.* – 2015. – Vol. 5(14). – P. 2798 - 2826. doi: 10.1002/ece3.1507.
13. Carr S.M., Duggan A.T., Stenson G.B., Marshall H.D. Quantitative phylogenomics of within-species mitogenome variation: Monte Carlo and non-parametric analysis of phylogeographic structure among discrete transatlantic breeding areas of Harp Seals (*Pagophilus groenlandicus*) // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10(8):e0134207. doi: 10.1371/journal.pone.0134207.
14. Neiber M.T., Hausdorf B. Phylogeography of the land snail genus *Circassina* (Gastropoda: *Hygromiidae*) implies multiple Pleistocene refugia in the western Caucasus region // *Mol. Phylogenet. Evol.* – 2015. – Vol. 93. – P. 129 - 142. doi: 10.1016/j.ympev.2015.07.012.
15. Coghlan B.A., Goldizen A.W., Thomson V.A., Seddon J.M. Phylogeography of Eastern Grey Kangaroos, *Macropus giganteus*, Suggests a Mesic Refugium in Eastern Australia // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10(5):e0128160. doi: 10.1371/journal.pone.0128160.
16. Wang G.Z., Pi X.S., Ji Z.B., Qin Z.J., Hou L., Chao T.L., Wang J.M. Investigation of the diversity and origins of Chinese dairy goats via the mitochondrial DNA D-loop // *J. Anim. Sci.* – 2015. – Vol. 93(3). – P. 949 - 955. doi: 10.2527/jas.2014-8420.
17. Ruiz-García M., Vásquez C., Sandoval S., Kaston F., Luengas-Villamil K., Shostell J.M. Phylogeography and spatial structure of the lowland tapir (*Tapirus terrestris*, *Perissodactyla: Tapiridae*) in South America // *Mitochondrial DNA*. – 2015. – Vol. 22. – P. 1 - 9.
18. Puckett E.E., Etter P.D., Johnson E.A., Eggert L.S. Phylogeographic analyses of American black bears (*Ursus americanus*) suggest four glacial refugia and complex patterns of postglacial admixture // *Mol. Biol. Evol.* – 2015. – Vol. 32(9). – P. 2338 - 2350. doi: 10.1093/molbev/msv114.

19. Liu J., Wang C., Fu D., Hu X., Xie X., Liu P., Zhang Q., Li M.H. Phylogeography of *Nanorana parkeri* (Anura: Ranidae) and multiple refugia on the Tibetan Plateau revealed by mitochondrial and nuclear DNA // Sci. Rep. – 2015. – Vol. 5:9857. doi: 10.1038/srep09857.
20. Koblmüller S., Odhiambo E.A., Sinyinza D., Sturmbauer C., Sefc K.M. Big fish, little divergence: phylogeography of Lake Tanganyika's giant cichlid, *Boulengerochromis microlepis* // Hydrobiologia. – 2015. – Vol. 748(1). – P. 29 - 38.
21. Cinget B., de Lafontaine G., Gérardi S., Bousquet J. Integrating phylogeography and paleoecology to investigate the origin and dynamics of hybrid zones: insights from two widespread North American firs // Mol. Ecol. – 2015. – Vol. 24(11). – P. 2856 - 2870. doi: 10.1111/mec.13194.
22. Stoffel C., Dufresnes C., Okello J.B., Noirard C., Joly P., et al. Genetic consequences of population expansions and contractions in the common hippopotamus (*Hippopotamus amphibius*) since the Late Pleistocene // Mol. Ecol. – 2015. – Vol. 24(10). – P. 2507 - 2520. doi: 10.1111/mec.13179.
23. Martin J.L., Knapp C.R., Gerber G.P., Thorpe R.S., Welch M.E. Phylogeography of the endangered Lesser Antillean iguana, *Iguana delicatissima*: a recent diaspora in an archipelago known for ancient herpetological endemism // J. Hered. – 2015. – Vol. 106(3). – P. 315 - 321. doi: 10.1093/jhered/esv004.
24. Li J.T., Wang J.S., Nian H.H., Litvinchuk S.N., Wang J., Li Y., Rao D.Q., Klaus S. Amphibians crossing the Bering Land Bridge: evidence from holarctic treefrogs (*Hyla*, *Hylidae*, *Anura*) // Mol. Phylogenet. Evol. – 2015. – Vol. 87. – P. 80 - 90. doi: 10.1016/j.ympev.2015.02.018.
25. Alter S.E., Meyer M., Post K., Czechowski P., Gravlund P., et al. Climate impacts on transocean dispersal and habitat in gray whales from the Pleistocene to 2100 // Mol. Ecol. – 2015. – Vol. 24(7). – P. 1510 - 1522. doi: 10.1111/mec.13121.
26. Kim S.I., Farrell B.D. Phylogeny of world stag beetles (*Coleoptera: Lucanidae*) reveals a Gondwanan origin of Darwin's stag beetle // Mol. Phylogenet. Evol. – 2015. – Vol. 86. – P. 35 - 48. doi: 10.1016/j.ympev.2015.02.015.
27. Younger J.L., Clucas G.V., Kooyman G., Wienecke B., Rogers A.D., Trathan P.N., Hart T., Miller K.J. Too much of a good thing: sea ice extent may have forced emperor penguins into refugia during the last glacial maximum // Glob. Chang. Biol. – 2015. – Vol. 21(6). – P. 2215 - 2226. doi: 10.1111/gcb.12882.

Тема: Взаємовідносини між особинами в популяціях. Хімічна мова спілкування між особинами в популяціях. Феромони. Кайромони.

1. Мови спілкування між особинами в популяціях

Для спілкування між особинами всередині популяції і між популяціями використовуються наступні мови:

- 1) звукове спілкування (інфразвукове, ультразвукове): крики небезпеки, шлюбні пісні, тощо;
- 2) візуальне спілкування (в області видимого світла, ультрафіолетових променів, теплових інфрачервоних променів): забарвлення тіла, пози загрози, танець бджіл, жести мурах і т.н.;
- 3) електричні сигнали (риби, качкодзьоби і т.н.): пошук партнера для спаровування, уникнення хижака і т.н.;
- 4) тактильні сигнали: мурахи інформують родичів про місце знаходження корму, грумінг у тварин (вилузування шерстки родичів, вишукування у родичів бліх і т.н.);
- 5) хімічні сигнали: феромони страху, шляху до дому, агресії, вибору партнера, агрегації в зграю і т.н.

2. Феромони. Типи феромонів.

Феромони - це спеціальні хімічні речовини, які синтезують і виділяють у навколишнє середовище всі організми (від бактерій до людини) для передачі інформації між особинами даного виду.

За механізмом дії, всі феромони діляться на два основних типи: 1) релізери - це феромони, які спонукають особину до дії (пошук партнера, уникнення небезпеки і т.н.); 2) праймери - це феромони, що впливають на розвиток особин (наприклад, феромони бджоли-матки пригнічують статевий розвиток інших бджіл-самок і перетворюють їх на робочих бджіл).

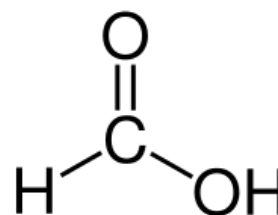
Приклади феромонів релізерів - тобто феромонів, що змінюють поведінку організмів:
а) феромони небезпеки. Наприклад, речовини, які виділяються зі шкіри пошкодженої риби або зі шкіри пошкодженого пуголовка жаб - служать сигналом втечі для інших риб і пуголовків жаб даного виду; отрута бджоли, крім токсину, містить феромон небезпеки, у відповідь на який весь вулик атакує ворога; при нападі на мурашник - мурашки розбризкують мурашину кислоту, яка служить сигналом для всіх мурах захищати свій мурашник; рослина, пошкоджена травоядними тваринами, виділяє феромони небезпеки, які змушують сусідні рослини цього виду синтезувати таніни - речовини, які роблять рослину «несмачною» для травоядних тварин і т.н.



Присутність у воді феромонів небезпеки, які виділяються з тіла пошкоджених пуголовків - гальмує розвиток інших личинок інвазивних жаб (*Bufo marinus*), завезених в Австралію з центральної Америки для боротьби зі шкідниками цукрового очерету. Ці жаби стали національним лихом в Австралії.



Мурахи при переляку розбризкують мурашину кислоту - це сигнал для родичів про небезпеку і необхідності захищати мурашник.



Мурашина кислота - феромон страху у мурашок.

- б) феромони сліду до їжі.** Наприклад, мурашки, червцем мітять шлях до здобичі;
в) феромони мічення території (коти, рибки і ін. тварини мітять хімічними речовинами свою територію, в межі якої не допускають самців свого виду);
г) феромони агресії. Наприклад, у самців мишей білковий феромон MUP (Major Urinary Protein), який виділяють інші самці, викликає поведінку територіальної агресії;



У самців мишей білковий феромон MUP (Major Urinary Protein), який виділяють інші самці, викликає поведінку територіальної агресії.

д) феромони агрегації в зграю. Наприклад, завдяки цим феромонам, атлантичний оселедець збирається в зграї перед тим, як плисти на мілководдя для нересту. Самки на мілководді повинні дружно вимітати ікру, а самці її запліднити. При цьому мілководдя дає концентрацію особин, а як наслідок - ікри і сперми. Крім того, на мілководді багато хижаків, а зграя довжиною 20-30 км і завширшки 3-4 км - це сила!

Наприклад, жуки-короїди збираються в зграї перед нападом на нове дерево (оскільки від проникнення одиночного жука-агресора - дерево захищається, випускаючи смолу).

Наприклад, морські бактерії *Vibrio fisheri* виділяють у воду речовини - фактори кворум сенсінгу. Ці речовини змушують бактерій збиратися разом і дружно світитися при механічних вібраціях води від риби, що наближається. Риба повинна заковтнути цих бактерій - в кишечнику риби бактеріям більш безпечно і там вони проходять наступний етап онтогенезу, а риба набуває

симбіонтів, які спроможні розщеплювати хітин морських мешканців, який важко перетравлюється!

Наприклад, в несприятливих умовах - бактерії виділяють речовини (т.зв. кворум сенсінг фактори), які змушують їх формувати колонії у вигляді т.зв. бактеріальних біоплівок. Бактерії у складі таких біоплівок виявляються дуже стійкими до будь яких ушкоджуючи чинників навколишнього середовища.

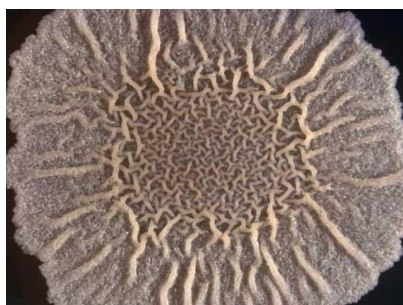
Наприклад, при голодуванні деякі міксобактерії виділяють кворум сенсінг фактори, які змушують бактерії збиратися разом і формувати з окремих особин багатоклітинні колонії - це дозволяє їм залишити потомство в несприятливих умовах.



Зграя оселедців, що йде на нерест.



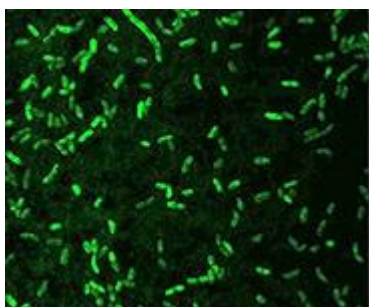
Зграя жуків-короїдів, що напала на дерево.



Бактеріальна біоплівка на харчовому субстраті.



Окремі бактерії у складі біоплівки.



Морські бактерії *Vibrio fischeri* дружно розпочинають світіння при наближенні риби завдяки виділенню в навколишнє середовище феромона кворум сенсінга.

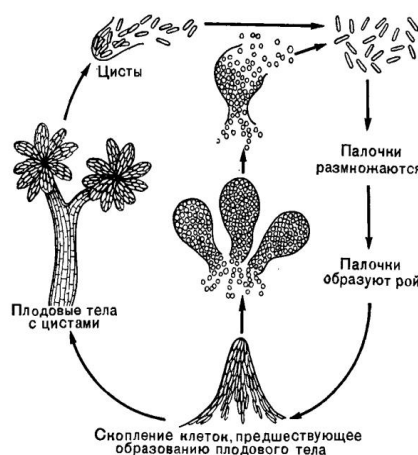


Рис. 114. Цикл розвитку міксобактерій із роду *Stigmatococcus* (по Шлегелю, 1972).

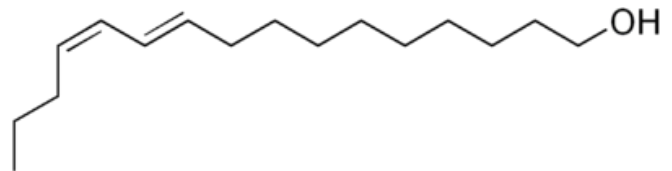
Міксобактерії в несприятливих умовах виділяють феромон агрегації, завдяки якому окремі бактерії об'єднуються в багатоклітинну структуру, що допомагає вижити колонії.

е) статеві феромони. Цей тип феромонів виробляють всі організми - від бактерій до людини. Статеві феромони дозволяють розпізнати партнера свого виду, активують пошук партнера свого виду, запускають ритуал залицяння і спаровування, тобто в цілому, сприяють правильному вибору партнера. Іноді, щоб знайти самку - самець комахи пролітає до 4 км !!!

Проведені дослідження показали, що якщо у самця шкура заблокувати рецептор, що сприймає феромони самки, - то такий самець втрачає інтерес до самки і до розмноження. Якщо у мухи дрозофіли заблокувати ген, відповідальний за синтез статевого феромону - то з такою самкою починають спаровуватися самці інших видів мушок-дрозофіл. NB! У комах і жуків - це правило! Згадайте казку про Дюймовочку! Сім'я жука сказала: «Фу! Вона погано пахне!!! » (тобто, вона пахне не так, як повинна пахнути самка жука!). І вони мали рацію!



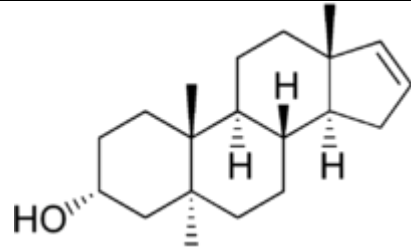
Шовкопряд (*Bombyx mori*)



Бомбікол - статевий феромон самок шовкопряд. Цей феромон привертає до самкам тільки самців цього ж виду.



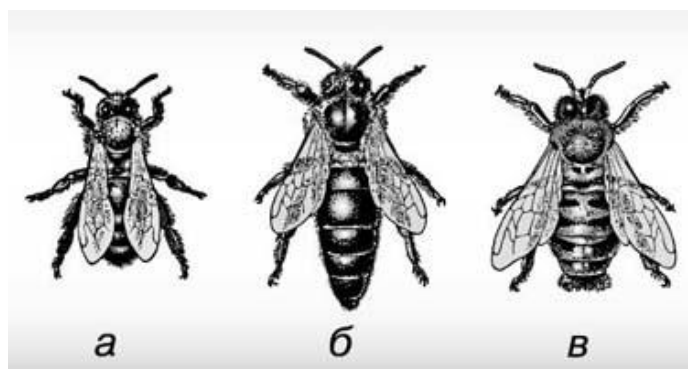
Андростенон - є статевим феромоном диких і домашніх свиней.



Андростенон - статевий феромон свиней. Синтезується також і в організмі людини. Але для людини - функція не встановлена.

Приклади феромонів праймерів - тобто феромонів, що змінюють індивідуальний розвиток організмів в онтогенезі:

а) феромони, які змінюють програму статевого розвитку інших особин в популяції. Наприклад, королева в сім'ї бджіл виділяє речовини, які перешкоджають розвитку з яєць нових самок. При цьому з яєць з'являються робочі бджоли.




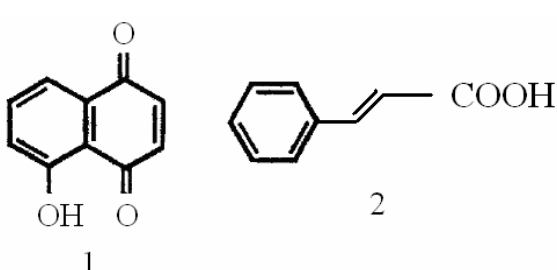
Бджолина сім'я: а - робоча бджола; б - матка (королева); в - трутень.

б) феромони, які змінюють морфологічну і поведінкову програму розвитку організму. Наприклад, звичайна сарана - це одиночна не мігруюча комаха. Однак, в сприятливі роки при великій кількості харчових ресурсів - ця сарана сильно розмножується. При перенаселенні території - одиночна сарана виділяє в навколишнє середовище феромон, який перемикає програму розвитку і личинка одиночної сарани перетворюється на стадну особину, яка і зовні, і за поведінкою відрізняється від одиночної сарани. Перетворення відбувається на останній личинковій стадії - на стадії німфи. Всього за дві години може сформуватися або мирний саранчук-одинак, або стадний агресор! Стадна сарана збивається в багатомільйонні зграї, які мігрують на величезні відстані, знищуючи на своєму шляху всі рослини. Так, в 1957 р в Сомалі була зареєстрована зграя сарани $1,6 \cdot 10^{10}$ особин масою 50 тис. тонн!!! Якщо врахувати, що за добу одна сарана з'їдає рослинність, яка дорівнює масі її тіла, то можна уявити рівень збитку, що наноситься перелітною сараною!

 <p>Одиночна (<i>Solitarius</i>) і стадна (<i>Gregarious</i>) форми пустельної сарани.</p>	 <p>Зграя сарани в Мавританії. При перенаселенні популяції - сарана виділяє феромони, які сприяють перетворенню личинок одиночної осілої сарани в сарану стадної мігруючої форми. Ця сарана збирається у великі зграї і поїдає на своєму шляху всі рослини.</p>
---	---

в) феромони - аутоінгібітори розмноження особин. При щільному заселенні території - особини даного виду перестають розмножуватися, оскільки при цьому в навколишньому середовищі накопичуються спеціальні хімічні речовини - аутоінгібітори розмноження.

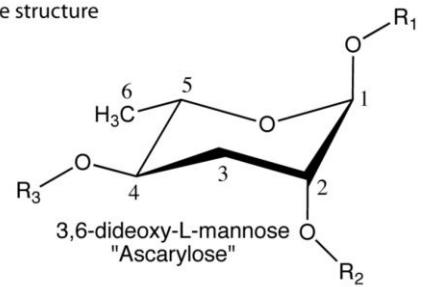
Наприклад, якщо багато риби у ставку - то риба перестає розмножуватись, що створює проблеми для рибного господарства. Наприклад, каучуконосні рослини гвайюла (родина складноцвіті) - гальмують проростання насіння свого виду. Наприклад, круглі черв'яки нематоди *Caenorhabditis elegans* при нестачі їжі і перенаселеності території - виділяють феромони аскарозиди, які на певній личинковій стадії зупиняють розвиток нових нематод (на стадії dauer). На стадії dauer нематода може перебувати кілька місяців, поки умови в навколишньому середовищі не стануть більш сприятливими.

 <p>Каучуконосна рослина гвайюла або партеніум сріблястий (<i>Parthenium argentatum</i>), родина складноцвіті. Коріння гвайюли виділяє транс-ціннамову кислоту, яка інгібує проростання і ріст сусідніх рослин самої гвайюли!</p>	 <p>Алелопатичні агенти рослин: 1 - юглон; 2 - транс-ціннамова кислота. Кореневі виділення гвайюли пригнічують ріст сусідніх рослин самої гвайюли. При цьому аутоксичною речовиною є транс-ціннамовая кислота, яка інгібує ріст гвайюли в концентрації всього лише 0,0001%.</p>
--	---



Круглий хробак *Caenorhabditis elegans*. При голодуванні ці черв'яки синтезують феромони - аскарозиди, які зупиняють розвиток з личинок нових дорослих черв'яків.

Overall ascaroside structure



Аскарозиди - феромони круглих черв'яків. В умовах голоду аскарозиди зупиняють розвиток черв'яків з личинок.

3. Кайромони

Якщо хімічна речовина, яку виділяє організм, впливає на поведінку особин іншого виду, тоді ця речовина називається кайромоном. Іноді одна й та сама речовина може виконувати як роль кайромона, так і роль феромону.

Наприклад, феромон агрегації в зграю жуків-короїдів - допомагає їм колективно подолати самозахист дерева. Але, ця ж речовина привертає хижих жуків, які поїдають короїдів.

Наприклад, мурашки виділяють феромон сліду до гнізда. Але, цей же феромон використовують жуки-комахоїди для того, щоб знайти житло мурах.



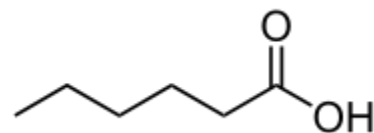
Жуки-короїди (*Dendroctonus ponderosae*) перед нападом на дерево виділяють феромони агрегації в зграю. Колективний напад дозволяє їм подолати самозахист рослини, оскільки у відповідь на напад короїдів - рослина починає виділяти смолу, яка закупорює ходи і личинок короїдів.



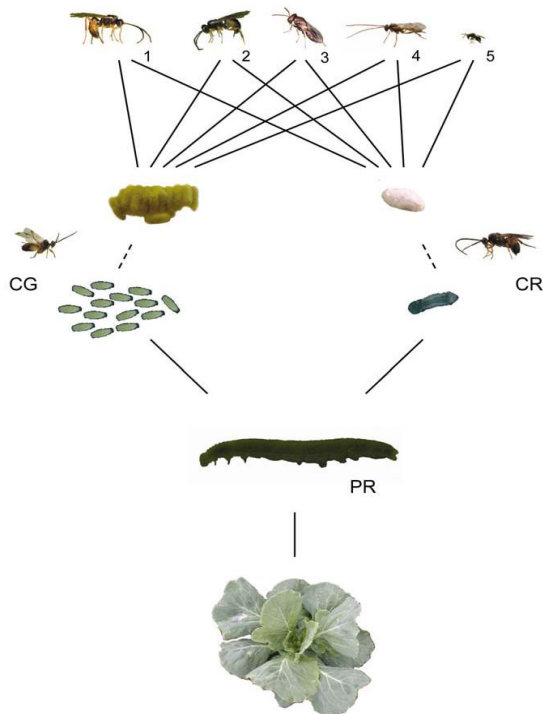
Стовбур дерева, пошкоджений короїдом-друкарем.



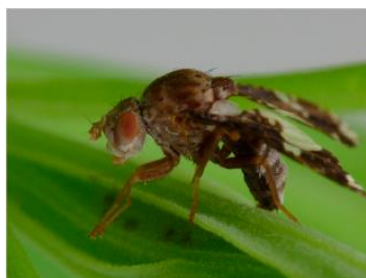
Жуки-комахоїди (*Hysteridae*) використовують феромони сліду мурах щоб знайти їх житло.



Капронова кислота – феромон сліда до гнізда у мурах.



Гусениці метелика *Pieris* (на рис. PR) - обгризають листя капусти. У відповідь на це капуста виділяє леткі речовини, які залучають до капусти комах-паразитоїдів: CG - *Cotesia glomerata* і CR - *Cotesia rubecula*. Ці паразитичні комахи відкладають свої яйця в тіло гусениці. При цьому, личинки, які вилуплюються з яєць, вбивають гусеницю. Крім того, леткі речовини, виділені капустою, також залучають до рослини комах-гіперпаразитоїдів: 1 - *Acrolyta nens*; 2 - *Lysibis nana*; 3 - *Pteromalus semotus*; 4 - *Mesochorus gemellus*; 5 - *Baryscapus galactopus*. Ці комахи-гіперпаразитоїди відкладають свої яйця в тіло личинок комах-паразитоїдів.



Самець мухи пестрокрилки золотарнікової (*Eurosta solidaginis*) на поверхню листа рослини золотарника (*Solidago altissima*) виділяє статеві феромони для залучення самки. Однак яйця самка потім відкладає в іншу рослину золотарника!



Розвиток галових деформацій на стеблі золотарника після відкладання яєць пестрокрилки.



Жук-листоїд (*Trirhabda virgata*) на листі рослини золотарника. Якщо на листі рослини є запах феромонів мухи-пестрокрилки, то жук НЕ БУДЕ обгризати цю рослину, оскільки рослина вже «готова» до нападу ...



Личинка жука-листоїда на листі рослини золотарника. Якщо на листі є запах феромонів мухи-пестрокрилки - то жук не відкладатиме свої яйця в цю рослину, оскільки рослина вже «готова» до нападу ...

Феромони комах, які паразитують на рослині, викликають захисну реакцію рослини. Тому, якщо на рослині відбувалося спаровування комах - то самка не відкладає в таку рослину яйця, а інші паразити - не сідають його обгризати, оскільки «попереджена» феромонами комах рослина посилено синтезує захисні речовини!

4. Вплив забруднення навколишнього середовища на ефективність спілкування особин за допомогою феромонів

Хімічне забруднення навколишнього середовища порушує феромонну комунікацію між особинами. Наприклад, сьогодні сильно скоротилася популяція блакитного краба через забруднення води нафтопродуктами, оскільки один з вуглеводнів нафтопродуктів є антагоністом статевих феромонів самок блакитного краба, а це призводить до того, що особини не спаровуються!

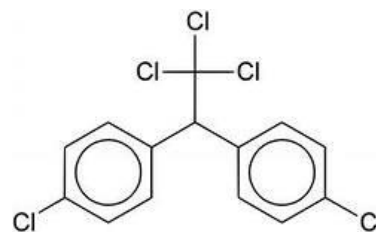


Популяції блакитного краба різко скоротилися через забруднення води нафтопродуктами, які є антагоністами статевих феромонів самок блакитного краба.

Наприклад, забруднення навколишнього середовища дустом (інсектицидом ДДТ) призвело до того, що самці чайок на узбережжі Англії не будують гнізда і не спаровуються із самками, при цьому самці виганяються з колоній, а самки намагаються спаровуватись з самками! Яким чином молекули ДДТ порушують програму репродукції чайок - точно не відомо. Однак, на сьогоднішній день встановлено, що молекули з подібною хімічною структурою можуть регулювати роботу ДНК організмів.



Чайка. Узбережжя Англії.



Хімічна структура молекули ДДТ (дуст). Молекули з подібною структурою здатні впливати на роботу ДНК організму.

Наприклад, днища кораблів обробляють тетраетилсвинцем від обростання молюсками. На шляхах ходу морських суден молюски-самки набувають чоловічі статеві органи (т.зв. явище імполсекса), оскільки тетраетилсвинець має гормоноподібну дію.

Наприклад, сучасна парфумерія заважає правильному вибору партнера у людей, оскільки блокується природний запах тіла людини, а він корелює з імунною сумісністю партнерів.

5. Використання знань про феромони на практиці

Знання механізмів дії феромонів дозволило на сьогоднішній день широко використовувати різні феромони для захисту людей, дерев, посівів і т.н. від шкідників. Наприклад, сьогодні

створені і широко використовуються феромонні пастки для паразитичних комах (комарів, москітів та ін.). У Заволжжі розвісили феромонні пастки для соснового шовкопряда. На одеських каштанах феромонні пастки ловлять самців мінуючої молі.

Наприклад, у рибному господарстві під жорстким контролем тримається оновлення водних середовищ існування риби, для уникнення самоінгібування їх розмноження.



Феромонні пастки для горностаєвої молі. Іркутськ.



Феромонні пастки для шести зубчастого короїда в кедрових лісах Хакасії.

Наприклад, на сьогоднішній день генними інженерами отримані трансгенні рослини, які виділяють в навколишнє середовище речовини, що відлякують комах-паразитів. Зокрема, вбудовування гена синтезу Е- β -фарнезину в персик забезпечило відлякування попелиці від рослин персика (оскільки Е- β -фарнезин - це феромон небезпеки, який виділяє тля при нападі на неї хижих комах). Вчені виявили, що в природних умовах деякі дикі рослини - дику картоплю і м'яту - попелиця не їсть. Виявилось, що ці рослини синтезують дану речовину! Вбудовування гена Е- β -фарнезину з дикої картоплі в рослини персика врятувало персик від об'їдання попелицею!



Листя персика, пошкоджені попелицею.



Персикова попелиця.

Наприклад, рослини огірка пошкоджує рослиноідний павутинний кліщ. Пошкоджена рослина огірка виділяє речовини, які приваблюють хижих кліщів, які з'їдають павутинних кліщів. Якщо в рослину огірка вбудувати ген феромону небезпеки під постійно активним промотором, то й без об'їдання огірка павутинним кліщем - рослина постійно буде синтезувати феромон небезпеки (який у даній ситуації проявляє себе як кайромон), що буде привертати хижих кліщів до огірків!

6. Методи вивчення феромонів і кайромонів

Для вивчення феромонів і кайромонів - в першу чергу необхідно правильно провести відбір проб. Проби води, в якій знаходився організм, відбирають за допомогою спеціальних

шприців, а проби повітря - за допомогою спеціальних насосів. Оскільки організми виділяють в навколишнє середовище велику кількість різних сигнальних хімічних речовин, то на першому етапі дослідження фахівці розділяють суміші речовин на окремі компоненти за допомогою хроматографії. На наступному етапі - тип індивідуальної речовини встановлюють за допомогою мас-спектрометрії.

NB! Якщо речовини летючі, то їх розділяють за допомогою газової хроматографії, а якщо мало летючі - то поділ проводять за допомогою рідинної хроматографії.

*Газова хроматографія - це різновид хроматографії, метод розділення летких компонентів, при якому рухомою фазою служить інертний газ (газ-носіє), що рухається через нерухому фазу з великою поверхнею. В якості рухомої фази використовують водень, гелій, азот, аргон, вуглекислий газ. Газ-носіє не реагує з нерухомою фазою і з речовинами, що розділяються. Розрізняють газо-твердофазну і газо-рідинну хроматографію. У першому випадку нерухомою фазою є твердий носій (силікагель, вугілля, оксид алюмінію), у другому - рідина, нанесена на поверхню інертного носія. Розділення засновано на відмінностях у летючості і розчинності (або адсорбуємості) компонентів суміші. Цей метод можна використовувати для аналізу газоподібних, рідких і твердих речовин з молекулярною масою менше 400, які повинні задовольняти певним вимогам, головні з яких - летючість, термостабільність, інертність. Цим вимогам, як правило, повною мірою задовольняють органічні речовини, тому, газову хроматографію широко використовують як серійний метод аналізу органічних сполук. Головним приладом для проведення досліджень служить газовий хроматограф.

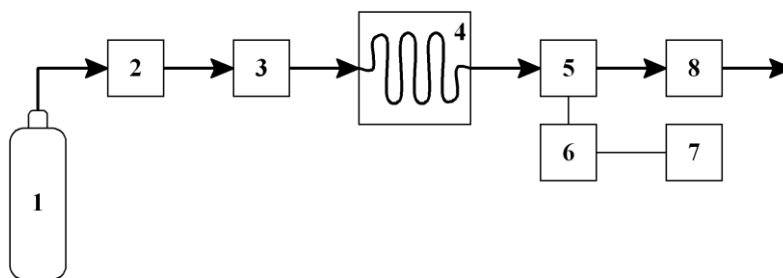
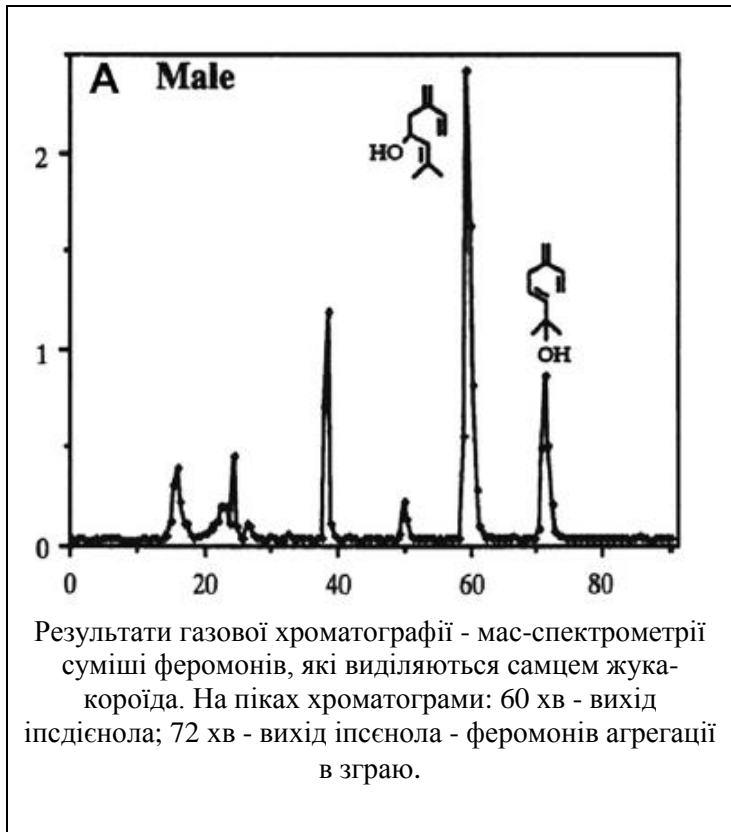


Схема газового хроматографа: 1 - джерело газу-носія (рухомої фази); 2 - регулятор витрати газу носія; 3 - пристрій введення проби; 4 - хроматографічна колонка в термостаті; 5 - детектор; 6 - електронний підсилювач; 7 - реєструючий прилад (самописець, комп'ютер); 8 - витратомір.

При проведенні газової хроматографії суміш речовин подають в колонку хроматографа. На стінки колонки хроматографа нанесені речовини, які по-різному уповільнюють швидкість проходження досліджуваних речовин через колонку хроматографа. Через деякий час з колонки хроматографа починають виходити індивідуальні речовини. Надалі кожну з цих речовин ідентифікують за допомогою приладу - мас-спектрометра. Якщо виділена речовина раніше не була ідентифікована - тоді її хімічну структуру встановлюють за допомогою методів ядерного магнітного резонансу.

Результат досліджень представляють у вигляді графіка, на якому по осі ОУ нанесена концентрація речовини, а по осі ОХ - час виходу індивідуальної речовини з колонки хроматографа. Чим більше концентрація речовини в пробі - тим вище пік даної речовини на графіку.



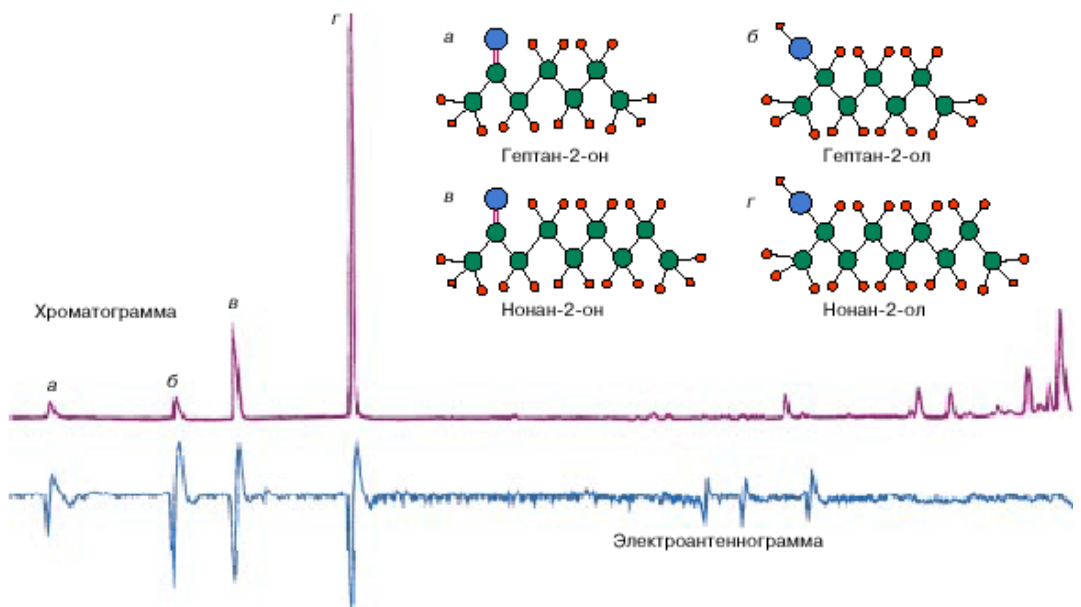
Ipsdienol

Ipsenol

Іпсдієнол і іпсенол - феромони агрегації в зграю у жуків-короїдів

5 millimeters

Жук-короїд (*Dendroctonus ponderosae*).



Результати аналізу феромонної суміші самки ручейника методом газової хроматографії з одночасною електро-антеннографією. Зпівставлення електричної активності антени самця (нижня крива) і виходу речовин з хроматографа (верхня крива) показує реакції антени на гептан-2-он (а), гептан-2-ол (б), нонан-2-он (в) і нонан-2-ол (г). Реакція антени на інші речовини, представлені піками на хроматограмі в правій частині малюнка, була відсутня.



Контрольна робота:

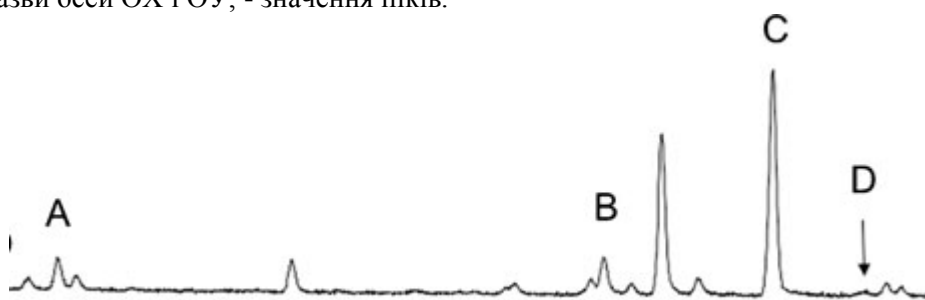
Варіант № 1

1. Феромони - це
2. Праймери - це
3. У звичайних умовах пустельна сарана - це поодинокі комахи. Однак, при перенаселенні території, пустельна сарана виділяє в навколишнє середовище речовини, які перетворюють потомство цієї сарани (що розвивається личинок) з одиночних особин в стадні особини, які і зовні відрізняються від одиночних особин, і набувають здатність до перельоту на великі відстані на відміну від одиночних особин. Речовини, які виділяє при стресі перенаселення пустельна сарана - це приклад феромонів праймерів або релізерів? Поясніть свою відповідь.
4. Опишіть, за допомогою якого методу можна встановити, який тип кайромонів виділяє організм жука-коріда в навколишнє середовище.
5. Підпишіть на графіку, який відображає результати експериментів по встановленню типу речовин, що виділяються організмом: - назви осей ОХ і ОУ; - значення піків.

Результат ідентифікації речовин, які виділяє комаха *Dendrolimus tabulaeformis*

Варіант № 2

1. Кайромони - це ...
2. Релізери - це
3. При перенаселенні території круглі черв'яки *Caenorhabditis elegans* виділяють в навколишнє середовище феромони, які блокують на багато місяців перетворення личинок в дорослих хробаків. Феромони, які виділяють черв'яки при стресі перенаселення - це приклад феромонів праймерів або релізерів? Поясніть свою відповідь.
4. Опишіть, за допомогою якого методу можна встановити, який тип феромонів виділяють в навколишнє середовище мухи-дрозофіли.
5. Підпишіть на графіку, який відображає результати встановлення типів речовин, що виділяються організмами: - назви осей ОХ і ОУ; - значення піків.

Результати ідентифікації речовин, які виділяє комаха *Diaprepes abbreviatus*.

Література:

1. Turrà D., Di Pietro A. Chemotropic sensing in fungus-plant interactions // Curr. Opin. Plant Biol. – 2015. – Vol. 26. – P. 135 - 140. doi: 10.1016/j.pbi.2015.07.004. Review.
2. Nielsen B.L., Rampin O., Meunier N., Bombail V. Behavioral responses to odors from other species: introducing a complementary model of allelochemicals involving vertebrates // Front. Neurosci. – 2015. – Vol. 9:226. doi: 10.3389/fnins.2015.00226. Review.
3. Apps P.J., Weldon P.J., Kramer M. Chemical signals in terrestrial vertebrates: search for design features // Nat. Prod. Rep. – 2015. – Vol. 32(7). – P. 1131 - 1153. doi: 10.1039/c5np00029g. Review.
4. Yew J.Y., Chung H. Insect pheromones: An overview of function, form, and discovery // Prog. Lipid Res. – 2015. – Vol. 59. – P. 88 - 105. doi: 10.1016/j.plipres.2015.06.001. Review.

5. Wilburn D.B., Swanson W.J. From molecules to mating: Rapid evolution and biochemical studies of reproductive proteins // *J. Proteomics*. – 2015. pii: S1874-3919(15)30044-0. doi: 10.1016/j.jprot.2015.06.007. Review.
6. Kato-Noguchi H. Involvement of allelopathy in the formation of monospecific colonies of ferns // *Nat. Prod. Commun.* – 2015. – Vol. 10(5). – P. 811 - 814. Review.
7. Kuhlisch C., Pohnert G. Metabolomics in chemical ecology // *Nat. Prod. Rep.* – 2015. – Vol. 32(7). – P. 937 - 955. doi: 10.1039/c5np00003c. Review.
8. Ando T., Yamakawa R. Chiral methyl-branched pheromones // *Nat. Prod. Rep.* – 2015. – Vol. 32(7). – P. 1007 - 1041. doi: 10.1039/c4np00138a. Review.
9. Zou Y., Millar J.G. Chemistry of the pheromones of mealybug and scale insects // *Nat. Prod. Rep.* – 2015. – Vol. 32(7). – P. 1067 - 1113. doi: 10.1039/c4np00143e. Review.
10. Stowers L., Kuo T.H. Mammalian pheromones: emerging properties and mechanisms of detection // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 2015. – Vol. 34. – P. 103 - 109. doi: 10.1016/j.conb.2015.02.005. Review.
11. Wyatt T.D. The search for human pheromones: the lost decades and the necessity of returning to first principles // *Proc. Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 282(1804):20142994. doi: 10.1098/rspb.2014.2994. Review.
12. Zhang J., Walker W.B., Wang G. Pheromone reception in moths: from molecules to behaviors // *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* – 2015. – Vol. 130. – P. 109 - 128. doi: 10.1016/bs.pmbts.2014.11.005. Review.
13. Keller-Costa T., Canário A.V., Hubbard P.C. Chemical communication in cichlids: A mini-review // *Gen. Comp. Endocrinol.* – 2015. pii: S0016-6480(15)00003-9. doi: 10.1016/j.ygcen.2015.01.001. [Epub ahead of print]
14. Pérez-Gómez A., Stein B., Leinders-Zufall T., Chamero P. Signaling mechanisms and behavioral function of the mouse basal vomeronasal neuroepithelium // *Front. Neuroanat.* – 2014. – Vol. 8:135. doi: 10.3389/fnana.2014.00135. Review.
15. Mori K. Stereochemical studies on pheromonal communications // *Proc. Jpn. Acad. Ser. B Phys. Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 90(10). – P. 373 - 388. Review.
16. Czaczkes T.J., Grüter C., Ratnieks F.L. Trail pheromones: an integrative view of their role in social insect colony organization // *Annu. Rev. Entomol.* – 2015. – Vol. 60. – P. 581 - 599. doi: 10.1146/annurev-ento-010814-020627.
17. Jimenez J.C., Federle M.J. Quorum sensing in group A *Streptococcus* // *Front. Cell. Infect. Microbiol.* – 2014. – Vol. 4:127. doi: 10.3389/fcimb.2014.00127. Review.
18. Pelosi P., Iovinella I., Felicioli A., Dani F.R. Soluble proteins of chemical communication: an overview across arthropods // *Front. Physiol.* – 2014. – Vol. 5:320. doi: 10.3389/fphys.2014.00320. Review
19. Buchinger T.J., Li W., Johnson N.S. Bile salts as semiochemicals in fish // *Chem. Senses.* – 2014. – Vol. 39(8). – P. 647 - 654. doi: 10.1093/chemse/bju039. Review.
20. Nishida R. Chemical ecology of insect-plant interactions: ecological significance of plant secondary metabolites // *Biosci. Biotechnol. Biochem.* – 2014. – P. 78(1). – P. 1 - 13. doi: 10.1080/09168451.2014.877836. Review.
21. Ezenwa V.O., Williams A.E. Microbes and animal olfactory communication: Where do we go from here? // *Bioessays.* – 2014. – Vol. 36(9). – P. 847 - 854. doi: 10.1002/bies.201400016.
22. Chute C.D., Srinivasan J. Chemical mating cues in *C. elegans* // *Semin. Cell. Dev. Biol.* -2014. – Vol. 33. – P. 18 - 24. doi: 10.1016/j.semcdb.2014.06.002. Review.
23. Starnberger I., Preininger D., Hödl W. From uni- to multimodality: towards an integrative view on anuran communication // *J. Comp. Physiol. A Neuroethol. Sens. Neural. Behav. Physiol.* – 2014. – Vol. 200(9). – P. 777 - 787. doi: 10.1007/s00359-014-0923-1. Review.
24. Woodley S.K. Chemical signaling in amphibians. In: Mucignat-Caretta C, editor. *Neurobiology of Chemical Communication*. Boca Raton (FL): CRC Press; 2014. Chapter 8.
25. Sengupta S., Smith D.P. How *Drosophila* Detect Volatile Pheromones: Signaling, Circuits, and Behavior. In: Mucignat-Caretta C, editor. *Neurobiology of Chemical Communication*. Boca Raton (FL): CRC Press; 2014. Chapter 7.
26. Voznessenskaya V.V. Influence of Cat Odor on Reproductive Behavior and Physiology in the House Mouse: (*Mus Musculus*). In: Mucignat-Caretta C, editor. *Neurobiology of Chemical Communication*. Boca Raton (FL): CRC Press; 2014. Chapter 14.
27. Fernald R.D. Communication about social status // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 2014. – Vol. 28. – P. 1 - 4. doi: 10.1016/j.conb.2014.04.004. Review.
28. Soares A.R., Marchiosi R., Siqueira-Soares R.deC., Barbosa de Lima R., Dantas dos Santos W., Ferrarese-Filho O. The role of L-DOPA in plants // *Plant. Signal. Behav.* – 2014. – Vol. 9(3):e28275. Review.
29. Frenkel J., Vyverman W., Pohnert G. Pheromone signaling during sexual reproduction in algae // *Plant J.* – 2014. – Vol. 79(4). – P. 632 - 644. doi: 10.1111/tpj.12496. Review.
30. Mildner S., Buchbauer G. Human body scents: do they influence our behavior? // *Nat. Prod. Commun.* – 2013. – Vol. 8(11). – P. 1651 - 1662. Review.
31. Smith C.M., Chuang W.P. Plant resistance to aphid feeding: behavioral, physiological, genetic and molecular cues regulate aphid host selection and feeding // *Pest. Manag. Sci.* – 2014. – Vol. 70(4). – P. 528 - 540. doi: 10.1002/ps.3689. Review.
32. Ayasse M., Jarau S. Chemical ecology of bumble bees // *Annu. Rev. Entomol.* – 2014. – Vol. 59. – P. 299 - 319. doi: 10.1146/annurev-ento-011613-161949. Review
33. Pitts R.J., Mozūraitis R., Gauvin-Bialecki A., Lempérière G. The roles of kairomones, synomones and pheromones in the chemically-mediated behaviour of male mosquitoes // *Acta Trop.* – 2014. – Vol. 132, Suppl:S26-34. doi: 10.1016/j.actatropica.2013.09.005. Review.
34. Fortes-Marco L., Lanuza E., Martinez-Garcia F. Of pheromones and kairomones: what receptors mediate innate emotional responses? // *Anat. Rec. (Hoboken)*. – 2013. – Vol. 296(9). – P. 1346 - 1363. doi: 10.1002/ar.22745. Review.
35. Douglas A.E. Microbial brokers of insect-plant interactions revisited // *J. Chem. Ecol.* – 2013. – Vol. 39(7). – Vol. 952 - 961. doi: 10.1007/s10886-013-0308-x. Review.

36. Mishra S., Upadhyay R.S., Nautiyal C.S. Unravelling the beneficial role of microbial contributors in reducing the allelopathic effects of weeds // Appl. Microbiol. Biotechnol. – 2013. – Vol. 97(13). – P. 5659 - 5668. doi: 10.1007/s00253-013-4885-y. Review.

37. Sieg R.D., Kubanek J. Chemical ecology of marine angiosperms: opportunities at the interface of marine and terrestrial systems // J. Chem. Ecol. – 2013. – Vol. 39(6). – P. 687 - 711. doi: 10.1007/s10886-013-0297-9. Review.

38. Dufour D., Lévesque C.M. Bacterial behaviors associated with the quorum-sensing peptide pheromone ('alarmone') in streptococci // Future Microbiol. – 2013. – Vol. 8(5). – P. 593 - 605. doi: 10.2217/fmb.13.23. Review.

Тема: Паразитизм

1. Відмінності між паразитами і паразитоїдами

Паразитизм - це система взаємовідносин між особинами різних видів при якій організм одного виду живе за рахунок організму іншого виду, завдаючи йому шкоди, але - не вбиваючи його. На відміну від паразитів, паразитоїди - живуть якийсь час за рахунок організму іншого виду і в кінці його вбивають.

Наприклад, комахи з групи наїзників - відкладають свої яйця в тіло гусениць, а коли з яєць з'являються личинки, то вони живцем з'їдають гусеницю.

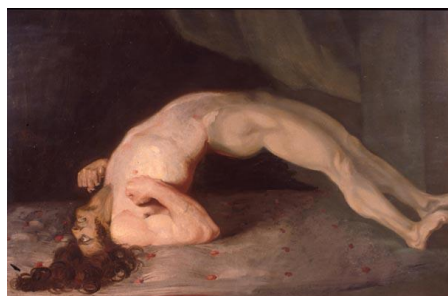


Комаха - наїзник відкладає свої яйця в тіло гусениці. Личинки, що вилупилися з яєць, з'їдають гусеницю зсередини.

Наприклад, бактерія правцевої палички паразитує в рані тварини, при цьому виділяє правцевий токсин, який вбиває тварину і тим самим забезпечує правцеву паличку додатковою їжею.



Збудник правця - бактерії правцевої палички (*Clostridium tetani*).



Бактерії правцевої палички виділяють правцевий токсин, який вбиває жертву.

Наприклад, вірус сказу паразитує в тканинах людини, пошкоджуючи в основному головний мозок, і потім вбиває свою жертву. При цьому ураження центральної нервової системи у хворої тварини або людини викликає агресивну поведінку, що сприяє поширенню збудника сказу при укусі інших членів популяції.

Наприклад, у Тибеті, ґрунтовий гриб-паразит офіокордіцепс (*Ophiocordyceps sinensis*) заражає гусінь метелика тонкопряда, поступово з'їдає її і виходить на поверхню землі з її голови у

вигляді плодового тіла. Цей гриб використовується як цінні ліки (зокрема, для лікування імпотенції) і продається у всьому світі в буквальному сенсі - на вагу золота.



У Тибеті ґрунтовий гриб-паразит *Ophiocordyceps sinensis* заражає гусінь метелика тонкопряда, поступово з'їдає її і вилазить на поверхню землі у вигляді плодового тіла з її голови. Це гриб - використовується як цінні ліки (продається в світі на вагу золота).

Залежно від умов навколишнього середовища - паразит може стати паразитоїдом і навпаки. Так, якщо організм ослаблений і не може стримувати агресію паразита, то паразит може перетворитися для даного організму в паразитоїда і вбити його. Наприклад, досить миролюбний вірус герпесу, якщо організм людини ослаблений - може перетворитися на вбивцю!

Наприклад, вірус грипу іспанки - убив мільйони людей. Однак, при цьому частина людей перехворіла і вижила. Це приклад паразитоїда для більшої частини популяції і паразита для меншої частини популяції жертви (в даному випадку - людей).

Наприклад, паразитичний гриб *Batrachochytrium dendrobatidis* вражає шкіру жаб. Ще 20 років тому - це був досить звичайний паразитичний гриб, який вражав шкіру тільки південно-африканських гладких шпорцевих жаб (*Xenopus laevis*). Однак, сьогодні - цей гриб перетворився на паразитоїда (тобто зараження цим грибом сьогодні - призводить до смерті жаб). Крім того, епідемія вже перетворилася в пандемію! Раніше мало-агресивний гриб за останні 20 років через підвищення температури навколишнього середовища став агресивним. Крім того, використання у всьому світі жаб *Xenopus laevis* як модельного об'єкта в наукових дослідженнях - також сприяло пандемії (цей гриб спочатку паразитував тільки на цьому виді жаб). Однак, використання жаб-ксенопусів в лабораторних експериментах по всьому світу призвело до того, що паразитичний грибок розселився по всій земній кулі і почав вражати жаб різних видів! Це - приклад перетворення паразита в паразитоїда через зміни умов навколишнього середовища і через перехід до паразитування на нових видах жаб.



Паразитичний гриб *Batrachochytrium dendrobatidis* вражає шкіру жаб і призводить до їх смерті. Раніше мало-агресивний гриб за останні 20 років через підвищення температури навколишнього середовища став агресивним. Це - приклад перетворення паразита на паразитоїда.

2. Типи паразитизму

1) Соціальний паразитизм. При соціальному паразитизмі:

А) організм краде або забирає силою їжу в організмі іншого виду. Наприклад, чайки відбирають здобич у більш дрібних видів птахів. Наприклад, будинковий мураха-злодій - краде яйця інших видів мурах і поїдає їх і т.н.



Чайка (*Larus occidentalis*) переслідує крячку (*Thalasseus elegans*), щоб відібрати у неї здобич.



Будинковий мураха-зłodій (*Diplorhoptum fugax*) зустрічається в гніздах *Formica cunicularia*, *Formica rufibarbis* та ін., харчуючись за їх рахунок, викрадаючи яйця і дрібних личинок (клептобіонт).

Б) паразит підкидає свої яйця в чуже гніздо. Наприклад, зозуля. Сом також підкидає свою ікру риbam-цихлидам. А ті виношують ікру в роті. Оскільки раніше вилуплюються мальки сома, то вони з'їдають ікру цихлид.



Соми (*Synodontis eupterus*) підкидають свої ікринки риbam-цихлидам (*Tropheus moorii*), які інкубують ікру в роті. Розвиток ікринок сома відбувається швидше, і мальки сома, які вилупилися першими, починають харчуватися ікрою господаря.



Риба цихлида (*Tropheus moorii*)

В) паразит займає чуже гніздо, виганяючи або вбиваючи господаря. Наприклад, запліднена самка рудого лісового мурашки вбиває царицю бурих лісових мурах і займає її місце, відкладаючи свої яйця. Наприклад, паразитичні джмелі-зозулі - вбивають самку-царицю іншого виду джмелів, а також знищують їх яйця і лялечок і займають їхнє гніздо.



Запліднена самка рудого лісового мурашки проникає в гніздо бурих лісових мурашок, вбиває царицю і починає відкладати свої яйця.



Паразитичний джміль-зозуля (*Bombus vestalis*) вбиває матку-господарку звичайних джмелів, а потім викидає з розплідних пакетів їх личинок і яйця.

Г) паразит змушує працювати на себе організм іншого виду. Наприклад, жовті мурахи-амазонки - це мурахи-рабовласники, оскільки вони крадуть яйця мурашок інших видів не для того, щоб їх з'їсти, а для того, щоб робочих мурах іншого виду, які вилупляються з цих яєць, змусити вирощувати своє потомство.



Шаблеподібні щелепи солдата жовтого мурашки-амазонки (*Polyergus rufescens*) пристосовані тільки для нападів, але не для роботи.



Жовтий мураха - амазонка (*Polyergus*). «Рабовласники» жовті мурахи-амазонки (*Polyergus*) крадуть кокони видів-«рабів», піддаючи набігам і розграбуванню сусідні гнізда мурах. У них вони добувають лялечки господарів і приносять їх у своє гніздо, щоб з них виховати «рабів». «Раби» мурах виконують у гнізді «рабовласника» ті ж роботи, що вони виконували б і в рідному гнізді, тільки вирощують розплід не свого, а чужого виду.

2) Біотрофний паразитизм

При біотрофному паразитизмі - паразит живе на тілі або в тілі (в клітинах) свого господаря і харчується його тканинами. Наприклад: а) вірус герпесу живе в клітинах людини; б) бактерії вольбахії живуть в клітинах комах; в) паразитичне найпростіше дизентерійна амеба - живе в клітинах кишечника людини; г) паразитичні гриби живуть в тканинах рослин або тварин (так, стригучий лишай викликає гриб *Trichophyton*); д) паразитичні хробаки живуть в тканинах рослин і тварин (глисти та ін); е) паразитичні кліщі, воші, блохи - живуть на тілі господаря; ж) паразитичні рослини - живуть в тканинах і на тканинах інших рослин (раффлезія, омела та ін); з) паразитична язикова мокриця - живе в роті деяких видів риб (це ракоподібне викликає відмирання язика риби, потім присмоктується до язикової артерії і живе в роті риби на місці її язика) і т.н.



Дизентерійна амеба (*Entamoeba histolytica*).



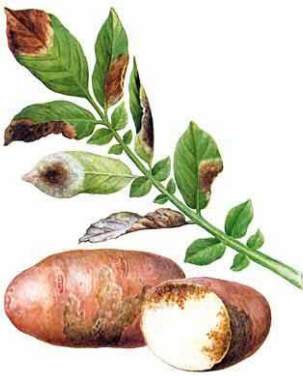
Головка паразитичного стрічкового хробака



Дитина з паршею (ураження патогенним грибком) на шкірі волосистої частини голови в Кхара, округ Ахнур, Джамму і Кашмір, Індія



Квітка рослини-паразита раффлезії Арнольда. Сама рослина-паразит майже цілком знаходиться в корені або в стеблі рослини-хазяїна, а зовні розташовуються тільки квітки. Квітки дуже великі - до 1 м в діаметрі!



Фітофтороз картоплі. Фітофтора - це гриб, що вражає картоплю і томати. В Ірландії епідемія фітофторозу в 1845 р. знищила весь урожай картоплі, що призвело до смерті від голоду кожного восьмого ірландця і до міграції в Америку близько чверті населення країни, для порятунку від голодної смерті.



Язикова мокриця (*Cymothoa exigua*) - паразитичне ракоподібне. Паразит проникає через зябра і прикріплюється до основи язика риби плямистого рожевого люціана (*Lutjanus guttatus*) і висмоктує кров за допомогою кігтів в своїй передній частині, що призводить до атрофії язика через нестачу крові. Після цього паразит замінює язик риби, прикріплюючи власне тіло до м'язів культі язика. Живе, харчуючись кров'ю риби-господаря.

3. Шкода, що наноситься паразитом господареві при біотрофному паразитизмі

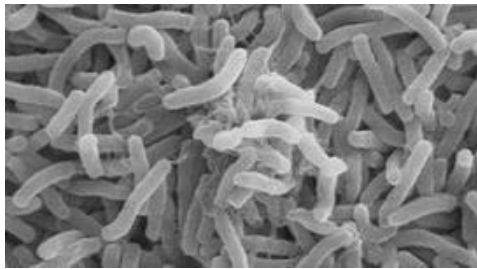
Паразит при біотрофному паразитизмі наносить господареві значну шкоду:

А) паразит харчується тканинами і клітинами господаря, виснажуючи його;

Б) паразит виділяє токсичні речовини:

i) які блокують системи самозахисту організму господаря від паразита (історія паразитів і їх господарів - це історія гонки озброєнь!!!); наприклад, вірус грипу блокує імунну систему господаря; бактерія, що викликає пневмонію - блокує аутофагію; дифтерійна паличка виділяє дифтерійний токсин - який блокує синтез білка в клітинах хазяїна і, як наслідок, блокує включення захисних програм організму і т.н.);

ii) які забезпечують розповсюдження паразита в популяції хазяїна; наприклад, холерний токсин - викликає пронос, при цьому збудник (холерний вібріон) потрапляє в навколишнє середовище - воду, в ґрунт і потім до нового хазяїна; наприклад, вірус сказу - змушує хвору тварину кусатися і передавати збудника іншим організмам; наприклад, найпростіше токсоплазма - змінює поведінку зараженої миші - миша йде на зустріч до кішки (а кішка - це останній хазяїн токсоплазми!). NB: Дуже небезпечно зараження токсоплазмозом вагітних жінок від домашніх кішок, оскільки у новонародженої дитини можлива поява сліпоти, глухоти, відставання в розумовому розвитку!



Холерні вібріони в просвіті кишечника.



Холерний хворий. Зневоднення і виснаження організму.

Наприклад, зазвичай хвора тварина погано пахне і виганяється з популяції родичів (наприклад, при зараженні глистами, сальмонельозом, грипом і ін.). Але, миші-самці, заражені вірусом кліщового енцефаліту або плазмодія - стають привабливими для самок (а це - дає поширення інфекції в популяції!). Наприклад, бактерії вольбахії (внутрішньоклітинні паразити комах) - виділяють речовини, які вбивають сперматозоїди комах, а незапліднені яйцеклітини змушують давати партеногенетичне потомство (тобто нова комаха розвивається не в результаті статевого процесу, а в результаті розвитку незаплідненого яйця!).

iii) які забезпечують захист кормової бази паразита від конкурентів. Наприклад, паразитичний гриб - ріжки - виділяє токсини, для захисту своєї кормової бази. Якщо з'їсти хліб, спечений із зерна, зараженого спориньєю - то людина помирає від ерготизму (Антонов вогонь): гангрена, судоми, розлад психіки і т.н.



Ріжки – це гриб, що паразитує на житі і пшениці. На малюнку видно плодовий ріжок цього гриба. Ріжки виділяють токсин, який викликає у людей смертельно небезпечне захворювання Антонов вогонь.

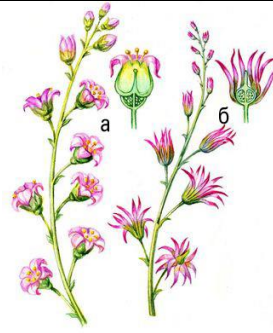


Хворий на «Антонієв вогонь». Симптоми: гангрена + судоми + розлад психіки

В) паразит може порушувати морфогенез організму господаря під час його розвитку (або за рахунок речовин, які виділяє паразит, або за рахунок вбудовування паразита в ДНК хазяїна, або за рахунок механічного впливу на тканини і органи господаря, що формуються). Наприклад, вірус махровості чорної смородини - змінює форму квіток смородини; наприклад, паразитичні черв'яки-нематоди *Ribeiroia ondatrae* заражають пуголовків жаб на стадії формування кінцівок, що призводить до розвитку жаб з деформованими задніми кінцівками, без однієї або обох задніх лапок, або з великою кількістю задніх лапок.



Паразитичні нематоди (*Ribeiroia ondatrae*) заражають пуголовків жаб на стадії формування кінцівок, що призводить до розвитку жабенят з деформованими кінцівками або з великою кількістю кінцівок.



Махровість чорної смородини:
а - здорове суцвіття і квітка, б - суцвіття і квітка, уражені махровістю.

Г) віруси і бактеріальні плазмиди (міні-хромосоми бактерій) можуть вбудовуватися в ДНК господаря і порушувати роботу його генів. Так, ДНК людини - на 50%, а ДНК рослин - на 85% складається з таких вбудованих вірусів! Ряд спадкових захворювань пов'язаний з тим, що робота тих чи інших генів виявляється заблокованою через вбудовування в ці гени вірусів. Наприклад, вірус простого герпесу - це ДНК-вірус. Він вбудовується в ДНК нервових клітин людини і в 70% випадків викликає хворобу Альцгеймера (порушення пам'яті, порушення здатності говорити, розуміти сказане і т.н.)!

Як можуть вірусні ДНК вбудовуватися в ДНК хазяїна? Наприклад, вірус гепатиту В - це ДНК-вірус. Після потрапляння вірусу гепатиту в клітини печінки, з ДНК-матриці вірусу зчитується її РНК-копія, і потім на цій РНК-матриці синтезуються вірусні білки: білки оболонки вірусу, білки - зворотні транскриптази (вони можуть з РНК-матриць робити ДНК-копії), білки-інтегрази (вони можуть ці ДНК-копії вбудовувати в ДНК хазяїна) і ряд інших білків. Таким чином, завдяки роботі білків зворотної транскриптази - в клітині хазяїна синтезується величезна кількість ДНК-копій вірусу, а завдяки білкам-інтеграм - ці ДНК-копії вірусу вбудовуються в ДНК господаря.

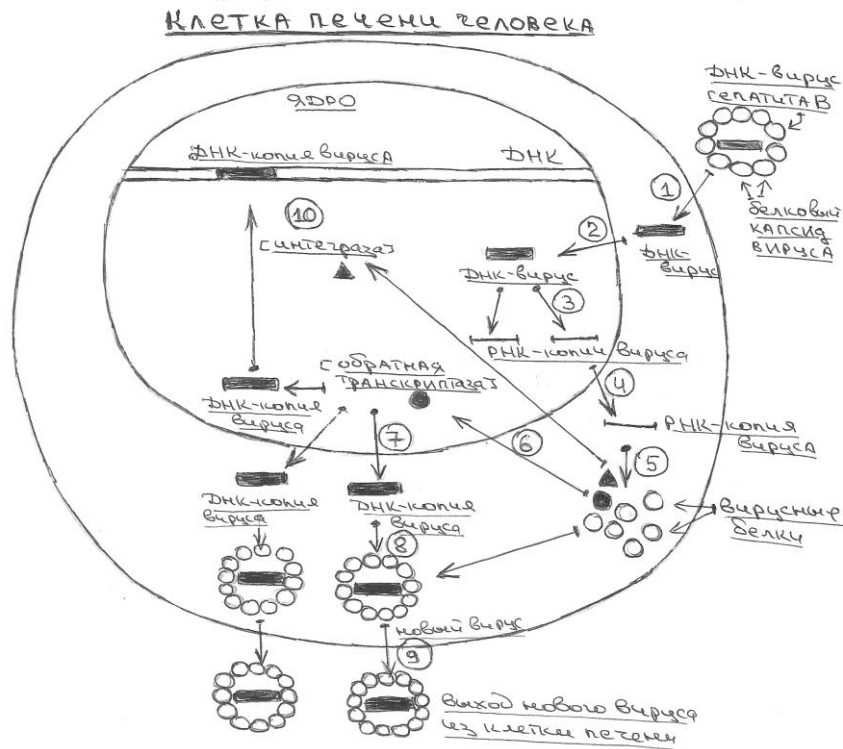


Схема 1: 1) ДНК-вірус проникає в клітину господаря, 2) а потім і в ядро клітини господаря; 3) в ядрі клітини господаря на ДНК-матриці вірусу синтезуються РНК-копії вірусу; 4) РНК-копії вірусу йдуть в цитоплазму клітини; 5) в цитоплазмі на цих РНК-матрицях синтезуються вірусні білки: а) білки вірусної оболонки; б) білки - зворотні транскриптази (ці білки забезпечують синтез великої кількості ДНК-копій з РНК-матриці); в) білки інтегрази (ці білки забезпечують вбудовування численних ДНК-копій генів в ДНК організму) та ін.; 6) білок зворотна транскриптаза повертається в ядро і забезпечує синтез ДНК-копій вірусу на РНК-матриці; 7) ДНК-копії вірусу виходять в цитоплазму; 8) в цитоплазмі ДНК-копії вірусу «одягаються» білками оболонки; 9) нові віруси залишають клітину господаря; 10) білок інтеграза з цитоплазми йде в ядро і забезпечує вбудовування в ДНК господаря численних копій ДНК-вірусу.

Д) віруси і бактеріальні плазміди можуть переносити від одного господаря до іншого копії генів самого господаря: зворотня транскриптаза може копіювати не тільки РНК вірусів у вигляді молекул ДНК! Цей фермент може і з власних молекул РНК господаря - робити їх ДНК-копії! А інтеграза може вбудовувати ДНК-копії генів господаря в ДНК вірусу. У підсумку, вірус, який залишає клітину хазяїна, часто несе крім своїх власних генів - також і деякі копії генів господаря.

NB! Практично всі онкогенні віруси - це віруси, що вкрали у господаря копію генів, які відповідають за поділ клітини (а оскільки вірусна ДНК в клітинах нового господаря поводить себе безконтрольно - то і клітини господаря починають безконтрольно ділитися)!!!! Наприклад, вірус гепатиту В, який вкрав копію гена господаря, відповідального за поділ клітин, потрапивши в клітини печінки нового господаря - може викликати в нього не тільки гепатит, але - ракове переродження клітин печінки!

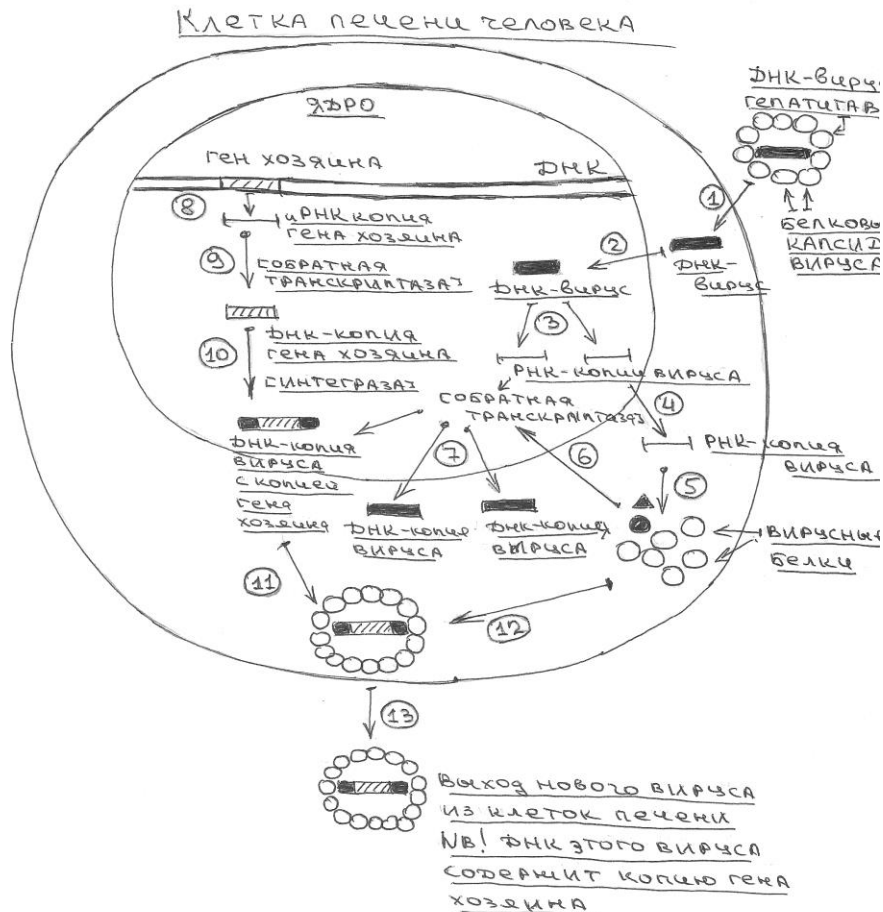
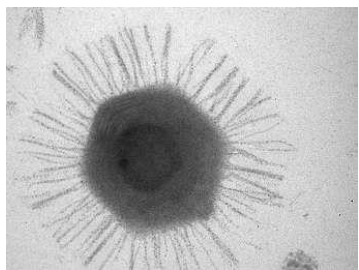
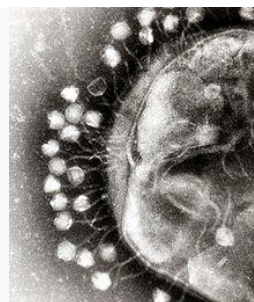


Схема 2: 1) ДНК-вірус проникає в клітину господаря, 2) а потім і в ядро клітини господаря; 3) в ядрі клітини господаря на ДНК-матриці вірусу синтезуються РНК-копії вірусу; 4) РНК-копії вірусу йдуть в цитоплазму клітини; 5) в цитоплазмі на цих РНК-матрицях синтезуються вірусні білки: а) білки вірусної оболонки; б) білки - зворотні транскриптази (ці білки забезпечують синтез великої кількості ДНК-копій з РНК-матриці); в) білки інтегрази (ці білки забезпечують вбудовування численних ДНК-копій генів в ДНК організму) та ін.; 6) білок зворотна транскриптаза повертається в ядро і забезпечує в ядрі синтез ДНК-копій вірусу на РНК-матрицях; 7) ДНК-копії вірусу виходять в цитоплазму, потім одягаються білками оболонки і виходять з клітини господаря; 8) в цей же час в ядрі клітини господаря зчитуються власні гени господаря: на ДНК-матрицях синтезуються власні іРНК молекули господаря; 9) зворотна транскриптаза вірусу може робити ДНК-копії і з молекул РНК господаря! 10) а інтегрази вірусу можуть вбудовувати ці ДНК-копії гена

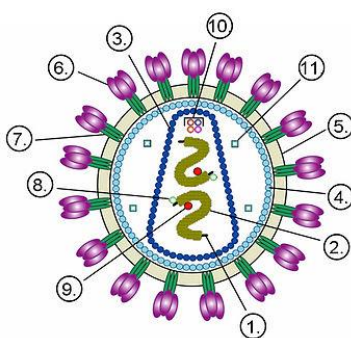
господаря у вірусну ДНК; 11) потім така «гібридна» ДНК-вірусу виходить в цитоплазму; 12) одягається в цитоплазмі в білки оболонки; 13) і з клітки господаря виходить новий вірус. Однак, цей вірус крім своєї власної ДНК - несе ще й копію гена господаря !!!!



Гігантський мімівірус, виділений з амеби *Acanthamoeba polyphaga*



Численні віруси прикріпились до клітини бактерії для нападу на неї. Трансмисійна електронна мікроскопія.



Структура вірусу СНІДу: 1 - РНК-геном вірусу, 2 - нуклеокапсид, 3 - білковий капсид навколо РНК, 4 - білковий матрикс 5 - ліпідна мембрана, 6 - глікопротеїн, за допомогою якого відбувається зв'язування вірусу з клітинною мембраною, 7 - gp41 глікопротеїн; цифрами 8 - 11 позначені білки, що входять до складу віріона і необхідні вірусу на ранніх стадіях інфекції: інтегрази, зворотня транскриптаза, протеаза та ін.

Контрольна робота

Варіант № 1

1. Паразитоїд - це ...
2. Для кожного варіанту вкажіть, це є приклад: а) паразита або паразитоїда? б) соціального чи біотрофного паразитизму? Поясніть свою відповідь.



Гриб *Batrachochytrium dendrobatidis* оселяється на шкірі жаб, харчується цією шкірою і через деякий час призводить до смерті жаб.



Джміль *Bombus vestalis* вбиває матку-господарку звичайних джмелів, а потім викидає з гнізда їх личинок і яйця, і вирощує в чужому гнізді своє потомство.



Гриб ріжки оселяється в тканинах рослин пшениці і харчується все життя за рахунок рослини-господаря

3. В чому полягає небезпека біотрофного паразитизму для організму хазяїна:....

4. Зворотна транскриптаза - це ...
5. Механізм переносу ДНК-копій вірусу в ДНК господаря.

Варіант № 2

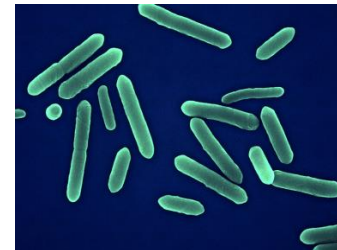
1. Біотрофний паразитизм - це ...
2. Для кожного варіанту вкажіть, це приклад: а) паразита або паразитоїда? б) соціального чи біотрофного паразитизму? Поясніть свою відповідь



Язикова мокриця (*Cymothoa exigua*) прикріплюється до основи язика риби-господаря і смоче кров. Живе, харчуючись кров'ю риби-господаря.



Соми (*Synodontis eupterus*) підкидають свої ікринки риbam цихлидам, які інкубують ікру в роті.



Бактерії правцевої палички *Clostridium tetani* живуть за рахунок тканин людини-господаря, потім виділяють правцевий токсин, який вбиває господаря.

3. Перерахуйте типи соціального паразитизму:
4. Интеграза - це ...
5. Механізм переносу копій генів від одного господаря до іншого за допомогою вірусів.

Література:

1. Rakhshani E., Starý P., Hidalgo N.P., Črkrkić J., Moghaddam M.G., Tomanović S., Petrović A., Tomanović Ž. Revision of the world Monoctonia Starý, parasitoids of gall aphids: taxonomy, distribution, host range, and phylogeny (*Hymenoptera, Braconidae: Aphidiinae*) // *Zootaxa*. – 2015. – Vol. 3905(1). – P. 474 - 488. doi: 10.11646/zootaxa.3905.4.2.
2. Vorburger C. The evolutionary ecology of symbiont-conferred resistance to parasitoids in aphids // *Insect. Sci.* – 2014. – Vol. 21(3). – P. 251 - 264. doi: 10.1111/1744-7917.12067.
3. Hrček J., Godfray H.C. What do molecular methods bring to host-parasitoid food webs? // *Trends. Parasitol.* – 2015. – Vol. 31(1). – P. 30 - 35. doi: 10.1016/j.pt.2014.10.008.
4. Harvey J.A., Poelman E.H., Tanaka T. Intrinsic inter- and intraspecific competition in parasitoid wasps // *Annu. Rev. Entomol.* – 2013. – Vol. 58. – P. 333 - 351. doi: 10.1146/annurev-ento-120811-153622.
5. Apiwatnasorn C. Literature review of parasitoids of filth flies in Thailand: a list of species with brief notes on bionomics of common species // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.* – 2012. – Vol. 43(1). – P. 48 - 54.
6. Poulin R. The many roads to parasitism: a tale of convergence // *Adv. Parasitol.* – 2011. – Vol. 74. – P. 1 - 40. doi: 10.1016/B978-0-12-385897-9.00001-X. Review.
7. Muratori F.B. Heterokairy as an anti-predator strategy for parasitic species // *Commun. Integr. Biol.* – 2010. – Vol. 3(4). – P. 309 - 312.
8. Segoli M., Harari A.R., Rosenheim J.A., Bouskila A., Keasar T. The evolution of polyembryony in parasitoid wasps // *J. Evol. Biol.* – 2010. – Vol. 23(9). – P. 1807 - 1819. doi: 10.1111/j.1420-9101.2010.02049.x.
9. Le Ralec A., Anselme C., Outreman Y., Poirié M., van Baaren J., Le Lann C., van Alphen J.J. Evolutionary ecology of the interactions between aphids and their parasitoids // *C. R. Biol.* – 2010. – Vol. 333(6-7). – P. 554 - 565. doi: 10.1016/j.crvi.2010.03.010. Review.
10. Varaldi J., Patot S., Nardin M., Gandon S. A virus-shaping reproductive strategy in a *Drosophila* parasitoid // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 333 - 363. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70013-2. Review.
11. Vavre F., Mouton L., Pannebakker B.A. *Drosophila*-parasitoid communities as model systems for host-Wolbachia interactions // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 299 - 331. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70012-0.
12. Dupas S., Dubuffet A., Carton Y., Poirié M. Local, geographic and phylogenetic scales of coevolution in *Drosophila*-parasitoid interactions // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 281 - 295. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70011-9. Review.
13. Kraaijeveld A.R., Godfray H.C. Evolution of host resistance and parasitoid counter-resistance // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 257 - 280. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70010-7. Review.
14. Prévost G., Doury G., Mabiála-Moundougou A.D., Cherqui A., Eslin P. Strategies of avoidance of host immune defenses in *Asobara* species // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 235 - 255. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70009-0. Review.
15. Moreau S.J., Vinchon S., Cherqui A., Prévost G. Components of *Asobara* venoms and their effects on hosts // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 217 - 232. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70008-9. Review.

16. Eslin P., Prévost G., Havard S., Doury G. Immune resistance of *Drosophila* hosts against *Asobara* parasitoids: cellular aspects // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 189 - 215. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70007-7. Review.
17. Dubuffet A., Colinet D., Anselme C., Dupas S., Carton Y., Poirié M. Variation of *Leptopilina boulardi* success in *Drosophila* hosts: what is inside the black box? // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 147 - 188. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70006-5. Review.
18. Nappi A., Poirié M., Carton Y. The role of melanization and cytotoxic by-products in the cellular immune responses of *Drosophila* against parasitic wasps // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 99 - 121. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70004-1.
19. Thiel A., Hoffmeister T.S. Decision-making dynamics in parasitoids of *Drosophila* // *Adv. Parasitol.* – 2009. – Vol. 70. – P. 45 - 66. doi: 10.1016/S0065-308X(09)70002-8. Review.
20. Kelly D.W., Paterson R.A., Townsend C.R., Poulin R., Tompkins D.M. Parasite spillback: a neglected concept in invasion ecology? // *Ecology.* – 2009. – Vol. 90(8). – P. 2047 - 2056.
21. Poirié M., Carton Y., Dubuffet A. Virulence strategies in parasitoid Hymenoptera as an example of adaptive diversity // *C. R. Biol.* – 2009. – Vol. 332(2-3). – P. 311 - 320. doi: 10.1016/j.crv.2008.09.004. Review
22. Butler C.D., Beckage N.E., Trumble J.T. Effects of terrestrial pollutants on insect parasitoids // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2009. – Vol. 28(6). – P. 1111 - 1119. doi: 10.1897/08-440.1.
23. Bochkov A.V. Origin and evolution of parasitism in mites of the infraorder *Eleutherengona* (*Acari: Prostigmata*). Report I. Lower Raphignathae // *Parazitologija.* – 2008. – Vol. 42(5). – P. 337 - 359. Review.
24. Matthews R.W., González J.M., Matthews J.R., Deyrup L.D. *Biology of the parasitoid Melittobia* (*Hymenoptera: Eulophidae*) // *Annu. Rev. Entomol.* – 2009. – Vol. 54. – P. 251 - 266. doi: 10.1146/annurev.ento.54.110807.090440. Review.
25. Kang L., Chen B., Wei J.N., Liu T.X. Roles of thermal adaptation and chemical ecology in *Liriomyza* distribution and control // *Annu. Rev. Entomol.* – 2009. – Vol. 54. – P. 127 - 145. doi: 10.1146/annurev.ento.54.110807.090507. Review.
26. Visser B., Eilers J. Lack of lipogenesis in parasitoids: a review of physiological mechanisms and evolutionary implications // *J. Insect. Physiol.* – 2008. – Vol. 54(9). – P. 1315 - 1322. doi: 10.1016/j.jinsphys.2008.07.014.
27. Hamelin F., Bernhard P., Wajnberg E. Superparasitism as a differential game // *Theor. Popul. Biol.* – 2007. – Vol. 72(3). – P. 366 - 378. Review.
28. Inbar M., Gerling D. Plant-mediated interactions between whiteflies, herbivores, and natural enemies // *Annu. Rev. Entomol.* – 2008. – Vol. 53. – P. 431 - 448. Review.
29. Jervis M.A., Eilers J., Harvey J.A. Resource acquisition, allocation, and utilization in parasitoid reproductive strategies // *Annu. Rev. Entomol.* – 2008. – Vol. 53. – P. 361 - 385.
30. Hance T., van Baaren J., Vernon P., Boivin G. Impact of extreme temperatures on parasitoids in a climate change perspective // *Annu. Rev. Entomol.* – 2007. – Vol. 52. – P. 107 - 126.
31. Greenstone M.H. Molecular methods for assessing insect parasitism // *Bull. Entomol. Res.* – 2006. – Vol. 96(1). – P. 1 - 13.
32. Brandt M., Foitzik S., Fischer-Blass B., Heinze J. The coevolutionary dynamics of obligate ant social parasite systems-between prudence and antagonism // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2005. – Vol. 80(2). – P. 251 - 267.
33. Prévost G., Eslin P., Doury G., Moreau S.J., Guillot S. *Asobara*, braconid parasitoids of *Drosophila* larvae: unusual strategies to avoid encapsulation without VLPs // *J. Insect. Physiol.* – 2005. – Vol. 51(2). – P. 171 - 179.
34. Godfray H.C. Parasitoids // *Curr. Biol.* – 2004. – Vol. 14(12):R456. Review.
35. Beckage N.E., Gelman D.B. Wasp parasitoid disruption of host development: implications for new biologically based strategies for insect control // *Annu. Rev. Entomol.* – 2004. – Vol. 49. – P. 299 - 330. Review.
36. Schmidt O., Theopold U., Strand M. Innate immunity and its evasion and suppression by hymenopteran endoparasitoids // *Bioessays.* – 2001. – Vol. 23(4). – P. 344 - 351. Review.
37. Turlings T.C., Fritzsche M.E. Attraction of parasitic wasps by caterpillar-damaged plants // *Novartis Found Symp.* – 1999. – Vol. 223. – P. 21 - 32; discussion 32-8. Review.
38. Beckage N.E. Modulation of immune responses to parasitoids by polydnviruses // *Parasitology.* – 1998. – Vol. 116, Suppl:S57-64. Review.
39. Kraaijeveld A.R., Van Alphen J.J., Godfray H.C. The coevolution of host resistance and parasitoid virulence // *Parasitology.* – 1998. – Vol. 116, Suppl:S29-45. Review.
40. Gliński Z., Jarosz J. Polydnviruses of hymenopteran endoparasitoids knock out the host insect immune response // *Folia Biol. (Krakow).* – 1996. – Vol. 44(3-4). – P. 87 - 94. Review.
41. Strand M.R., Pech L.L. Immunological basis for compatibility in parasitoid-host relationships // *Annu. Rev. Entomol.* – 1995. – Vol. 40. – P. 31 - 56. Review.
42. Schmidt O., Schuchmann-Feddersen I. Role of virus-like particles in parasitoid-host interaction of insects // *Subcell. Biochem.* – 1989. – Vol. 15. – P. 91 - 119. Review.
43. Salt G. The resistance of insect parasitoids to the defence reactions of their hosts // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 1968. – Vol. 43(2). – P. 200 - 232. Review.

Тема: Симбіоз в екосистемі

Симбіоз - це взаємно корисне спільне існування організмів різних видів. У більш широкому науковому розумінні симбіоз - це будь-яка форма взаємодії між організмами різних видів, у тому числі паразитизм (відносини, вигідні одному, але шкідливі іншому симбіонту). Обопільно вигідний вид симбіозу називають мутуалізмом. Коменсалізмом називають відносини, корисні

одному, але байдужі іншому симбіонту, тоді як аменсалізм - відносини, шкідливі одному, але байдужі іншому симбіонту.

1. Ектосимбіоз. Ендосимбіоз.

Розрізняють екто- і ендосимбіоз. При формуванні ектосимбіоза - один з організмів поселяється на поверхні тіла іншого організму. Наприклад, гриби, що формують ектомікоризу – оселяються на поверхні коренів рослин; бактерії ектофіти - живуть на поверхні рослин та ін.

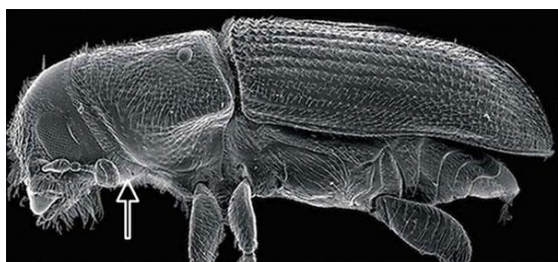


Рак-відлюдник (*Eupagurus pricle-axi*) носить на своїй раковині актинію (*Aclainsia palliata*): актинія захищає рака своїми щупальцями зі стрікаючими клітинами, а сама - годується «з обіднього столу» раку. Приклад ектосимбіозу.

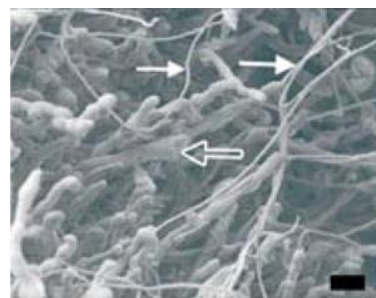


Мурахи-листорізи вирощують гриби на компості з листя. Для захисту своїх плантацій від паразитів мурахи застосовують антибіотики, що виробляються бактеріями-актиноміцетами. Приклад ектосимбіозу.

Жуки-лубоїди *Dendroctonus frontalis*, небезпечні шкідники соснових лісів, розводять в ходах під корою сосен їстівні гриби, якими харчуються їх личинки. Виявилось, що жуки захищають свої грибні плантації від бур'янів за допомогою симбіотичних бактерій, що виділяють невідомий раніше антибіотик. Дотепер такий складний «сільськогосподарський» симбіоз, що складається з тварини, культивованого нею гриба і бактерії, що виробляє пестицид, був відомий тільки у мурашок-листорізів.



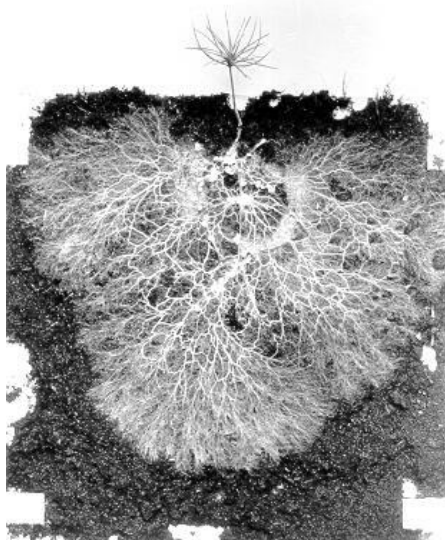
Жук *Dendroctonus frontalis*. Стрілкою показано місце, де знаходиться мікангій - порожнина для зберігання симбіотичних грибів і бактерій. Фото зі статті в Science.



Мікрофотографія ділянки грибної плантації жука *Dendroctonus frontalis*. Видно тонкі нитки актинобактерій (показані тонкими стрілками), переплетені з більш товстими гіфами гриба *Entomocorticium* (товста стрілка). Довжина масштабної лінійки - 10 мкм.



Ділянки лісу, уражені лубоїдом *Dendroctonus frontalis*, легко впізнати за пожовклим кронам сосен. Фото з сайту www.clemson.edu



Ектомікориза на корінні дерева. Симбіоз з ґрунтовими грибами забезпечує рослину не тільки водою і мінеральними речовинами, але й багатьма регуляторами росту і розвитку рослини!!!



Фотографія ектомікоризи.

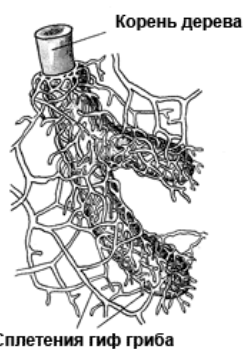
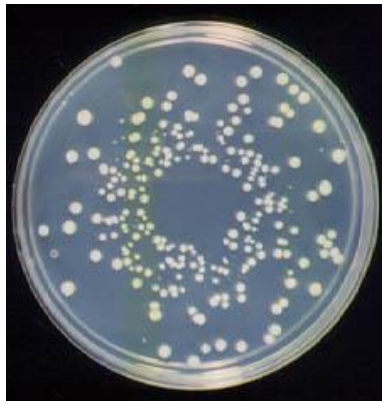


Схема ектомікоризи – симбіозу ґрунтових грибів і коріння дерева.

При ендосимбіозі - один з організмів проникає в середину тіла, тканини і навіть всередину клітин іншого організму. Наприклад, ендомікоризні гриби, ендофітні бактерії і т.н. З проблемою ендосимбіонтів зіткнулися фахівці-біотехнологи при спробах введення в культуру *in vitro* цінних рослин. Так, всі спроби стерилізації пагонів тиса ягідного *Taxus baccata* для подальшого отримання в культурі протиракового алкалоїду таксолу - були безуспішними: при посадці на поживні середовища «нізвідки» з'являлося бактеріальне і грибокве зараження культури. Причиною виявилися ендосимбіотичні організми. З усіх рослин, обстежених на сьогоднішній день, у кожній! виявили не менше одного симбіонта.

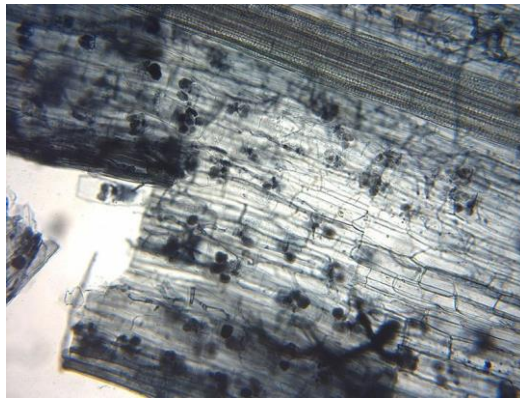


Людина разом з мікробами , які живуть в її кишечнику, являє собою єдиний «надорганізм». Обмін речовин цього надорганізму значною мірою визначається ферментами, гени яких локалізовані не в хромосомах людини, а в геномах симбіотичних мікробів. Приклад ендосимбіозу.



Коралловые полипы

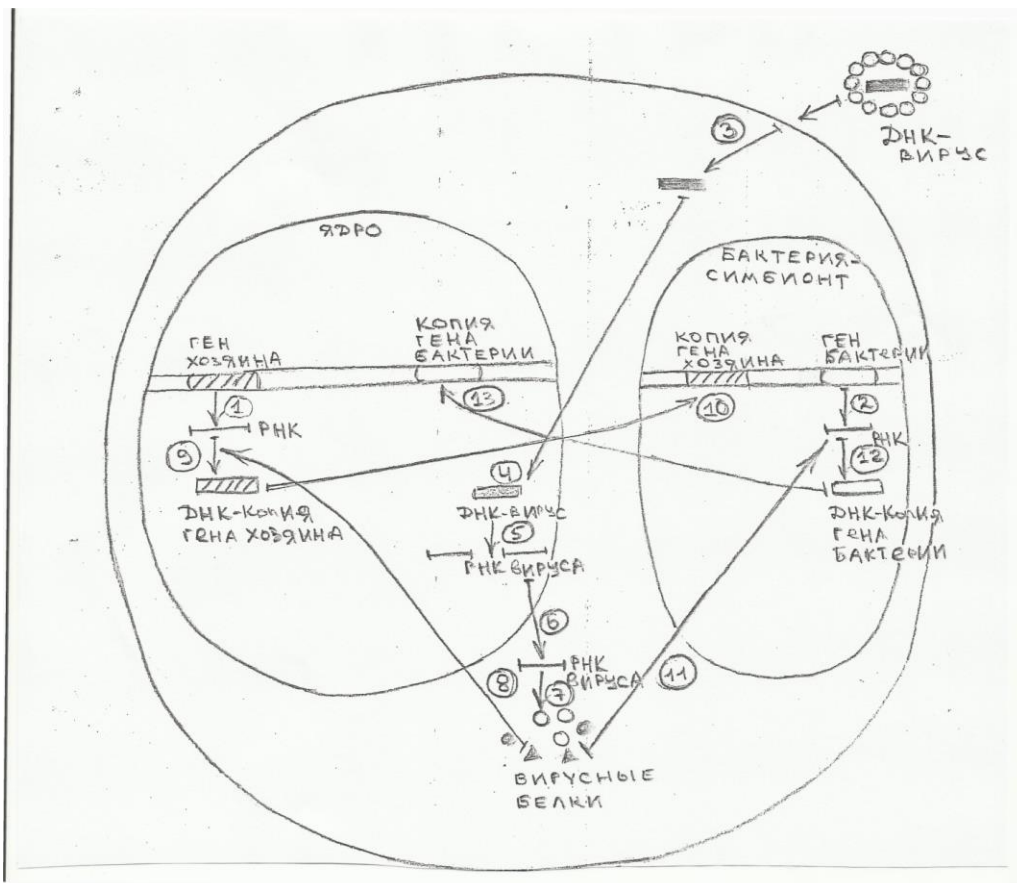
Усередині клітин коралових поліпів живуть зелені одноклітинні водорості. Водорості при цьому отримують захист, а кораловий поліп - продукти фотосинтезу (цукри). Приклад ендосимбіозу.



Мікрофотографія арбускулярної ендомікоризи: гриби проростають всередину клітин кореня рослини.

2. Факультативний і облігатний симбіоз

Симбіоз буває факультативним (необов'язковим) і облігатним (обов'язковим - коли після роз'єднання організмів один або обидва організми виявляються не життєздатними). Причини втрати життєздатності симбіонтів після їх роз'єднання: а) втрата власних ключових генів метаболізму; б) горизонтальне перенесення життєво важливих генів в геном до одного з симбіонтів.



Клітина комахи з внутрішньоклітинною симбіотичною бактерією.

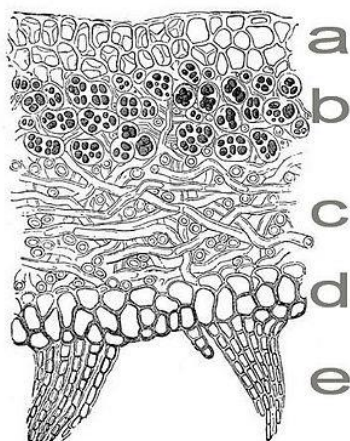
Схема. Перенесення копій генів господаря в ДНК бактерії-симбіонта і копій генів бактерії-симбіонта в ДНК господаря: 1) у ядрі господаря зчитуються його власні гени у вигляді молекул РНК; 2) у бактерії-симбіонта зчитуються бактеріальні гени у вигляді молекул РНК; 3) до клітини господаря входить ДНК-вірус; 4) надалі цей вірус входить в ядро клітини – господаря; 5) вірусна ДНК копіюється у вигляді РНК-молекул вірусу; 6) синтезовані вірусні молекули РНК виходять в цитоплазму клітини-хазяїна; 7) в цитоплазмі клітини-хазяїна відбувається синтез вірусних білків на РНК-матрицях (білків вірусної оболонки, зворотньої транскриптази, інтегрази та ін.); 8) зворотня транскриптаза повертається в ядро клітини господаря; 9) і забезпечує синтез ДНК-копії гена господаря на РНК-матриці; 10) така ДНК-копія гена господаря потрапляє в бактерію-симбіонта і завдяки інтеграції – вбудовується в ДНК-бактерії; 11) зворотня транскриптаза йде також і в клітину бактерії; 12) і забезпечує синтез ДНК-копії бактеріального гена на РНК-матриці бактерії; 13) така ДНК-копія гена бактерії потрапляє в ядро клітини - господаря і завдяки інтеграції – вбудовується в ДНК-господаря.

NB! Таким чином, завдяки роботі вірусних білків - зворотньої транскриптази і інтегрази - в ДНК-господаря з'являються копії генів бактерії-симбіонта, а в ДНК бактерії-симбіонта - з'являються копії генів господаря. З часом, через виникнення випадкових поломок, один з генів може перестати працювати. Однак, симбіотична система з двох організмів буде продовжувати нормально працювати завдяки наявності копії гена. Але, якщо тепер симбіотичні організми розділити - тоді один з них (той, у якого залишився непрацюючий ген) загине. У такому випадку говорять про появу облігатного (обов'язкового) симбіозу.

3. Експериментальні методи дослідження симбіозу

Велика частина методів експериментального дослідження симбіозу заснована на роз'єднанні організмів-симбіонтів. При досить великих розмірах симбіонта - розділити організми можна за допомогою мікрохірургії. Так, наприклад, роблять при вивченні лишайників: симбіотичну водорість відокремлюють від гіфів гриба за допомогою мікрооперації. При

маленьких розмірах симбіонта, наприклад, якщо симбіонтом є бактерія, видалення симбіонта проводять за допомогою лікування організму-господаря антибіотиками.



Будова лишайника *Sticta fuliginosa*: а - кірковий шар, б - гонідіальний шар, с - серцевина, d - нижня кора, е - ризоїди. Meyers Konversationslexikons (1885-90). NB! Контакт між компонентами лишайника може бути різний: немає прямого контакту, або через поверхню, гриб за допомогою гаусторій проникає в тіло водорості.



Стовбур дерева, вкритий лишайниками.

Результати роз'єднання організмів-симбіонтів дозволили встановити роль, яку відіграють різні організми в даному співтоваристві. Дослідження показали, що жити окремо після розділення спроможні тільки ті симбіотичні організми, які порівняно нещодавно утворили симбіоз (тобто до моменту перенесення або втрати ключових генів метаболізму).

4. Функціональна роль організмів в симбіотичній системі

Втрата симбіонта в різних симбіотичних системах призводить до різних наслідків:
1) Личинки комахи *Diabrotica virgifera* - кореневі паразити рослин кукурудзи. Личинки мають внутрішньоклітинну симбіотичну бактерію вольбахію. Личинки, вилікувані від вольбахій, втрачають здатність пошкоджувати коріння кукурудзи.



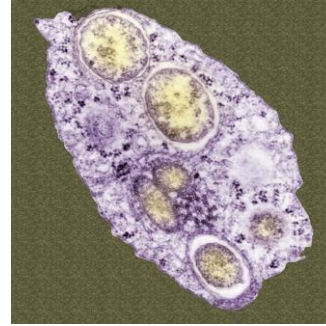
Комаха *Diabrotica virgifera* - т.зв. західний кукурудзяний кореневий жук. Його личинки є корневими паразитами рослин кукурудзи.



Личинки західного кукурудзяного кореневого жука діабротики *Diabrotica virgifera virgifera* в ґрунті.



Рослини кукурудзи, що полегли в період наливу, через їх пошкодження західним кукурудзяним кореневим жуком діабротикою.

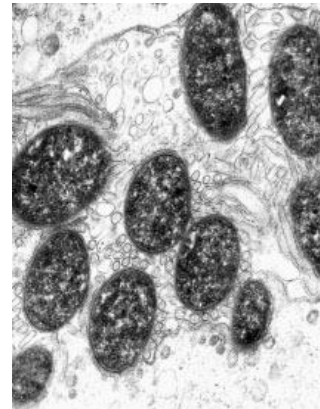


Бактерія вольбахія - внутрішньоклітинний симбіонт комахи діабротики. Ця бактерія синтезує і виділяє речовини, які допомагають личинкам діабротики подолати захисні механізми рослини кукурудзи: видалення цих бактерій з клітин діабротики - робить її личинок не шкідливими для кукурудзи!

2) Рослини і тварини, вилікувані від екто- і ендосимбіотичних бактерій і грибів, починають хворіти, оскільки у них порушується обмін речовин і, крім того, на місце симбіонтів - в організм господаря поселяються патогенні організми. Наприклад, втрата кишкової палички - веде до порушення роботи шлунково-кишкового тракту. Якщо тарганів вилікувати від їх симбіотичної бактерії *Blattabacterium* - то у тарганів порушується азотистий обмін, оскільки вони не спроможні обходитись без готових амінокислот тирозину, фенілаланіну, ізолейцину, валіну, аргініну і треоніну. Симбіоз з *Blattabacterium* сформувався у тарганів близько 140 мільйонів років тому і сьогодні виявлений у всіх тарганів землі, крім печерного виду *Nocticola*.



Тарган (*Blattella germanica*).



Ендосимбіотичні бактерії *Blattabacterium* всередині клітини таргана.

*NB! Усередині клітин жирового тіла тарганів живуть ендосимбіотичні бактерії *Blattabacterium*, які впливають на весь цикл азотного обміну тарганів. Всі комахи, крім тарганів, виділяють сечову кислоту, тому що вона виводиться з організму з мінімальною кількістю рідини, а іноді навіть у твердому вигляді у формі кристалів. Це дуже вигідно в плані економії води. Таргани продукти азотистого обміну виділяють у вигляді аміаку завдяки роботі своїх ендосимбіотичних бактерій.

Аналіз ДНК показав, що геном бактерії-ендосимбіонта *Blattabacterium* містить повністю всі гени, що відповідають за цикл азотистого обміну свого господаря. На сьогоднішній момент це єдиний відомий

випадок, коли бактерія-ендосимбіонт повністю контролює цикл азотистого обміну свого господаря. Дослідження вчених показали, яким чином бактерії *Blattabacterium* втручаються в метаболізм азоту і в процес його виділення з організму тарганів. Виявилося, що вони забезпечують амінокислотами і коензимами не тільки себе, а й своїх господарів. Причому частину цих амінокислот і коензимів бактерії використовують як джерело енергії для того, щоб утворити аміак і вивести його з організму таргана.



Усередині клітин саламандр (*Ambistoma maculatum*) живуть одноклітинні мікроводорості *Oophila ambylostomatis*. Водорості при цьому отримують азот, що міститься в продуктах метаболізму саламандр, а саламандри - розвиваються більш міцними і життєздатними. NB: водорості не просто проникають всередину ікринок, але вже присутні в статевих клітинах батьків!



Дорослі клопи *Megacocta punctatissima* і *Megacocta cribraria*, які виростили без симбіонтів, відрізняються дрібними розмірами, блідим забарвленням і не спроможні розмножуватися. Фото зі статті в PLOS Biology.

Японські біологи вивчили незвичайну симбіотичну систему, що складається з клопів сімейства *Plataspidae* і бактерій, що живуть в їх кишечнику. Бактерія, що одержала назву *Ishikawaella*, абсолютно необхідна для нормального розвитку і розмноження цих клопів. Щоб забезпечити своє потомство симбіонтами, самка відкладає разом з яйцями особливі капсули, що містять живих бактерій. Еволюція клопів та їх симбіонтів відбувалася синхронно: виникнення нового виду клопа завжди супроводжувалось появою нового різновиду бактерії. Хоча ішікаваелли живуть в порожнині кишечника, а не всередині клітин, у них виявлені характерні риси внутрішньоклітинних симбіонтів: зменшення геному, переважання в геномі нуклеотидів А і Т, підвищена швидкість молекулярної еволюції.



Морський хробак *Olavius algarvensis* не має ні травної, ні видільної систем. Як з'ясувалося, під його зовнішніми покривами мешкають симбіонти - бактерії чотирьох видів. Вони не тільки забезпечують хробака і один одного всім необхідним, але і утилізують продукти життєдіяльності хробака, дозволяючи йому обходитися без видільної системи.

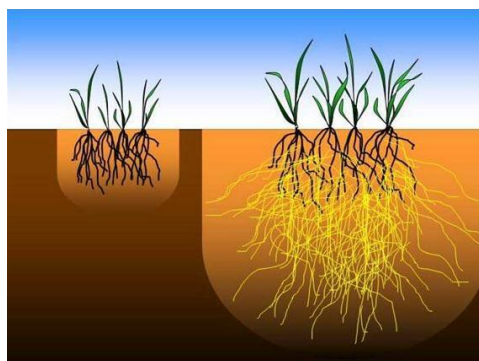


Морський слимак *Elysia chlorotica*, що мешкає на мілинах уздовж східного узбережжя США, зовні схожий на зелений лист. Слизняк зберігає у своїх клітинах хлоропласти із з'їдених водоростей. Більш того, завдяки переносу генів від водорості, слимаки можуть виробляти хлорофіл самі, а не покладаються на запаси, отримані від з'їдених водоростей. Фактично це означає, що молодому слимаку потрібно один-єдиний раз поїсти водоростей (отримавши від них хлоропласти), щоб потім протягом всього свого життя (а це приблизно рік) засмагати, не турбуючись про їжу. Тільки *Elysia chlorotica* з цілого ряду морських слимаків здатні підтримувати запозичені хлоропласти настільки довго в робочому стані. А адже для функціонування цих фотосинтезуючих органел необхідно регулярне поповнення ряду речовин, зокрема того ж хлорофілу.

3) Рослини *Allium porrum*, вилікувані від корневих мікоризних симбіотичних грибів, старіють швидше, ніж звичайні рослини цього виду. Виявилось, що гриби мікоризи виділяють ростові речовини, які сприяють росту і поділу клітин рослини.



Рослина цибулі-порею (*Allium porrum*).



Рослини цибулі-порею «вилікувані» від корневих симбіотичних мікоризних грибів погано ростуть і швидко старіють, оскільки мікоризні гриби виділяють ростові речовини, які сприяють росту і поділу клітин рослини.

4) Північноамериканський іксодовий кліщ має симбіотичну бактерію, якою при укусі заражає людей, викликаючи небезпечне інфекційне захворювання. На відміну від інших кліщів, цей вид небезпечний навіть при -20°C . Виявилось, що завдяки симбіотичній бактерії, цей вид кліщів продукує спеціальні білки-антифризи, які й дозволяють йому полювати на людей навіть у морози.



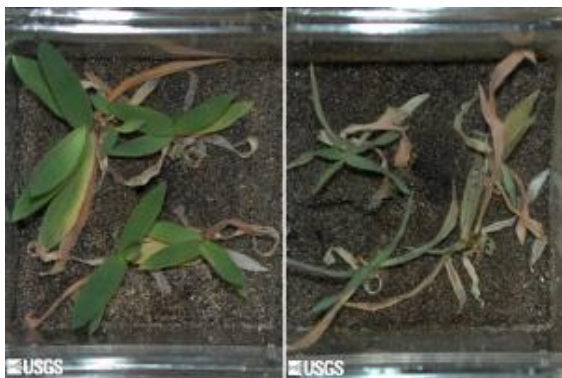
Іксодовий кліщ (*Ixodes scapularis*) має симбіотичну бактерію *Borrelia burgdorferi*. Після укусу кліща ця бактерія потрапляє в кров людини і викликає у неї хворобу Лайма. NB! Іксодові кліщі є переносниками кліщового енцефаліту, кліщового бореліозу (хвороби Лайма) і деяких інших захворювань.



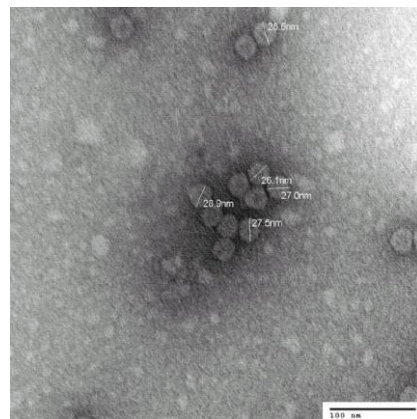
Бактерії-спірохети *Borrelia burgdorferi* - потрапляють в кров після укусу іксодових кліщів і викликають у людей хворобу Лайма. Північноамериканський іксодовий кліщ має симбіотичну бактерію *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, завдяки якій в клітинах кліща синтезуються білки-антифризи, що захищають кліща від низьких температур (до -20°C !!!). Що дозволяє кліщам полювати на людей навіть у сильні морози!

5) Багато північних видів рослин гинуть від морозів після їх лікування від кореневих симбіотичних бактерій. Дані бактерії продукують речовини-антифризи, які і забезпечують виживання їх господарів.

6) Якщо рослини, які живуть біля гарячих джерел, вилікувати від симбіотичних грибів - то рослини гинуть від високих температур, оскільки гриби забезпечують синтез захисних білків теплового шоку. Коли ці гриби вилікували від вірусів, - то гриби втратили здатність жити в окропі! Це приклад потрійного симбіозу.



Рослина *Dichanthelium lanuginosum* прекрасно росте на ґрунті, нагрітому до $+65^{\circ}\text{C}$, але гине (праворуч) в тих же умовах, якщо її позбавити симбіотичного гриба *Curvularia protuberata* (фото з сайту wfrc.usgs.gov). Але, коли ці гриби вилікували від вірусів, - то гриби втратили здатність жити в окропі! Це приклад потрійного симбіозу.



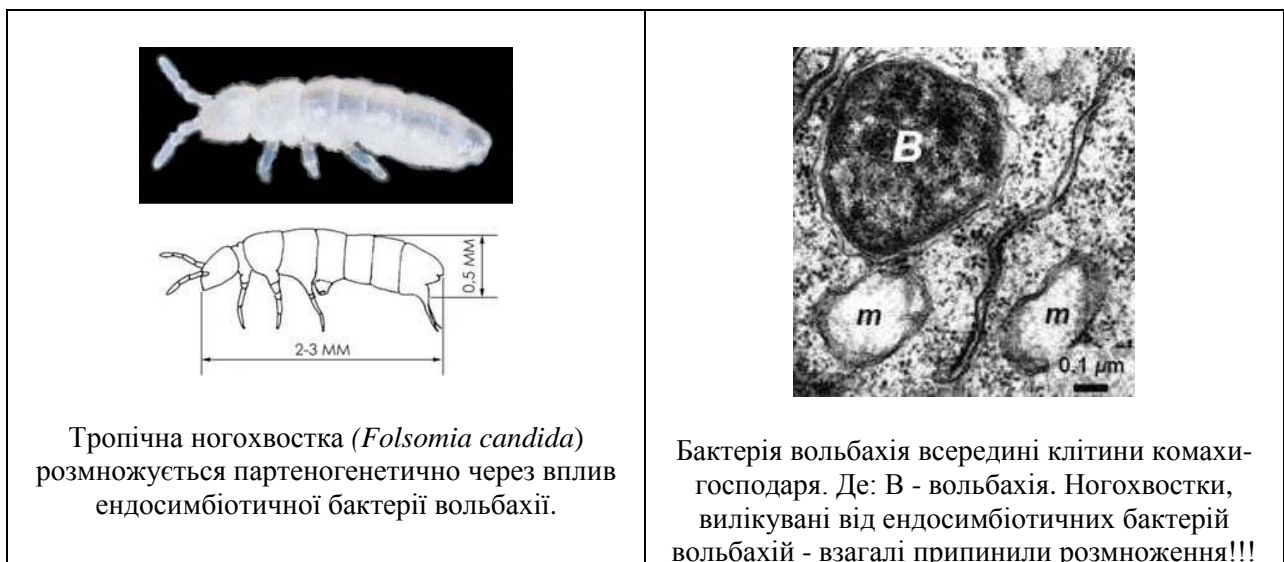
Мікрофотографія РНК-вірусів, які забезпечують стійкість грибів *Curvularia protuberata* до високих температур. Дослідники виділили з гриба не тільки вірусну РНК, а й самі вірусні частинки: вони мають вигляд кульок діаметром близько 30 нанометрів.

*Вчені вирішили з'ясувати, чи має виявлений вірус якого-небудь впливу на взаємини гриба і рослини. Для цього вони «вилікували» гриб, піддавши його міцелій висушуванню і заморожуванню при -80°C . Ця сувора процедура призводить до руйнування вірусних частинок (і благо тим організмам, які можуть,

як гриби, самі її витримати і таким чином зцілитися від вірусних хвороб!). Необхідні для експериментів «безгрибні» рослини отримували з насіння, з якого знімали оболонку, а потім полоскали 10-15 хвилин в хлорці. Вирощені з такого насіння рослини потім заражали (або не заражали) симбіотичним грибом, капаючи на них з піпетки суспензію грибних спор. Виявилося, що грибок, «вилікуваний» від вірусу, не в змозі зробити рослину термостійкою. Рослини з таким грибом гинули на гарячому ґрунті точно так само, як і рослини без гриба.

7) Відомо, що вибір шлюбного партнера йде за запахом. Але, велика складова запаху тіла - це результат життєдіяльності бактерій і грибів, що населяють даний організм.

8) Вилікувані від бактерій-вольбахій ґрунтові комахи ногохвостки *Folsomia candida* – припиняють розмноження! У даного виду самці не знайдені. Вид розмножується партеногенетично. Відомо, що причиною переходу багатьох комах до партеногенезу - є зараження вольбахіями. Однак, спроби вилікувати ногохвосток призвели до того, що комахи взагалі перестали розмножуватися. При цьому контрольні дослідження, проведені на близькоспорідненому виді *Folsomia timetaria*, який розмножується звичайним способом, показали, що лікування антибіотиками як таке - не є причиною втрати у комах здатності до розмноження. Цей приклад ще раз підтверджує той факт, що часто буває важко провести розмежування між симбіозом і паразитизмом.

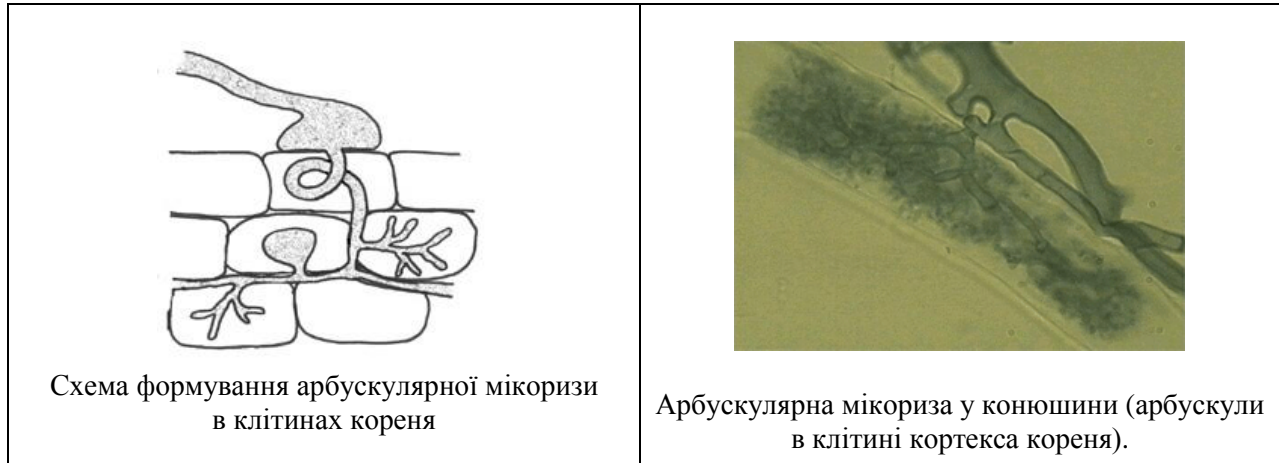


NB! Експериментально підтвердженим є факт, що деякі паразитичні бактерії можуть вбудовувати свої гени білків-токсинів в геном господаря, залишаючи гени білків-антитоксинів собі. Позбавлення організму від таких бактерій - вбиває господаря, що може бути помилково витлумачено як втрата симбіотично важливого партнера! У випадку з ногохвостками – бактерія вольбахія викликала заміну звичайного статевого розмноження на партеногенез - оскільки передача нащадкам крупного внутрішньоклітинного паразита можлива тільки по материнській лінії через великі яйцеклітини, а не через маленький спермій. Однак, позбавлення ногохвосток від вольбахії - вбило б вид, оскільки ці комахи припинили би розмножуватися!

5. Механізм формування симбіозу між організмами

Частина методів вивчення симбіозу базується на експериментальному поєднанні різних видів організмів для отримання нових типів симбіозу. Провести ці дослідження виявилось ще складніше, ніж дослідження по роз'єднанню симбіотичних організмів! Згадайте, для захисту рослин від ґрунтових токсинів - проводять складні генно-інженерні маніпуляції: гени, які кодують білки, що руйнують ґрунтові токсини, або переводять метали з агресивних форм в неагресивні - переносять від вільноживучих бактерій і грибів до екто- або ендосимбіонтів рослин, оскільки підселити вільноживучих бактерій або гриби до рослин в якості симбіонта - не вдається.

Приблизно 400 мільйонів років тому сформувався симбіоз між корінням рослин і грибами. Саме цей симбіоз допоміг давнім мілководним рослинам колонізувати сушу. Для залучення потрібних видів грибів, рослини виділяють у ґрунт спеціальні речовини - стріголактони (т.зв. фактори розгалуження), які сприяють підростанню до коріння гіфів грибів необхідного виду. Потім, для того, щоб рослина «впустила» гриба в свій організм - гриби виділяють спеціальні речовини, т.зв. Мус-фактори, які розпізнаються рослиною. І рослина «дозволяє» грибу проникнути в свій організм. За формування мікоризи відповідає багато генів. Полумка хоча б одного з ключових генів призводить до того, що гриб-симбіонт не може зайти в організм господаря і сформувати симбіоз.



І ще один приклад. Глибоководний кальмар *Euprymna scolopes* має спеціальні органи світіння, в яких живуть біололюмінесцентні бактерії *Vibrio fischeri*. Маленький кальмарчик не має цих бактерій. Як відбувається колонізація органів світіння морськими бактеріями? Клітини органу світіння кальмара мають спеціальні рецептори, які розпізнають молекули на поверхні бактерій. У відповідь на це «впізнавання», бактерії включають свої біололюмінесцентні лампочки. У відповідь на світло - клітини кальмара впускають бактерії в свій орган світіння. Крім того, бактерії виділяють у воду речовину-індуктор, яка повертає до кальмара інших бактерій даного виду (принцип кворум сенсінга).

Проведення ДНК-мікрочіп аналізу показало, що під час колонізації, сотні генів змінюють свою роботу в клітинах органу світіння кальмара. Сигнали кворум сенсінгу необхідні не тільки морським бактеріям для колонізації риб і молюсків, але й наземним ризосферним бактеріям для колонізації своєї рослини. Наприклад, ґрунтова бактерія *Sinorhizobium meliloti* колонізує коріння рослини-господаря *Medicago sativa*. Після завершення колонізації рослини - бактерія припиняє виробляти індуктор, що забезпечує кворум сенсінг. Бактерії, дефектні за даним індуктором - виявилися не здатними до успішної колонізації рослин.

Отже, встановлення симбіотичних відносин - це складний, генетично запрограмований процес. Знання механізмів формування симбіозу дозволило зрозуміти причини складності створення нових штучних симбіотичних систем. Однак, дослідники зіткнулися з ще більш дивним фактом! Виявилось, що практично неможливо поєднати назад організми, раніше виділені з симбіотичної системи! Вперше розібрали лишайник на компоненти в 1867 г А.С. Фаміцин і О.В. Баранецький. Ці дослідники змогли змусити рости водорість, вилучену з лишайника, окремо від її грибного компонента. Однак, зворотна збірка лишайника з його ж компонентів - виявилася дуже складним завданням! З'єднання компонентів призводило до того, що грибок вбивав свого симбіонта. Вперше вдалося зібрати назад лишайник тільки в 1939 році. Та й то - випадково, оскільки експеримент змогли повторити тільки в 50-х роках ХХ століття!

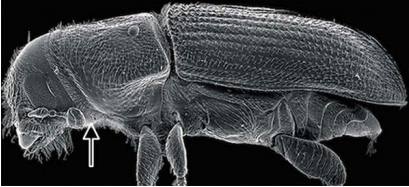

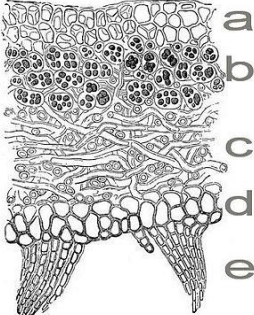
Сьогодні вчені навчилися збирати назад двокомпонентні лишайники: грибок + водорість. Але - не трикомпонентні: грибок + водорість + ціанобактерія (виявилось, що бактерія витісняє водорість з потрібного симбіозу). Для складання лишайника необхідно: 1) щоб середовище було бідним на поживні речовини (в цих умовах погано себе почуває грибок); 2) щоб водорість періодично підсушували (в цих умовах погано себе почуває водорість). Лише при поєднанні таких умов, грибок і водорість «погоджуються» знову жити разом.

Спроби зібрати лишайники з нових видів грибів і водоростей - поки не увінчалися успіхом. У всіх експериментах - гриб-господар вбиває водорість. Мабуть, в ході еволюції, водорість-симбіонт навчилася захищатися від гриба-господаря.

Контрольна робота:

Варіант № 1

1. Вкажіть, який тип симбіозу наведено на малюнках: ектосимбіоз або ендосимбіоз. Поясніть свою відповідь.

 <p>Жук-лубоїд під корою сосни вирощує гриби для своїх личинок. Стрілкою показано місце, де на поверхні тіла жука знаходиться порожнина для зберігання симбіотичних грибів і бактерій (які захищають плантації грибів від паразитів).</p>	 <p>Корень дерева</p> <p>Сплетення гіф гриба</p> <p>Схема формування симбіозу між ґрунтовими грибами і коренем дерева. Гіфи гриба даного виду обплітають корінь, але не проникають всередину кореня.</p>	 <p>Схема - поперечний розріз лишайника <i>Sticta fuliginosa</i>: а, с, d, е - шари лишайника, утворені гіфами гриба, b - внутрішній шар лишайника з водоростями.</p>
--	---	--

2. Дорослі клопи *Megacopta cribraria* мають внутрішньоклітинну бактерію-симбіонта. Клопи, вилікувані від цієї бактерії, перестають розмножуватися і після цього вид вимирає. Це приклад факультативного або облігатного симбіозу? Поясніть свою відповідь.



Клоп *Megacopta cribraria*.

3. Усередині клітин попелиці *Acyrtosiphon pisum* знайшли симбіотичних бактерій роду бухнера. Якщо попелицю вилікувати від цих бактерій - то цей вид попелиці не зможе жити при високих температурах. Це приклад факультативного або облігатного симбіозу? Поясніть свою відповідь.



Попелиця *Acyrtosiphon pisum*.

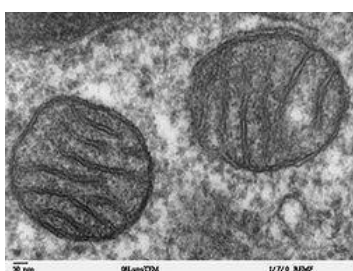
4. Деякі ґрунтові гриби здатні руйнувати пестициди, що потрапили в ґрунт. Якщо «змусити» такі гриби сформувати симбіоз з корінням сільськогосподарських рослин, то це захистить врожай від отрутохімікатів.

Чому дослідники не можуть змусити свobodноживучі ґрунтові гриби сформувати симбіоз з корінням сільськогосподарських рослин?



Симбіоз ґрунтових грибів і коренів рослини.

5. Приблизно 1,2 млрд. років тому в клітинах еукаріот оселилися α -протеобактерії, які стали ендосимбіонтами і отримали назву мітохондрії. Якщо сьогодні з клітин людини витягти таку одомашену бактерію-мітохондрію, то вона не зможе самостійно жити. Чому?



Дві мітохондрії всередині клітини людини.

Варіант № 2

1. Вкажіть, який тип симбіозу наведено на малюнках: ектосимбіоз або ендосимбіоз. Поясніть свою відповідь.



Мурахи-листорізи вирощують їстівні гриби на компості з листя. На поверхні тіла мурахи знаходиться порожнина для зберігання симбіотичних грибів і бактерій (які захищають плантації грибів від паразитів).



Схема формування симбіозу між ґрунтовими грибами і корінням рослини. Гриб даного виду проникає всередину клітин кореня.



Усередині клітин комах-білокрилок оселилися симбіотичні бактерії з роду рикетсій, які забезпечили стійкість білокрилок до стресових факторів навколишнього середовища.

2. Усередині клітин личинки кукурудзяного кореневого жука знайдені симбіотичні бактерії. Видалення цих бактерій призводить до того, що личинки перестають пошкоджувати кукурудзу. Це приклад факультативного або облігатного симбіозу? Поясніть свою відповідь.



Личинки кукурудзяного кореневого жука в ґрунті.

3. Комахи ногохвостки мають внутрішньоклітинну бактерію-симбіонта - вольбахію. Ногохвостки, вилікувані від вольбахій – припиняють розмноження і вид вмирає. Це приклад факультативного або облігатного симбіозу? Поясніть свою відповідь.



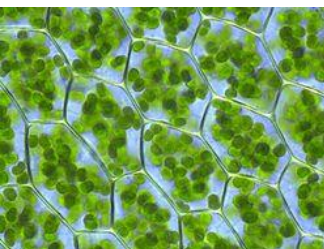
Ногохвостка (*Folsomia candida*).

4. Ґрунтові азотфіксуючі бактерії утворюють симбіоз з корінням деяких рослин. Ці бактерії дають рослині азот в доступній формі, а самі беруть у рослини цукри. Вчені хочуть «змусити» азотфіксуючі бактерії утворювати симбіоз з корінням інших культурних рослин. Однак, не можуть цього зробити. Чому?



Клубеньки з азотфіксуючими бактеріями на коренях сої.

5. Приблизно 1,1 млрд.р.т. всередині клітин деяких еукаріот з'явилися ціанобактерії, які стали ендосимбіонтами і отримали назву - хлоропласти. Якщо сьогодні з клітин рослини витягти таку одомашнену бактерію-хлоропласт, то вона не зможе самостійно жити і загине. Чому?



Хлоропласти всередині клітин рослини.

Література:

1. Schwartzman J.A, Ruby E.G. A conserved chemical dialog of mutualism: lessons from squid and vibrio // *Microbes Infect.* – 2015. pii: S1286-4579(15)00182-3. doi: 10.1016/j.micinf.2015.08.016.
2. Gilbert S.F., Bosch T.C., Ledón-Rettig C. Eco-Evo-Devo: developmental symbiosis and developmental plasticity as evolutionary agents // *Nat. Rev. Genet.* – 2015. – Vol. 16(10). – P. 611 - 622. doi: 10.1038/nrg3982.

3. Staehelin C., Krishnan H.B. Nodulation outer proteins: double-edged swords of symbiotic rhizobia // *Biochem. J.* – 2015. – Vol. 470(3). – P. 263 - 274. doi: 10.1042/BJ20150518. Review.
4. McInerney J., Pisani D., O'Connell M.J. The ring of life hypothesis for eukaryote origins is supported by multiple kinds of data // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 370(1678). pii: 20140323. doi: 10.1098/rstb.2014.0323.
5. Zwanenburg B., Zeljković S.Ć., Pospíšil T. Synthesis of strigolactones, a strategic account // *Pest. Manag. Sci.* – 2015. doi: 10.1002/ps.4105. [Epub ahead of print]
6. Djordjevic M.A., Mohd-Radzman N.A., Imin N. Small-peptide signals that control root nodule number, development, and symbiosis // *J. Exp. Bot.* – 2015. – Vol. 66(17). – P. 5171 - 5181. doi: 10.1093/jxb/erv357.
7. Schweiger R., Müller C. Leaf metabolome in arbuscular mycorrhizal symbiosis // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 26. – P. 120 - 126. doi: 10.1016/j.pbi.2015.06.009. Review.
8. Nelson M.S., Sadowsky M.J. Secretion systems and signal exchange between nitrogen-fixing rhizobia and legumes // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 6:491. doi: 10.3389/fpls.2015.00491.
9. Plett JM, Martin F. Reconsidering mutualistic plant-fungal interactions through the lens of effector biology // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 26. – P. 45 - 50. doi: 10.1016/j.pbi.2015.06.001. Review.
10. Field K.J., Pressel S., Duckett J.G., Rimington W.R., Bidartondo M.I. Symbiotic options for the conquest of land // *Trends Ecol. Evol.* – 2015. – Vol. 30(8). – P. 477 - 486. doi: 10.1016/j.tree.2015.05.007. Review.
11. Provorov N.A., Tikhonovich I.A. Bacterial genome evolution in superspecies systems: an approach to the reconstruction of symbiogenesis processes // *Genetika.* – 2015. – Vol. 51(4). – P. 456 - 465. Review.
12. McFall-Ngai M.J. Giving microbes their due--animal life in a microbially dominant world // *J. Exp. Biol.* – 2015. – Vol. 218(Pt 12). – P. 1968 - 1973. doi: 10.1242/jeb.115121. Review.
13. Tóth K., Stacey G. Does plant immunity play a critical role during initiation of the legume-rhizobium symbiosis? // *Front. Plant Sci.* – 2015. – Vol. 6:401. doi: 10.3389/fpls.2015.00401.
14. Ma D., Storelli G., Mitchell M., Leulier F. Studying host-microbiota mutualism in *Drosophila*: harnessing the power of gnotobiotic flies // *Biomed J.* – 2015. – Vol. 38(4). – P. 285 - 293. doi: 10.4103/2319-4170.158620.
15. Davis C.C., Xi Z. Horizontal gene transfer in parasitic plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 26. – P. 14 - 19. doi: 10.1016/j.pbi.2015.05.008. Review.
16. Gobato E. Recent developments in arbuscular mycorrhizal signaling // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 26. – P. 1 - 7. doi: 10.1016/j.pbi.2015.05.006. Review.
17. Wilson A.C., Duncan R.P. Signatures of host/symbiont genome coevolution in insect nutritional endosymbioses // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2015. – Vol. 112(33). – P. 10255 - 10261. doi: 10.1073/pnas.1423305112.
18. Rodríguez-Echeverría S., Traveset A. Putative linkages between below- and aboveground mutualisms during alien plant invasions // *AoB Plants.* – 2015. – Vol. 7. pii: plv062. doi: 10.1093/aobpla/plv062.
19. Kouzuma A., Kato S., Watanabe K. Microbial interspecies interactions: recent findings in syntrophic consortia // *Front Microbiol.* – 2015. – Vol. 6:477. doi: 10.3389/fmicb.2015.00477.
20. Dheilly N.M., Poulin R., Thomas F. Biological warfare: Microorganisms as drivers of host-parasite interactions // *Infect. Genet. Evol.* – 2015. – Vol. 34. – P. 251 - 259. doi: 10.1016/j.meegid.2015.05.027. Review.
21. Chaisiri K., McGarry J.W., Morand S., Makepeace B.L. Symbiosis in an overlooked microcosm: a systematic review of the bacterial flora of mites // *Parasitology.* – 2015. – Vol. 142(9). – P. 1152 - 1162. doi: 10.1017/S0031182015000530.
22. Dorrell R.G., Howe C.J. Integration of plastids with their hosts: Lessons learned from dinoflagellates // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2015. – Vol. 112(33). – P. 10247 - 10254. doi: 10.1073/pnas.1421380112.
23. Garcia K., Delaux P.M., Cope K.R., Ané J.M. Molecular signals required for the establishment and maintenance of ectomycorrhizal symbioses // *New Phytol.* – 2015. – Vol. 208(1). – P. 79 - 87. doi: 10.1111/nph.13423.
24. Roossinck M.J. Move over, bacteria! Viruses make their mark as mutualistic microbial symbionts // *J. Virol.* – 2015. – Vol. 89(13). – P. 6532 - 6535. doi: 10.1128/JVI.02974-14.
25. Flórez L.V., Biedermann P.H., Engl T., Kaltenpoth M. Defensive symbioses of animals with prokaryotic and eukaryotic microorganisms // *Nat. Prod. Rep.* – 2015. – Vol. 32(7). – P. 904 - 936. doi: 10.1039/c5np00010f.
26. Räderer N., Pogoreutz C., Voolstra C.R., Wiedenmann J., Wild C. Nitrogen cycling in corals: the key to understanding holobiont functioning? // *Trends Microbiol.* – 2015. – Vol. 23(8). – P. 490 - 497. doi: 10.1016/j.tim.2015.03.008. Review.
27. Nouri E., Reinhardt D. Flowers and mycorrhizal roots--closer than we think? // *Trends Plant Sci.* – 2015. – Vol. 20(6). – P. 344 - 350. doi: 10.1016/j.tplants.2015.03.012. Review.
28. Roossinck M.J. Plants, viruses and the environment: ecology and mutualism // *Virology.* – 2015. – Vol. 479 - 480. – P. 271 - 277. doi: 10.1016/j.virol.2015.03.041. Review.
29. Gu H., Goodale E., Chen J. Emerging directions in the study of the ecology and evolution of plant-animal mutualistic networks: a review // *Dongwuxue Yanjiu.* – 2015. – Vol. 36(2). – P. 65 - 71. Review.
30. Scharf M.E. Omic research in termites: an overview and a roadmap // *Front. Genet.* – 2015. – Vol. 6:76. doi: 10.3389/fgene.2015.00076. Review.
31. Provorov N.A., Tikhonovich I.A. Super-species genetic systems // *Zh. Obshch. Biol.* – 2014. – Vol. 75(4). – P. 247 - 260.
32. Mukhina V.S. Origination and evolution of plastids // *Zh. Obshch. Biol.* – 2014. – Vol. 75(5). – P. 329 - 352.
33. Bolaños L.M., Servín-Garcidueñas L.E., Martínez-Romero E. Arthropod-Spiroplasma relationship in the genomic era // *FEMS Microbiol. Ecol.* – 2015. – Vol. 91(2). – P. 1 - 8. doi: 10.1093/femsec/fiu008. Review.
34. Kowalski K.P., Bacon C., Bickford W., Braun H., Clay K., et al. Advancing the science of microbial symbiosis to support invasive species management: a case study on Phragmites in the Great Lakes // *Front. Microbiol.* – 2015. – Vol. 6:95. doi: 10.3389/fmicb.2015.00095.
35. Salem H., Florez L., Gerardo N., Kaltenpoth M. An out-of-body experience: the extracellular dimension for the transmission of mutualistic bacteria in insects // *Proc. Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 282(1804):20142957. doi: 10.1098/rspb.2014.2957. Review.

36. Bosch T.C., Grasis J.A., Lachnit T. Microbial ecology in Hydra: why viruses matter // J. Microbiol. – 2015. – Vol. 53(3). – P. 193 - 200. doi: 10.1007/s12275-015-4695-2.
37. Kaiser B., Vogg G., Fürst U.B., Albert M. Parasitic plants of the genus *Cuscuta* and their interaction with susceptible and resistant host plants // Front. Plant. Sci. – 2015. – Vol. 6:45. doi: 10.3389/fpls.2015.00045.
38. Ball S.G., Colleoni C., Kadouche D., Ducatez M., Arias M.C., Tirtiaux C. Toward an understanding of the function of *Chlamydiales* in plastid endosymbiosis // Biochim. Biophys. Acta. – 2015. – Vol. 1847(6-7). – P. 495 - 504. doi: 10.1016/j.bbabi.2015.02.007.
39. Schulz F., Horn M. Intranuclear bacteria: inside the cellular control center of eukaryotes // Trends Cell Biol. – 2015. – Vol. 25(6). – P. 339 - 346. doi: 10.1016/j.tcb.2015.01.002
40. Thompson J.R., Rivera H.E., Closek C.J., Medina M. Microbes in the coral holobiont: partners through evolution, development, and ecological interactions // Front. Cell Infect. Microbiol. – 2015. – Vol. 4:176. doi: 10.3389/fcimb.2014.00176.
41. Machavariani N.G., Terekhova L.P. Biologically active compounds produced by microbial endophytes // Antibiot. Khimioter. – 2014. – Vol. 59(5-6). – P. 26 - 33.

Тема: Хижацтво

1. Хижі бактерії

Хижі бактерії з'явилися 3,8 млрд.р.т. Хижі бактерії під час полювання на жертву виділяють в навколишнє середовище отруту і травні ферменти. Потім, компоненти жертви, яка розчинилась ферментами, всмоктуються всім тілом хижої бактерії. Деякі хижі бактерії формують для полювання тимчасові або постійні колонії по 100 - 200 клітин (наприклад, нитчасті та сітчасті колонії). Колонія наздоганяє жертву, обволікає її в утворену порожнину виділяє отруту і травні ферменти. Тимчасові колонії бактерій збираються по сигналу феромона агрегації (т.зв. quorum sensing factor).

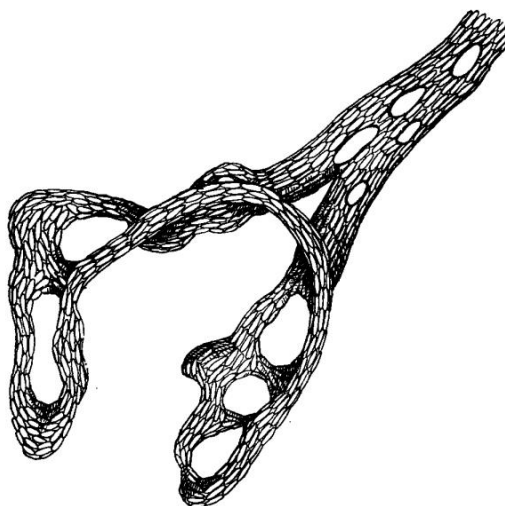


Рис. 68. Устрійство ловчого пристосування хижої бактерії *Teratobacter* (по Перфильеву, Габе, 1961).

Хижі бактерії тератобактер об'єднуються в багатоклітинну сітчасту колонію для нападу на жертву

Відомі також бактерії-прилипалі *Bdellovibrio*. Ці маленькі бактерії наздоганяють жертву - крупну бактерію - зі швидкістю 300 м/сек, приклеюються до неї, розчиняють її клітинну стінку за допомогою травних ферментів, проникають всередину бактерії і виїдають її, при цьому розмножуючись. З убитої бактерії-жертви потім виходять численні маленькі молоді бактерії-прилипалі.



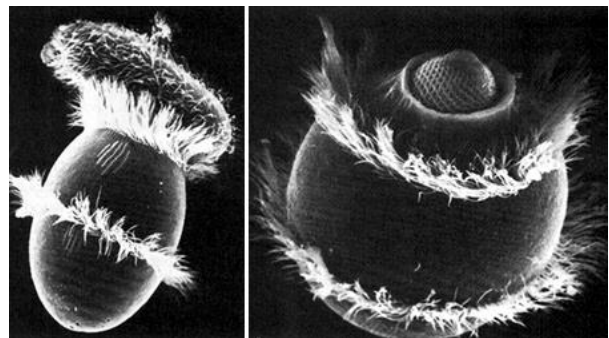
Хижа бактерія бделовібріо (*Bdellovibrio*) прикріплюється до бактерії-жертви, проникає в неї і пожирає бактерію зсередини, кілька разів ділиться і назовні вже виходить цілий виводок нових бактерій.

2. Хижі найпростіші

Хижі найпростіші з'явилися на Землі 3,3 – 2,85 млн.р.т. У них з'явився новий тип харчування - фагоцитоз (тобто здатність поглинати з навколишнього середовища великі частки за рахунок втягування плазматичної мембрани і формування травної вакуолі).



Хижа амеба захоплює здобич псевдоніжками



А

Б

Хижа інфузорія дідініум поїдає інфузорію-туфельку: А - захоплення здобичі; Б - «проковтування» здобичі.

Хижі найпростіші виділяють в навколишнє середовище феромони страху - для уникнення канібалізму. Але, цим часто користуються жертви, щоб уникнути нападу хижого найпростішого!

3. Хижі гриби

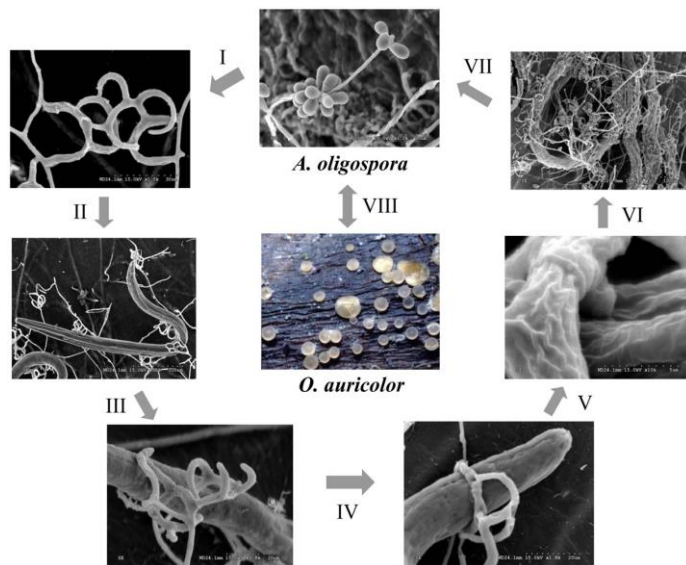
На сьогоднішній день відомо більше 200 видів хижих грибів. Механізм харчування грибів - такий же, як і у бактерій: гриби виділяють в навколишнє середовище травні ферменти, а потім всмоктують продукти розщеплювання всією поверхнею тіла.

Однак, бактерії здатні швидко плавати і наздоганяти свою жертву! Як роздобувають свою жертву хижі гриби? У грибів-хижаків є багато різних стратегій лову жертви: за допомогою липких гіфів; за допомогою липких ловчих мереж; за допомогою липких гачків-приманок у водних грибів; за допомогою ловчих кілець та ін.

Ловче кільце при попаданні в нього жертви (черв'ячків, ногохвосток, коловерток, найпростіших та ін.) - всього за 0,1 сек роздувається за рахунок осмотичних сил і здавлює жертву! Який механізм захоплення жертви? На поверхні клітин ловчого кільця знаходяться механорецептори. При подразненні цих механорецепторів - відкриваються натрієві іонні канали і іони натрію входять всередину клітин гриба, а слідом за ними, за законом вирівнювання осмотичного тиску, в клітину гриба входить вода, що і призводить до роздування клітин ловчого

кільця. (NB: цікаво відзначити, що сигнал до решти клітин ловчого кільця гриба передається за допомогою медіатора - ацетилхоліну, який у тварин забезпечує передачу нервового імпульсу між клітинами). Потім, гриб проростає в тіло жертви і розчиняє її. Так, через добу, від земляного черв'яка залишається тільки шкірка! Важливо відзначити, що гриб-хижак виділяє нематотоксини - які відразу вбивають жертву-черв'ячка, ще до проростання гіфів в його тіло.

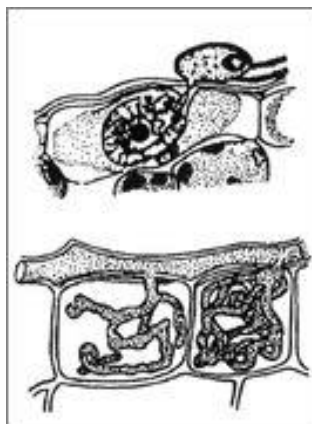
Гриби переходять до хижацтва тільки при голодуванні за готовими органічним поживним речовинам. У поживному середовищі, багатому на готову органіку, хижий гриб харчується не як хижак, а як сапрофіт, оскільки хижацтво - це енерговитратна стратегія.



Ловчі мережі хижого гриба *A. oligospora*

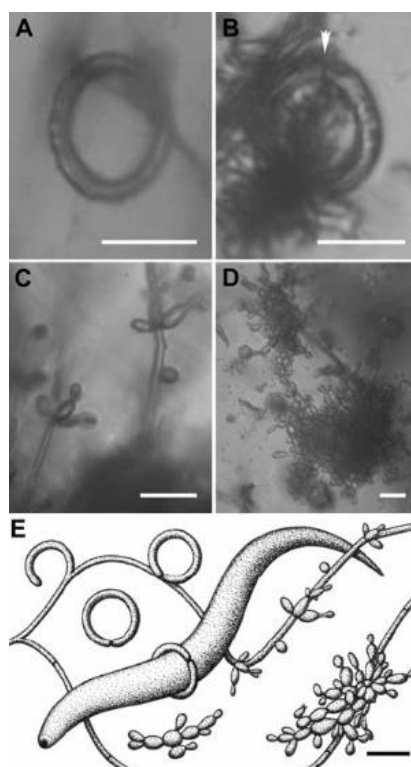


Сучасний хижий гриб артроботріс (*Arthrobotrys anchonia*) зловив нематоду (круглого хробака) за допомогою двох ловчих кілець, кожне з яких складається з трьох клітин.



Гіфи хижого гриба проростають в клітини тіла жертви і видають її зсередини.

Згідно з палеонтологічними даними (за фосиліями - скам'янілими рештками організмів), гриби з'явилися на Землі 1,3-1,0 млрд.р.т. Перші хижі гриби з'явилися значно пізніше - приблизно 419 млн.р.т. (за даними молекулярного годинника). Перші гриби-хижаки були хижаками пасивними - вони виділяли липку речовину, до якої приклеювалась здобич, а потім - розчиняли цю здобич за допомогою травних ферментів. Приблизно 246 млн.р.т., після Пермо-Триасового вимирання видів, у грибів з'явилося активне хижацтво - тобто гриби навчилися ловити жертву за допомогою активних пасток-кілець, які стискають жертву і не дозволяють їй втекти. Приблизно 208-198 млн.р.т. після Триасово-Юрського вимирання видів з'явилося все різноманіття типів пасток у грибів (мав місце т.зв. сплеск диверсифікації). В цілому, проведені палеонтологічні дослідження показали, що розквіт хижацтва серед грибів припадає на періоди через 1-3 млн. років після масових вимирань видів. Це легко пояснити! Після масового вимирання видів у гетеротрофних грибів з'являються величезні харчові ресурси у вигляді відмерлої органіки. Однак, через 1-3 млн. років цей ресурс вичерпується. Але, до цього часу кількість грибів стає дуже великою, вони починають конкурувати за харчові ресурси, що і запускає програму диверсифікації і забезпечує появу нових харчових стратегій, зокрема - хижацтва!



Одноклітинні ловчі кільця викопного хижакого гриба в бурштині Крейдяного періоду, 100 млн.р.т. Зверніть увагу! Перші ловчі кільця - були одноклітинними! Ловчі кільця сучасних хижих грибів - складаються з трьох клітин!

4. Хижі рослини

У 1975 р вийшла робота Чарльза Дарвіна «Комахоїдні рослини» («Insectivorous plants»). Ч. Дарвін з незвичайним ентузіазмом вивчав комахоїдні рослини росянки: їх меню, харчові переваги і т.н. Однак, науковий світ не прийняв цю роботу вже тоді відомого всьому світу Дарвіна! Відомі та шановані вчені того часу говорили про те, що великий Дарвін впав у маразм і в наукову ересь, оскільки дозволяє собі видавати праці про те, чого в природі бути не може! Тобто про хижих рослин! Сьогодні кожному школяреві відомо про існування хижих рослин. Однак, за часів Дарвіна - його відкриття були віднесені до лженауки.

На сьогоднішній день відомо близько 630 видів хижих рослин (причому, тільки серед квіткових!). Хижі рослини використовують різні типи пасток для відловлення жертв: липкі листя (жирянка та ін.); липкі щупальця (росичка і ін.); ловчі глечики (непентес та ін.); пастки-капкани (венерина мухоловка та ін.); засмоктуючі пастки; пастки типу крабової клешні та ін.

Здобич: комахи, жуки, миші, жаби, ящірки, дрібні пташки, черв'яки, опале листя, послід тварин і ін. Жертва залучається до рослини-хижака ароматом, солодким нектаром, аутофлюоресценцією пігментів в ловчих горнятках і т.н. Після захоплення тварини - рослина-хижак виділяє травні ферменти і перетравлює жертву, а продукти розщеплення органічних речовин всмоктує в свої клітини.



Рослина непентес використовує для полювання ловчі листя у формі глечика, всередині якого знаходяться ферменти для перетравлення здобичі. Великі непентеси ловлять навіть мишей! Китай, Австралія, Індія та ін.



Рослина росичка ловить комах рухомими липкими щупальцями з залозками. Коли комаха приземляється на липкі щупальця, то рослина починає переміщати інші щупальця в напрямку жертви. Потім, комаха, що опинилася в пастці, перетравлюється ферментами росички.



Рослина жирянка використовує липкі листя з залозками, що виділяють ферменти, для залучення, «приклеювання» і перетравлення комах. Америка, Європа, Азія.



Лист-капкан венериної мухоловки. Дотик гусениці до чутливих волосків в центрі листа призводить до миттєвого (за 0,1 сек!) закриття пастки.



Великі рослини венериної мухоловки можуть ловити навіть маленьких жабенят!

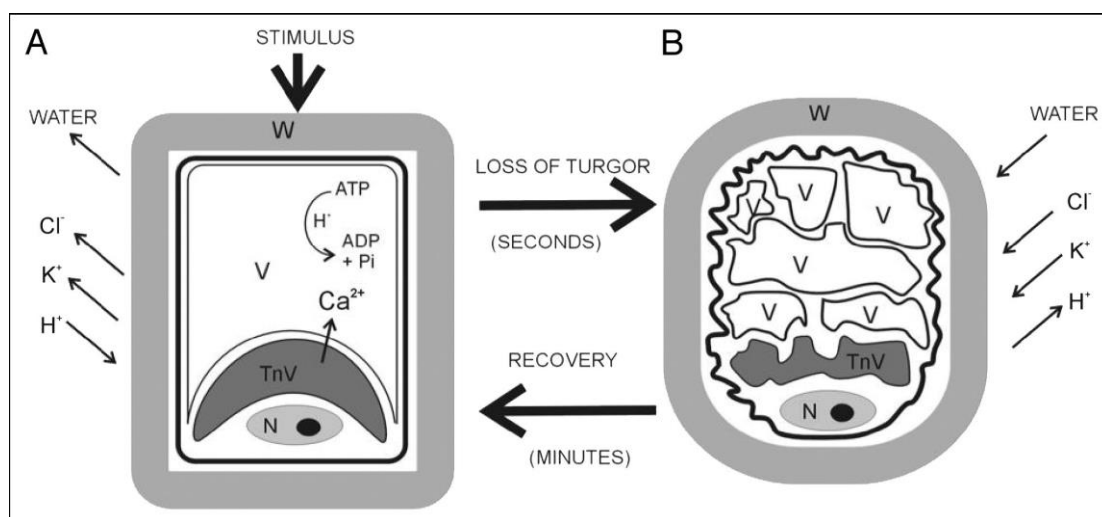


Викопна хижа рослина археамфора *Archaeamphora longicervia*, рання Крейда, 145 млн.р.т. Китай.

Який механізм лову здобичі у хижих рослин? У венериної мухоловки в центрі листочків-капканів розташовані чутливі волоски. Їх подразнення запускає передачу електричного сигналу до моторних клітин. Механізм відкривання-закривання капканів пов'язаний з дуже швидкою (всього за 0,1 сек!) зміною об'єму моторних клітин. При цьому: а) одні клітини зменшують свій об'єм через вихід з них іонів калію, хлору і потім води; б) інші клітини - збільшують свій об'єм через вхід в клітину іонів натрію і потім води.



Міміза сором'язлива складає свої листочки після дотику до них. Механізм руху листочків пов'язаний зі швидкою зміною внутрішньоклітинного тиску в клітинах основи листа. Час між фотографіями 1 сек.



Схема, що відображає зміни внутрішньоклітинного тиску в т.зв. моторних клітинах, які забезпечують рух листя мімізи сором'язливою, захлопування листя-пасток венериної мухоловки і т.н.: 1) сигнал від чутливих клітин передається до моторних клітин; 2) моторні клітини відкривають калієві і хлорні іонні канали. При цьому з клітин виходять іони калію і хлору, а слідом за ними, за законами фізики, виходять і молекули води. В результаті, внутрішньоклітинний тиск знижується і форма клітини змінюється.

Слід зазначити, що хижацтво з'являється у видів рослин, які живуть в умовах нестачі мінеральних поживних речовин: азоту, фосфору, калію. Якщо цих речовин у навколишньому середовищі достатньо - то рослина не ловить здобич! Тобто, ми знову стикаємося з тим, що хижацтво - це енергозатратна стратегія.

Походження хижих рослин. У листі звичайних рослин, при нападі на них патогенних грибів, починають синтезуватися ферменти самозахисту (хітинази та ін.), які розчиняють гіфи грибів, що проникли всередину клітин. У листі хижих рослин - ферменти самозахисту через мутації в N-кінцевій ділянці молекули ферменту, виділяються на поверхню листя, де і перетравлюють здобич.

Цікаво відзначити, що захисні ферменти від нападу грибів синтезують усередині своїх клітин всі наземні рослини (мохи, папороті, голонасінні, покритонасінні рослини) і деякі водорості (червоні водорості). Чому ж хижацтво є тільки серед квіткових рослин? Чому навіть у квіткових рослин хижацтво практично не поширене - тільки 0,3% всіх квіткових рослин - хижаки! (адже отримати точкову мутацію втрати сигнальної ділянки для захисних ферментів і замість

внутрішньоклітинної форми ферменту отримати форму ферменту, яка декретується, досить легко!). Вище ми говорили про те, що і серед грибів - хижаків не так вже й багато. І при можливості, і хижі гриби, і хижі рослини - намагаються харчуватися по-іншому (тобто хижацтво чомусь не вигідно!!!). Тільки в ситуації критичної для виживання - організми переходять до хижацтва як стратегії харчування!

Перші викопні хижі рослини датуються Крейдяним періодом, приблизно 145 млн.р.т. Це представники роду археамфор - однієї з трьох найдавніших родин квіткових рослин! Археамфори мали листя - напівкувшинчики з аутофлюоресцюючими кишеньками, які поглинають світло в ультрафіолетовій і блакитній області спектру і потім випромінюють жовте світло, мабуть, для залучення комах-жертв.

6. Саморегуляція системи хижак - жертва

При надлишку хижаків в екосистемі - зменшується кількість жертв. А при зниженні кількості жертв - зменшуються розміри і популяції хижаків, оскільки нестача їжі знижує плодючість хижаків або викликає у них канібалізм (поїдання свого потомства або своїх родичів).

Цікаво відзначити, що у багатьох тварин канібалізм має місце і при достатній кількості їжі! Наприклад, у риб та інших мешканців водойм і т.п. Крім того, у нехижких комах теж виявили канібалізм. Наприклад, coleopterans і lepidopterans - поїдають свої яйця! Таким чином, канібалізм - це метод регулювання чисельності популяції не тільки серед хижаків, а й серед травоядних тварин!

Вважається, що однією з причин пізньодевонського масового вимирання видів було перевантаження системи хижак-жертва. Чи можливе таке? Абсолютне знищення хижаків всіх жертв і потім вимирання самих хижаків від голоду - навряд чи є можливим, через саморегулювання системи хижак-жертва. Однак, перенаселення екосистем - це стрес, надлишок хижаків - це також стрес. Відомо, що в стресових умовах навколишнього середовища прискорюється накопичення мутацій в молекулах ДНК, що призводить до передчасного старіння і вимирання видів живих організмів. Таким чином, з точки зору посилення стресовості умов навколишнього середовища, перевантаження системи хижак-жертва могло сприяти масовому вимиранню живих організмів через запуск програми передчасного старіння видів.

Канібалізм - внутрішньовидове хижацтво



Личинки сонечка *Harmonia axyridis*, що поїдають інших личинок і лялечки свого виду.



Самка павука каракурта - т.зв. "чорна вдова". Вона з'їдає самця після запліднення.



Павук роду *Nephila* поїдає павука свого виду



Три цвіркуна-мормона поїдають четвертого цвіркуна-мормона.



Круглий хробак *Mononchidae*, що поїдає свого молодого родича.

Контрольна робота:

Варіант № 1

1. Опишіть, як харчуються хижі бактерії, зображені на малюнку.

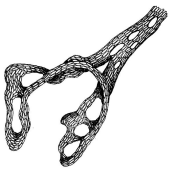
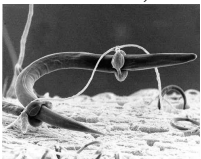


Рис. 66. Утворення аналогої структури колоній хижих бактерій Тератобактер (за Порфір'яком, Гайо, 1961).

Сітчаста колонія хижих бактерій тератобактер

2. Опишіть, як харчується хижий гриб артроботрис, зображений на фотографії.



Хижий гриб артроботрис

3. Механізм появи хижацтва у рослин.



Хижа рослина жирянка.

Варіант № 2

1. Опишіть, як харчується хижа амеба, зображена на фотографії.



Хижа амеба.

2. Опишіть, як харчується хижа рослина непентес, зображена на фотографії.



Хижа рослина непентес.

3. Механізм захоплення листя-пасток у хижих рослин.



Лист-пастка венеріної мухоловки.

Література:

1. Goncharov A.A., Tiunov A.V. Trophic chains in soil // Zh. Obshch. Biol. – 2013. – Vol. 74(6). – P. 450 - 462.
2. Michel R., Walochnik J., Scheid P. Article for the "Free-living amoebae special issue": Isolation and characterisation of various amoebophagous fungi and evaluation of their prey spectrum // Exp. Parasitol. – 2014. – Vol. 145, Suppl:S131-6. doi: 10.1016/j.exppara.2014.10.005. Review.
3. Shanks R.M., Kadouri D.E. Predatory prokaryotes wage war against eye infections // Future Microbiol. – 2014. – Vol. 9(4). – P. 429 - 432. doi: 10.2217/fmb.14.19. Review.
4. Johnke J., Cohen Y., de Leeuw M., Kushmaro A., Jurkevitch E., Chatzinotas A. Multiple micro-predators controlling bacterial communities in the environment // Curr. Opin. Biotechnol. – 2014. – Vol. 27. – P. 185 - 190. doi: 10.1016/j.copbio.2014.02.003. Review.
5. Harini K., Ajila V., Hegde S. *Bdellovibrio* bacteriovorus : A future antimicrobial agent? // J. Indian. Soc. Periodontol. – 2013. – Vol. 17(6). – P. 823 - 825. doi: 10.4103/0972-124X.124534.
6. Whitworth D.E. Myxobacterial vesicles death at a distance? // Adv. Appl. Microbiol. – 2011. – Vol. 75. – P. 1 - 31. doi: 10.1016/B978-0-12-387046-9.00001-3.
7. Berleman J.E., Kirby J.R. Deciphering the hunting strategy of a bacterial wolfpack // FEMS Microbiol. Rev. – 2009. – Vol. 33(5). – P. 942 - 957. doi: 10.1111/j.1574-6976.2009.00185.x.
8. Davidov Y., Jurkevitch E. Predation between prokaryotes and the origin of eukaryotes // Bioessays. – 2009. – Vol. 31(7). – P. 748 - 757. doi: 10.1002/bies.200900018. Review.
9. Cosson P., Soldati T. Eat, kill or die: when amoeba meets bacteria // Curr. Opin. Microbiol. – 2008. – Vol. 11(3). – P. 271 - 276. doi: 10.1016/j.mib.2008.05.005. Review.
10. Jürgens K., Matz C. Predation as a shaping force for the phenotypic and genotypic composition of planktonic bacteria // Antonie Van Leeuwenhoek. – 2002. – Vol. 81(1-4). – P. 413 - 434. Review.
11. Martin M.O. Predatory prokaryotes: an emerging research opportunity // J. Mol. Microbiol. Biotechnol. – 2002. – Vol. 4(5). – P. 467 - 477. Review.
12. Liang L., Shen R., Mo Y., Yang J., Ji X., Zhang K.Q. A proposed adhesin AoMad1 helps nematode-trapping fungus *Arthrobotrys oligospora* recognizing host signals for life-style switching // Fungal Genet. Biol. – 2015. – Vol. 81. – P. 172 - 181. doi: 10.1016/j.fgb.2015.02.012.
13. Wang X., Li G.H., Zou C.G., Ji X.L., Liu T., et al. Bacteria can mobilize nematode-trapping fungi to kill nematodes // Nat. Commun. – 2014. – Vol. 5:5776. doi: 10.1038/ncomms6776.

14. Lachance M.A., Rosa C.A., Carvajal E.J., Freitas L.F., Bowles J.M. *Saccharomycopsis fodiens* sp. nov., a rare predacious yeast from three distant localities // *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* – 2012. – Vol. 62(Pt 11). – P. 2793 - 2798. doi: 10.1099/ijs.0.043109-0.
15. Liu K., Tian J., Xiang M., Liu X. How carnivorous fungi use three-celled constricting rings to trap nematodes // *Protein. Cell.* – 2012. – Vol. 3(5). – P. 325 - 328. doi: 10.1007/s13238-012-2031-8.
16. Yang J., Wang L., Ji X., Feng Y., Li X., et al. Genomic and proteomic analyses of the fungus *Arthrobotrys oligospora* provide insights into nematode-trap formation // *PLoS Pathog.* – 2011. – Vol. 7(9):e1002179. doi: 10.1371/journal.ppat.1002179.
17. Maguire S.M., Clark C.M., Nunnari J., Pirri J.K., Alkema M.J. The *C. elegans* touch response facilitates escape from predacious fungi // *Curr. Biol.* – 2011. – Vol. 21(15). – P. 1326 -1330. doi: 10.1016/j.cub.2011.06.063.
18. Maciel A.S., Araújo J.V., Campos A.K., Lopes E.A., Freitas L.G. Predation of *Ancylostoma* spp. dog infective larvae by nematophagous fungi in different conidial concentrations // *Vet. Parasitol.* – 2009. – Vol. 161(3-4). – P. 239 - 247. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.01.015.
19. Bałazy S., Mietkiewski R., Tkaczuk C., Wegensteiner R., Wrzosek M. Diversity of acaropathogenic fungi in Poland and other European countries // *Exp. Appl. Acarol.* – 2008. – Vol. 46(1-4). – P. 53 - 70. doi: 10.1007/s10493-008-9207-1.
20. Pimenta R.S., Silva F.L., Silva J.F., Morais P.B., Braga D.T., Rosa C.A., Corrêa A.Jr. Biological control of *Penicillium italicum*, *P. digitatum* and *P. expansum* by the predacious yeast *Saccharomycopsis schoenii* on oranges // *Braz. J. Microbiol.* - 2008. – Vol. 39(1). – P. 85 - 90. doi: 10.1590/S1517-838220080001000020.
21. Lachance M.A., Pupovac-Velikonja A., Natarajan S., Schlag-Edler B. Nutrition and phylogeny of predacious yeasts // *Can. J. Microbiol.* – 2000. – Vol. 46(6). – P. 495 - 505.
22. Sanyal P.K. Screening for Indian isolates of predacious fungi for use in biological control against nematode parasites of ruminants // *Vet. Res. Commun.* – 2000. – Vol. 24(1). – P. 55 - 62.
23. Krizková L., Balan J., Nemeč P., Kolozsváry A. Predacious fungi *Dactylaria pyriformis* and *Dactylaria thaumasia*: production of attractants and nematocides // *Folia Microbiol. (Praha)*. – 1976. – Vol. 21(6). – P. 493 - 494.
24. Balan J., Krizková L., Nemeč P., Vollek V. Production of nematode-attracting and nematocidal substances by predacious fungi // *Folia Microbiol. (Praha)*. – 1974. – Vol. 19(6). - P. 512 - 519.
25. Cao H.X., Schmutzer T., Scholz U., Pecinka A., Schubert I., Vu G.T. Metatranscriptome analysis reveals host-microbiome interactions in traps of carnivorous *Genlisea* species // *Front. Microbiol.* – 2015. – Vol. 6:526. doi: 10.3389/fmicb.2015.00526.
26. Buch F., Kaman W.E., Bikker F.J., Yilamujiang A., Mithöfer A. Nepenthesin protease activity indicates digestive fluid dynamics in carnivorous nepenthes plants // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10(3):e0118853. doi: 10.1371/journal.pone.0118853.
27. Egan P.A., van der Kooy F. Phytochemistry of the carnivorous sundew genus *Drosera* (*Droseraceae*) - future perspectives and ethnopharmacological relevance // *Chem. Biodivers.* – 2013. – Vol. 10(10). – P. 1774 - 1790. doi: 10.1002/cbdv.201200359. Review.
28. Gaascht F., Dicato M., Diederich M. Venus Flytrap (*Dionaea muscipula* Solander ex Ellis) Contains Powerful Compounds that Prevent and Cure Cancer // *Front. Oncol.* – 2013. – Vol. 3:202. doi: 10.3389/fonc.2013.00202.
29. Forterre Y. Slow, fast and furious: understanding the physics of plant movements // *J. Exp. Bot.* – 2013. – Vol. 64(15). – P. 4745 - 4760. doi: 10.1093/jxb/ert230. Review.
30. Poppinga S., Masselter T., Speck T. Faster than their prey: new insights into the rapid movements of active carnivorous plants traps // *Bioessays.* – 2013. – Vol. 35(7). – P. 649 - 657. doi: 10.1002/bies.201200175. Review.
31. Poppinga S., Hartmeyer S.R., Masselter T., Hartmeyer I., Speck T. Trap diversity and evolution in the family *Droseraceae* // *Plant Signal. Behav.* – 2013. – Vol. 8(7):e24685. doi: 10.4161/psb.24685. Review.
32. Baluška F., Mancuso S. Ion channels in plants: from bioelectricity, via signaling, to behavioral actions // *Plant Signal Behav.* – 2013. – Vol. 8(1):e23009. doi: 10.4161/psb.23009.
33. Jürgens A., Sciligo A., Witt T., El-Sayed A.M., Suckling D.M. Pollinator-prey conflict in carnivorous plants // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2012. – Vol. 87(3). – P. 602 - 615. doi: 10.1111/j.1469-185X.2011.00213.x.
34. Vincent O., Marmottant P. Carnivorous *Utricularia*: the buckling scenario // *Plant Signal. Behav.* – 2011. – Vol. 6(11). – P. 1752 - 1754. doi: 10.4161/psb.6.11.17804. Review.
35. Król E., Plachno B.J., Adamec L., Stolarz M., Dziubińska H., Trebacz K. Quite a few reasons for calling carnivores 'the most wonderful plants in the world' // *Ann. Bot.* – 2012. – Vol. 109(1). – P. 47 - 64. doi: 10.1093/aob/mcr249. Review.
36. Adamec L. The smallest but fastest: ecophysiological characteristics of traps of aquatic carnivorous *Utricularia* // *Plant Signal. Behav.* – 2011. – Vol. 6(5). – P. 640 - 646. Review.
37. Mithöfer A. Carnivorous pitcher plants: insights in an old topic // *Phytochemistry.* – 2011. – Vol. 72(13). – P. 1678 - 1682. doi: 10.1016/j.phytochem.2010.11.024. Review.
38. Adlassnig W., Peroutka M., Lendl T. Traps of carnivorous pitcher plants as a habitat: composition of the fluid, biodiversity and mutualistic activities // *Ann. Bot.* – 2011. – Vol. 107(2). – P. 181 - 194. doi: 10.1093/aob/mcq238.
39. Moran J.A., Clarke C.M. The carnivorous syndrome in *Nepenthes* pitcher plants: current state of knowledge and potential future directions // *Plant Signal. Behav.* – 2010. – Vol. 5(6). – P. 644 - 648. doi: 10.4161/psb.5.6.11238.
40. Ellison A.M., Gotelli N.J. Energetics and the evolution of carnivorous plants-Darwin's 'most wonderful plants in the world' // *J. Exp. Bot.* – 2009. – P. 60(1). – P. 19 - 42. doi: 10.1093/jxb/ern179. Review.
41. Müller K.F., Borsch T., Legendre L., Porembski S., Barthlott W. Recent progress in understanding the evolution of carnivorous lentibulariaceae (lamiales) // *Plant. Biol. (Stuttg)*. – 2006. – Vol. 8(6). – P. 748 - 757. Review.
42. Ellison A.M. Nutrient limitation and stoichiometry of carnivorous plants // *Plant. Biol. (Stuttg)*. – 2006. – Vol. 8(6). – P. 740 - 747. Review.
43. Heubl G., Bringmann G., Meimberg H. Molecular phylogeny and character evolution of carnivorous plant families in *Caryophyllales*-revisited // *Plant Biol (Stuttg)*. – 2006. – Vol. 8(6). – P. 821 - 830. Review.

РОЗДІЛ 3 СТІЙКІСТЬ ТА МІНЛИВІСТЬ ВИДІВ

Види існують дуже довго - одні десятки і сотні тисяч років, інші - мільйони років. Чому види не змішуються між собою? Чому є польова та будинкова миша і т.н.?

Існують механізми, які забезпечують стійкість видів: генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів; усунення та маскування полумок, які з'являються в ДНК організмів; захист геному від чужорідної ДНК (імунітет).

Рівень стійкості виду відбивається в зміні кількості особин виду в популяціях за умов зміни умов навколишнього середовища. Науковці використовують показник - індекс стійкості виду до факторів навколишнього середовища. Це коефіцієнт, який відображає варіації в середній чисельності виду за багаторічними даними. Чим стійкішим до факторів середовища є вид - тим меншими будуть варіації даних.

**Тема: Генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів між собою.
Зняття генетичних бар'єрів.**

1. Типи генетичних бар'єрів

Виділяють наступні типи генетичних бар'єрів:

а) різні терміни цвітіння рослин, тічки у тварин (тобто, різні терміни дозрівання статевих клітин у особин різних видів);

б) різні типи статевих феромонів (відмінності в запаху роблять особину не привабливою для спаровування);

в) різна будова статевих органів (унеможлиблює спаровування організмів);

г) імунологічна несумісність чужого спермія і яйцеклітини (на поверхні клітин є рецептори, які відрізняють своє від чужого; тому, чужий пилок не проростає на чужій маточці, чужий спермій гине в статевих шляхах самки або не може проникнути через систему оболонки чужої яйцеклітини);

д) якщо перші чотири бар'єри подолані, і все-таки відбулося запліднення, то все одно розвиток гібридного організму в 99% випадків блокується на різних етапах онтогенезу через несумісність ДНК батьків.

Чому, якщо види певний час існували окремо один від одного, то після їх схрещування - у гібрида проявляється несумісність батьківських ДНК? У молекулах ДНК постійно з'являються поломки (через тепловий рух атомів в молекулах ДНК, через шкідливу дію чинників навколишнього середовища). Поломки в ДНК з'являються випадковим чином в різних геномах різних організмів. Однак, в популяції, в якій особини вільно схрещуються одна з одною - накопичення несприятливих мутацій в однакові генах не відбувається (оскільки потомство з такими генами виявляється не життєздатним). Якщо ж популяції якийсь час існують окремо і не обмінюються генами - то в таких популяціях накопичуються поломки в однакових генах і при схрещуванні організмів з таких популяцій - у більшості випадків потомство виявляється не життєздатним через суміщення ДНК батьків з однаковими поломками в однакових генах.

У особин одного виду, якщо у потомства зустрічаються мутації в однакових генах - то такий організм гине. Тому, природний відбір залишає в популяціях тільки ті особини, поломки в генах у яких різні.

Принцип Добржанського-Меллера: міжвидові гібриди будуть не життєздатними, якщо у батьківських видів є смислові поломки (а не нейтральні!) в однакових генах.

NB! При спаровуванні особин одного виду - приблизно 1% потомства виявляється не життєздатним, а при спаровуванні особин різних видів - 99% потомства виявляється не життєздатним через об'єднання батьківських хромосом з поломками в однакових генах.

Відповідно до моделі Добржанського-Меллера знижена життєздатність або стерильність гібридного потомства виникає як побічний ефект закріплення у двох генофондах різних мутацій, деякі з яких в силу простої випадковості виявляються несумісними з мутаціями, що закріпилися в іншому генофонді.

Іноді, гібрид першого покоління виявляється більш життєздатним, у порівнянні з вихідними батьківськими видами, якщо у гібрида поломки опиняються в різних батьківських генах. Але, навіть такі успішні гібриди рідко здатні самі залишити плідне потомство через проблеми, які виникають в мейозі при спарюванні гомологічних хромосом. Наприклад, мул - гібрид між ослом і конем. Мули - відрізняються великою тривалістю життя, меншою сприйнятливістю до захворювань, невибагливістю до годівлі та догляду. Однак - вони безплідні!

У 99% випадків - міжвидові гібриди або не утворюються, або виявляються не життєздатними. І тільки в 1% випадків в природі можлива поява міжвидових гібридів, (оскільки в стресових умовах - генетичні бар'єри можуть зніматися!).

2. Зняття генетичних бар'єрів і поява міжвидових гібридів

У природі в 1% випадків міжвидове схрещування виявляється успішним через зняття генетичних бар'єрів. Генетичні бар'єри, як правило, знімаються в стресових умовах навколишнього середовища:

а) організм може відключити систему ідентифікації свій-чужий, що дозволяє статися заплідненню і в результаті - утворюється міжвидовий гібрид;

б) міжвидові гібриди – часто є безплідними. Як правило, несумісність батьківських ДНК викликає внутрішньогібридний стрес ДНК. Це включає програму перебудови геному, що в деяких випадках дозволяє усунути безпліддя гібрида (якщо проблема безпліддя гібрида була пов'язана не зі смисловими точковими мутаціями, а з компонуванням і кількістю структурних блоків ДНК).

NB! Крім того, через мутації можуть змінитися терміни цвітіння і тички, можуть модифікуватися феромони і т.н.

Наприклад, бактерії кишкової палички (*E. coli*) і сальмонели (*Salmonella enterica*) - розійшлися від загального предка 150-100 млн. років тому і в звичайних умовах - не схрещуються. Однак, при сильному стресі, включається SOS відповідь, яка в 20 разів підвищує міжвидову рекомбінацію ДНК, крім того - інактивується система MMR. Все це разом практично повністю руйнує генетичні бар'єри між різними видами бактерій. Таким чином, стрес зменшує ступінь генетичної ізоляції виду і сприяє видоутворенню!

3. Штучне зняття генетичних бар'єрів

Штучне зняття генетичних бар'єрів відбувається:

А) за допомогою методів класичної селекції: фахівці проводять штучне запилення рослин і осіменіння тварин. Це дозволяє зняти перші три генетичних бар'єри (терміни статевого дозрівання особин, різні типи статевих феромонів і різну будову статевих органів). Наприклад, отримано плідний гібрид тхора і європейської норки - хонорик; гібрид між яком і коровою - хайнак; гібрид між одnogорбим і двогорбим верблюдом - нар; гібрид між зеброю і конем - зеброїд; гібрид між пшеницею і житом - тритикале і т.н.

Б) за допомогою методів клітинної інженерії (злиття батьківських клітин проводять у пробірці, що дозволяє подолати і четвертий генетичний бар'єр - імунологічну не сумісність батьківських видів).



Кама - гібрид одnogорбого верблюда і лами.



Гібриди вівці і кози



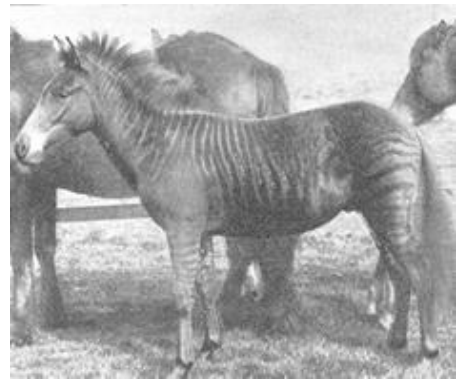
Нар - гібрид одногорбого і двогорбого верблюдів
(плідний)



Гібрид зебри і домашнього осла



Гібрид тигра і лева



Гібрид коня і зебри



Гібрид тигра і лева



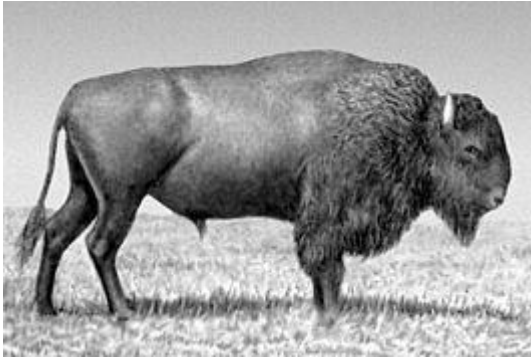
Хонорик - гібрид тхора і європейської норки
(плідний)



Муллард - гібрид мускусної та домашньої качок



Хайнак - гібрид яка і корови



Зубробізон - гібрид зубра і американського бізона



Зеброїд - гібрид зебри і коня

Гібриди, що мають власні назви:

- мул - гібрид від схрещування осла і коня;
- лошак - гібрид від схрещування жеребця і ослиці;
- лігр - гібрид від схрещування лева (*Panthera leo*) і тигриці (*Panthera tigris*);
- тигон - гібрид від схрещування тигра і левиці;
- леопон - гібрид леопарда-самця і левиці;
- левопард - гібрид самки африканського леопарда і лева;
- ягопард - гібрид ягуара і леопарда;
- хонорик - гібрид тхора і європейської норки;
- нар - гібрид одногорбого і двогорбого верблюдів;
- муллард - гібрид, одержаний при схрещуванні селезнів мускусних качок з качками породи пекінська біла, оргпінгтон, Руанська і біла Альє;
- межняк - гібрид тетерева і глухаря;
- хайнак - гібрид яка і корови;
- зубробізон - гібрид зубра і бізона;
- зеброїд - гібрид від схрещування зебри і домашнього коня;
- зебул - гібрид від схрещування зебри і осла;
- тумак - гібрид зайця-біляка і зайця-русака;
- кідас (кідус) - гібрид соболя і лісової куниці;
- кама, або верблюлама - гібрид одногорбого верблюда і лами;
- вольфін - гібрид афаліни і малої косатки;
- пізлі - гібрид білого і бурого ведмедів.

4. Клітинна інженерія

Клітинна інженерія дозволяє подолати всі генетичні бар'єри, крім бар'єру несумісності батьківських ДНК.

4.1. Методика отримання соматичних гібридів.

Звичайні гібриди - це статеві гібриди, які утворюються при злитті статевих клітин батьківських організмів. Гібриди, які отримують клітинні інженери - це результат злиття в лабораторних умовах соматичних або полових клітин батьківських організмів.

Методика отримання соматичних гібридів:

- в поживне середовище поміщають соматичні (або статеві) клітини організмів різних видів;
- потім, в поживне середовище додають речовини, які змушують клітини зливатися одна з одною: поліетиленгліколь (ПЕГ) - для злиття клітин рослин і інактивованій ультрафіолетом вірус Сендай
- для злиття клітин тварин;
- після злиття батьківських клітин відбирають гібридні клітини (як правило, в якості батьківських використовують клітини організмів, стійких до різних стресових факторів; поява у клітин стійкості до обох типів стресових факторів є критерієм їх гібридності);
- якщо роботи проводяться з рослинними клітинами - то, комбінуючи в поживному середовищі різні гормони, домагаються регенерації з безформної маси клітин (калюсу) - цілих рослин.

NB! Якщо проводять злиття клітин не споріднених видів рослин, то отримати регенерацію цілої рослини з калюсної маси дуже складно, а для тварин - регенерація цілого організму з безформної маси клітин - не можлива.

NB! Рослинні клітини - тотипотентні, тобто будь-яка клітина дорослої рослини зберігає здатність регенерувати в цілу рослину. Тоді як клітини тварин втрачають цю здатність через блокування роботи найважливіших регуляторних генів (тобто, у тварин, регенерацію цілого організму можуть забезпечити тільки статеві клітини). Однак, навіть якщо проводити в лабораторних умовах злиття статевих клітин організмів різних видів - отримати новий організм можливо тільки при злитті статевих клітин близько-споріднених видів, в іншому випадку - гібрид виявляється не життєздатним через несумісність батьківських ДНК.

4.2. Доля батьківської ДНК в клітинах соматичних гібридів

а) ядерна ДНК обох батьків може повністю зберігатися у складі гібрида, крім того - можливо викидання деяких (або всіх) хромосом одного з батьків (або обох батьків) при наступних поділах гібридної клітини.

Наприклад, у соматичного гібрида між двома видами тютюну - *Nicotiana plumbaginifolia* і *Nicotiana sylvestris* - зберігаються ядерні хромосоми обох батьків. Наприклад, у соматичного гібрида, отриманого в результаті злиття клітин людини і щура, - в кожному циклі ділення викидається по одній хромосомі щура. А у соматичного гібрида, отриманого в результаті злиття клітин людини і миші, - в кожному циклі ділення викидається по одній хромосомі людини (що дозволило картувати хромосоми людини!).

б) в процесі ділення гібридної клітини відбувається поділ батьківських мітохондрій і хлоропластів - тобто в дочірні клітини потрапляють мітохондрії і хлоропласти тільки одного з батьків. Причина: мутації поступово накопичуються не тільки в ядерній ДНК, але і в ДНК мітохондрій і хлоропластів. Якщо в гібридній клітині залишаться мітохондрії і хлоропласти обох батьків - то це призведе до того, що система взагалі працювати не буде (правило суміщення незалежних мутацій Добржанського-Меллера).

4.3. Застосування методів клітинної інженерії на практиці

Методами клітинної інженерії:

а) отримують соматичні гібриди сільськогосподарських рослин, стійкі до вірусів, бактерій, комах, черв'яків, до низьких і високих температура, до посухи і т.п.;

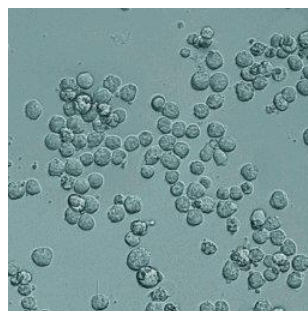
б) отримують соматичні гібриди, які можуть необмежено довго ділитися в культурі *in vitro*, продукуючи при цьому важливі речовини; наприклад, був отриманий клітинний гібрид між лімфоцитом (смертною клітиною імунної системи, яка продукує антитіла певного типу) і раковою клітиною (безсмертною клітиною) - цей соматичний гібрид (т.зв. гібридома) продукує антитіла і є практично безсмертним;

в) соматичні гібриди, які в процесі поділу клітин викидають хромосоми одного з батьків, - використовуються для картування хромосом батьківських організмів; наприклад, соматичний гібрид між клітинами людини і миші при кожному наступному поділі викидає по одній хромосомі людини, що дозволило картувати хромосоми людини.

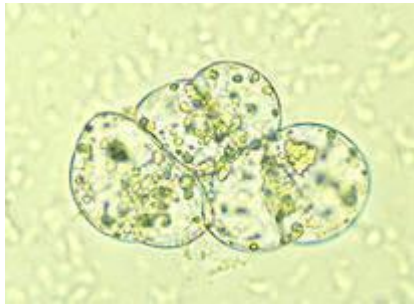
Технологія роботи з культурою клітин і тканин *in vitro*



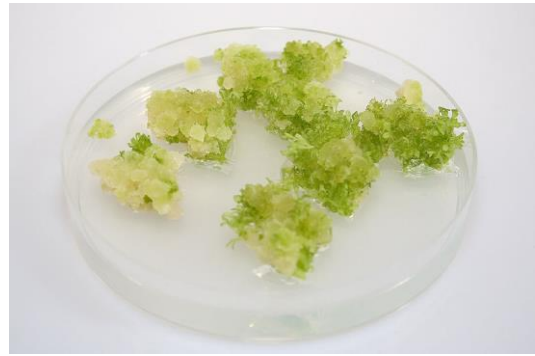
Робота в стерильному боксі з культурою клітин.



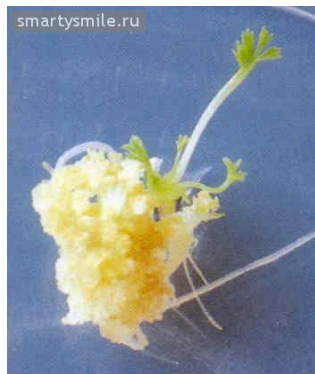
Суспензія клітин в поживному середовищі.



Початок поділу протопластів, що злилися.



Калюс - безформна маса клітин.



Завдяки комбінації фітогормонів - з безформної маси клітин починають формуватися коріння і пагони.



Регенерація цілих рослин моркви на поживному середовищі в чашці Петрі з безформної маси клітин - т.зв. калюсу.



Регенерація рослин тополі з безформної маси клітин - т.зв. калюсу.



Регенерація рослин тополі на стадії коренеутворення.

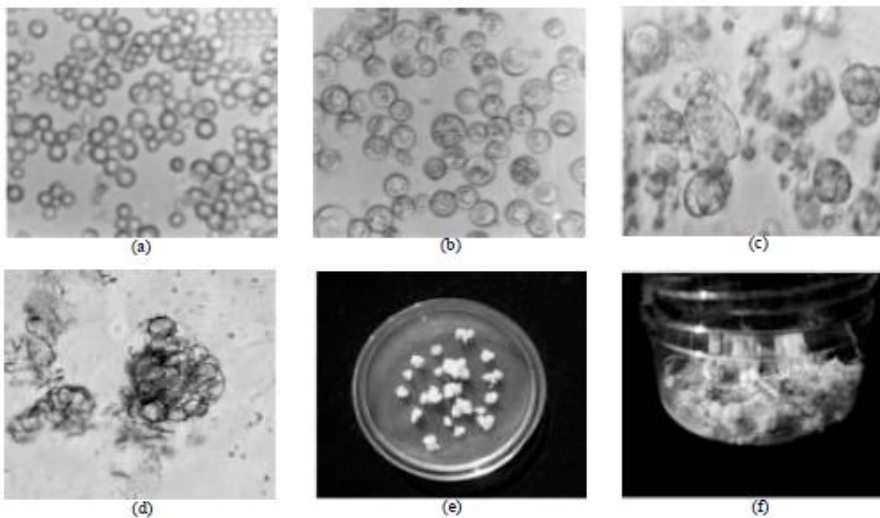
Отримання міжвидових гібридів методами клітинної інженерії



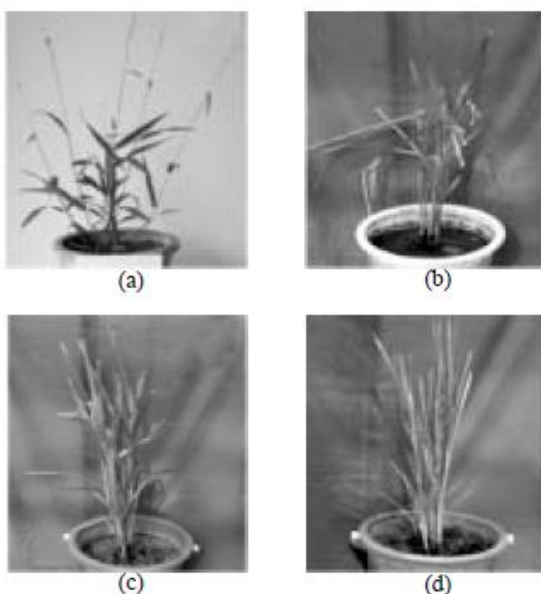
Рослини рису вражені бактеріальною гниллю рису. Захворювання викликають бактерії *Xanthomonas oryzae pv. oryzae*. Ці бактерії, якщо заражають посіви, то знищують більше 80% врожаю!!!



Бактерії *Xanthomonas oryzae pv. oryzae*, що викликають бактеріальну гниль рису. Інфікування рослини відбувається через нижню сторону листа рису



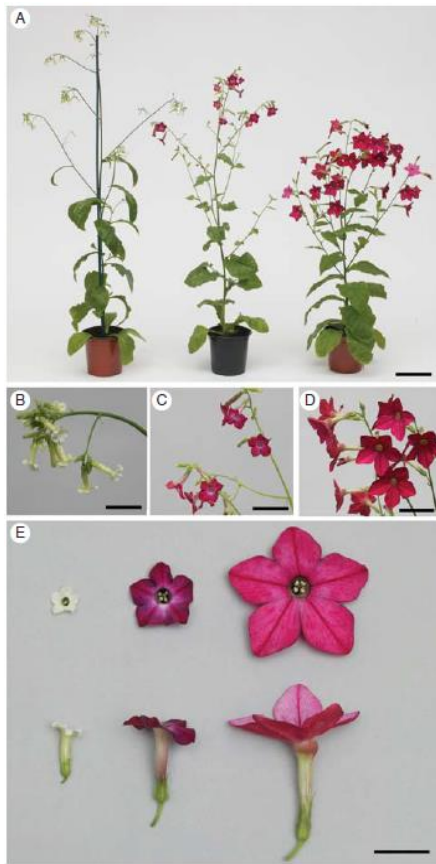
Соматична гібридизація між рослинами рису різних видів: *Oryza sativa* (японський культурний рис) + *O. meyeriana* (дикий рис, стійкий до бактеріальної гнилі рису). Де: а - протопласти *Oryza sativa*; б - протопласти *O. meyeriana*; с - другий поділ клітин, які злились; d - маленька клітинна колонія, що сформувалася з клітин, які злились; е - калус, що утворився з клітин, які злились; f - регенерація рослин з клітин, які злились.



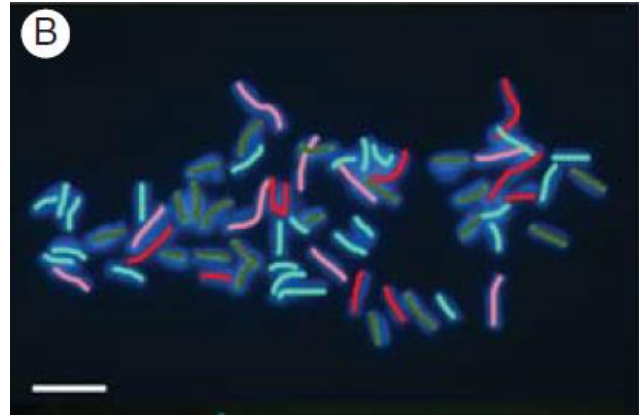
Зовнішній вигляд:
а - дикого рису (*Oryza meyeriana*), стійкого до бактеріальної гнилі; б - культурного рису (*Oryza sativa cv 8411*), чутливого до бактеріальної гнилі; с- і d - соматичних гібридів дикого і культурного рису, стійких до бактеріальної гнилі (лінія SH5 і лінія SH7).

Джерело: Yan C.-Q., Qian K.-X., Xue G.-P., Wu Z.-C., Chen Y.-L., Yan Q.-S., Zhang X.-Q., Wu P. Production of bacterial blight resistant lines from somatic hybridization between *Oryza sativa* L. and *Oryza meyeriana* L. // J. Zhejiang Univ. SCI. – 2004. –Vol. 5 (10). – P. 1199 -1205.

Отримання міжвидових гібридів методами клітинної інженерії



Зліва на право: дикий тютюн, соматичний гібрид між диким і культурним тютюном, культурний тютюн: А - морфологія рослин; В-Е - морфологія квіток.

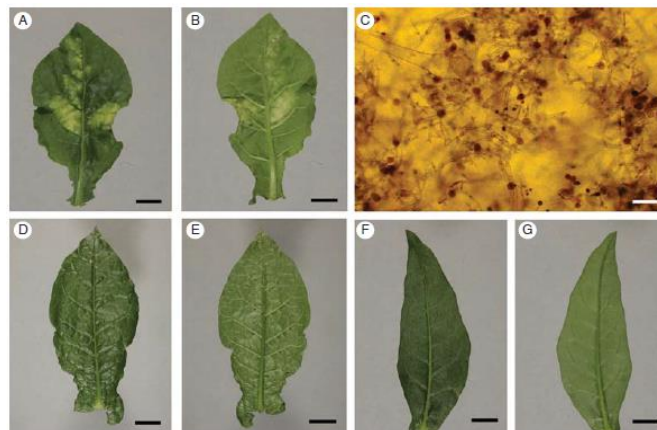


Хромосоми соматичного гібрида між диким (*Nicotiana debneyi*) і культурним тютюном (міжвидовим гібридом *Nicotiana x sanderae*).

Хромосоми дикого тютюну пофарбовані блакитним барвником (яскраве забарвлення), а хромосоми культурного тютюну - пофарбовані червоним барвником (бліде фарбування).

Було проведено злиття клітин дикого тютюну, стійкого до пероноспори (*Nicotiana debneyi*), з клітинами культурного тютюну (міжвидового гібрида *N. x sanderae*), чутливого до пероноспори.

В результаті соматичної гібридизації були отримані рослини тютюну, стійкі до патогенного гриба пероноспори тютюнової (*Peronospora tabacina*).



Паразитичний гриб пероноспора тютюнова (*Peronospora tabacina*) пошкоджує листя культурного тютюну і призводить до втрати врожаю (листя тютюну скручуються і жовтіють). А, В - листя культурного тютюну (*Nicotiana x sanderae*), пошкоджені паразитичним грибом пероноспорою тютюновою; С - гіфи паразитичного гриба пероноспори тютюнової на поверхні листа тютюну; D, Е - листя дикого тютюну (*Nicotiana debneyi*) не ушкоджуються паразитичним грибом пероноспорою тютюновою; F, G - листя соматичного гібрида між культурним і диким тютюном не ушкоджуються паразитичним грибом пероноспорою тютюновою.

Джерело: Patel D., Power J.B., Anthony P., Badakshi F., J. S. (Pat) Heslop-Harrison J.S., Davey M.R. Somatic hybrid plants of *Nicotiana x sanderae* (+) *N. debneyi* with fungal resistance to *Peronospora tabacina* // Annals of Botany. - 2011. - Vol. 108. - P. 809 - 819.

Отримання міжвидових гібридів методами клітинної інженерії



Ураження листя картоплі паразитичним грибом фітофторою.



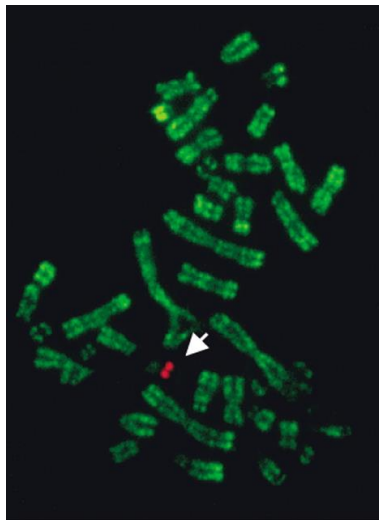
Уражена фітофторозом бульба картоплі.



Зліва на право: бульби дикої картоплі, стійкої до грибу фітофтори, бульби соматичного гібрида, стійкого до паразитичного гриба фітофтори; бульби культурної картоплі, чутливої до паразитичного гриба фітофтори.

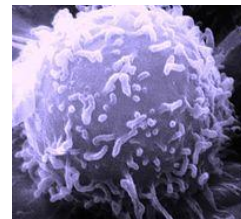


Зліва на право: листя дикої картоплі, листя соматичного гібрида; листя культурної картоплі.

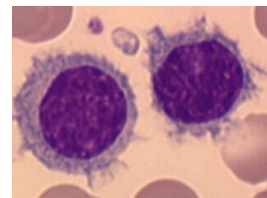


Метафазна пластинка хромосом соматичного гібрида між людиною і хом'ячком. За допомогою специфічного фарбування було встановлено, що в цій клітині збереглася тільки одна хромосома людини (хромосома людини відзначена стрілкою).

Джерело: Spotswood H.T., Turner B.M. An increasingly complex code // J. Clin. Invest. – 2002. – Vol. 110. – P. 577 – 582. doi:10.1172/JCI200216547.



В-лімфоцит людини здатний продукувати захисні антитіла.



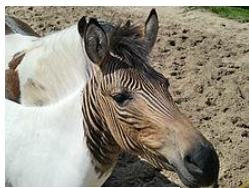
Злоякісні лімфоцити - це безсмертні клітини крові, які почали неконтрольно ділитися.

Соматичний гібрид між цими клітинами - гібридома - продукує антитіла і є безсмертним.

Контрольна робота

Варіант № 1

1. Принцип Добржанського-Меллера:
2. Зеброїд - це гібрид зебри і коня. Перерахуйте, які генетичні бар'єри були зняті селекціонерами при отриманні даного гібрида?



Зеброїд

3. Нар - це гібрид одногорбого і двогорбого верблюдів. Цей гібрид - плідний. А мул - гібрид від схрещування осла і коня - безплідний. Чому одні міжвидові гібриди безплідні, а інші - плодовиті? Яким є механізм подолання безплідності у міжвидових гібридів?



Нар – плідний гібрид



Мул – безплідний гібрид

4. Клітинна інженерія: а) Опишіть методику отримання клітинного гібрида між слоном і тигром; б) яка можлива доля батьківської ядерної ДНК і ДНК мітохондрій в клітинах цього гібрида?; в) чому не можливо отримати за допомогою клітинної інженерії дорослу гібридну тварину - слонотигра? Який генетичний бар'єр не дозволяють зняти методи клітинної інженерії?
5. Який клітинно-інженерний гібрид цікаво і корисно було б створити? І чому?

Варіант № 2

1. Які механізми зняття генетичних бар'єрів Вам відомі?
2. Лігр - це гібрид лева і тигра. Перерахуйте, які генетичні бар'єри були зняті селекціонерами при отриманні даного гібрида?



Лігр

3. Хонорик - це гібрид тхора і європейської норки. Цей гібрид - плідний. А мул - гібрид від схрещування жеребця і ослиці - безплідний. Чому одні міжвидові гібриди безплідні, а інші - плодовиті? Який механізм подолання безплідності у міжвидових гібридів?



Хонорик - плідний гібрид.



Лошак - безплідний гібрид.

4. Клітинна інженерія: а) опишіть методику отримання клітинного гібрида між вовком і козою; б) яка можлива доля батьківської ядерної ДНК та ДНК мітохондрій в клітинах цього гібрида? в) чому не можливо отримати за допомогою клітинної інженерії дорослу гібридну тварину – вовкокозу? Який генетичний бар'єр не дозволяють зняти методи клітинної інженерії?

5. Який клітинно-інженерний гібрид цікаво і корисно було б створити? І чому?

Література:

1. Chou J.Y., Leu J.Y. The Red Queen in mitochondria: cyto-nuclear co-evolution, hybrid breakdown and human disease // *Front. Genet.* – 2015. – Vol. 6:187. doi: 10.3389/fgene.2015.00187. Review.
2. Lafon-Placette C., Köhler C. Epigenetic mechanisms of postzygotic reproductive isolation in plants // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 23. – P. 39 - 44. doi: 10.1016/j.pbi.2014.10.006.
3. Wolf J.B., Oakey R.J., Feil R. Imprinted gene expression in hybrids: perturbed mechanisms and evolutionary implications // *Heredity (Edinb.)*. – 2014. – Vol. 113(2). – P. 167 - 175. doi: 10.1038/hdy.2014.11. Review.
4. Mendler-Drienyovszki N., Cal A.J., Dobránszki J. Progress and prospects for interspecific hybridization in buckwheat and the genus *Fagopyrum* // *Biotechnol. Adv.* – 2013. – Vol. 31(8). – P. 1768 - 1775. doi: 10.1016/j.biotechadv.2013.09.004.
5. Ouyang Y., Zhang Q. Understanding reproductive isolation based on the rice model // *Annu. Rev. Plant Biol.* – 2013. – Vol. 64. – P. 111 - 135. doi: 10.1146/annurev-arplant-050312-120205. Review.
6. Johnson N.A., Lachance J. The genetics of sex chromosomes: evolution and implications for hybrid incompatibility // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2012. – Vol. 1256:E1-22. doi: 10.1111/j.1749-6632.2012.06748.x.
7. Ng D.W., Lu J., Chen Z.J. Big roles for small RNAs in polyploidy, hybrid vigor, and hybrid incompatibility // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2012. – Vol. 15(2). – P. 154 - 161. doi: 10.1016/j.pbi.2012.01.007. Review.
8. Cutter A.D. The polymorphic prelude to Bateson-Dobzhansky-Muller incompatibilities // *Trends Ecol. Evol.* – 2012. – Vol. 27(4). – P. 209 - 218. doi: 10.1016/j.tree.2011.11.004.
9. Maheshwari S., Barbash D.A. The genetics of hybrid incompatibilities // *Annu. Rev. Genet.* – 2011. – Vol. 45. – P. 331 - 355. doi: 10.1146/annurev-genet-110410-132514. Review.
10. Johnson N.A. Hybrid incompatibility genes: remnants of a genomic battlefield? // *Trends Genet.* – 2010. – Vol. 26(7). – P. 317 - 325. doi: 10.1016/j.tig.2010.04.005. Review.
11. Traw M.B., Bergelson J. Plant immune system incompatibility and the distribution of enemies in natural hybrid zones // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2010. – Vol. 13(4). – P. 466 - 471. doi: 10.1016/j.pbi.2010.04.009. Review.
12. Chou J.Y., Leu J.Y. Speciation through cytonuclear incompatibility: insights from yeast and implications for higher eukaryotes // *Bioessays.* – 2010. – Vol. 32(5). – P. 401 - 411. doi: 10.1002/bies.200900162. Review.
13. Bomblies K. Doomed lovers: mechanisms of isolation and incompatibility in plants // *Annu. Rev. Plant Biol.* – 2010. – Vol. 61. – P. 109 - 124. doi: 10.1146/annurev-arplant-042809-112146.
14. Bomblies K., Weigel D. Hybrid necrosis: autoimmunity as a potential gene-flow barrier in plant species // *Nat. Rev. Genet.* – 2007. – Vol. 8(5). – P. 382 - 393. Review.
15. Presgraves D.C. Speciation genetics: epistasis, conflict and the origin of species // *Curr. Biol.* – 2007. – Vol. 17(4):R125-7.
16. Moyle L.C. Assessing the origin of species in the genomic era // *Genome Biol.* 2005;6(4):217. Review.
17. Herrmann R.G., Maier R.M., Schmitz-Linneweber C. Eukaryotic genome evolution: rearrangement and coevolution of compartmentalized genetic information // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2003. – Vol. 358(1429). – P. 87 - 97; discussion 97. Review.
18. Barton N.H. The role of hybridization in evolution // *Mol. Ecol.* – 2001. – Vol. 10(3). – P. 551 - 568. Review.
19. Fierst J.L., Hansen T.F. Genetic architecture and postzygotic reproductive isolation: evolution of Bateson-Dobzhansky-Muller incompatibilities in a polygenic model // *Evolution.* – 2010. – Vol. 64(3). – P. 675 - 693. doi: 10.1111/j.1558-5646.2009.00861.x.
20. Hovick S.M., Whitney K.D. Hybridisation is associated with increased fecundity and size in invasive taxa: meta-analytic support for the hybridisation-invasion hypothesis // *Ecol. Lett.* – 2014. – Vol. 17(11). – P. 1464 - 1477. doi: 10.1111/ele.12355.
21. Zhang Z., Chen J., Li L., Tao M., Zhang C., Qin Q., Xiao J., Liu Y., Liu S. Research advances in animal distant hybridization // *Sci. China Life Sci.* – 2014. – Vol. 57(9). – P. 889 - 902. doi: 10.1007/s11427-014-4707-1. Review.
22. Kaneko Y., Bang S.W. Interspecific and intergeneric hybridization and chromosomal engineering of *Brassicaceae* crops // *Breed. Sci.* – 2014. – Vol. 64(1). – P. 14 - 22. doi: 10.1270/jsbbs.64.14. Review.
23. Abbott R.J., Brennan A.C. Altitudinal gradients, plant hybrid zones and evolutionary novelty // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 369(1648). pii: 20130346. doi: 10.1098/rstb.2013.0346. Review.
24. Matsuoka Y., Takumi S., Nasuda S. Genetic mechanisms of allopolyploid speciation through hybrid genome doubling: novel insights from wheat (*Triticum* and *Aegilops*) studies // *Int. Rev. Cell Mol. Biol.* – 2014. – Vol. 309. – P. 199 - 258. doi: 10.1016/B978-0-12-800255-1.00004-1.
25. Gladioux P., Ropars J., Badouin H., Branca A., Aguilera G., de Vienne D.M., Rodríguez de la Vega R.C., Branco S., Giraud T. Fungal evolutionary genomics provides insight into the mechanisms of adaptive divergence in eukaryotes // *Mol. Ecol.* – 2014. – Vol. 23(4). – P. 753 - 773. doi: 10.1111/mec.12631. Review.
26. Mendler-Drienyovszki N., Cal A.J., Dobránszki J. Progress and prospects for interspecific hybridization in buckwheat and the genus *Fagopyrum* // *Biotechnol. Adv.* – 2013. – Vol. 31(8). – P. 1768 - 1775. doi: 10.1016/j.biotechadv.2013.09.004.
27. Brower A.V. Introgression of wing pattern alleles and speciation via homoploid hybridization in *Heliconius* butterflies: a review of evidence from the genome // *Proc. Biol. Sci.* – 2012. – Vol. 280(1752):20122302. doi: 10.1098/rspb.2012.2302.

28. Morales L., Dujon B. Evolutionary role of interspecies hybridization and genetic exchanges in yeasts // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2012. – Vol. 76(4). – P. 721 - 739. doi: 10.1128/MMBR.00022-12. Review.
29. Maheshwari S., Barbash D.A. The genetics of hybrid incompatibilities // *Annu. Rev. Genet.* – 2011. – Vol. 45. – P. 331 - 355. doi: 10.1146/annurev-genet-110410-132514. Review.
30. Presgraves D.C. Darwin and the origin of interspecific genetic incompatibilities // *Am. Nat.* – 2010. – Vol. 176, Suppl 1:S45-60. doi: 10.1086/657058.
31. Machado H.E., Pollen A.A., Hofmann H.A., Renn S.C. Interspecific profiling of gene expression informed by comparative genomic hybridization: A review and a novel approach in African cichlid fishes // *Integr. Comp. Biol.* – 2009. – Vol. 49(6). – P. 644 - 659. doi: 10.1093/icb/icp080.
32. Gröning J., Hochkirch A. Reproductive interference between animal species // *Q. Rev. Biol.* – 2008. – Vol. 83(3). – P. 257 - 282. Review.
33. Li X.C., Barringer B.C., Barbash D.A. The pachytene checkpoint and its relationship to evolutionary patterns of polyploidization and hybrid sterility // *Heredity (Edinb.)*. – 2009. – Vol. 102(1). – P. 24 - 30. doi: 10.1038/hdy.2008.84. Review
34. Lampert K.P., Scharl M. The origin and evolution of a unisexual hybrid: *Poecilia formosa* // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2008. – Vol. 363(1505). – P. 2901 - 2909. doi: 10.1098/rstb.2008.0040.
35. Seehausen O., Takimoto G., Roy D., Jokela J. Speciation reversal and biodiversity dynamics with hybridization in changing environments // *Mol. Ecol.* – 2008. – Vol. 17(1). – P. 30 - 44.
36. Landry C.R., Hartl D.L., Ranz J.M. Genome clashes in hybrids: insights from gene expression // *Heredity (Edinb.)*. – 2007. – Vol. 99(5). – P. 483 - 493. Review.
37. Naumov G.I., Naumova E.S., Kondrat'eva V.I. The use of hybridization in breeding of eukaryotic microorganisms // *Genetika*. – 2006. – Vol. 42(11). – P. 1571 - 1576. Review.
38. Umphrey G.J. Sperm parasitism in ants: selection for interspecific mating and hybridization // *Ecology*. – 2006. – Vol. 87(9). – P. 2148 - 2159.
39. Nonacs P. Interspecific hybridization in ants: at the intersection of ecology, evolution, and behavior // *Ecology*. – 2006. – Vol. 87(9). – P. 2143 - 2147. Review.
40. Seehausen O. Hybridization and adaptive radiation // *Trends Ecol. Evol.* – 2004. – Vol. 19(4). – P. 198 - 207.
41. Pickering R., Johnston P.A. Recent progress in barley improvement using wild species of *Hordeum* // *Cytogenet. Genome Res.* – 2005. – Vol. 109(1-3). – P. 344 - 349. Review.
42. Hegarty M.J., Hiscock S.J. Hybrid speciation in plants: new insights from molecular studies // *New Phytol.* – 2005. – Vol. 165(2). – P. 411 - 423. Review.
43. Camadro E.L., Carputo D., Peloquin S.J. Substitutes for genome differentiation in tuber-bearing *Solanum*: interspecific pollen-pistil incompatibility, nuclear-cytoplasmic male sterility, and endosperm // *Theor. Appl. Genet.* – 2004. – Vol. 109(7). – P. 1369 - 1376.
44. Schardl C.L., Craven K.D. Interspecific hybridization in plant-associated fungi and oomycetes: a review // *Mol. Ecol.* – 2003. – Vol. 12(11). – P. 2861 - 2873. Review.
45. Loskutov I.G. Interspecific crosses in *Avena L.* species // *Genetika*. – 2001. – Vol. 37(5). – P. 581 - 590. Review.
46. Streit B., Städler T., Schwenk K., Ender A., Kuhn K., Schierwater B. Natural hybridization in freshwater animals. Ecological implications and molecular approaches // *Naturwissenschaften*. – 1994. – Vol. 81(2). – P. 65 - 73. Review.
47. Anderson G.B. Interspecific pregnancy: barriers and prospects // *Biol. Reprod.* – 1988. – Vol. 38(1). – P. 1 - 15.
48. Lavrenchenko L.A., Bulatova N.Sh. The role of hybrid zones in speciation: a case study on chromosome races of the house mouse *Mus domesticus* and common shrew *Sorex araneus* // *Zh. Obshch. Biol.* – 2015. – Vol. 76(4). – P. 280 - 294.
49. Mason A.S., Batley J. Creating new interspecific hybrid and polyploid crops // *Trends Biotechnol.* – 2015. – Vol. 33(8). – P. 436 - 441. doi: 10.1016/j.tibtech.2015.06.004.
50. Sánchez-Guillén R.A., Córdoba-Aguilar A., Hansson B., Ott J., Wellenreuther M. Evolutionary consequences of climate-induced range shifts in insects // *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* – 2015. doi: 10.1111/brv.12204.
51. Chunco A.J. Hybridization in a warmer world // *Ecol. Evol.* – 2014. – Vol. 4(10). – P. 2019 - 2031. doi: 10.1002/ece3.1052. Review.
52. Abbott R.J., Brennan A.C. Altitudinal gradients, plant hybrid zones and evolutionary novelty // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 369(1648). pii: 20130346. doi: 10.1098/rstb.2013.0346. Review.
53. Arkhipova I.R., Rodriguez F. Genetic and epigenetic changes involving (retro)transposons in animal hybrids and polyploids // *Cytogenet. Genome Res.* – 2013. – Vol. 140(2-4). – P. 295 - 311. doi: 10.1159/000352069. Review.
54. Abbott R., Albach D., Ansell S., Arntzen J.W., Baird S.J., et al. Hybridization and speciation // *J. Evol. Biol.* – 2013. – Vol. 26(2). – P. 229 - 246. doi: 10.1111/j.1420-9101.2012.02599.x.
55. Burton R.S., Barreto F.S. A disproportionate role for mtDNA in Dobzhansky-Muller incompatibilities? // *Mol. Ecol.* – 2012. – Vol. 21(20). – P. 4942 - 4957. doi: 10.1111/mec.12006. Review.
56. Arnold M.L., Ballerini E.S., Brothers A.N. Hybrid fitness, adaptation and evolutionary diversification: lessons learned from Louisiana Irises // *Heredity (Edinb.)*. – 2012. – Vol. 108(3). – P. 159 - 166. doi: 10.1038/hdy.2011.65.
57. Schilthuizen M., Giesbers M.C., Beukeboom L.W. Haldane's rule in the 21st century // *Heredity (Edinb.)*. – 2011. – Vol. 107(2). – P. 95 - 102. doi: 10.1038/hdy.2010.170.
58. Liu S., Xia G. The place of asymmetric somatic hybridization in wheat breeding // *Plant Cell Rep.* – 2014. – Vol. 33(4). – P. 595 - 603. doi: 10.1007/s00299-013-1552-9. Review.
59. Ortiz R., Swennen R. From crossbreeding to biotechnology-facilitated improvement of banana and plantain // *Biotechnol. Adv.* – 2014. – Vol. 32(1). – P. 158 - 169. doi: 10.1016/j.biotechadv.2013.09.010. Review.
60. Park R.F., Wellings C.R. Somatic hybridization in the Uredinales // *Annu. Rev. Phytopathol.* – 2012. – Vol. 50. – P. 219 - 239. doi: 10.1146/annurev-phyto-072910-095405. Review.

Тема: Стійкість видів: лагодження та маскуваня поломок в молекулах ДНК різних організмів

1. Причини появи поломок в молекулах ДНК живих організмів

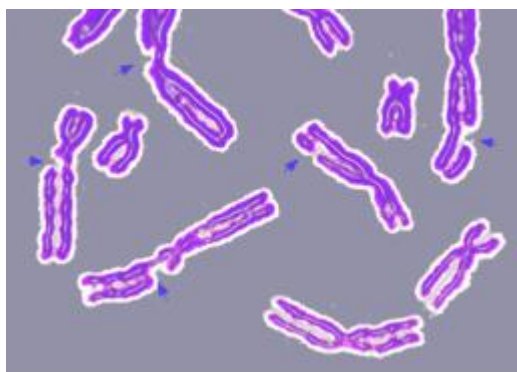
В молекулах ДНК всіх організмів постійно з'являються поломки через дії пошкоджуючих факторів навколишнього середовища. За механізмами пошкоджуючого впливу на ДНК всі фактори поділяються на дві основні групи:

А) ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче випромінювання, високі температури, деякі типи хімічних речовин, бактеріальні та вірусні ДНК, які вбудовуються в ДНК організму господаря - ці фактори безпосередньо пошкоджують молекули ДНК;

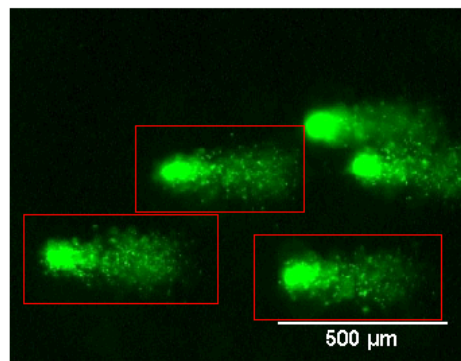
Б) інші стресові фактори (низькі температури, нестача або надлишок вологи, кисню, електромагнітного випромінювання, нервовий стрес і т.п.) - самі по собі ДНК не пошкоджують. Однак, вони запускають синтез в клітинах реактивних форм кисню (ROS). У невеликих концентраціях - це сигнальні молекули, які запускають захисні реакції організму. Але, якщо організм не справляється з дією несприятливого фактора - тоді надлишок ROS починає пошкоджувати все в клітині і в першу чергу - молекули ДНК.

NB! Еволюційно - це вірне рішення! Оскільки клітина не спроможна впоратися з проблемою, то необхідне коригування керуючого механізму - тобто ДНК!

В) при тривалій дії стресових факторів і накопиченні великої кількості поломок в молекулах ДНК - через внутрішньогеномний стрес - клітини включають програму гіпермутагенеза (тобто самі накопичують поломки у своїх молекулах ДНК!).



Стрілками вказані розриви в хромосомах після впливу іонізуючого випромінювання



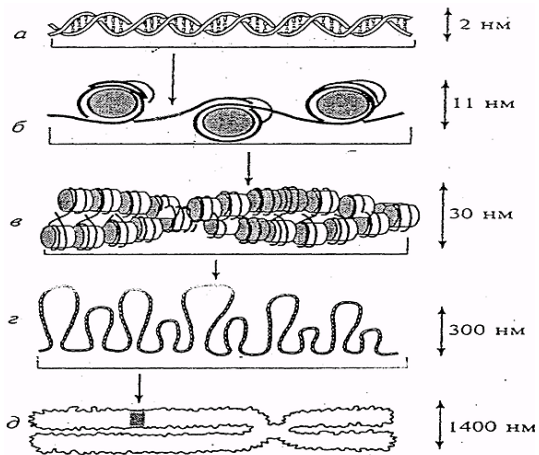
Кометний тест дозволяє «побачити» пошкоджену ДНК: чим більшим є хвіст «комети» - тим більше пошкоджень ДНК у даної клітини.

2. Починка поломок в молекулах ДНК

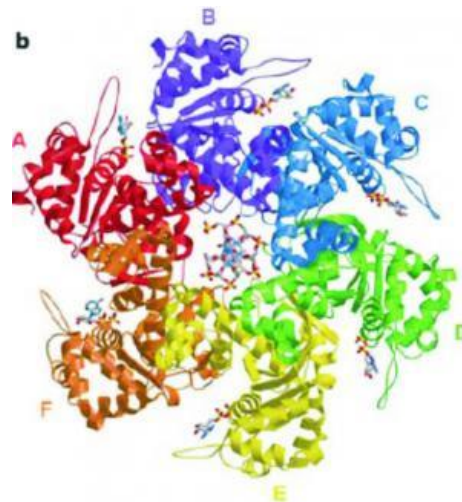
Починка поломок в молекулах ДНК здійснюється групою білків: одні білки розпізнають пошкоджені ділянки ДНК; другі білки - вирізають пошкоджену ділянку ДНК; треті білки - синтезують нову ділянку ДНК (при цьому в якості матриці використовується друга нитка ДНК, а якщо розрив ДНК дволанцюжковий - тоді в якості матриці клітина використовує другу гомологічну батьківську хромосому); четверті білки - пришивають новий фрагмент до молекули ДНК.

NB! Поломки, які клітина сама спеціально створює у своїй ДНК в ході гіпермутагенеза - клітина не лагодить !!!

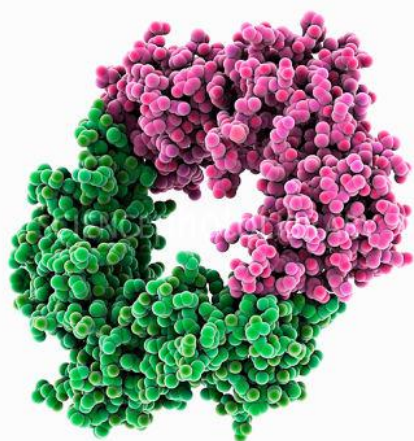
Незважаючи на настільки досконалу систему лагодження ДНК - частина поломок в ДНК залишається непоміченою системами лагодження ДНК. Але, ці поломки в ДНК можуть і не проявитися фенотипично, завдяки трьом механізмам маскуваня поломок в ДНК.



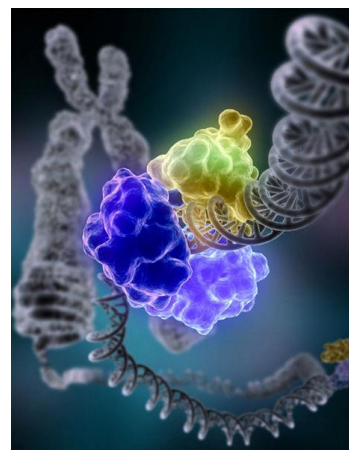
Упаковка молекули ДНК: а - двохланцюгова спіраль ДНК, б - «намисто на нитці», в - ДНК- фібрила, г - петлі ДНК, д - хромосома.



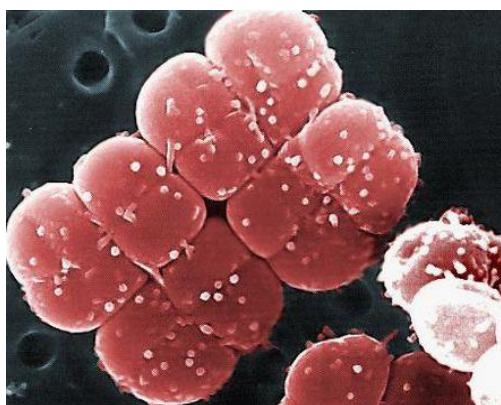
Білок - геліказа роз'єднує подвійну спіраль ДНК, при необхідності її лагодження.



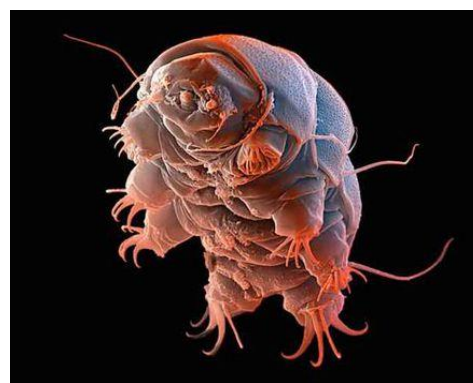
Одна з субодиниць білка ДНК-полімерази III, який синтезує нові ділянки ДНК.



Білок ДНК-лігаза зшиває полагоджені ділянки ДНК.



Доза радіації 10 Гр може вбити людину, але бактерії *Deinococcus radiodurans* спроможні витримувати рівень радіації 15000 Гр! Причини стійкості цих бактерій - супермеханізми лагодження ДНК.



Тихоходки (*Tardigrada*) здатні виживати в космічному вакуумі при смертельних для інших організмів дозах радіації, здатні витримувати екстремально високі (близько +90 °C) і низькі (-196 °C) температури. Причини стійкості тихоходок - супермеханізми лагодження ДНК.



Нелагодження полемок в ДНК призводить до появи вроджених каліцтв.



Спадкове захворювання - пігментна ксеродерма - викликано поломкою гена, який відповідає за лагодження ДНК після її пошкодження ультрафіолетом (цей білок лагодить мутацію зшивання сусідніх нуклеотидів, яка утворюється під дією УФ-променів).



Дитяча прогерія - це рідкісне генетичне захворювання, пов'язане з мутацією в одному з ядерних генів, що прискорює процес старіння приблизно в 8-10 разів. Дитина за один рік старіє на 10-15 років. Восьмирічний хлопчик виглядає на 80 років - з сухою зморшкуватою шкірою, облісілою головою ... Ці діти зазвичай гинуть в 13-14 років від старечих хвороб.

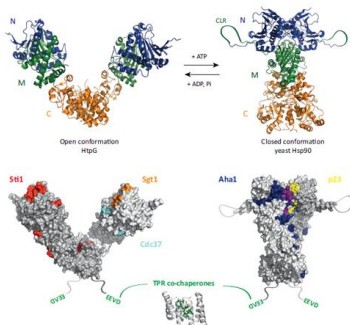


Однією з причин передчасного старіння організму при дитячій прогерії є порушення механізмів лагодження молекул ДНК.

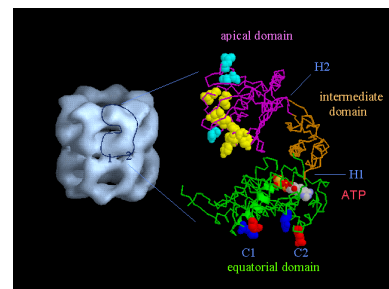
3. Механізми маскування полемок в молекулах ДНК

Механізми маскування полемок в молекулах ДНК:

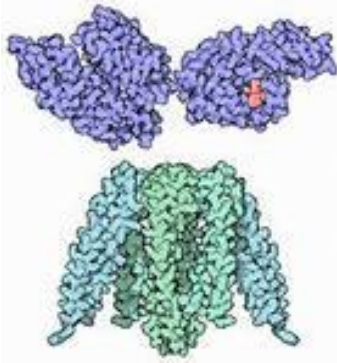
а) якщо мутація відбулася в структурній частини молекули білка (але, не в його каталітичному центрі!) - то білки-шаперони все одно спроможні правильно упакувати такий білок і він буде працювати;



Шаперон Hsp90 переупаковує браковані білки за механізмом «кліщі».



Шаперон Hsp60 - розплутує браковані білки за механізмом «каструлька з кришкою».



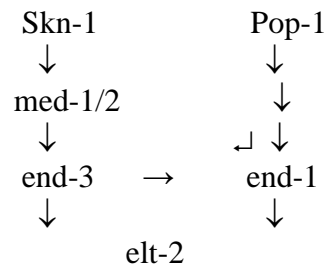
Шаперон Hsp60 - розплує браковані білки за механізмом «каструлька з кришкою»



Круглий черв'як - ценорхабда елегантна (*Caenorhabditis elegans*) – модельний об'єкт, на якому було показано надлишковість генетичних регуляторів функціонування та формування організму.

б) якщо мутація відбулася в каталітичному центрі і білок не працює - то, часто, все одно процеси в організмі не порушуються, завдяки тому, що роботу даного білка можуть виконувати й інші білки клітини.

Наприклад, у круглого черв'ячка *Caenorhabditis elegans* - кишечник складається з 20 клітин, які утворюються з зародкової клітини E. Для запуску в клітині E програми розвитку кишечника - в ній повинен включитися ген *elt-2*. Цей ген включається наступним чином:



При поломці будь-якого з цих п'яти генів (*Skn-1*, *Pop-1*, *med-1/2*, *end-1*, *end-3*) - у клітині E програма розвитку кишечника все одно включиться, оскільки роботу поламаного гена можуть виконувати інші гени. За це відкриття було присуджено Нобелівську премію!!!



Sydney Brenner

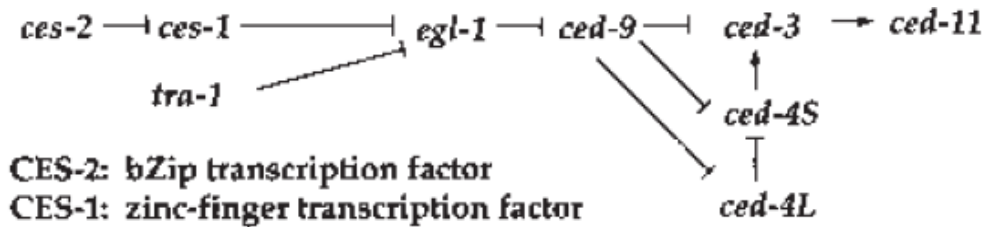


H. Robert Horvitz



John E. Sulston

У 2002 році ці науковці отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за відкриття механізмів генетичної регуляції розвитку органів і механізму програмованої смерті клітин (апоптозу). Відкриття були зроблені на маленьких круглих черв'яках *Caenorhabditis elegans*.



в) у організмів, що мають статеве розмноження, мутації, що з'явилися в хромосомах одного з батьків - можуть не проявлятися у нащадків, якщо у другого батька ці гени працюють добре.

Тема: Мінливість виду: зміни у власній ДНК організму

Якщо поломки в ДНК не чиняться і не маскуються - то вони проявляються в організмі у вигляді нових ознак. NB! Якщо така поломка в ДНК відбувається в статевих клітинах - то нова ознака (корисна або шкідлива) передається від батьків до нащадків і з часом проявляється у інших особин даного виду

NB! Якщо поломка в ДНК у групи організмів призводить до того, що організми втрачають здатність схрещуватися з іншими особинами свого виду - то це призводить до появи нового виду (тобто репродуктивна ізоляція не дозволяє мутації циркулювати між особинами).

1. Типи змін у власній ДНК організму

Типи змін у власній ДНК організму:

а) мутації в генах - точкові заміни нуклеотидів, які призводять до зміни властивостей білка. Наприклад, у дикого рису дозріле зерно обсипається на землю; а у культурного рису дозріле зерно не обсипається на землю через точкову мутацію в гені Sh4, який контролює синтез білка, що відповідає за формування видільного шару між зерном і плодоніжкою.



Дикий рис.



Мутація в гені, який контролює формування видільного шару між зерном і плодоніжкою, призвела до появи культурного рису (*Oryza sativa*), зерно якого не обсипається на землю після дозрівання.

Наприклад, ген мови FOXP2 є у всіх хребетних (від риб до людини!) і з його роботою пов'язано видавання організмами різних звуків. У цьому гені приблизно 40 тис.р.т. сталися дві точкові мутації, які забезпечили людям, у порівнянні з мавпами, формування членороздільної мови.

NB! Генно-інженерне моделювання відповідної мутації у шурів - підвищує їх здатність до навчання! Таким чином, даний ген, очевидно, відповідає не тільки за формування членороздільної мови!

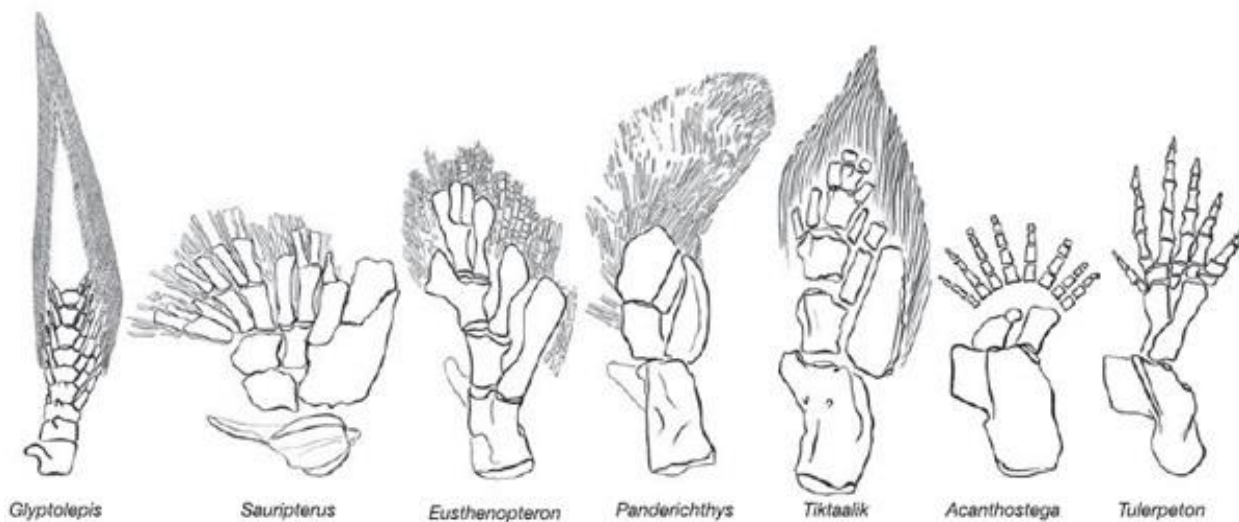


Шимпанзе.



У людини розумної, у порівнянні з людиноподібними мавпами, завдяки мутаціям в гені FOXP2, з'явилася членороздільна мова.

б) мовчання гена (через його поломку або через втрату гена - делецію). Наприклад, гени and-1 і and-2 контролюють розвиток парних передніх і задніх плавцевих променів у риб. Втрата цих генів стала одним з етапів переходу давніх риб до чотирилапого ходіння. Слід зазначити, що в історії розвитку життя на Землі - чотирилапість у риб виникала неодноразово: 395 млн.р.т. - в середньому Девоні, 380 млн.р.т. в пізньому Девоні.



Втрата генів and1 і and2 призводить до того, що в кінцівках риб не формуються плавцеві промені. У всіх наземних хребетних - ці гени загублені. На малюнку - будова передніх кінцівок у давніх кістеперих риб (зліва від тіктааліка) і найдавніших земноводних (праворуч від нього).

Наприклад, поломка регуляторного гена Hoxd12 - призвела до розвитку безногості у змій і т.н.

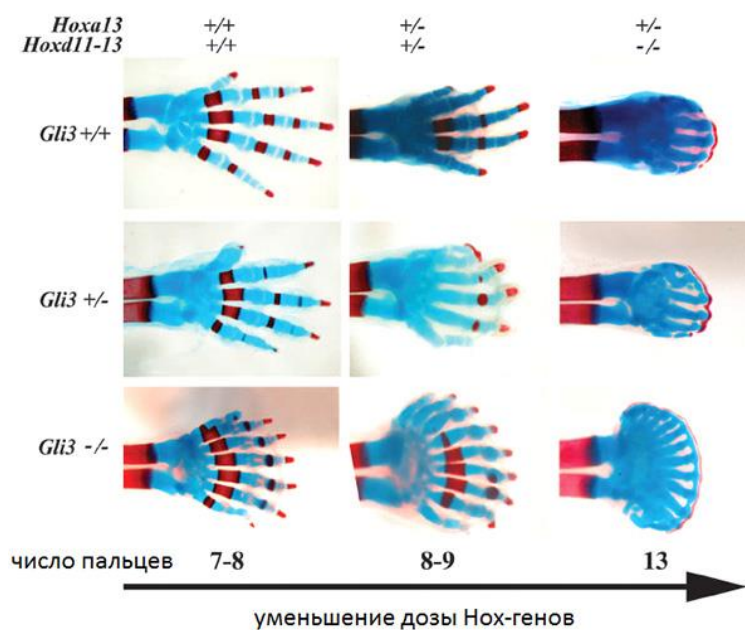


У ящірки (тип плазуни) - дві пари кінцівок.



У змій, теж плазунів, через поломку в гені *Hoxd12* - кінцівки не формуються.

в) зміна активності роботи гена. Наприклад, підвищення активності генів *Hoxa13* і *Gli3* - призводить до перетворення кінцівок типу ласт і плавників - в кінцівки наземного типу.



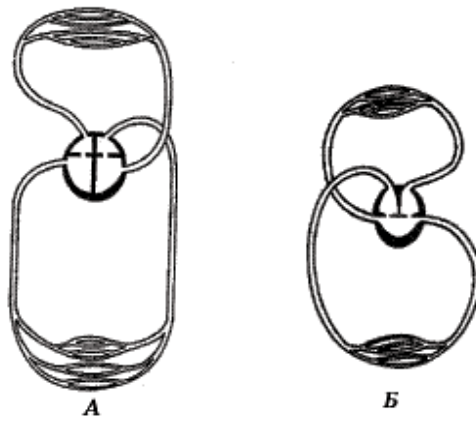
Перетворення плавникової лопаті риби в п'ятипалу кінцівку регулюється кількома генами.

Наприклад, у круглих черв'яків *Caenorhabditis remanei* - зниження активності генів *tra-2* і *sum-1* - перетворює самок в гермафродитів.



Зниження активності генів *tra-2* і *sum-1* перетворює самок круглого хробака - в гермафродитів!

Наприклад, відключення гена *Tbx5* на певному етапі ембріогенезу – забезпечує формування чотирикамерного серця, замість трикамерного, що запобігає змішуванню артеріальної і венозної крові і дає теплокровність ссавцям, птахам і т.н. NB! Крокодили є вдруге холоднокровними через появу судинного шунта, який повторно дозволяє змішуватися венозній та артеріальній крові!



А - Схема будови чотирикамерного серця. Б - Схема будови трикамерного серця. Завдяки відключенню гена *Tbx5* на ранніх етапах ембріогенезу - в шлуночку серця з'являється перегородка і формується чотирикамерне серце. Поява чотирикамерного серця дозволила повністю розділити артеріальну і венозну кров, що забезпечило організми великою кількістю кисню. Вперше чотирикамерне серце з'явилося у динозаврів, крокодилів і примітивних ссавців. Сьогодні також є і у птахів - нащадків динозаврів, і у ссавців.

Наприклад, включення одного з генів *Нох*, який відповідає за формування лапки у мушки дрозофіли, не вчасно і не в тому місці - призводить до розвитку у мушки на голові замість антени - лапки! А порушення тривалості роботи регуляторного гена, який контролює формування грудного сегмента, призводить до того, що у мушки дрозофіли формуються два грудних сегменти і чотири крила, замість двох.

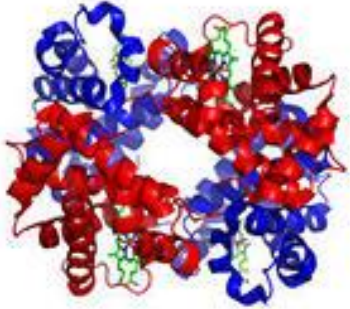
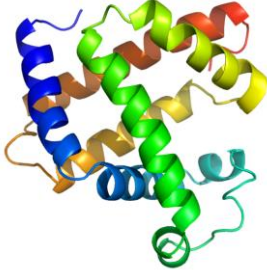
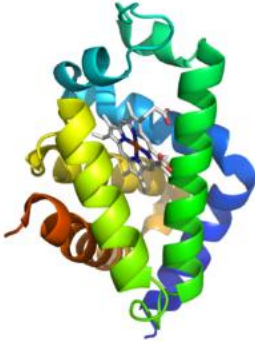
	<p><i>Bithorax mutant in adult Drosophila</i></p>
<p>Включення гена <i>Нох</i>, який відповідає за формування лапки, не вчасно і не в тому місці - призводить у мушки дрозофіли до розвитку на голові лапки замість антени.</p>	
	<p>Порушення роботи регуляторного гена, який контролює формування грудного сегмента, призводить до того, що у мушки дрозофіли формуються два грудних сегменти і чотири крила, замість двох!</p>

2. Поява копій генів і цілих геномів з подальшою зміною в копіях генів (геномів)

У програмі нормальної життєдіяльності організмів передбачений механізм появи нових копій окремих генів і нових копій цілих геномів - це дозволяє організму ефективніше здійснювати життєво-важливі процеси. Наприклад: в ембріогенезі відбувається поліплоїдизація ДНК в клітинах печінки для забезпечення більш ефективної роботи цього органу; в ембріогенезі рослин - диплоїдними залишаються тільки меристематичні клітини, а клітини інших органів рослини - поліплоїдизуються для забезпечення їх більш ефективної роботи; при надмірному надходженні в організм людини алкоголю - в клітинах печінки з'являються додаткові копії гена алкогольдегідрогенази, оскільки цей фермент необхідний для нейтралізації токсичного етанолу в клітинах; при лікуванні людини антибіотиками - в ДНК печінки з'являються додаткові копії генів, що забезпечують детоксикацію антибіотиків.

NB! Після повернення організму до звичайних умов життєдіяльності - зайві копії генів ліквідуються. Однак, якщо за час роботи генів в них з'явилися мутації - то копії гена не ліквідуються!). Поява копій генів і цілих геномів з подальшою зміною в копіях генів дозволяє організмам без втрат життєздатності набувати нових ознак.

Якщо дуплікації генів або цілих геномів з появою мутацій в одній з копій генів (геномів) сталися в статевих клітинах або в меристематичних стовбурових клітинах - така зміна передається від батьків нащадкам і служить основою появи нових таксонів (починаючи від виду та до відділу і вище!). Наприклад, поява багатоклітинності з часом призвела до появи істинної диференціації тканин, а це - потребувало появи нових варіацій у білків. Так, завдяки дуплікації і модифікаціям генів гемоглобіну, з'явилися міоглобін, нейроглобін і т.н. (гемоглобін - переносить кисень по крові, міоглобін - по м'язах, нейроглобін в нервовій тканині).

 <p>Структура молекули гемоглобіну. Гемоглобін крові переносить кисень до всіх органів і тканин і складається з чотирьох білкових субодиниць, кожна з яких, у свою чергу, упакована у вигляді α-спіралей.</p>	 <p>Структура білка міоглобіну. Міоглобін переносить кисень усередині м'язової тканини. Всі гемоглобіни з'явилися в результаті дуплікації гена однієї з субодиниць гемоглобіну + мутації в копії, що з'явилася.</p>	 <p>Структура білка нейроглобіна. Нейроглобін переносить кисень всередині нервової тканини.</p>
--	--	--

Наприклад, білки-антифризи захищають клітини від формування великих кристалів льоду. Білки-антифризи у рослин з'явилися в результаті дуплікації + подальшої модифікації генів білків імунного захисту.

Наприклад, рослини дикого тютюну мають 24 хромосоми, а рослини культурного тютюну - 48 хромосом, при цьому дослідження показали, що культурна форма тютюну з'явилась в результаті повногеномної дуплікації геному дикого тютюну.

 <p>Білки-антифризи упаковані у вигляді β-шарів і захищають клітини від формування великих кристалів льоду. Білки-антифризи у рослин з'явилися в результаті дуплікації + подальшої модифікації генів білків імунного захисту.</p>	 <p>Рослина дикого тютюну <i>Nicotiana rustica</i>. Має $2n = 24$ метацентричні хромосоми.</p>
---	---



Тютюн культурний *Nicotiana tabacum*. Культурний тютюн з'явився від дикого тютюну в результаті його повногеномної дуплікації + подальшої модифікації в копіях генів. Має $2n = 48$ метацентричні хромосоми.

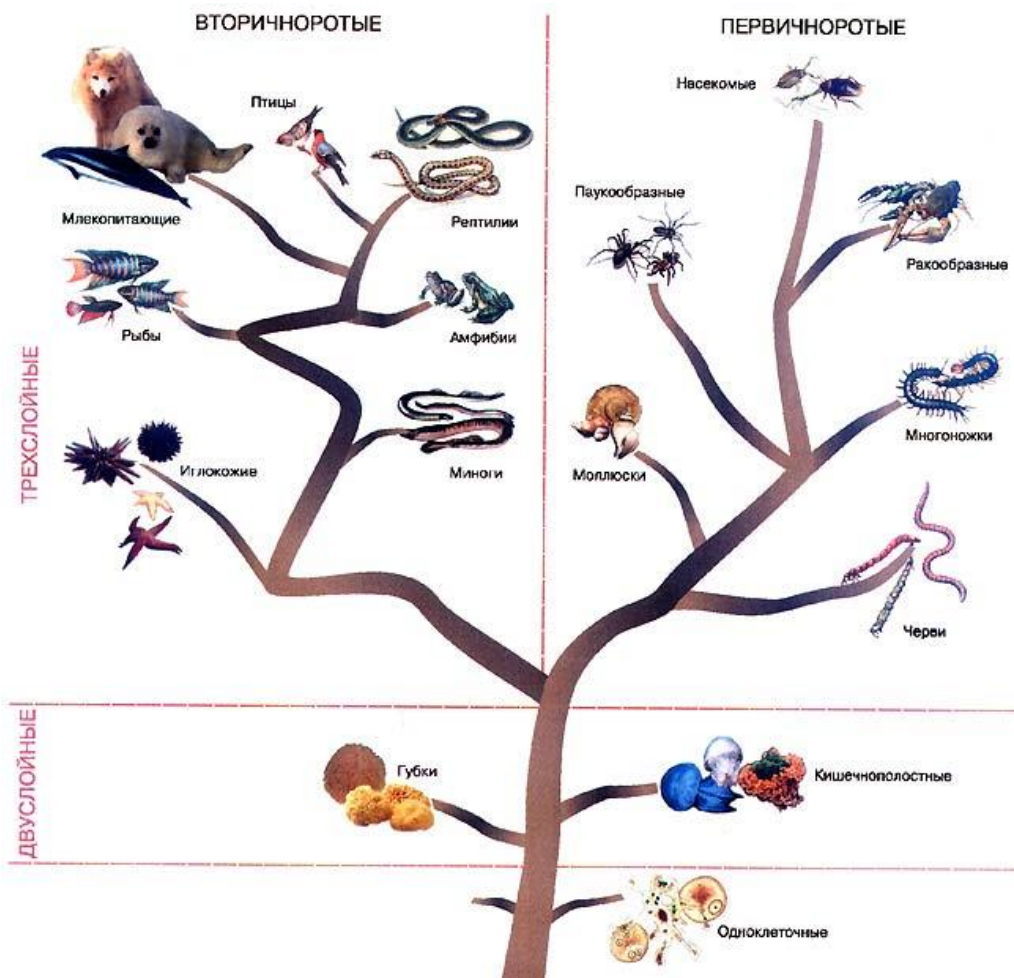


Фермер на плантації культурного тютюну *Nicotiana tabacum*.

Наприклад, гени Нох - регулюють морфогенез тіла. У кишковопорожнинних - 4 гена Нох, у предків двосторонньо симетричних тварин - їх вже 8, у ланцетника - 14, у людини - 48 генів Нох!

Наприклад, поява генів Нох₁₃, Нох_{d13}, Нох_{c13} і Нох_{d12} - загальмувала розвиток хвоста.

Наприклад, всі переходи до нових великих таксонів - супроводжувалися повногеномними дуплікаціями: а) перехід від водоростей до наземних рослин; б) перехід від безщелепних рибообразних тварин до щелепоротих риб; в) перехід від хрящових риб до кісткових риб; г) перехід від кісткових риб до земноводних і т.н.



Всі великі таксони тварин з'явилися в результаті повногеномної дуплікації + подальшої модифікації в копіях генів.

Приклади мутацій, що призвели до появи нових ознак у організмів



S. lycopersicum 'Ailsa Craig' U/U *S. lycopersicum* 'Craigella' u/u

Зліва: незрілий помідор сорту «Ailsa Craig» зі звичайним, тобто нерівномірним дозріванням: «плечі» плода темно-зелені, низ світліший (генотип U/U). Справа: плід спорідненого сорту «Craigella» з рівномірним дозріванням (генотип u/u): весь плід блідо-зелений.

Протягом останніх 70 років селекціонери вивели ряд сортів томатів з рівномірно дозріваючими плодами. Це полегшило збір та реалізацію врожаю, але погано позначилося на смакових якостях помідорів. Біологи з США та Іспанії розшифрували генетичну основу змін, що відбулись.

Виявилося, що рівномірне дозрівання викликається мутацією, що виводить з ладу регуляторний ген GLK2. Цей ген стимулює розвиток хлоропластів в незрілих плодах, переважно в їх верхній (пристебловій) частини. У рослин із зіпсованим геном GLK2 незрілі плоди мають рівномірне блідо-зелене забарвлення і так само рівномірно червоніють. При цьому через знижений рівень фотосинтезу в них утворюється менше цукрів і інших розчинних речовин, що і позбавляє помідор смаку та аромату.



Вгорі - качан дикої мексиканської рослини - теосинте. Її качан має всього 5-10 зерен. Приблизно 9000 років тому завдяки мутації з'явилась відома сьогодні кукурудза з великим качаном.



Цвітна капуста з'явилась в результаті мутації в гені CAL, який контролює диференціювання меристеми. Мутація в цьому гені дає велику кількість квіток у вигляді недиференційованої маси клітин.



Дуплікація + подальша зміна генів, які контролюють розвиток шишок (органів розмноження) у голонасінних рослин (гени SEP, AG,) - дозволила з'явитися квітам - органам розмноження покритонасінних рослин!



На вулканічному острові Лорд-Хау в 580 км від східного узбережжя Австралії ростуть два види пальм *Howea belmoreana* і *Howea forsteriana*. Острів утворився 6,4-6,9 млн.р.т. Аналіз ДНК показав, що ці два види відділилися від загального предка 2,5-1 млн.р.т. Репродуктивна ізоляція у даних видів забезпечується багато в чому завдяки різним термінам цвітіння: *Howea forsteriana* цвіте в середньому на шість тижнів раніше.

Контрольна робота:

Варіант № 1

1. Перелічіть причини появи поломок в ДНК.

2. У результаті загоряння на пляжі під впливом ультрафіолетових променів в молекулах ДНК людини з'явилося багато поломок. Однак, вже через кілька годин велика частина цих поломок була усунена. Як?



3. У ембріона кішки з'явилася поломка в ДНК в гені, який відповідає за формування шерстного покриву. Чи означає це, що у даної кішки не буде шерстки? У якому випадку кошеня народиться без шерсті? Поясніть свою відповідь.



4. Після вдихання на автомобільній трасі повітря, що містить бензапірен, в ДНК клітин легенів людини з'явилися поломки. Частина з цих поломок в ДНК - клітини людини не можуть ні полагодити, ні замаскувати. Перерахуйте, які типи змін в ДНК клітин людини при цьому можуть проявитися:



Задимленість автотраси.

5. Приблизно 6 млн.р.т. мутація в ДНК призвела до появи двоногого ходіння у людей (в порівнянні з людиноподібними мавпами). Як Ви думаєте, в якому випадку можливий зворотний процес - тобто поява у людей нащадків з чотирилапим ходінням (тобто з опорою на чотири кінцівки)?



6. Давні кісткові риби дали початок першим земноводним тваринам. Поясніть, яким є механізм появи нових великих таксонів?

Давні кісткові риби → Перші земноводні тварини



Акантостега - одне з перших земноводних на Землі.

7. Після аварії на Чорнобильській атомній станції велика кількість радіоактивного пилу потрапила в ліси, що оточують атомну станцію. Іонізуюче випромінювання, яке з'являється в результаті радіоактивного розпаду радіонуклідів, безперервно пошкоджує молекули ДНК. Частина з цих пошкоджень клітини рослин і тварин не спроможні ні полагодити, ні замаскувати. До яких наслідків для екосистеми лісу може привести дана ситуація?



Ліс в районі Чорнобильської АЕС.

Варіант № 2

1. Чому для організмів і видів небезпечною є поява поломок в ДНК?

2. Людина потрапила в зону дії іонізуючого випромінювання. В результаті - в її молекулах ДНК з'явилося багато поломок. Однак, вже через кілька годин велика частина цих поломок була усунена. Як?



3. У ембріона слона з'явилася поломка в ДНК в гені, який відповідає за формування хобота. Чи означає це, що у даного слоненяти не буде хобота? У якому випадку слонення народиться без хобота? Поясніть свою відповідь.



4. При вживанні в їжу продуктів харчування, заражених пліснявими грибами, в організм людини потрапляють афлатоксини, які виділяють цвілеві гриби для захисту своєї кормової бази від конкурентів. Ці афлатоксини здатні викликати поломки в ДНК людини. Частина з цих поломок в ДНК - клітини людини не можуть ні полагодити, ні замаскувати. Перерахуйте, які типи змін в ДНК клітин людини при цьому можуть проявитися:



Пліснява на хлібі.

5. Приблизно 1,5 млн.р.т. у давніх людей в ембріогенезі через мутацію в ДНК почався посилений ріст кори головного мозку, що дозволило сформувати мозок сучасної людини. Як Ви думаєте, в якому випадку можливий зворотний процес - тобто поява у людей нащадків, у яких не буде в ембріогенезі рости кора головного мозку?



Головний мозок людини і шимпанзе.

6. Давні земноводні тварини дали початок першим плазунам. Поясніть, яким є механізм появи нових великих таксонів?



Петролакозавр - один з перших плазунів на Землі.

7. Протягом багатьох років ліси і посіви культурних рослин обробляли інсектицидом ДДТ (дустом) для захисту від комах-шкідників. Однак, проведені пізніше дослідження показали, що ДДТ викликає поломки в ДНК рослин і тварин і дуже довго зберігається в ґрунті і у воді, не руйнуючись. До яких наслідків для природних екосистем може призвести тривалий вплив інсектициду ДДТ на живі організми, якщо відомо, що частина пошкоджень ДНК - клітини рослин і тварин не спроможні ні полагодити, ні замаскувати.



Обробка посівів і лісів дустом від комах-шкідників.

Література:

1. Bétermier M., Bertrand P., Lopez B.S. Is non-homologous end-joining really an inherently error-prone process? // *PLoS Genet.* – 2014. – Vol. 10(1):e1004086. doi: 10.1371/journal.pgen.1004086. Review.
2. Gros L., Saparbaev M.K., Laval J. Enzymology of the repair of free radicals-induced DNA damage // *Oncogene.* – 2002. – Vol. 21(58). – P. 8905 - 8925. Review.
3. Skorski T. BCR/ABL regulates response to DNA damage: the role in resistance to genotoxic treatment and in genomic instability // *Oncogene.* – 2002. – Vol. 21(56). – P. 8591 - 8604.
4. Laval J. Role of DNA repair enzymes in the cellular resistance to oxidative stress // *Pathol. Biol. (Paris).* – 1996. – Vol. 44(1). – P. 14 - 24. Review.
5. S'iakste N.I. The role of DNA breaks in the regulation of cell proliferation, differentiation and aging // *Ontogenez.* – 1987. – Vol. 18(3). – P. 229 - 238. Review.
6. Kuraoka I. Diversity of Endonuclease V: From DNA Repair to RNA Editing // *Biomolecules.* – 2015. – Vol. 5(4). – P. 2194 - 2206. doi: 10.3390/biom5042194. Review.
7. Rivera-Torres N., Kmiec E.B. Genetic spell-checking: gene editing using single-stranded DNA oligonucleotides // *Plant Biotechnol. J.* – 2015. doi: 10.1111/pbi.12473. Review.
8. Bakkenist C.J., Kastan M.B. Chromatin perturbations during the DNA damage response in higher eukaryotes // *DNA Repair (Amst).* – 2015. pii: S1568-7864(15)00177-9. doi: 10.1016/j.dnarep.2015.09.002. Review.
9. Spivak G. Nucleotide excision repair in humans // *DNA Repair (Amst).* – 2015. pii: S1568-7864(15)00178-0. doi: 10.1016/j.dnarep.2015.09.003. Review.
10. Mahajan K. hPso4/hPrp19: a critical component of DNA repair and DNA damage checkpoint complexes // *Oncogene.* – 2015. doi: 10.1038/onc.2015.321. Review.
11. Ryu J.S., Koo H.S. Roles of *Caenorhabditis elegans* WRN Helicase in DNA Damage Responses, and a Comparison with Its Mammalian Homolog: A Mini-Review // *Gerontology.* – 2015. [Epub ahead of print]
12. Lenhart J.S., Pillon M.C., Guarné A., Biteen J.S., Simmons L.A. Mismatch repair in Gram-positive bacteria // *Res. Microbiol.* – 2015. pii: S0923-2508(15)00146-1. doi: 10.1016/j.resmic.2015.08.006.
13. Vartak S.V., Raghavan S.C. Inhibition of nonhomologous end joining to increase the specificity of CRISPR/Cas9 genome editing // *FEBS J.* – 2015. doi: 10.1111/febs.13416.
14. Edifizi D., Schumacher B. Genome instability in development and aging: insights from nucleotide excision repair in humans, mice, and worms // *Biomolecules.* – 2015. – Vol. 5(3). - P. 1855 - 1869. doi: 10.3390/biom5031855. Review
15. Dupuy A., Sarasin A. DNA damage and gene therapy of xeroderma pigmentosum, a human DNA repair-deficient disease // *Mutat. Res.* – 2015. – Vol. 776. – P. 2 - 8. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2014.08.007. Review.
16. Oktay K., Turan V., Titus S., Stobezki R., Liu L. BRCA mutations, DNA repair deficiency, and ovarian aging // *Biol. Reprod.* – 2015. – Vol. 93(3):67. doi: 10.1095/biolreprod.115.132290.
17. Coppède F., Migliore L. DNA repair in premature aging disorders and neurodegeneration // *Curr. Aging Sci.* – 2010. – Vol. 3(1). – P. 3 - 19. Review.
18. Zhuravleva G.A. The birth and death of genes // *Genetika.* – 2015. – Vol. 51(1). – P. 14 - 27.
19. Khurana E., Lam H.Y., Cheng C., Carriero N., Cayting P., Gerstein M.B. Segmental duplications in the human genome reveal details of pseudogene formation // *Nucleic Acids Res.* – 2010. – Vol. 38(20). – P. 6997 - 7007. doi: 10.1093/nar/gkq587.
20. Meisel R.P. Evolutionary dynamics of recently duplicated genes: Selective constraints on diverging paralogs in the *Drosophila pseudoobscura* genome // *J. Mol. Evol.* – 2009. – Vol. 69(1). – P. 81 - 93. doi: 10.1007/s00239-009-9254-1.
21. Sanzol J. Dating and functional characterization of duplicated genes in the apple (*Malus domestica* Borkh.) by analyzing EST data // *BMC Plant Biol.* – 2010. – Vol. 10:87. doi: 10.1186/1471-2229-10-87.

22. Samonte R.V., Eichler E.E. Segmental duplications and the evolution of the primate genome // *Nat. Rev. Genet.* – 2002. – Vol. 3(1). – P. 65 - 72. Review.
23. Morais D.D., Harrison P.M. Genomic evidence for non-random endemic populations of decaying exons from mammalian genes // *BMC Genomics.* – 2009. – Vol. 10:309. doi: 10.1186/1471-2164-10-309.
24. Gayral P., Caminade P., Boursot P., Galtier N. The evolutionary fate of recently duplicated retrogenes in mice // *J. Evol. Biol.* – 2007. – Vol. 20(2). – P. 617 - 626.
25. Krakauer D.C., Nowak M.A. Evolutionary preservation of redundant duplicated genes // *Semin. Cell Dev. Biol.* – 1999. – Vol. 10(5). – P. 555 - 559. Review.
26. Glasauer S.M., Neuhauss S.C. Whole-genome duplication in teleost fishes and its evolutionary consequences // *Mol. Genet. Genomics.* – 2014. – Vol. 289(6). – P. 1045 - 1060. doi: 10.1007/s00438-014-0889-2. Review.
27. Renny-Byfield S., Wendel J.F. Doubling down on genomes: polyploidy and crop plants // *Am. J. Bot.* – 2014. – Vol. 101(10). – P. 1711 - 1725. doi: 10.3732/ajb.1400119. Review.
28. Yegorov S., Bogerd J., Good S.V. The relaxin family peptide receptors and their ligands: new developments and paradigms in the evolution from jawless fish to mammals // *Gen. Comp. Endocrinol.* – 2014. – Vol. 209. – P. 93 - 105. doi: 10.1016/j.ygcen.2014.07.014. Review.
29. Vanneste K., Maere S., Van de Peer Y. Tangled up in two: a burst of genome duplications at the end of the Cretaceous and the consequences for plant evolution // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 369(1648). pii: 20130353. doi: 10.1098/rstb.2013.0353.
30. Conant G.C., Birchler J.A., Pires J.C. Dosage, duplication, and diploidization: clarifying the interplay of multiple models for duplicate gene evolution over time // *Curr. Opin. Plant. Biol.* – 2014. – Vol. 19. – P. 91 - 98. doi: 10.1016/j.pbi.2014.05.008. Review.
31. Caputo Barucchi V., Giovannotti M., Nisi Cerioni P., Splendiani A. Genome duplication in early vertebrates: insights from agnathan cytogenetics // *Cytogenet. Genome Res.* – 2013. – Vol. 141(2-3). – P. 80 - 89. doi: 10.1159/000354098. Review.
32. Magadum S., Banerjee U., Murugan P., Gangapur D., Ravikesavan R. Gene duplication as a major force in evolution // *J. Genet.* – 2013. – Vol. 92(1). – P. 155 - 161. Review.
33. Mayfield-Jones D., Washburn J.D., Arias T., Edger P.P., Pires J.C., Conant G.C. Watching the grin fade: tracing the effects of polyploidy on different evolutionary time scales // *Semin. Cell Dev. Biol.* – 2013. – Vol. 24(4). – P. 320 - 331. doi: 10.1016/j.semcd.2013.02.002.
34. Cañestro C., Albalat R., Irimia M., Garcia-Fernández J. Impact of gene gains, losses and duplication modes on the origin and diversification of vertebrates // *Semin Cell. Dev. Biol.* – 2013. – Vol. 24(2). – P. 83 - 94. doi: 10.1016/j.semcd.2012.12.008. Review.
35. Holland L.Z. Evolution of new characters after whole genome duplications: insights from amphioxus // *Semin Cell Dev. Biol.* – 2013. – Vol. 24(2). – P. 101 - 109. doi: 10.1016/j.semcd.2012.12.007. Review.
36. Charon C., Bruggeman Q., Thareau V., Henry Y. Gene duplication within the Green Lineage: the case of TEL genes // *J. Exp. Bot.* – 2012. – Vol. 63(14). – P. 5061 - 5077. doi: 10.1093/jxb/ers181. Review.
37. Storz J.F., Opazo J.C., Hoffmann F.G. Gene duplication, genome duplication, and the functional diversification of vertebrate globins // *Mol. Phylogenet. Evol.* – 2013. – Vol. 66(2). – P. 469 - 478. doi: 10.1016/j.ymp.2012.07.013. Review.
38. Fisher S., Franz-Odenaal T. Evolution of the bone gene regulatory network // *Curr. Opin. Genet. Dev.* – 2012. – Vol. 22(4). – P. 390 - 397. doi: 10.1016/j.gde.2012.04.007. Review.
39. Albertin W., Marullo P. Polyploidy in fungi: evolution after whole-genome duplication // *Proc. Biol. Sci.* – 2012. – Vol. 279(1738). – P. 2497 - 2509. doi: 10.1098/rspb.2012.0434.
40. Schranz M.E., Mohammadin S., Edger P.P. Ancient whole genome duplications, novelty and diversification: the WGD Radiation Lag-Time Model // *Curr. Opin. Plant. Biol.* – 2012. – Vol. 15(2). – P. 147 - 153. doi: 10.1016/j.pbi.2012.03.011.
41. Coate J.E., Doyle J.J. Divergent evolutionary fates of major photosynthetic gene networks following gene and whole genome duplications // *Plant Signal. Behav.* – 2011. – Vol. 6(4). – P. 594 - 597. Review.
42. Levasseur A., Pontarotti P. The role of duplications in the evolution of genomes highlights the need for evolutionary-based approaches in comparative genomics // *Biol. Direct.* – 2011. – Vol. 6:11. doi: 10.1186/1745-6150-6-11. Review.
43. Kaessmann H. Origins, evolution, and phenotypic impact of new genes // *Genome Res.* – 2010. – Vol. 20(10). – P. 1313 - 1326. doi: 10.1101/gr.101386.109. Review.
44. Van de Peer Y., Maere S., Meyer A. The evolutionary significance of ancient genome duplications // *Nat. Rev. Genet.* – 2009. – Vol. 10(10). – P. 725 - 732. doi: 10.1038/nrg2600.
45. Koonin E.V. Origin of eukaryotes from within archaea, archaeal eukaryome and bursts of gene gain: eukaryogenesis just made easier? // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 370(1678). pii: 20140333. doi: 10.1098/rstb.2014.0333. Review.
46. Jiao Y., Paterson A.H. Polyploidy-associated genome modifications during land plant evolution // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 369(1648). pii: 20130355. doi: 10.1098/rstb.2013.0355. Review.
47. Mallo M., Wellik D.M., Deschamps J. Hox genes and regional patterning of the vertebrate body plan // *Dev. Biol.* – 2010. – Vol. 344(1). – P. 7 - 15. doi: 10.1016/j.ydbio.2010.04.024.
48. Gonzalo S., Kreienkamp R. DNA repair defects and genome instability in Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome // *Curr. Opin. Cell Biol.* – 2015. – Vol. 34. – P. 75 - 83. doi: 10.1016/j.ceb.2015.05.007. Review.

Тема: Мінливість видів, пов'язана зі змінами у власній ДНК організмів: спрямованість природного мутагенезу і успадкування набутих ознак.

Вчені різних країн протягом багатьох десятиріч вивчали мутагенез штучний, спровокований високим рівнем радіації, дією хімічних мутагенів і т.н. Такий штучний мутагенез калічить гени і не дає нічого для розуміння ролі мутацій (тобто будь-яких успадкованих змін в ДНК) в мінливості і еволюції живого на Землі.

Протягом життя організму в його ДНК, крім випадкових поломок, з'являються численні зміни (епігенетичні та генетичні), які спрямовані на адаптацію організму до умов навколишнього середовища. Таким чином, за своєю суттю - природний мутагенез є адаптивним, а не таким, що призводить до каліцтва організмів.

*Епігенетичні зміни - це зміни, які не впливають на первинну послідовність нуклеотидів в ДНК, а проявляються в зміні характеру метилування ДНК, ацетилювання гістонів і т.н. (тобто, це мітки, які впливають на інтенсивність роботи генів).

1. Спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу

Найважливішою догмою класичної теорії еволюції є твердження про випадковий характер мутацій, що з'являються в ДНК організмів. Однак, статистичний аналіз свідчить про те, що при випадковому характері появи мутацій - прогресу б не було, оскільки занадто мала ймовірність випадкової появи корисної ознаки. Крім того, корисні мутації, які б з'явилися - дуже швидко захищувались шкідливими мутаціями.

Наприклад, бактерії кишкової палички *E. coli*, у яких поламані два гени, що відповідають за біосинтез амінокислоти триптофану (*trpA* і *trpB*) - на поживному середовищі без триптофану в 99,9% випадків помирають. Але, деякі бактерії виживають завдяки тому, що через мутації у них відновлюється робота двох генів, необхідних для біосинтезу триптофану - *trpA* і *trpB* !!! При випадковому характері мутацій частота виживання бактерій була б в 100000000 разів нижче, ніж показали результати реального експерименту.

Таким чином, у бактерій кишкової палички протягом життя однієї клітини в стані стресового стазису йшов перебір варіантів функціонування ДНК, який дозволив бактеріям вижити. За рахунок випадкового характеру мутацій таке виживання було б практично неможливим. Таким чином, природний мутагенез є спрямованим на виживання організму в умовах стресу і, по своїй суті, є адаптивним.

2. Механізми, які забезпечують спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу

На сьогоднішній день відомо досить багато механізмів, які забезпечують адаптивний мутагенез в клітинах організму. Найбільш важливі з цих механізмів наведені нижче.

А) В стресових умовах з ДНК знімаються епігенетичні мітки, що дозволяє клітині: змінити активність роботи генів; змінити характер альтернативного сплайсингу РНК; відпустити стрибки мобільних генетичних елементів і т.н.

Б) В стресових умовах клітини проводять т.зв. стресову конверсію своїх генів (тобто переписують блоки інформації з псевдогенів, які «мовчать», в активно працюючі гени, що дає шанс оптимізації роботи саме цих генів.

*В стресових умовах найбільш інтенсивно працюють гени, які задіяні у відповіді клітини на даний стресовий фактор. Як правило, клітини створюють копії генів, які інтенсивно працюють - для більш швидкого і ефективного виходу зі стресової ситуації. Однак, якщо це не допомагає - тобто, якщо проблема не в інтенсивності, а в характері роботи гена, тоді клітина вносить зміни в одну з копій інтенсивно працюючого гена.

Одним з механізмів внесення змін до копії інтенсивно працюючого гена є механізм стресової конверсії гена. NB! Якщо під час роботи організму в гені відбувається випадкова поломка - то ген лагодиться за механізмом репараційної конверсії (тобто, лагодження відбувається за зразком робочого гена, який знаходиться в гомологічній батьківській хромосомі).

Однак, при стресовій гіперактивності працюючого гена, клітина включає конверсію ділянки ДНК з гомологічного не працюючого гена, т.т. з псевдогену, в якому первинна послідовність нуклеотидів дещо відрізняється від такої в працюючій копії гена. Заміна ділянок ДНК працюючого гена на гомологічні ділянки мовчазного гена - в ряді випадків дозволяє організму адаптуватися до стресових умов навколишнього середовища.

В) В стресових умовах клітини відпускають стрибки своїх транспозонів - одомашених вірусів. При цьому в результаті самокопіювання транспозонів та їх вбудовування в ДНК хазяїна можлива поява нових ознак. Відомо, що мобільні генетичні елементи переважно вбудовують свої копії в активно працюючі гени. Таким чином, їх вбудовування відбувається в ті гени, які намагаються пристосувати організм до конкретних стресових умов середовища.

Г) В стресових умовах клітини включають програму перекомпонування своєї ДНК. При цьому відбуваються транслокації (перенесення) та/або інверсії (поворот на 180 градусів) ділянок хромосом, що призводить до втрати старих та появи нових ознак. Наприклад, перехід давніх голкошкірих тварин в Єдіакарському періоді Протерозойської ери від активного способу життя до прикріпленого до субстрату – призвів до втрати цими тваринами білатеральної симетрії тіла і до формування радіальної симетрії тіла – більш вигідної при сидячому способі життя. Молекулярний аналіз показав, що зміни типу симетрії тіла супроводжувались у голкошкірих транслокацією та інверсією перших трьох Нох-генів, які відповідають за морфогенез тіла тварин.

Д) В стресових умовах клітини включають програму гіпермутагенеза. Суть даної програми полягає в тому, що клітина сама ріже свою ДНК на фрагменти і потім спеціально лагодить її з помилками. При цьому гіпермутагенезу піддаються не будь-які, а саме активно працюючі ділянки ДНК.Е) і т.н.

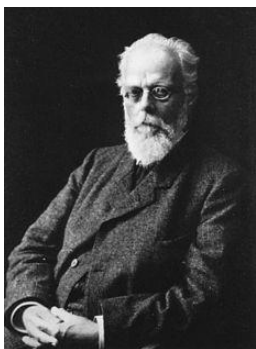
Слід зазначити, що набір захисних стратегій організму залежить від інтенсивності стресу. Стрибки транспозонів, перепакування ДНК, гіпермутагенез – це, зазвичай, відповідь клітини на критичний рівень стресу.

*Програми редагування ДНК включаються після того, як в стресових умовах не дали результати програми редагування РНК-транскриптів. NB! Відомо, що в цитоплазмі клітин функціонують т.зв. едітосоми, завдяки роботі яких, можливе внесення змін до первинної структури вже синтезованої молекули РНК. Крім того, в несприятливих умовах клітини можуть змінювати програму альтернативного сплайсингу молекул РНК тих генів, які інтенсивно працюють і т.н.

Таким чином, в стресових умовах клітини змінюють роботу не будь-яких ділянок ДНК, а тільки тих, які відповідають за адаптацію клітин до конкретного стресору. Що в кінцевому підсумку забезпечує адаптивні перебудови в ДНК організму.

3. Механізми успадкування придбаних ознак

Відомий німецький біолог Август Вейсман вважав, що інформація від соматичних клітин не надходить у статеві клітини (т.зв. бар'єр Вейсмана).



Август Вейсман
(1834 – 1914 рр.)

Август Вейсман в 100 поколіннях мишей відрізав їм хвости і показав, що все одно - нові мишенята народжуються з хвостами. Виходячи з результатів цих дослідів, вчений дійшов висновку про те, що інформація від соматичних клітин не надходить до статевих клітин і, отже, ознаки, придбані соматичними клітинами організму - не можуть успадковуватися нащадками.

Чому досліди А. Вейсмана були не коректними з точки зору генетики? На сьогоднішній день відомо, що нащадками успадковуються тільки життєво важливі ознаки, придбані самим організмом в ході адаптації до умов навколишнього середовища.

Тривалий час ідеї А. Вейсмана про неможливість успадкування придбаних ознак були догмою, яка не піддається сумніву. Однак, дослідження, проведені Cossetti et al. (2014) показали, якщо під шкіру мишам підсадити клітини з вбудованим геном GFP (геном зеленого флуоресцентного білка медузи), то чужорідну РНК цього гена можна з часом виявити в сперматозоїдах піддослідних тварин. Таким чином, даний експеримент показав, що молекули РНК легко долають Вейсмановський бар'єр (тобто, був доведений факт передачі генетичної інформації від соматичних клітин до статевих клітин у формі молекул РНК).

Результати нещодавніх досліджень показали, що молекули РНК переносяться між клітинами в мембранних везикулах (т.зв. екзосомах), які виробляють всі клітини організму. Виробництво таких везикул різко зростає в стресових умовах. Крім того, при стресі змінюється і склад молекул, які переносяться везикулами. Більш того, в мембранах цих везикул у формі тканеспецифічних рецепторів вказані «адреси доставки», тобто для яких органів і тканин призначені дані везикули.

При попаданні у складі екзосом в статеві клітини регуляторних мікроРНК - вони вибірково зв'язуються зі своїми ділянками ДНК і змінюють характер роботи конкретних генів на епігенетичному рівні (тобто контролюють включений-вимкнений стан гена, або активність роботи конкретного гена у нащадків).

Якщо в статеві клітини у складі екзосом доставляються іРНК молекули, то інформація, записана на них, також може передаватися нащадкам. Зокрема, нещодавно було показано, що в сперматозоїдах і їх попередниках дуже активні зворотні транскриптази і інтегрази, що дозволяє статевим клітинам синтезувати з молекул РНК їх ДНК копії і вбудувати ці копії в ДНК статевих клітин організму. А це, в свою чергу, дозволяє передавати нащадкам інформацію, отриману від соматичних клітин у формі РНК молекул.

З іншого боку, на сьогоднішній день встановлено, що на підставі РНК транскриптів можливе редагування вже наявних в геномі послідовностей за механізмом конверсії (тобто за механізмом зміни нуклеотидної послідовності в геномі шляхом «списування» зі схожої, але не ідентичної послідовності на зовнішній матриці, в т.ч. на матриці РНК або її ДНК-копії).

Таким чином, результати експериментальних досліджень молекулярних біологів свідчать про те, що постійно відбувається передача інформації про ознаки, придбані організмом, від соматичних клітин до статевих клітин і таким чином - до нащадків даного організму, що в цілому, забезпечує успадкування нащадками ознак, придбаних батьківським організмом протягом життя.

Ідея про успадкування організмами придбаних ознак належить французькому вченому Жану Батісту Ламарку (1744 – 1829 рр.). Тривалий час серед науковців ламаркізм був майже лайливим терміном. Можлива причина полягає в тому, що Ж.Б. Ламарк вибрав не вдалий приклад для обґрунтування своїх поглядів про успадкування придбаних ознак. Крім того, рівень розвитку науки тільки сьогодні дозволив на молекулярному рівні пояснити механізми, передбачені Ж.Б. Ламарком в 18 столітті.



Жан Батист Ламарк (1744 – 1829 рр.).

*Ж.Б. Ламарк наводив приклад з жирафами: жирафи, щоб дістати листя на високих гілках дерев - витягували шії і таке тренування органу з часом дало довгу шию у нащадків жирафів ... Цікаво відзначити, що проблема формування довгої шії у жирафів - досі однозначно не вирішена ...

Контрольні питання:

1. Спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу.
2. Механізми, які забезпечують спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу.
3. Механізми успадкування придбаних ознак

Література:

1. Martincorena I., Seshasayee A.S., Luscombe N.M. Evidence of non-random mutation rates suggests an evolutionary risk management strategy // *Nature*. – 2012. – Vol. 485(7396). – P. 95 - 98. doi: 10.1038/nature10995.
2. Martincorena I., Luscombe N.M. Non-random mutation: the evolution of targeted hypermutation and hypomutation // *Bioessays*. – 2013. – Vol. 35(2). – P. 123 - 130. doi: 10.1002/bies.201200150. Review.
3. Barrick J.E., Yu D.S., Yoon S.H., Jeong H., Oh T.K., Schneider D., Lenski R.E., Kim J.F. Genome evolution and adaptation in a long-term experiment with *Escherichia coli* // *Nature*. – 2009. – Vol. 461(7268). – P. 1243 - 1247. doi: 10.1038/nature08480.
4. Ninio J. The evolutionary design of error-rates, and the fast fixation enigma // *Orig. Life Evol. Biosph.* – 1997. – Vol. 27(5-6). – P. 609 - 621.
5. Papadopoulos D., Schneider D., Meier-Eiss J., Arber W., Lenski R.E., Blot M. Genomic evolution during a 10,000-generation experiment with bacteria // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 1999. – Vol. 96(7). – P. 3807 - 3812.
6. Livnat A. Interaction-based evolution: how natural selection and nonrandom mutation work together // *Biol. Direct*. – 2013. – Vol. 8:24. doi: 10.1186/1745-6150-8-24.
7. Kim H., Lee B.S., Tomita M., Kanai A. Transcription-associated mutagenesis increases protein sequence diversity more effectively than does random mutagenesis in *Escherichia coli* // *PLoS One*. – 2010. – Vol. 5(5):e10567. doi: 10.1371/journal.pone.0010567.
8. Kim H., Lee B.S., Tomita M., Kanai A. Transcription-associated mutagenesis increases protein sequence diversity more effectively than does random mutagenesis in *Escherichia coli* // *PLoS One*. – 2010. – Vol. 5(5):e10567. doi: 10.1371/journal.pone.0010567.
9. Nei M. Selectionism and neutralism in molecular evolution // *Mol. Biol. Evol.* – 2005. – Vol. 22(12). – P. 2318 - 2342.
10. Hastings P.J., Slack A., Petrosino J.F., Rosenberg S.M. Adaptive amplification and point mutation are independent mechanisms: evidence for various stress-inducible mutation mechanisms // *PLoS Biol.* – 2004. – Vol. 2(12):e399.
11. Hilbert L. Stress-induced hypermutation as a physical property of life, a force of natural selection and its role in four thought experiments // *Phys. Biol.* – 2013. – Vol. 10(2):026001. doi: 10.1088/1478-3975/10/2/026001.
12. Hartl D.L., Taubes C.H. Towards a theory of evolutionary adaptation // *Genetica*. – 1998. – Vol. 102-103(1-6). – P. 525 - 533.
13. Tenaillon O., Denamur E., Matic I. Evolutionary significance of stress-induced mutagenesis in bacteria // *Trends Microbiol.* – 2004. – Vol. 12(6). – P. 264 - 270. Review.
14. Foster P.L. Adaptive mutation: implications for evolution // *Bioessays*. – 2000. – Vol. 22(12). – P. 1067 - 1074.
15. Lehe R., Hallatschek O., Peliti L. The rate of beneficial mutations surfing on the wave of a range expansion // *PLoS Comput. Biol.* – 2012. – Vol. 8(3):e1002447. doi: 10.1371/journal.pcbi.1002447.
16. Draghi J.A., Parsons T.L., Wagner G.P., Plotkin J.B. Mutational robustness can facilitate adaptation // *Nature*. – 2010. – Vol. 463(7279). – P. 353 - 355. doi: 10.1038/nature08694.
17. Bürger R., Willensdorfer M., Nowak M.A. Why are phenotypic mutation rates much higher than genotypic mutation rates? // *Genetics*. – 2006. – Vol. 172(1). – P. 197 - 206. Review.
18. Fonville N.C., Ward R.M., Mittelman D. Stress-induced modulators of repeat instability and genome evolution // *J. Mol. Microbiol. Biotechnol.* – 2011. – Vol. 21(1-2). – P. 36 - 44. doi: 10.1159/000332748. Review.
19. Feng X., Guang S. Small RNAs, RNAi and the inheritance of gene silencing in *Caenorhabditis elegans* // *J. Genet. Genomics*. – 2013. – Vol. 40(4). – P. 153 - 160. doi: 10.1016/j.jgg.2012.12.007. Review.
20. Buckley B.A., Burkhart K.B., Gu S.G., Spracklin G., Kershner A., Fritz H., Kimble J., Fire A., Kennedy S. A nuclear Argonaute promotes multigenerational epigenetic inheritance and germline immortality // *Nature*. – 2012. – Vol. 489(7416). – P. 447 - 451. doi: 10.1038/nature11352.
21. Shirayama M., Seth M., Lee H.C., Gu W., Ishidate T., Conte D.Jr., Mello C.C. piRNAs initiate an epigenetic memory of nonself RNA in the *C. elegans* germline // *Cell*. – 2012. – Vol. 150(1). – P. 65 - 77. doi: 10.1016/j.cell.2012.06.015.
22. Burton N.O., Burkhart K.B., Kennedy S. Nuclear RNAi maintains heritable gene silencing in *Caenorhabditis elegans* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2011. – Vol. 108(49). – P. 19683 - 19688. doi: 10.1073/pnas.1113310108.
23. Alcazar R.M., Lin R., Fire A.Z. Transmission dynamics of heritable silencing induced by double-stranded RNA in *Caenorhabditis elegans* // *Genetics*. – 2008. – Vol. 180(3). – P. 1275 - 1288. doi: 10.1534/genetics.108.089433.
24. Pecinka A., Mittelsten Scheid O. Stress-induced chromatin changes: a critical view on their heritability // *Plant Cell Physiol.* – 2012. – Vol. 53(5). – P. 801 - 808. doi: 10.1093/pcp/pcs044.
25. Ou X., Zhang Y., Xu C., Lin X., Zang Q., et al. Transgenerational inheritance of modified DNA methylation patterns and enhanced tolerance induced by heavy metal stress in rice (*Oryza sativa* L.) // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7(9):e41143. doi: 10.1371/journal.pone.0041143.
26. Verhoeven K.J., Jansen J.J., van Dijk P.J., Biere A. Stress-induced DNA methylation changes and their heritability in asexual dandelions // *New Phytol.* – 2010. – Vol. 185(4). – P. 1108 - 1118. doi: 10.1111/j.1469-8137.2009.03121.x.
27. Gapp K., von Ziegler L., Tweedie-Cullen R.Y., Mansuy I.M. Early life epigenetic programming and transmission of stress-induced traits in mammals: how and when can environmental factors influence traits and their transgenerational inheritance? // *Bioessays*. – 2014. – Vol. 36(5). – P. 491 - 502. doi: 10.1002/bies.201300116.

28. Jablonka E., Lamb M.J. The inheritance of acquired epigenetic variations // *J. Theor. Biol.* – 1989. – Vol. 139(1). – P. 69 - 83.
29. Boyko A., Kovalchuk I. Genome instability and epigenetic modification--heritable responses to environmental stress? // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2011. – Vol. 14(3). – P. 260 - 266. doi: 10.1016/j.pbi.2011.03.003. Review.
30. Kaufman P.D., Rando O.J. Chromatin as a potential carrier of heritable information // *Curr. Opin. Cell Biol.* – 2010. – Vol. 22(3). – P. 284 - 290. doi: 10.1016/j.ceb.2010.02.002. Review.
31. Franklin T.B., Mansuy I.M. Epigenetic inheritance in mammals: evidence for the impact of adverse environmental effects // *Neurobiol. Dis.* – 2010. – Vol. 39(1). – P. 61 - 65. doi: 10.1016/j.nbd.2009.11.012. Review.
32. Koonin E.V., Wolf Y.I. Is evolution Darwinian or/and Lamarckian? // *Biol. Direct.* – 2009. – Vol. 4:42. doi: 10.1186/1745-6150-4-42.
33. Skinner M.K. Environmental epigenetics and a unified theory of the molecular aspects of evolution: a neo-Lamarckian concept that facilitates neo-Darwinian evolution // *Genome Biol. Evol.* – 2015. – Vol. 7(5). – P. 1296 - 1302. doi: 10.1093/gbe/evv073.
34. Damiani G. The Yin and Yang of anti-Darwinian epigenetics and Darwinian genetics // *Riv. Biol.* – 2007. – Vol. 100(3). – P. 361 - 402. Review.
35. Burkhardt R.W.Jr. Lamarck, evolution, and the inheritance of acquired characters // *Genetics.* – 2013. – Vol. 194(4). – P. 793 - 805. doi: 10.1534/genetics.113.151852.
36. Canillas del Rey F., Delgado-Martos M.J., Muñoz-Valverde D., Quintana-Villamandos B., Martos-Rodríguez A., Delgado-Baeza E. Hip Joint phylogenesis. Phenotypic plasticity. Lamarckian or Darwinian paradigm? Part II // *Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol.* – 2012. – Vol. 56(3). – P. 245 - 257. doi: 10.1016/j.recot.2012.02.002.
37. Ou X, Zhang Y, Xu C, Lin X, Zang Q, et al. Transgenerational inheritance of modified DNA methylation patterns and enhanced tolerance induced by heavy metal stress in rice (*Oryza sativa* L.) // *PLoS One.* – 2012. – Vol. 7(9):e41143. doi: 10.1371/journal.pone.0041143.
38. Castillo D.M., Mell J.C., Box K.S., Blumenstiel J.P. Molecular evolution under increasing transposable element burden in *Drosophila*: a speed limit on the evolutionary arms race // *BMC Evol. Biol.* – 2011. – Vol. 11:258. doi: 10.1186/1471-2148-11-258.
39. Koonin E.V. Towards a postmodern synthesis of evolutionary biology // *Cell Cycle.* – 2009. – Vol. 8(6). – P. 799 - 800.
40. Krupovic M., Makarova K.S., Forterre P., Prangishvili D., Koonin E.V. Casposons: a new superfamily of self-synthesizing DNA transposons at the origin of prokaryotic CRISPR-Cas immunity // *BMC Biol.* – 2014. – Vol. 12:36. doi: 10.1186/1741-7007-12-36.
41. Rosenberg E., Sharon G., Zilber-Rosenberg I. The hologenome theory of evolution contains Lamarckian aspects within a Darwinian framework // *Environ. Microbiol.* – 2009. – Vol. 11(12). – P. 2959 - 2962. doi: 10.1111/j.1462-2920.2009.01995.x.
42. Colson P., Raoult D. Lamarckian evolution of the giant Mimivirus in allopatric laboratory culture on amoebae // *Front. Cell Infect. Microbiol.* – 2012. – Vol. 2:91. doi: 10.3389/fcimb.2012.00091.
43. Aboitiz F. Mechanisms of adaptive evolution. Darwinism and Lamarckism restated // *Med. Hypotheses.* – 1992. – Vol. 38(3). – P. 194 - 202.
44. Hughes A.L. Evolution of adaptive phenotypic traits without positive Darwinian selection // *Heredity (Edinb).* – 2012. – Vol. 108(4). – P. 347 - 353. doi: 10.1038/hdy.2011.97.
45. Pecinka A., Mittelsten Scheid O. Stress-induced chromatin changes: a critical view on their heritability // *Plant Cell Physiol.* – 2012. – Vol. 53(5). – P. 801 - 808. doi: 10.1093/pcp/pcs044.
46. Ouzounis C.A., Kyrpides N.C. Reverse interpretation: a hypothetical selection mechanism for adaptive mutagenesis based on autoregulated mRNA stability // *J. Theor. Biol.* – 1994. – Vol. 167(4). – P. 373 - 379.
47. Sasaki T., Tokoro M. Evolving learnable neutral networks under changing environments with various rates of inheritance of acquired characters: comparison between Darwinian and Lamarckian evolution // *Artif. Life.* – 1999. – Vol. 5(3). – P. 203 - 223.
48. Gaucherel C., Jensen H.J. Origins of evolution: non-acquired characters dominates over acquired characters in changing environment // *J. Theor. Biol.* – 2012. – Vol. 304. – P. 111 - 120. doi: 10.1016/j.jtbi.2012.02.028.
49. Jablonka E., Lamb M.J., Avital E. 'Lamarckian' mechanisms in darwinian evolution // *Trends Ecol. Evol.* – 1998. – Vol. 13(5). – P. 206 - 210. doi: 10.1016/S0169-5347(98)01344-5.
50. Lee Y.C., Langley C.H. Long-term and short-term evolutionary impacts of transposable elements on *Drosophila* // *Genetics.* – 2012. – Vol. 192(4). – P. 1411 - 1432. doi: 10.1534/genetics.112.145714.
51. Keeling P.J., Palmer J.D. Horizontal gene transfer in eukaryotic evolution // *Nat. Rev. Genet.* – 2008. – Vol. 9(8). – P. 605 - 618. doi: 10.1038/nrg2386. Review.

Тема: Стійкість виду: захист від чужорідної ДНК (імунітет)

1. Причини небезпеки присутності в клітинах паразитичної ДНК

Виділяють наступні причини небезпеки присутності в клітинах паразитичної ДНК:

а) можливе вимирання виду через нездатність організмів боротися з патогенами.

Наприклад: вважають, що мамонти вимерли через інфекцію; припускають, що неандертальці вимерли через поширення в популяції пріонних хвороб («смерть, що сміється»), збудник якої передається під час ритуального канібалізму і т.н.

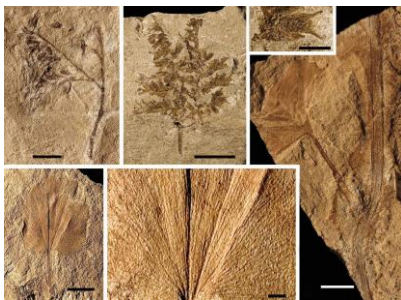


Вважають, що мамонти вимерли через вірусну інфекцію.

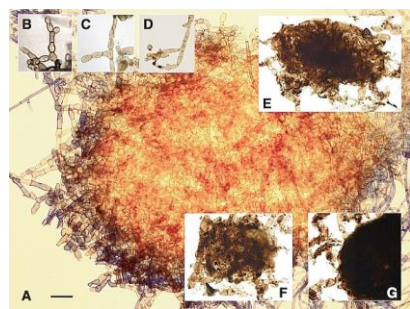


Вважають, канібалізм призвів до вимирання неандертальців через поширення в їх популяції пріонних хвороб.

Приблизно 250 млн.р.т. Пермське вимирання давніх хвойних лісів відбулося в результаті поширення цвілевих патогенних грибів *Reduviasporonites*, які пошкоджують деревину.



Скам'янілі відбитки голонасінних рослин, що з'явилися в Пермському періоді - *Nystroemia reniformis* та *Chiropteris Kurr.* Рання Пермь.



Вимирання давніх хвойних лісів 250 млн.р.т. сталося через патогенні цвілеві гриби *Reduviasporonites*. Сучасні (A, B, E, F, G) і викопні (C, D) нитчасті грибкові структури.

Сьогодні в США епідемія «синдрому білого носа», яка вже вбила більше 6 млн. особин кажанів. Причина епідемії - грибок *Geomyces destructans*. Цей грибок вражає шкіру і залишає на ній білий наліт.



Сьогодні кажани в США на межі вимирання через поширення т.зв. «хвороби білого носа», яка викликається паразитичним грибом геоміцес.



Грибок *Geomyces destructans*, який сьогодні викликає масову загибель кажанів в США і Канаді.

Однак, слід зазначити, що повне вимирання виду через агресивне поширення в популяції патогенів, відбувається, як правило, або за умови ослаблення популяції дією інших стресових факторів, або в нечисленних популяціях, оскільки у великих популяціях ймовірність появи стійкості до патогену зростає. Наприклад, в історії людини розумної є кілька т.зв. «пляшкових горлечок», коли через поширення в популяції патогенів, вмирала більша частина людей і потомство залишалось тільки від дуже обмеженої групи людей (згадайте середньовічну бубонну

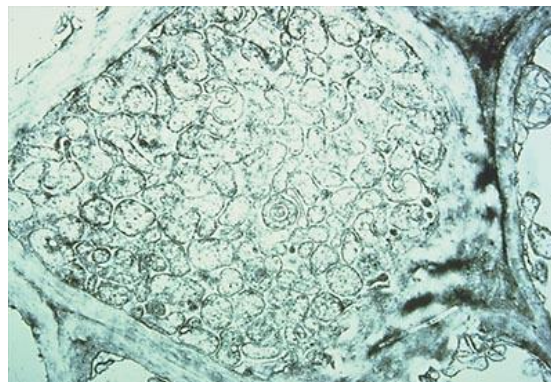
чуму!). Однак, повного вимирання виду не відбувалося! Спроби ліквідувати популяцію австралійських кроликів, які безконтрольно розмножувались, за допомогою ввезення вірусу мікросоми (родинного віспі) - привели до скорочення популяції кроликів на 65%, але - не до повного вимирання виду.

Чому вимерли Пермські екваторіальні хвойні ліси? До настання масового пізньопермського вимирання видів - екваторіальну частину суперматерика Пангеї II покривали хвойні ліси. Потім ці хвойні ліси зникли і на їх місці вирости гігантські плауни і величезні давні папороті - птеридосперми. Хвойні дерева змогли відновити свої позиції на цій території тільки через 5 млн. років! Згідно з останніми палеонтологічними даними, зникнення хвойних дерев було викликано розмноженням патогенних цвілевих грибів *Reduviasporonites* (цей грибок - родич сучасного гриба - ризоктонії, що викликає у рослин небезпечне захворювання ризоктоніоз, при якому уражаються корені, бульби, стебла, листя рослин). Як зміг древній патогенний грибок знищити величезну популяцію хвойних лісів? Виявилось, що ця популяція була ослаблена засухами і інтенсивним ультрафіолетовим випромінюванням, що зробило дерева уразливими до нападу грибка.

б) можливе вимирання виду через неможливість залишити потомство внаслідок зараження патогеном. Наприклад, у рослин ехінацеї (*Echinacea purpurea*), заражених бактеріями фітоплазми, замість квіток формуються зелені листкоподібні структури для залучення комах - розповсюджувачів захворювання. При цьому заражена рослина стає неспроможною залишити потомство і т.н.



У рослин ехінацеї (*Echinacea purpurea*), заражених бактеріями фітоплазми, замість квіток формуються зелені листкоподібні структури для залучення комах - розповсюджувачів захворювання.

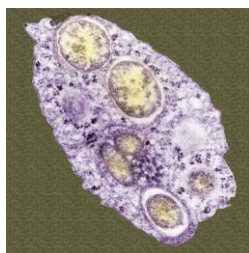


Усередині клітини хворої рослини - велика кількість бактерій фітоплазми.

в) можлива поява нового виду, якщо через підселення паразита стає неможливим схрещування з незараженими особинами свого виду. Так, у США зовні схожі коники не схрещуються і були віднесені до різних видів. Подальші дослідження показали, що коники однієї з груп заражені внутрішньоклітинними бактеріями вольбахія. Після лікування цих коників антибіотиками - вони знову почали схрещуватися зі своїми здоровими родичами.



Коник



Бактерії-вольбахії в середині клітини комах



Бактерія вольбахія

Однак, тільки на ранніх етапах підселення внутрішньоклітинного паразита – можливе безболісне розділення господаря і агресора. При тривалому спільному проживанні паразита і господаря:

- бактеріальні плазмиди (мініхромосоми бактерій), що містять гени токсинів, вбудовуються в ДНК господаря. І вигнання патогена може призвести до загибелі господаря, оскільки гени антитоксинів залишаються у паразитичній бактерії;

- через обмін копіями генів з паразитом і подальшу втрату свого гена - господар може стати залежним від патогена. Наприклад, деякі бактерії вольбахії мають копію гена господаря, який відповідає за поділ клітин. І без патогена - господар просто втрачає здатність розмножуватися! Ногохвостки, вилікувані від таких бактерій вольбахій, ставали безплідними (тобто вони взагалі не могли залишити потомство!).

г) віруси і бактеріальні плазмиди - це мобільні генетичні елементи, які легко вбудовуються і легко виходять з ДНК хазяїна, що призводить до накопичення полумок в ДНК хазяїна і, як наслідок, до передчасного старіння і вимирання виду (або, при запуску програму гіпермутагенеза - до появи нового виду).

2. Мобільні генетичні елементи

Мобільні генетичні елементи це віруси, бактеріальні плазмиди, транспозони (одомашені віруси). За відкриття мобільних генетичних елементів американка Барбара МакКлінток в 1983 році отримала Нобелівську премію з фізіології і медицини! Чим же так цікаві й важливі мобільні генетичні елементи?



Американський генетик Барбара МакКлінток за відкриття мобільних генетичних елементів в ДНК кукурудзи в 1983 р. отримала Нобелівську премію з фізіології і медицини.



«Стрибки» транспозонів (одомашених вірусів) по ДНК надають химерне забарвлення кукурудзяним качанам. По ДНК можуть «стрибати» не тільки активні віруси, але і віруси «одомашені» (т.зв. транспозони).

Більше 50% ДНК людини і більше 85% ДНК рослин - це мобільні генетичні елементи. Мобільні генетичні елементи здатні вбудовуватися в ДНК хазяїна, самокопіюватися і вбудовувати свої нові копії в ДНК хазяїна, пошкоджуючи її.

Як це відбувається? В ДНК вірусів, бактеріальних плазмід і транспозонів закодовано багато різних білків. Серед них: білки вірусної оболонки, зворотні транскриптази, інтегрази і т.н. При зчитуванні чужорідної ДНК - спочатку синтезується РНК-матриця, а потім на цій РНК-матриці - синтезуються чужорідні білки. При цьому основна функція білків - зворотних транскриптаз - каталізувати синтез ДНК-копій з РНК-матриць, а основне завдання білків - інтеграз - каталізувати вбудовування цих ДНК-копій в ДНК-господаря. Оскільки інтеграза впізнає в ДНК-господаря певну коротку послідовність нуклеотидів, то вбудовування копії чужорідної ДНК відбувається практично в будь-якій ділянці ДНК-господаря. При цьому, копія чужорідної ДНК може вбудуватися в середину гена господаря - і це призведе до блокування роботи гена. Якщо вбудовування відбувається в регуляторну зону гена - це може посилити або послабити роботу

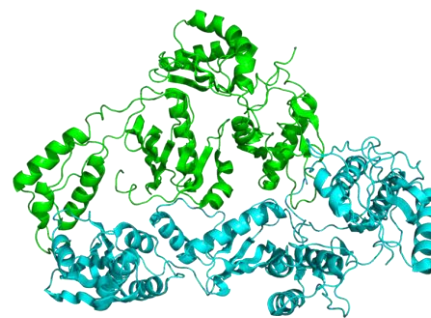
гена. Крім того, мобільні генетичні елементи здатні самовірізатися з ДНК хазяїна, при цьому «прихоплюючи з собою» нуклеотиди гена господаря. Це призводить до того, що ген, який раніше мовчав, починає працювати, причому не просто працювати - а з помилками!



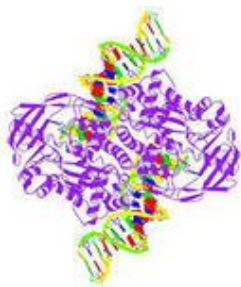
Говард Тьомін

Девід Белтімор

Говард Тьомін та Девід Белтімор в 1975 році отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за незалежне відкриття зворотної транскриптази.



Структура білка - зворотної транскриптази вірусу СНІДУ. Цей білок робить ДНК-копії генів з РНК-матриць.



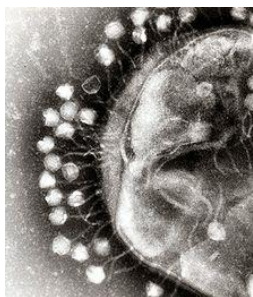
Структура білка - транспозази. Транспозаза забезпечує вирізання транспозона (одомашеного вірусу) з однієї частини ДНК хазяїна і потім його вбудовування в іншу частину ДНК господаря.



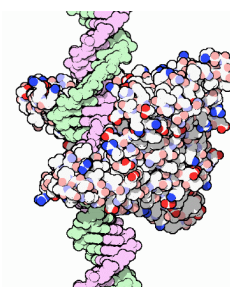
У 2010 р. була встановлена структура білка інтегрази вірусу СНІДУ. Цей білок вбудовує ДНК-копії вірусу в ДНК людини. Всі сучасні антиВІЛ препарати засновані на блокуванні роботи цього білка.

3. Механізми самозахисту бактерій і архей від чужорідної ДНК (тобто від патогенів).

А) Система рестриктаз. Кожна бактерія синтезує білки-рестриктази. При потраплянні до клітини чужорідної ДНК (вірусу або бактеріальної плазмиди) - рестриктази ріжуть цю ДНК на фрагменти. При цьому своя ДНК бактерій захищена від пошкоджень метильними хвостиками в місцях впізнавання ділянки ДНК рестриктазами.



На мікрофотографії видно, як безліч вірусів приліпилося до клітини бактерії для нападу на неї.



Білок рестриктаза на молекулі ДНК. Рестриктаза бактерії розрізає ДНК вірусу в певному місці.



Вернер Арбер



Даніель Натанс



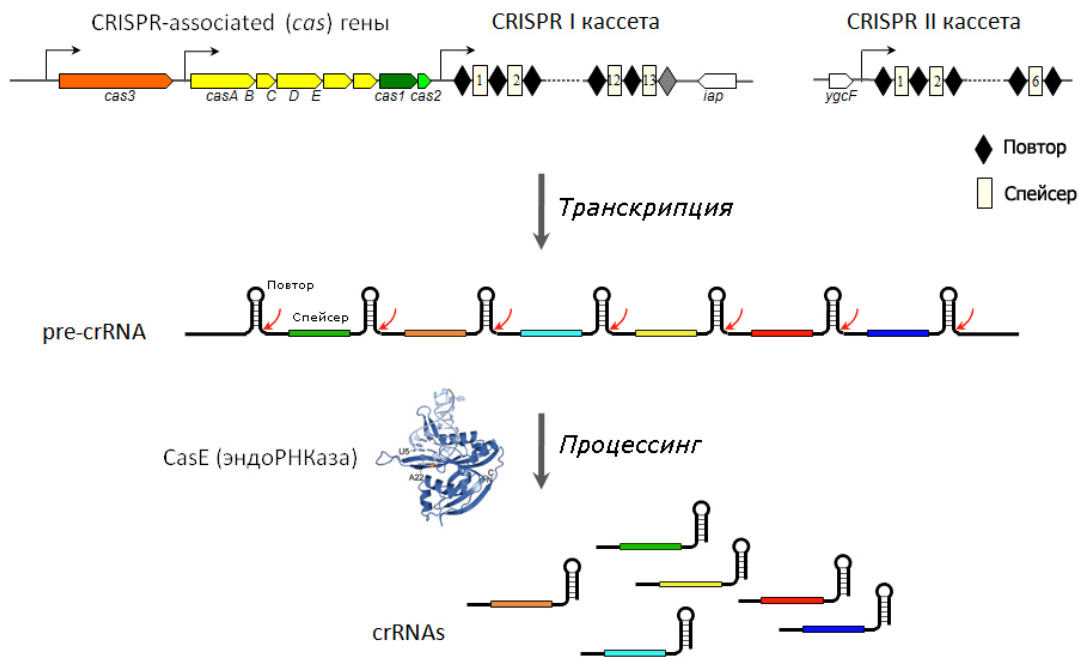
Хемільтон Сміт

За відкриття рестриктаз Вернер Арбер, Даніель Натанс і Хемільтон Сміт в 1978 р отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини.

Б) CRISPR-система. Після кожного нападу вірусів (або бактеріальних плазмід) - в ДНК господаря в т.зв. CRISPR-ділянку вбудовується шматочок чужорідної ДНК (тобто по суті, історія хвороб бактерії записана в її ДНК!).

Наступного разу, при нападі на бактерію вірусів: 1) зчитується весь CRISPR-блок пам'яті про вірусні атаки; 2) синтезуються CAS-білки. Потім, довга CRISPR-молекула РНК ріжеться на відповідне число фрагментів і кожен фрагмент приєднується до білка CAS. Якщо всередині бактерії такий фрагмент знаходить відповідну вірусну ДНК - то фрагмент сідає на вірусну ДНК і блокує її роботу, а CAS-білок ріже чужорідну ДНК на шматочки.

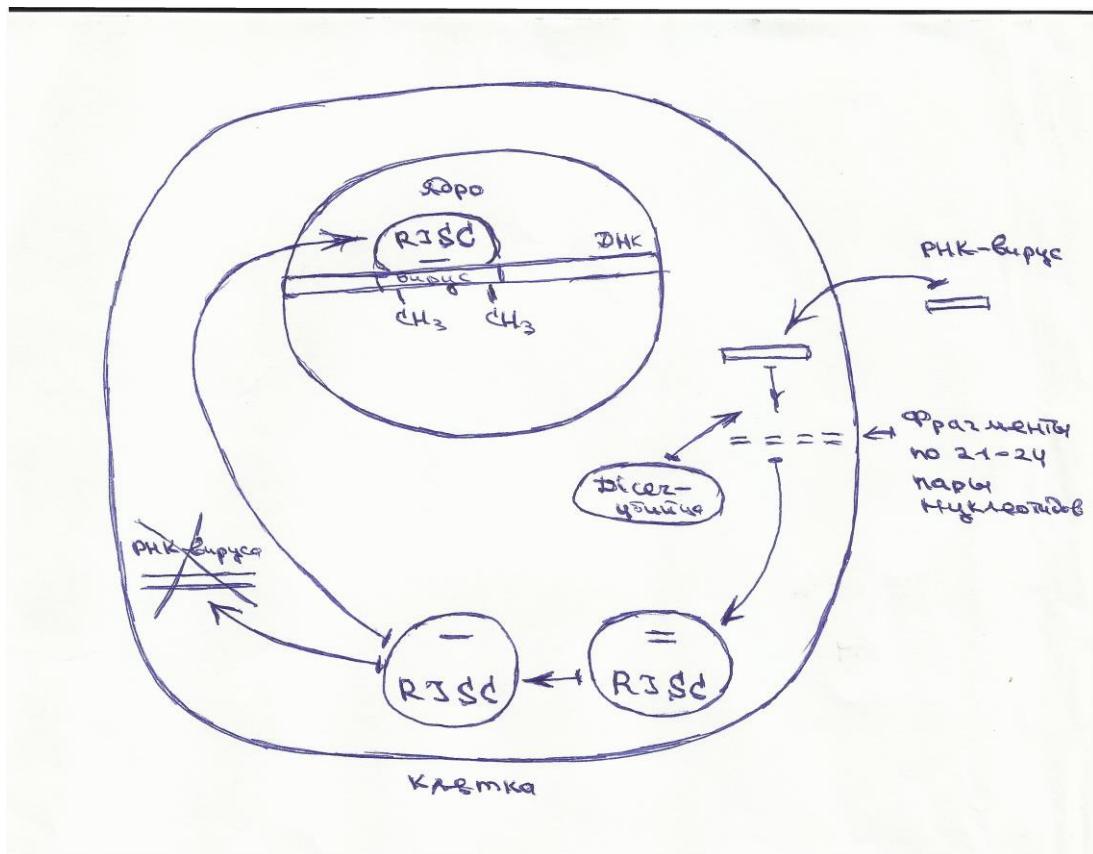
Така форма придбаного імунітету передається у спадок дочірнім бактеріям. Таким чином, бактерії мають і набутий, і вроджений імунітет до чужорідної ДНК!



CRISPR-система самозахисту бактерій від нападу вірусів.

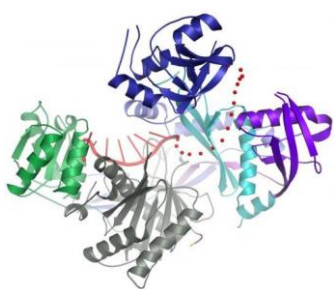
4. Механізм самозахисту еукаріот від чужорідної ДНК

А) Система маленьких інтерферентних РНК. У 2006 році Ендрю Файр і Крейг Меллоу (Andrew Fire, Craig Mello) отримали Нобелівську премію з фізіології за відкриття явища РНК-інтерференції на черв'ячках *Caenorhabditis elegans*. Згодом з'ясувалось, що таку систему самозахисту від чужорідних вірусних молекул мають всі еукаріоти.



Коли в клітині з'являється вірус, то білок Dicer-вбивця розпізнає двохланцюгову вірусну РНК і ріже її на маленькі фрагменти розміром по 25 пар азотистих основ. Потім, білковий комплекс RISC приєднує до себе один з фрагментів вірусної РНК, прибирає другий ланцюг і, використовуючи перший ланцюг як матрицю, знаходить в цитоплазмі вірусну РНК і знищує її (ріже на шматочки).

Потім, комплекс RISC йде в ядро, знаходить там ДНК-копію вірусу, сідає на неї і блокує її зчитування. Через деякий час до мовчазної вірусної ДНК ферменти клітини пришивають метильні хвостики, що повністю відключає ДНК вірусу.



Структура білка - Аргонавт, що входить до складу білкового комплексу RISC. Саме Аргонавт розрізає вірусну РНК, після зв'язування її з білковим комплексом RISC.

Medicine

 The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2006

"for their discovery of RNA interference - gene silencing by double-stranded RNA"



Photo: L. Cicero/Stanford

Andrew Z. Fire

1/2 of the prize



Photo: R. Carlin/UMMAS

Craig C. Mello

1/2 of the prize

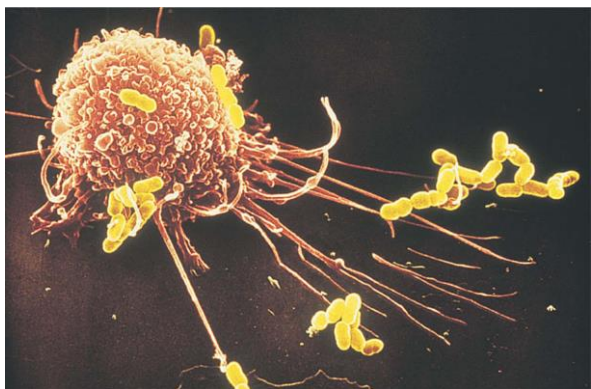
Ендрю Фаср і Крейг Меллоу в 2006 р отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за відкриття явища РНК-інтерференції на круглих черв'ячках *Caenorhabditis elegans*.

Б) Фагоцитоз. У всіх багатоклітинних організмів від губки до людини є спеціальні клітини імунної системи - фагоцити. Фагоцити здатні «поїдати» чужорідні бактеріальні клітини за допомогою фагоцитозу.

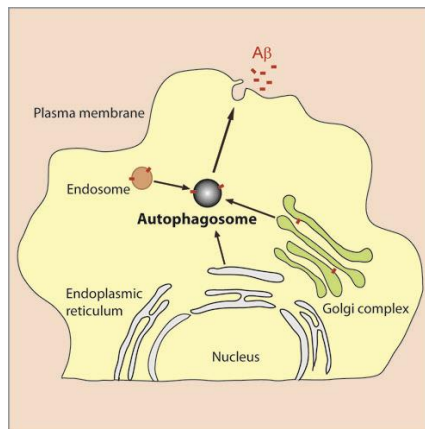
В) Аутофагія. Якщо всередину клітини еукаріота потрапляє бактерія, то вона знищується за допомогою механізму - аутофагії (тобто самоперетравлювання). Усередині клітини є рецептори, які відрізняють свої здорові молекули від своїх пошкоджених і від чужих. Все чуже і браковане - відправляється на перетравлення до лізосоми (у клітинах тварин), або до вакуолі (у клітинах рослин).

Г) Продукування антитіл клітинами імунної системи. Клітини імунної системи продукують антитіла. Антитіла зв'язуються з вірусами, бактеріями, найпростішими і не дозволяють їм проникати всередину клітин господаря, а також - блокують їх життєдіяльність.

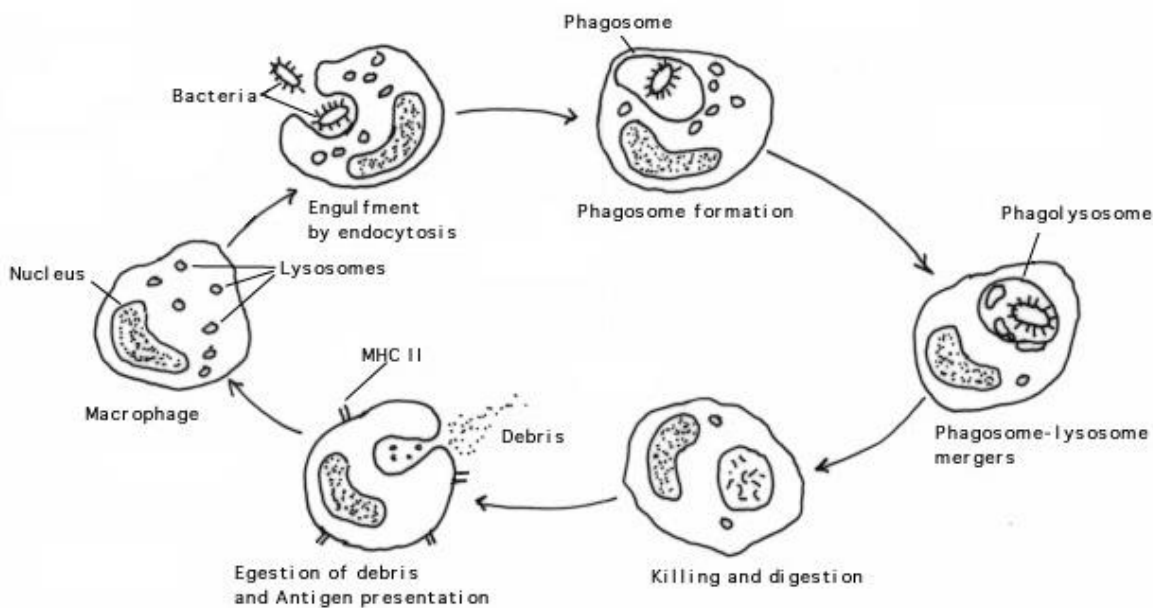
Для того, щоб потрапити всередину клітини господаря - вірус (чи бактерія) повинні бути впізнані «як свої» клітиною (тобто на поверхні вірусів і бактерій є білки впізнавання, після «впізнавання» - клітина впускає патогенів всередину за допомогою механізму рецептор-опосередкованого ендоцитоза). При цьому, щоб мати можливість заражати різні клітини - в ДНК вірусу є складна система модифікації рецепторних білків своєї мембрани. Клітини імунної системи такі рецептори виділяють в навколишнє середовище (вони тепер називаються антитіла). Рецептори-антитіла з'єднуються з вірусом і заважають йому проникнути в здорову клітину господаря.



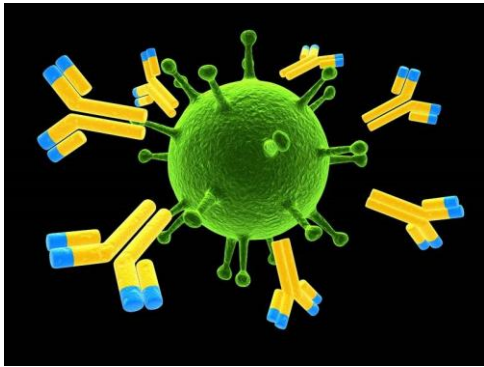
Фагоцит знищує бактеріальні клітини за допомогою механізму фагоцитозу.



Аутофагія дозволяє клітині господаря переварити бактерію, що потрапила до клітини.



Клітини імунної системи знищують бактерій за допомогою механізму аутофагії.



Клітина імунної системи синтезує і виділяє в навколишнє середовище антитіла.



Антитіла розпізнають антигени на поверхні патогенної бактерії, зв'язуються з ними – що призводить до порушення життєдіяльності бактерії.

5. Трансплантаційне відторгнення

Явище трансплантаційного відторгнення спостерігається у всіх багатоклітинних організмів - від губок до людини. Якщо взяти два організми, які належать до одного виду, і з'єднати разом частини від різних організмів - то це призводить до відторгнення приєднаної частини тіла (наприклад, шматочок одного дощового черв'яка приєднати до шматочка іншого дощового черв'яка і т.п.). При повторному з'єднанні - відторгнення відбувається в 2 рази швидше! А при з'єднанні відрізаних частин тіла одного і того ж організму - ці частини зростаються!

Які причини і який механізм трансплантаційного відторгнення? Клітини імунної системи розпізнають трансплантат як чужий організм і виділяють білки - фактори смерті. У кожній клітині в плазматичній мембрані знаходяться т.зв. рецептори смерті. При активізації цих рецепторів факторами смерті - в клітинах трансплантата включається програма на самознищення (а саме: через активацію каспаз запускається апоптоз).

6. Помилки імунітету

А) Алергічні реакції. Алергічна реакція - це надлишкова патологічна відповідь імунної системи на присутність в організмі чужорідних речовин. Алергічні реакції (аж до набряку Квінке та анафілактичного шоку) - розвиваються через помилковий синтез клітинами імунної системи імуноглобуліну Е замість імуноглобулінів М і G в нормі.

Б) Аутоімунні реакції. При аутоімунних реакціях - клітини імунної системи атакують власні клітини організму. При цьому розвиваються важкі захворювання: дифузний аутоімунний зоб, ревматоїдний артрит, псоріаз, червона системна вовчанка, розсіяний склероз та ін.

В) Недостатність імунної системи. Недостатність функціонування імунної системи розвивається через мутації у відповідних генах, або через вірусне пошкодження клітин імунної системи (СНІД), що часто закінчується загибеллю організму від патогенів та паразитів.

NB! Оскільки імунна система - це страшна зброя, тому в стресових умовах (УФ, іонізуюче випромінювання, невагомість і т.н.), при накопиченні в клітинах дуже великої кількості пошкоджених молекул, організм тимчасово відключає імунну систему (щоб уникнути тотального самознищення пошкоджених клітин організму), усуває виниклі ушкодження, і тільки потім - знову включає імунну систему.

Таким чином, з одного боку, імунна система - це страшна зброя, при неправильній роботі якої, вона може знищити власний організм; з іншого боку - недостатність імунної системи призводить до смерті організмів від патогенів та паразитів!

Контрольна робота:

Варіант № 1

1. На бактерії *Vibrio parahaemolyticus* напали віруси. Опишіть механізми, за допомогою яких бактерії можуть захистити себе від нападу вірусів:

а) система рестриктаз:

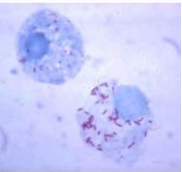
б) CRISPR-система:

2. На природну популяцію великих тушканчиків напали внутрішньоклітинні патогенні бактерії - грахамелли (*Grachamella peromysci*) (сімейство Риккетсії). Перерахуйте причини небезпеки для даного виду гризунів присутності в клітинах чужорідної ДНК.



Великий тушканчик

3. Опишіть механізми, за допомогою яких організм великого тушканчика може захистити себе від патогенних бактерій-грахамел (сімейство Рикетсії).



Усередині клітин видно паличко-подібні патогенні бактерії родини рикетсії.

4. На популяцію диких кроликів напали віруси міксоматозу. Опишіть, за допомогою яких механізмів клітини кроликів можуть захистити себе від вірусів:

- а) система маленьких інтерферентних РНК:
- б) продукування антитіл:

Варіант № 2

1. На ціанобактерії напали віруси. Опишіть механізми, за допомогою яких ціанобактерії можуть захистити себе від нападу вірусів:

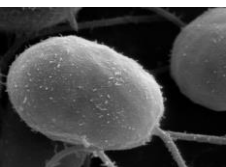
- а) система рестриктаз:
- б) CRISPR-система:

2. У природній популяції папуг *Psittacidae* (попугайні) поширилася внутрішньоклітинна патогенна бактерія - хламідія *Chlamydia psittaci*. Перерахуйте причини небезпеки для даного виду папуг присутності в клітинах чужорідної ДНК.



Попуга

3. Опишіть механізми, за допомогою яких організм папуги може захистити себе від патогенних бактерій-хламідій:



Бактерія-хламідія.

4. У природній популяції шимпанзе поширилось вірусне захворювання - віспа. Опишіть, за допомогою яких механізмів клітини мавп можуть захистити себе від вірусу віспи:

а) система маленьких інтерферентних РНК:

б) продукування антитіл.

Література:

1. Jiang W., Marraffini L.A. CRISPR-Cas: New Tools for Genetic Manipulations from Bacterial Immunity Systems // *Annu. Rev. Microbiol.* – 2015. [Epub ahead of print]
2. Charpentier E., Richter H., van der Oost J., White M.F. Biogenesis pathways of RNA guides in archaeal and bacterial CRISPR-Cas adaptive immunity // *FEMS Microbiol. Rev.* – 2015. – Vol. 39(3).P. 428 - 441. doi: 10.1093/femsre/fuv023.
3. Ratner H.K., Sampson T.R., Weiss D.S. I can see CRISPR now, even when phage are gone: a view on alternative CRISPR-Cas functions from the prokaryotic envelope // *Curr. Opin. Infect. Dis.* – 2015. – Vol. 28(3). – P. 267 - 274. doi: 10.1097/QCO.000000000000154.
4. Land M., Hauser L., Jun S.R., Nookaew I., Leuze M.R., et al. Insights from 20 years of bacterial genome sequencing // *Funct. Integr. Genomics.* – 2015. – Vol. 15(2). – P. 141 - 161. doi: 10.1007/s10142-015-0433-4. Review.
5. van der Oost J., Westra E.R., Jackson R.N., Wiedenheft B. Unravelling the structural and mechanistic basis of CRISPR-Cas systems // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2014. – Vol. 12(7). – P. 479 - 492. doi: 10.1038/nrmicro3279. Review.
6. Heler R., Marraffini L.A., Bikard D. Adapting to new threats: the generation of memory by CRISPR-Cas immune systems // *Mol. Microbiol.* – 2014. – Vol. 93(1). – P. 1 - 9. doi: 10.1111/mmi.12640.
7. Barrangou R., Marraffini L.A. CRISPR-Cas systems: Prokaryotes upgrade to adaptive immunity // *Mol. Cell.* – 2014. – Vol. 54(2). – P. 234 - 244. doi: 10.1016/j.molcel.2014.03.011. Review.
8. Louwen R., Staals R.H., Endtz H.P., van Baarlen P., van der Oost J. The role of CRISPR-Cas systems in virulence of pathogenic bacteria // *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* – 2014. – Vol. 78(1). – P. 74 - 88. doi: 10.1128/MMBR.00039-13. Review.
9. Hatoum-Aslan A., Marraffini L.A. Impact of CRISPR immunity on the emergence and virulence of bacterial pathogens // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2014. – Vol. 17. – P. 82 - 90. doi: 10.1016/j.mib.2013.12.001. Review.
10. Makarova KS, Wolf YI, Koonin EV. The basic building blocks and evolution of CRISPR-CAS systems // *Biochem. Soc. Trans.* – 2013. – Vol. 41(6). – P. 1392 - 1400. doi: 10.1042/BST20130038.
11. Barrangou R., Coûté-Monvoisin A.C., Stahl B., Chavichvily I., Damange F., Romero D.A., Boyaval P., Fremaux C., Horvath P. Genomic impact of CRISPR immunization against bacteriophages // *Biochem. Soc. Trans.* – 2013. – Vol. 41(6). – P. 1383 - 1391. doi: 10.1042/BST20130160. Review.
12. Gasiunas G., Sinkunas T., Siksnys V. Molecular mechanisms of CRISPR-mediated microbial immunity // *Cell Mol. Life Sci.* – 2014. – Vol. 71(3). – P. 449 - 465. Review.
13. Green T.J., Raftos D., Speck P., Montagnani C. Antiviral immunity in marine molluscs // *J. Gen. Virol.* – 2015. – Vol. 96(9). – P. 2471 - 2482. doi: 10.1099/jgv.0.000244.
14. Weiberg A., Jin H. Small RNAs-the secret agents in the plant-pathogen interactions // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2015. – Vol. 26. – P. 87 - 94. doi: 10.1016/j.pbi.2015.05.033. Review.
15. Khanna M., Saxena L., Rajput R., Kumar B., Prasad R. Gene silencing: a therapeutic approach to combat influenza virus infections // *Future Microbiol.* – 2015. – Vol. 10(1). – P. 131 - 140. doi: 10.2217/fmb.14.94.
16. Nicaise V. Crop immunity against viruses: outcomes and future challenges // *Front. Plant. Sci.* – 2014. – Vol.5:660. doi: 10.3389/fpls.2014.00660. Review.
17. Sioud M. Overcoming the challenges of siRNA activation of innate immunity: design better therapeutic siRNAs // *Methods. Mol. Biol.* – 2015. – Vol. 1218. – P. 301 - 319. doi: 10.1007/978-1-4939-1538-5_19. Review.
18. Hussain M., Asgari S. MicroRNAs as mediators of insect host-pathogen interactions and immunity // *J. Insect. Physiol.* – 2014. – Vol. 70. – P. 151 - 158. doi: 10.1016/j.jinsphys.2014.08.003.
19. Lamiable O., Imler J.L. Induced antiviral innate immunity in *Drosophila* // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2014. – Vol. 20. – P. 62 - 68. doi: 10.1016/j.mib.2014.05.006. Review.
20. Gantier M.P. Processing of double-stranded RNA in mammalian cells: a direct antiviral role? // *Interferon Cytokine Res.* – 2014. – Vol. 34(6). – P. 469 - 477. doi: 10.1089/jir.2014.0003. Review.
21. Szittyá G., Burgyán J. RNA interference-mediated intrinsic antiviral immunity in plants // *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* – 2013. – Vol. 371. – P. 153 - 181. doi: 10.1007/978-3-642-37765-5_6. Review.
22. Kim M.Y., Zilberman D. DNA methylation as a system of plant genomic immunity // *Trends. Plant Sci.* – 2014. – Vol. 19(5). – P. 320 - 326. doi: 10.1016/j.tplants.2014.01.014. Review.
23. Piacentini L., Fantí L., Specchia V., Bozzetti M.P., Berloco M., Palumbo G., Pimpinelli S. Transposons, environmental changes, and heritable induced phenotypic variability // *Chromosoma.* – 2014. – Vol. 123(4). – P. 345 - 354. doi: 10.1007/s00412-014-0464-y. Review.
24. Dumesic P.A., Madhani H.D. Recognizing the enemy within: licensing RNA-guided genome defense // *Trends Biochem. Sci.* – 2014. – Vol. 39(1). – P. 25 - 34. doi: 10.1016/j.tibs.2013.10.003. Review
25. Wheeler B.S. Small RNAs, big impact: small RNA pathways in transposon control and their effect on the host stress response // *Chromosome Res.* – 2013. – Vol. 21(6-7). – P. 587 - 600. doi: 10.1007/s10577-013-9394-4. Review.
26. Riordan J.D., Dupuy A.J. Domesticated transposable element gene products in human cancer // *Mob. Genet. Elements.* – 2013. – Vol.3(5):e26693.
27. Ivancevic A.M., Walsh A.M., Kortschak R.D., Adelson D.L. Jumping the fine LINE between species: horizontal transfer of transposable elements in animals catalyses genome evolution // *Bioessays.* – 2013. – Vol. 35(12). – P. 1071 - 1082. doi: 10.1002/bies.201300072. Review.

28. Vogt A., Goldman A.D., Mochizuki K., Landweber L.F. Transposon domestication versus mutualism in ciliate genome rearrangements // PLoS Genet. – 2013. – P. 9(8):e1003659. doi: 10.1371/journal.pgen.1003659. Review.
29. Guo M., Wu Y. Fighting an old war with a new weapon--silencing transposons by Piwi-interacting RNA // IUBMB Life. – 2013. – Vol. 65(9). – P. 739 - 747. doi: 10.1002/iub.1192. Review
30. Gbadegesin M.A. Transposable elements in the genomes: parasites, junks or drivers of evolution? // Afr. J. Med. Med. Sci. - 2012. – Vol. 41, Suppl:13-25. Review.
31. Huang C.R., Burns K.H., Boeke J.D. Active transposition in genomes // Annu. Rev. Genet. – 2012. – Vol. 46. – P. 651 - 675. doi: 10.1146/annurev-genet-110711-155616. Review.
32. Nayak A., Tassetto M., Kunitomi M., Andino R. RNA interference-mediated intrinsic antiviral immunity in invertebrates // Curr. Top. Microbiol. Immunol. – 2013. – Vol. 371. – P. 183 - 200. doi: 10.1007/978-3-642-37765-5_7. Review.

Тема: Нові ознаки, які отримують організми внаслідок одомашнення вірусів і феномену природної генної інженерії

1. Горизонтальний перенос генів вірусами

У ґрунті живуть агробактерії *Agrobacterium tumefaciens*. Ці бактерії - паразитують на коренях рослин і при цьому викликають пухлинне розростання тканин кореня. Проведені дослідження показали, що агробактерії впорскують у клітини кореня рослини свою мініхромосому (т.зв. плазмиду), яка містить фактори патогенності: а) гени синтезу амінокислот - опинів; б) гени синтезу ауксину й цитокініну, які забезпечують пухлинне розростання клітин кореня і тим самим збільшують кормову базу бактерії. Методами молекулярної біології було встановлено, що гени синтезу ауксину й цитокініну - були горизонтально перенесені вірусами від рослин до бактерій.

Agrobacterium tumefaciens
Природный генный инженер



Опухоль, вызванная
внедрением бактериальной
ДНК в растительные клетки



Агробактерии на поверхности
растительной клетки

На коренях рослин ґрунтові бактерії *Agrobacterium* викликають формування пухлин (ліворуч), за рахунок вбудовування в клітини рослини генів пухлиноутворення. Агробактерії на поверхні рослинної клітини (праворуч). Агробактерії отримали копії цих генів від вірусів. А віруси, до цього «викрали» копії цих генів у рослин (виявилось, що формування пухлин викликають рослинні гени, які контролюють синтез фітогормонів - ауксину й цитокініну).

Численні дослідження, проведені на ракових клітинах, показали, що в багатьох випадках зляксісне переродження клітин відбувається через зараження організму т.зв. онкогенними вірусами. Виявилось, що це віруси, які горизонтально перенесли копію гена, що відповідає за поділ клітин, від одного господаря до іншого. А оскільки роботу вірусу клітина нового господаря контролювати не може, то це призводить до безконтрольної роботи гена поділу клітин і, як наслідок, до ракового переродження здорових клітин.

Який же механізм горизонтального переносу генів вірусами?

Наприклад, при зараженні людини вірусом гепатиту, вірус починає синтезувати в клітинах печінки свої білки, серед яких присутні білки - зворотні транскриптази і інтегрази. Зворотня транскриптаза каталізує синтез ДНК-копій вірусних генів з їх РНК-матриць, а інтеграза - забезпечує вбудовування цих ДНК-копій вірусних генів в ДНК нового господаря. При цьому зворотня транскриптаза може робити копії не тільки вірусних РНК, а й РНК господаря, а інтеграза - може вбудовувати ці ДНК-копії хазяйських генів в ДНК вірусу. Коли потім такий вірус покидає клітини печінки і заражає нового господаря, то в своєму складі він несе і копії деяких генів свого старого господаря. Якщо серед таких копій генів виявляється ген, що контролює поділ клітин

господаря, то такий горизонтальний перенос генів призведе до загибелі нового господаря через злякисне переродження клітин його печінки.

2. Придбання організмами нових генів в результаті одомашення вірусів

При інфікуванні клітин еукаріотів вірусами – активується система маленьких інтерферетних РНК, завдяки якій, віруси, які вбудували свої копії в ДНК господаря, - тимчасово інактивуються білковим комплексом RISC. Тимчасово заблокована вірусна ДНК з часом стає постійно заблокованою завдяки тому, що клітина до цієї ділянки ДНК пришиває метильні хвостики. Така вірусна ДНК вважається одомашеною. Більше 50% ДНК людини і більше 85% ДНК рослин - це одомашені віруси! Нещодавно з'ясували, що клітина може позбавлятися від такої ДНК. Але, вона цього не робить! Чому?

Користь від одомашених вірусів:

а) в ранньому ембріогенезі і при стресі клітина тимчасово дозволяє своїм одомашеним вірусам зчитуватися, розмножуватися і вбудовувати свої нові копії в ДНК хазяїна, що дозволяє клітині придбати зміни у своїй ДНК (або корисні, або шкідливі).

б) з часом, одомашені віруси ламаються. Ті з них, які втрачають здатність самокопіюватися і стрибати по ДНК хазяїна - стають звичайними генами господаря. Так, в ДНК людини - 47 генів - це фрагменти колишніх одомашених вірусів.

Наприклад, ген теломерази - теломераза подовжує кінці хромосом безглуздими повторами, що дозволяє хромосомам не вкорочувати при реплікації ДНК; ген Peg10 - забезпечує у ссавців формування плаценти і т.н. – це приклади генів, які в минулому входили до складу активних вірусів, а сьогодні – стали власними генами клітин людини.

Факт № 12. Сравнение генома опоссума с геномами плацентарных показало, что важнейшую роль в эволюции млекопитающих играло превращение мобильных элементов в регуляторные последовательности.



Короткохвостый опоссум *Monodelphis domestica*.

T. S. Mikkelsen et al. Genome of the marsupial *Monodelphis domestica* reveals innovation in non-coding sequences // Nature. 2007. V. 447. P. 167–177.

Опосум не має плаценти, на відміну від людини, миші, собаки.



Плацента дозволяє і людям, і цьому мишеняті проводити початок життя в животі у матері. Можливо, цей чудовий орган ніколи б не з'явився, якби наші далекі предки не отримали за допомогою одомашеного вірусу ген Peg10, який забезпечив формування плаценти.

в) у складі одомашеного вірусу можуть бути корисні гени, горизонтально перенесені від інших організмів.



Гени для синтезу каротиноїдів попелиці отримали від грибів за допомогою механізму горизонтального переносу генів вірусами.

Вгорі: паразитична оса *Aphidius ervi* відкладає яйця переважно в попелиць зеленого кольору, червоні попелиці її цікавлять істотно менше.

Внизу: сонечкам, навпаки, краще полювати на червоних попелиць, в клітинах яких синтезуються каротиноїди.



Паразитичні наїзники вводять в тіло своєї жертви одомашений вірус, який пригнічує імунний захист господаря. Вірус був одомашений наїзниками близько 100 млн.р.т.



Південноамериканський жук-кровосос *Rhodnius prolixus* кусає тварин і людей. Аналіз ДНК покусаних жуком тварин (опосумів і мавпочок саймірі), виявив у них ген, горизонтально перенесений від жука.



Рис (вгорі). Просо (внизу). Ці види розійшлися не менше 30 млн.р.т. Однак, нещодавно, між ними стався перенос копії гена вірусом.

Amborella – примитивное цветковое растение из Новой Каледонии, рекордсмен по числу митохондриальных генов, заимствованных у других растений (24 гена)



Квіткова рослина *Amborella* - рекордсмен за кількістю генів, горизонтально перенесених від інших рослин (24 гени).

Факт № 13: «Геномные паразиты» в результате молекулярного одомашнивания могут превращаться в транскрипционные факторы



Арабидопсис следит за колебаниями освещенности при помощи сложной системы светочувствительных белков. Как выяснилось, важную роль в этой системе играют гены «прирученных» транспозонов – транскрипционные факторы *FHY3* и *FAR1*, произошедшие от транспозаз.

R. Lin, L. Ding, C. Casola, D. R. Ripoll, C. Feschotte, H. Wang. **Transposase-Derived Transcription Factors Regulate Light Signaling in Arabidopsis** // Science. 2007. V. 318. P. 1302–1305.

Завдяки одомашненню вірусів, квіткові рослини придбали два гена - FHY3 і FAR1, які дозволили рослинам змінювати свій обмін речовин у відповідь на зміну освітленості навколишнього середовища. Це стало однією з причин еволюційного успіху квіткових рослин.

Факт № 5. Діатомей – рекордсмени среди зоокаріот по числу заимствованных прокариотических генов (у *Phaeodactylum* – 587 генов из 10402, или 5,6%)

Две діатомей, геном которых уже прочтен:



Центрическая діатомей *Thalassiosira*. Геном прочтен в 2004 году.

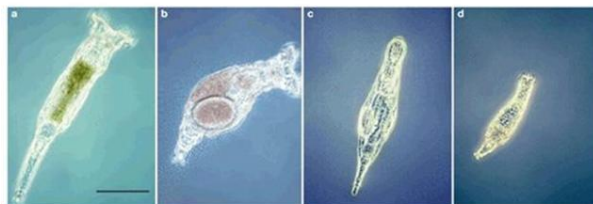


Пеннатная діатомей *Phaeodactylum*. Геном прочтен в 2008 году.

Bowler C., et al. *The Phaeodactylum genome reveals the evolutionary history of diatom genomes* // Nature. Advance online publication 15 October 2008.

Одноклітинні діатомові водорості - рекордсмени за кількістю горизонтально перенесених від інших організмів генів. Діатомей *Thalassiosira* - має 328 таких генів (ліворуч), а діатомей *Phaeodactylum* - 587 таких генів (праворуч)

Факт № 15. Горизонтальний обмін генами заміняє коловерткам статеве розмноження



Бделлоїдні коловертки: а — *Philodina roseola*, б — *Macrotrachela quadricornifera*, с — *Habrotricha constricta*, д — *Adineta vaga*. Длина масштабной пинетки 0,1 мм. Фото с сайта www.nature.com

Eugene A. Gladyshev, Matthew Meselson, Irina R. Arkhipova. *Massive Horizontal Gene Transfer in Bdelloid Rotifers* // Science. 2008. V. 320. P. 1210–1213.

Коловертки - це клас тварин (що складається з 400 видів), який з'явився кілька десятків мільйонів років тому. У цих тварин відсутнє статеве розмноження. Однак, види коловерток не вимирають завдяки масивному горизонтальному переносу в їх геном генів від бактерій, грибів, рослин.

Практична робота

Завдання 1. Із запропонованих в лекційному матеріалі прикладів, виберіть і запишіть:

А) Приклади появи у організмів нових генів в результаті використання власних генів одомашених вірусів:

1)

2) і т.н.

Б) Приклади появи у господаря нових генів в результаті горизонтального переносу вірусами копій генів від інших організмів:

1)

2) ... і т.н.

Література:

- Herniou E.A., Huguet E., Thézé J., Bézier A., Periquet G., Drezen J.M. When parasitic wasps hijacked viruses: genomic and functional evolution of polydnaviruses // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci. – 2013. – Vol. 368(1626):20130051. doi: 10.1098/rstb.2013.0051. Review.
- Federici B.A., Bigot Y. Origin and evolution of polydnaviruses by symbiogenesis of insect DNA viruses in endoparasitic wasps // J. Insect. Physiol. – 2003. – Vol. 49(5). – P. 419 - 432. Review.
- Dewannieux M., Heidmann T. Endogenous retroviruses: acquisition, amplification and taming of genome invaders // Curr. Opin. Virol. – 2013. – Vol. 3(6). – P. 646 - 656. doi: 10.1016/j.coviro.2013.08.005. Review.
- Alzohairy A.M., Gyulai G., Jansen R.K., Bahieldin A. Transposable elements domesticated and neofunctionalized by eukaryotic genomes // Plasmid. – 2013. – Vol. 69(1). – P. 1 - 15. doi: 10.1016/j.plasmid.2012.08.001. Review.
- Gao C., Xiao M., Ren X., Hayward A., Yin J., Wu L., Fu D., Li J. Characterization and functional annotation of nested transposable elements in eukaryotic genomes // Genomics. – 2012. – Vol. 100(4). – P. 222 - 230. doi: 10.1016/j.ygeno.2012.07.004.
- Chénais B., Caruso A., Hiard S., Casse N. The impact of transposable elements on eukaryotic genomes: from genome size increase to genetic adaptation to stressful environments // Gene. – 2012. – Vol. 509(1). – P. 7 - 15. doi: 10.1016/j.gene.2012.07.042. Review.
- Tollis M., Boissinot S. The evolutionary dynamics of transposable elements in eukaryote genomes // Genome Dyn. – 2012. – Vol. 7. – P. 68 - 91. doi: 10.1159/000337126. Review.
- Gilbert C., Cordaux R. Horizontal transfer and evolution of prokaryote transposable elements in eukaryotes // Genome Biol. Evol. – 2013. – Vol. 5(5). – P. 822 - 832. doi: 10.1093/gbe/evt057.
- Gbadegehin M.A. Transposable elements in the genomes: parasites, junks or drivers of evolution? // Afr. J. Med. Med. Sci. – 2012. – Vol. 41, Suppl:13-25. Review.
- Liu H., Fu Y., Li B., Yu X., Xie J., Cheng J., Ghabrial S.A., Li G., Yi X., Jiang D. Widespread horizontal gene transfer from circular single-stranded DNA viruses to eukaryotic genomes // BMC Evol. Biol. – 2011. – Vol. 11:276. doi: 10.1186/1471-2148-11-276.

11. Bourque G. Transposable elements in gene regulation and in the evolution of vertebrate genomes // *Curr. Opin. Genet. Dev.* – 2009. – Vol. 19(6). – P. 607 - 612. doi: 10.1016/j.gde.2009.10.013. Review.
12. Makałowski W., Toda Y. Modulation of host genes by mammalian transposable elements // *Genome Dyn.* – 2007. – Vol. 3. – P. 163 - 174. doi: 10.1159/000107610. Review.
13. Biémont C., Vieira C. What transposable elements tell us about genome organization and evolution: the case of *Drosophila* // *Cytogenet. Genome Res.* – 2005. – Vol. 110(1-4). – P. 25 - 34. Review.
14. Miller W.J., Capy P. Applying mobile genetic elements for genome analysis and evolution // *Mol. Biotechnol.* – 2006. – Vol. 33(2). – P. 161 - 174. Review.
15. Pritham E.J. Transposable elements and factors influencing their success in eukaryotes // *J. Hered.* – 2009. – Vol. 100(5). – P. 648 - 655. doi: 10.1093/jhered/esp065. Review
16. Joly-Lopez Z., Bureau T.E. Diversity and evolution of transposable elements in *Arabidopsis* // *Chromosome Res.* – 2014. – Vol. 22(2). – P. 203 - 216. doi: 10.1007/s10577-014-9418-8. Review.
17. Kramerov D.A., Vassetzky N.S. Origin and evolution of SINEs in eukaryotic genomes // *Heredity (Edinb.)*. – 2011. – Vol. 107(6). – P. 487 - 495. doi: 10.1038/hdy.2011.43. Review.
18. Schaack S., Gilbert C., Feschotte C. Promiscuous DNA: horizontal transfer of transposable elements and why it matters for eukaryotic evolution // *Trends Ecol. Evol.* – 2010. – Vol. 25(9). – P. 537 - 546. doi: 10.1016/j.tree.2010.06.001. Review.
19. Sinzelle L., Izsvák Z., Ivics Z. Molecular domestication of transposable elements: from detrimental parasites to useful host genes // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2009. – Vol. 66(6). – P. 1073 - 1093. doi: 10.1007/s00018-009-8376-3. Review.
20. Miller W.J., Capy P. Mobile genetic elements as natural tools for genome evolution // *Methods Mol. Biol.* – 2004. – Vol. 260. – P. 1 - 20. Review.
21. Sakai H., Tanaka T., Itoh T. Birth and death of genes promoted by transposable elements in *Oryza sativa* // *Gene.* – 2007. – Vol. 392(1-2). – P. 59 - 63.
22. Nagy Z., Chandler M. Regulation of transposition in bacteria // *Res. Microbiol.* – 2004. – Vol. 155(5). – P. 387 - 398.
23. Volff J.N. Turning junk into gold: domestication of transposable elements and the creation of new genes in eukaryotes // *Bioessays.* – 2006. – Vol. 28(9). – P. 913 - 922. Review.
24. Evgen'ev M.B. Mobile elements and evolution // *Mol. Biol. (Mosk.)*. – 2007. – Vol. 41(2). – P. 234 - 245. Review.
25. Siomi H. Transposable elements, RNA silencing, and their impacts on the genome throughout evolution // *Uirusu.* – 2008. – Vol. 58(1). – P. 55 - 60. Review.
26. Daboussi M.J. Fungal transposable elements and genome evolution // *Genetica.* – 1997. – Vol. 100(1-3). – P. 253 - 260.

Тема: Мінливість видів: одомашення одноклітинних організмів (бактерій, водоростей)

1. Механізм потрапляння бактерій і водоростей в клітини господаря

Приблизно 3,5 млрд.р.т. у давніх організмів з'явився механізм фагоцитозу. Цей механізм дозволяє одноклітинним організмам заковтувати досить великі частки їжі і навіть цілих бактерій або найпростіших.



Три Protozoa Амеба

Найпростіше амеба заковтує бактерію за допомогою фагоцитозу

Завдяки фагоцитозу і ендоцитозу у багатьох організмів всередині клітин можуть з'являтися внутрішньоклітинні «організми-раби» і внутрішньоклітинні організми-паразити, які з часом стають внутрішньоклітинними симбіонтами.

Наприклад, коралові поліпи за допомогою фагоцитозу поглинають маленькі зелені водорості, але не перетравлюють їх, а залишають жити всередині своїх клітин. При цьому водорості за рахунок фотосинтезу забезпечують корал їжею, а корал - захищає водорості від поїдання рибами. У несприятливих умовах (жарко, холодно та ін.) - корал вбиває водорість, оскільки при стресі обидва організми виділяють реактивні форми кисню (ROS), небезпечні для клітин.

Наприклад, коріння рослин виділяють клейку речовину, до якої приклеюються азотфіксуючі бактерії, і потім у ході фагоцитозу, бактерії потрапляють всередину клітин кореня рослини і залишаються там жити, поставляючи рослині азотвмісні речовини.



Клубеньки на коренях сої. Бактерії-ризобії, що живуть в клубеньках, переводять атмосферний азот в доступну для рослин форму (амоній), отримуючи натомість комфортні умови життя і всі необхідні поживні речовини.

Наприклад, бактерія вольбахія - проникає в клітини комах за допомогою ендоцитозу, і не вбиває комаху, а залишається жити всередині її клітин як внутрішньоклітинний паразит.

NB! Якщо така внутрішньоклітинна бактерія або водорість потрапляє в статеві клітини організму-господаря, то вона передається від батьків до дітей і стає внутрішньоклітинним симбіонтом у всіх нащадків організмів даного виду.

NB! Якщо організм-господар з'їв майбутнього симбіонта і хоче його одомашити, тобто залишити жити всередині своїх клітин, то господар повинен відключити свої захисні механізми, щоб не постраждав «новосел». З іншого боку, якщо паразит напав на організм господаря, тоді паразит повинен відключити захисні механізми господаря, щоб не постраждати.

Крім того, паразит має свій арсенал маніпулювання клітиною господаря. Наприклад, паразит може передати господареві з плазмидою гени токсинів, а в своїх основних хромосомах залишити гени антитоксинів, що не дозволяє новому господареві позбутися підселенців. Крім того, паразит може присвоїти собі копії важливих генів господаря (наприклад, гена, що контролює поділ клітин господаря) і завдяки цьому - маніпулювати своїм господарем.

2. Механізм одомашення організмів, що потрапили всередину клітини господаря

Підселення іншого організму всередину клітини - це стрес. При стресі клітини відпускають стрибки своїх транспозонів. Транспозони - це віруси, колись одомашнені клітиною. Під час їх стрибків в клітині синтезуються білки - зворотні транскриптази і інтегрази, які забезпечують самокопіювання транспозонів і їх вбудовування в ДНК господаря. Під час своєї роботи - зворотня транскриптаза переписує будь-яку РНК у вигляді ДНК копій. Таким чином, вона може переписати і РНК бактерії, що проникла до клітини господаря, у вигляді ДНК копії. А інтеграза - потім може вбудувати цю ДНК-копію бактеріального гена в ДНК господаря. Можливий і зворотний процес - РНК господаря копіюються у вигляді ДНК молекул і вбудовуються в ДНК бактерії (так, бактерії вольбахії - «вкрали» копію хазяйського гена, який відповідає за поділ клітин, і це дозволило бактеріям контролювати розмноження клітини господаря). Таким чином, з часом, в ДНК господаря з'являються копії генів бактерії, а в ДНК бактерії - копії генів господаря.

Відомо, що в результаті дії стресових факторів навколишнього середовища, а також внаслідок теплового руху атомів в молекулах - в ДНК з'являються поломки. З часом ламаються гени і у господаря, і у бактерії. Але, оскільки у еукаріт дуже потужна система лагодження ДНК - то поломки накопичуються переважно в ДНК бактерії. І її гени перетворюються на мовчазні псевдогени. А господар набуває контроль над своїм «підселенцем», оскільки містить у своїй ДНК життєво важливі гени бактерії.

Наприклад, мітохондрії в наших клітинах - це нащадки давніх α -протеобактерій, одомашених клітиною еукаріотів близько 3,5 млрд.р.т. На сьогоднішній день близько 600 генів мітохондрії перенесено в ядро і тільки 13 генів залишилося в ДНК самої бактерії!

3. Наслідки одомашення організмів, що потрапили всередину клітини господаря (наслідки підселення ендосимбіонтів)

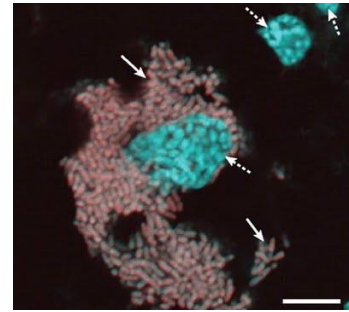
Ендосимбіонт - це організм, який живе всередині клітини господаря. Поява ендосимбіонтів сприяє збільшенню видового різноманіття організмів:

- 1) через появу генетичних бар'єрів для схрещування (особини з ендосимбіонтом перестають схрещуватися з особами, що не мають ендосимбіонта);
- 2) через появу екологічних та географічних бар'єрів для схрещування:
 - а) через розширення бази харчування;

Наприклад, таргани придбали внутрішньоклітинних ендосимбіонтів - блаттабактерій, які забезпечили їм синтез незамінних речовин; таким чином, тарган може їсти будь-яку органіку, а бактерія забезпечує йому синтез незамінних речовин;



Деревний тарган. Присутність всередині клітин таргана симбіотичних бактерій *Blattabacterium* дає можливість тарганам харчуватися найрізноманітнішими речовинами.



Ендосимбіотичні бактерії в цитоплазмі клітин тарганів *Blattabacterium* (бактерії позначені суцільними білими стрілками).

Наприклад, паразитичні комахи діабротика після підселення внутрішньоклітинних симбіотичних бактерій вольбахій - змогли перейти до паразитування на рослинах кукурудзи (оскільки бактерії дозволяють кохам долати захисні системи рослини);



Личинка комахи - діабротика (*Diabrotica virgifera virgifera*) пошкоджує коріння кукурудзи. Ця комаха заражена бактеріями вольбахіями, які виділяють речовини, що блокують імунітет рослини. Це дозволяє комасі паразитувати на рослинах кукурудзи.

- б) через розширення середовищ існування. Наприклад, попелиці, всередині клітин яких поселилися бактерії бухнери, можуть жити при температурі + 65⁰С, завдяки синтезу бактеріями білків теплового шоку;



Попелиця (угорі) і бактерії - бухнери (*Buchnera*), що живуть в спеціалізованих клітинах господаря - бактеріоцитах. Ці бактерії забезпечують стійкість попелиці до високих температур.

Наприклад, рослини змогли освоїти суходіл завдяки симбіозу з ґрунтовими грибами (внутрішньоклітинний симбіоз гриба і кореня рослини називається ендомікориза).



Комар *Aedes aegypti* при підселенні до його клітин бактерій вольбахій - стає стійким до зараження вірусом денге, і, таким чином, може освоювати нові території.



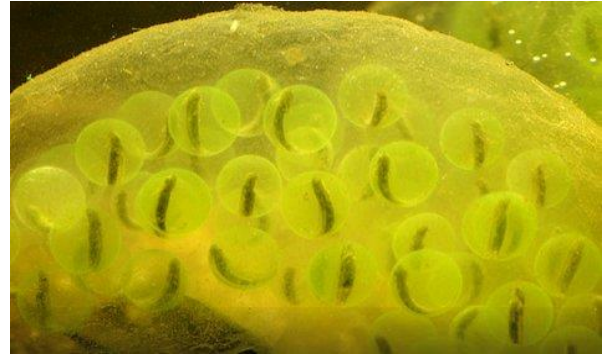
Білокрилка *Bemisia tabaci* - це злісний шкідник посівів, що має в своїх клітинах симбіотичну бактерію - рикетсію, яка підвищує життєздатність і плодючість білокрилок



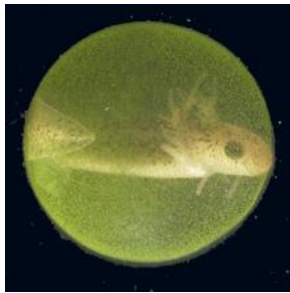
Бактерії рикетсії - внутрішньоклітинні симбіонти білокрилки



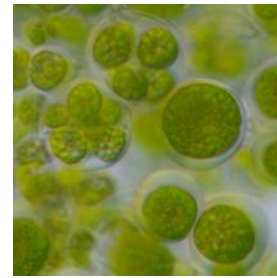
Усередині клітин саламандри *Ambistoma maculatum* живуть водорості *Oophila ambylostomatis*, які забезпечують підвищену життєздатність цієї тварини.



Усередині ікринок саламандри вже живуть водорості



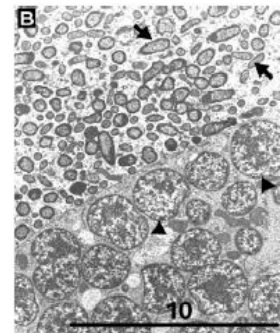
Ікринка саламандри, всередині якої вже живуть мікроскопічні зелені водорості.



Зелені водорості, які живуть усередині клітин саламандри.



Наїзник *Aphidius ervi* відкладає яйце в попелицю *Acyrtosiphon pisum*. Якщо всередині клітин попелиці живуть бактерії гамільтонелли - це рятує попелицю від смерті, оскільки бактерія виділяє токсини, які вбивають личинок наїзника. Однак, ці токсини продукує не сама бактерія, а одомашнений нею вірус APSE.



Бактерії *Hamiltonella defensa* з одомашненим вірусом APSE.



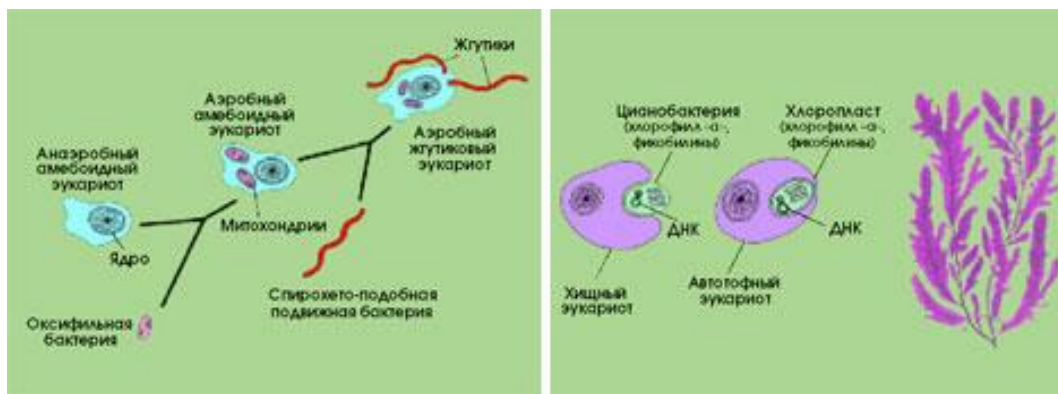
Рослина *Dichanthelium lanuginosum* прекрасно росте на ґрунті, нагрітому до +65 °С, але гине в тих же умовах, якщо її позбавити симбіотичного кореневого гриба *Curvularia protuberata*.



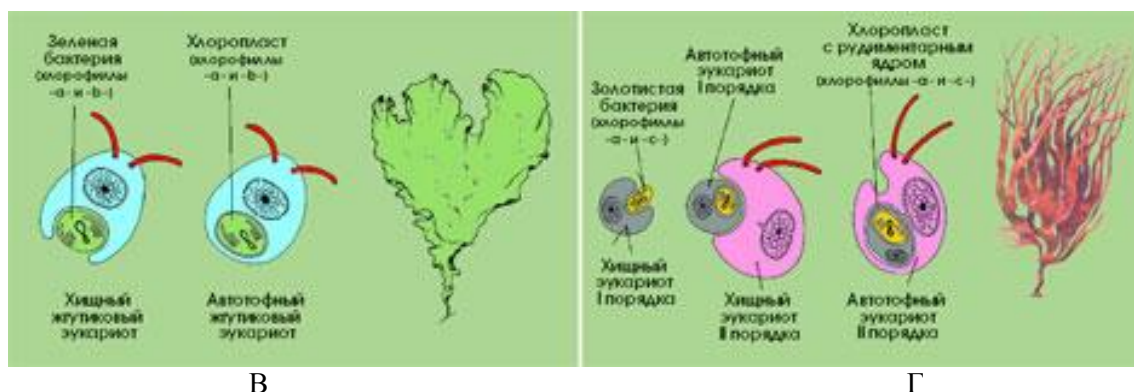
Мікорізний гриб-симбіонт *Curvularia protuberata*. Цей гриб сам стійкий до високих температур тільки завдяки одомашеному ним вірусу SThTV.

У результаті підселення внутрішньоклітинного симбіонта - з'являються не тільки нові види, а й нові класи, типи, царства живих організмів. Так, завдяки підселенню до клітин еукаріот паразитичних α -протеобактерій - з часом, завдяки їх одомашненню, сформувалися мітохондрії, а завдяки підселенню паразитичних бактерій-спірохет - в клітинах еукаріот, після одомашнення спірохет, з'явилися джгутики і мікротрубочковий апарат, які забезпечують поділ клітин еукаріот.

Таким чином, завдяки ендосимбіозу сформувалось царство найпростіших, представники якого згодом дали початок царствам тварин і грибів. Деякі давні одноклітинні еукаріоти після фагоцитозу фотосинтезуючих бактерій - не перетравили їх, а залишили жити всередині своїх клітин. Поступове одомашнення клітинами еукаріотів цих фотосинтезуючих бактерій дозволило з часом сформувати царство рослин.



А. Походження еукаріотичної клітини шляхом симбіозу спочатку з окисильними бактеріями (предками мітохондрій), а потім - зі спірохетами (предками джгутиків). Б. Походження хлоропластів червоних водоростей шляхом симбіозу з цианобактеріями.



В. Походження хлоропластів зелених водоростей і вищих рослин шляхом симбіозу з зеленими бактеріями. Г. Походження хлоропластів криптомонад, золотистих і бурих водоростей шляхом подвійного симбіозу: спочатку хижий еукаріот вступив в симбіоз із золотистими бактеріями, а потім сам став симбіонтом іншого хижого організму.

Контрольна робота

Варіант № 1

1. Приблизно 1,2 млрд.р.т. на клітини давніх еукаріот напали патогенні α -протеобактерії. Вони не змогли вбити клітини господаря, а господар - не зміг їх знищити. Поступово відбулося одомашнення цих бактерій. Поясніть, що означає поняття «одомашнена бактерія».



Дві мітохондрії (одомашнені α -протеобактерії) всередині клітини людини.

2. На популяцію метеликів - білокрилок напали патогенні бактерії - рикетсії. У половини метеликів в популяції імунна система змогла знищити цих бактерій. А інша половина популяції метеликів виявилася зараженою бактеріями - рикетсіями. Через три роки на території даної екосистеми вчені виявили новий вид метеликів. Поясніть, чому на даній території з'явився новий вид метеликів.



Білокрилки *Bemisia tabaci*

3. Чому навіть вилікувані від бактерій-рикетсій метелики не змогли схрещуватися з вихідним видом метеликів?

4. У клітинах однієї з популяцій попелиці оселилися бактерії - бухнери. Ці бактерії в жарких умовах синтезують білки теплового шоку, що дозволило зараженим попелицям жити в різних кліматичних зонах. Поясніть, чому через деякий час з'явилося кілька нових видів попелиці.



Попелиця

5. Наприкінці Тріасового періоду, приблизно 200 - 199 млн.р.т., на давні квіткові рослини напали віруси. Квіткові рослини зуміли одомашити ці віруси. Поясніть, у чому полягає механізм одомашення вірусів.

6. Коли і для чого клітини господаря дозволяють своїм одомашеним вірусам зчитуватися і розмножуватися в клітинах хазяїна?

7. Через деякий час після одомашення цих вірусів - давні квіткові рослини придбали два корисних гени - *FNH3* і *FAR1*, які дозволили рослинам змінювати свій обмін речовин у відповідь на зміну освітленості навколишнього середовища, і це стало однією з причин еволюційного успіху квіткових рослин. Чому гени одомашеного вірусу працюють на рослину і при цьому вірус не пошкоджує ДНК рослини?



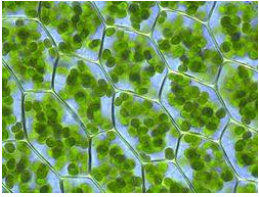
Скам'янілий відбиток однієї з перших квіткових рослин.

8. Черви теленхіди - це паразити рослин. Для нападу на рослини вони використовують фермент целюлазу. Поясніть, як рослинний ген, відповідальний за біосинтез целюлази, міг потрапити від рослин до черв'яків теленхід.



Варіант № 2

1. Приблизно 2,1 млрд.р.т. клітини деяких давніх еукаріот «з'їли» ціанобактерій. Але, не перетравили їх, а залишили жити всередині своїх клітин. Поступово відбулося одомашнення цих бактерій. Поясніть, що означає поняття «одомашнена бактерія».



Хлоропласти (одомашнені ціанобактерії) всередині клітин рослини.

2. На популяцію сонечок напали патогенні бактерії - вольбахії. У половини сонечок в популяції імунна система змогла знищити цих бактерій. А інша половина популяції сонечок виявилася зараженою бактеріями - вольбахіями. Через два роки на території даної екосистеми вчені виявили новий вид сонечок. Поясніть, чому на даній території з'явився новий вид сонечок.



Сонечко.

3. Чому навіть вилікувані від бактерій - вольбахій сонечки не змогли схрещуватися з вихідним видом сонечок?

4. У клітинах однієї з популяцій іксодового кліща оселилися бактерії - борели. Ці бактерії в умовах морозів синтезують білки-антифризи, що дозволило зараженим кліщам жити в різних кліматичних умовах. Поясніть, чому через деякий час з'явилося кілька нових видів кліщів.

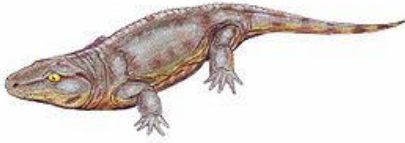


Іксодовий кліщ.

5. У Кам'яновугільному періоді, приблизно 320 - 318 млн.р.т., одна з популяцій давніх земноводних тварин заразилася вірусами AmnSINE. Земноводні тварини зуміли одомашити ці віруси. Поясніть, у чому полягає механізм одомашнення вірусів.

6. Коли і для чого клітини господаря дозволяють своїм одомашеним вірусам зчитуватися і розмножуватися в клітинах хазяїна?

7. В результаті одомашнення вірусів AmnSINE - давні земноводні придбали корисний ген. Робота цього гена забезпечила формування навколо яйця товстих захисних оболонок, що дозволило давнім земноводним розмножуватися не тільки у воді, але і на суші, і дало початок великій новій групі наземних хребетних тварин - рептиліям. Чому гени одомашеного вірусу працюють на організм тварини і при цьому вірус не пошкоджує ДНК тварини?



Сеймурія – представник однієї з перших груп рептилій.

8. Грунтові агробактерії нападають на коріння рослин і викликають їх пухлиноподібне розростання за рахунок синтезу гормонів ауксину й цитокініну. Поясніть, як рослинні гени, що відповідають за біосинтез ауксину й цитокініну, могли потрапити від рослин до ґрунтових бактерій.



Агробактерії викликають появу пухлин на корнях рослин.

Література:

1. Gilbert S.F., Bosch T.C., Ledón-Rettig C. Eco-Evo-Devo: developmental symbiosis and developmental plasticity as evolutionary agents // *Nat. Rev. Genet.* – 2015. – Vol. 16(10). – P. 611 - 622. doi: 10.1038/nrg3982.
2. Martin W.F., Garg S., Zimorski V. Endosymbiotic theories for eukaryote origin // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 370(1678). pii: 20140330. doi: 10.1098/rstb.2014.0330. Review.
3. Lambowitz A.M., Belfort M. Mobile Bacterial Group II Introns at the Crux of Eukaryotic Evolution // *Microbiol. Spectr.* – 2015. – Vol. 3(1):MDNA3-0050-2014. doi: 10.1128/microbiolspec.MDNA3-0050-2014.
4. Wilson A.C., Duncan R.P. Signatures of host/symbiont genome coevolution in insect nutritional endosymbioses // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2015. – Vol. 112(33):10255-61. doi: 10.1073/pnas.1423305112.
5. Dorrell R.G., Howe C.J. Integration of plastids with their hosts: Lessons learned from dinoflagellates // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2015. – Vol. 112(33). – P. 10247 - 10254. doi: 10.1073/pnas.1421380112.
6. Mukhina V.S. Origination and evolution of plastids // *Zh. Obshch. Biol.* – 2014. – Vol. 75(5). – P. 329 - 352.
7. Bolaños L.M., Servín-Garcidueñas L.E., Martínez-Romero E. Arthropod-Spiroplasma relationship in the genomic era // *FEMS Microbiol Ecol.* – 2015. – Vol. 91(2). – P. 1 - 8. doi: 10.1093/femsec/fiu008.
8. Provorov N.A., Onishchuk O.P., Iurgel' S.N., Kurchak O.N., Chizhevskaja E.P., Vorob'ev N.I., Zatovskaia T.V., Simarov B.V. Construction of high-effective symbiotic bacteria: evolutionary models and genetic approaches // *Genetika.* – 2014. – Vol. 50(11). – P. 1273 - 1285. Review.
9. Thompson J.R., Rivera H.E., Closek C.J., Medina M. Microbes in the coral holobiont: partners through evolution, development, and ecological interactions // *Front. Cell Infect. Microbiol.* – 2015. – Vol. 4:176. doi: 10.3389/fcimb.2014.00176. Review.
10. Degli Esposti M. Bioenergetic evolution in proteobacteria and mitochondria // *Genome Biol. Evol.* – 2014. – Vol. 6(12). – P. 3238 - 3251. doi: 10.1093/gbe/evu257.
11. Stilling R.M., Bordenstein S.R., Dinan T.G., Cryan J.F. Friends with social benefits: host-microbe interactions as a driver of brain evolution and development? // *Front. Cell Infect. Microbiol.* – 2014. – Vol. 4:147. doi: 10.3389/fcimb.2014.00147.
12. Zimorski V., Ku C., Martin W.F., Gould S.B. Endosymbiotic theory for organelle origins // *Curr. Opin. Microbiol.* – 2014. – Vol. 22. – P. 38 - 48. doi: 10.1016/j.mib.2014.09.008. Review.
13. Sicard M., Dittmer J., Grève P., Bouchon D., Braquart-Varnier C. A host as an ecosystem: *Wolbachia* coping with environmental constraints // *Environ. Microbiol.* – 2014. – Vol. 16(12). – P. 3583 - 3607. doi: 10.1111/1462-2920.12573.
14. Douglas A.E. Symbiosis as a general principle in eukaryotic evolution // *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* – 2014. – Vol. 6(2). pii: a016113. doi: 10.1101/cshperspect.a016113. Review.
15. Taylor M.J., Voronin D., Johnston K.L., Ford L. *Wolbachia* filarial interactions // *Cell Microbiol.* – 2013. – Vol. 15(4). – P. 520 - 526. doi: 10.1111/cmi.12084. Review.
16. Login F.H., Heddi A. Insect immune system maintains long-term resident bacteria through a local response // *J. Insect. Physiol.* – 2013. – Vol. 59(2). – P. 232 - 239. doi: 10.1016/j.jinsphys.2012.06.015.
17. Belousov A.O., Kozeretskaia I.A. Symbiotic bacteria, which modify reproduction processes of *Drosophila melanogaster* // *Mikrobiol. Z.* – 2011. – Vol. 73(2). – P. 43 - 52. Review.
18. Nowack E.C., Melkonian M. Endosymbiotic associations within protists // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* – 2010. – Vol. 365(1541). – P. 699 - 712. doi: 10.1098/rstb.2009.0188. Review.
19. Reynolds S., Rolff J. Immune function keeps endosymbionts under control // *J. Biol.* – 2008. – Vol. 7(8):28. doi: 10.1186/jbiol88. Review.
20. Horn M., Wagner M. Bacterial endosymbionts of free-living amoebae // *J. Eukaryot. Microbiol.* – 2004. – Vol. 51(5). – P. 509 - 514. Review.

21. Wernegreen J.J., Degnan P.H., Lazarus A.B., Palacios C., Bordenstein S.R. Genome evolution in an insect cell: distinct features of an ant-bacterial partnership // *Biol. Bull.* – 2003. – Vol. 204(2). – P. 221 - 231.
22. de Souza W., Motta M.C. Endosymbiosis in protozoa of the *Trypanosomatidae* family // *FEMS Microbiol. Lett.* – 1999. – Vol. 173(1). – P. 1 - 8. Review.
23. Baumann P., Baumann L., Lai C.Y., Rouhbkhsh D., Moran N.A., Clark M.A. Genetics, physiology, and evolutionary relationships of the genus *Buchnera*: intracellular symbionts of aphids // *Annu. Rev. Microbiol.* – 1995. – Vol. 49. – P. 55 - 94.
24. Baumann L., Baumann P., Moran N.A. The endosymbiont (*Buchnera*) of the aphid *Diuraphis noxia* contains all the genes of the tryptophan biosynthetic pathway // *Curr. Microbiol.* – 1998. – Vol. 37(1). – P. 58 - 59.
25. López-Sánchez M.J., Neef A., Patiño-Navarrete R., Navarro L., Jiménez R., Latorre A., Moya A. *Blattabacteria*, the endosymbionts of cockroaches, have small genome sizes and high genome copy numbers // *Environ. Microbiol.* – 2008. – Vol. 10(12). – P. 3417 - 3422. doi: 10.1111/j.1462-2920.2008.01776.x.
26. López-Sánchez M.J., Neef A., Peretó J., Patiño-Navarrete R., Pignatelli M., Latorre A., Moya A. Evolutionary convergence and nitrogen metabolism in *Blattabacterium* strain Bge, primary endosymbiont of the cockroach *Blattella germanica* // *PLoS Genet.* – 2009. – Vol. 5(11):e1000721. doi: 10.1371/journal.pgen.1000721.
27. Bandi C., Sironi M., Damiani G., Magrassi L., Nalepa C.A., Laudani U., Sacchi L. The establishment of intracellular symbiosis in an ancestor of cockroaches and termites // *Proc. Biol. Sci.* – 1995. – Vol. 259(1356). – P. 293 - 299.
28. Bandi C., Sironi M., Nalepa C.A., Corona S., Sacchi L. Phylogenetically distant intracellular symbionts in termites // *Parassitologia.* – 1997. – Vol. 39(1). P. 71 - 75.
29. Kim E., Lin Y., Kerney R., Blumenberg L., Bishop C. Phylogenetic analysis of algal symbionts associated with four North American amphibian egg masses // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9(11):e108915. doi: 10.1371/journal.pone.0108915.
30. Kerney R., Kim E., Hangarter R.P., Heiss A.A., Bishop C.D., Hall B.K. Intracellular invasion of green algae in a salamander host // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2011. – Vol. 108(16). – P. 6497 - 6502. doi: 10.1073/pnas.1018259108.
31. Lukasik P., Guo H., van Asch M., Henry L.M., Godfray H.C., Ferrari J. Horizontal transfer of facultative endosymbionts is limited by host relatedness // *Evolution.* – 2015. doi: 10.1111/evo.12767.
32. McLean A.H., Godfray H.C. Evidence for specificity in symbiont-conferred protection against parasitoids // *Proc. Biol. Sci.* – 2015. – Vol. 282(1811). doi: 10.1098/rspb.2015.0977.
33. Rollat-Farnier P.A., Santos-Garcia D., Rao Q., Sagot M.F., Silva F.J., et al. Two host clades, two bacterial arsenals: evolution through gene losses in facultative endosymbionts // *Genome Biol. Evol.* – 2015. – Vol. 7(3). – P. 839 - 855. doi: 10.1093/gbe/evv030.
34. Dykstra H.R., Weldon S.R., Martinez A.J., White J.A., Hopper K.R., et al. Factors limiting the spread of the protective symbiont *Hamiltonella defensa* in *Aphis craccivora* aphids // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2014. – Vol. 80(18). – P. 5818 - 5827. doi: 10.1128/AEM.01775-14.
35. Polin S., Simon J.C., Outreman Y. An ecological cost associated with protective symbionts of aphids // *Ecol. Evol.* – 2014. – Vol. 4(6). – P. 826 - 830. doi: 10.1002/ece3.991.
36. Costopoulos K., Kovacs J.L., Kamins A., Gerardo N.M. Aphid facultative symbionts reduce survival of the predatory lady beetle *Hippodamia convergens* // *BMC Ecol.* – 2014. – Vol. 14:5. doi: 10.1186/1472-6785-14-5.
37. Dion E., Zélé F., Simon J.C., Outreman Y. Rapid evolution of parasitoids when faced with the symbiont-mediated resistance of their hosts // *J. Evol. Biol.* – 2011. – Vol. 24(4). – P. 741 - 750. doi: 10.1111/j.1420-9101.2010.02207.x.
38. McLean A.H., van Asch M., Ferrari J., Godfray H.C. Effects of bacterial secondary symbionts on host plant use in pea aphids // *Proc. Biol. Sci.* – 2011. – Vol. 278(1706). – P. 760 - 766. doi: 10.1098/rspb.2010.1654.
39. Cass B.N., Himler A.G., Bondy E.C., Bergen J.E., Fung S.K., Kelly S.E., Hunter M.S. Conditional fitness benefits of the *Rickettsia* bacterial symbiont in an insect pest // *Oecologia.* – 2015. [Epub ahead of print]
40. Himler A.G., Adachi-Hagimori T., Bergen J.E., Kozuch A., Kelly S.E., et al. Rapid spread of a bacterial symbiont in an invasive whitefly is driven by fitness benefits and female bias // *Science.* – 2011. – Vol. 332(6026). – P. 254 - 256. doi: 10.1126/science.1199410.
41. Cass B.N., Yallouz R., Bondy E.C., Mozes-Daube N., Horowitz A.R., et al., Dynamics of the endosymbiont rickettsia in an insect pest // *Microb. Ecol.* – 2015. – Vol. 70(1). – P. 287 - 297. doi: 10.1007/s00248-015-0565-z.
42. Shan H.W., Lu Y.H., Bing X.L., Liu S.S., Liu Y.Q. Differential responses of the whitefly *Bemisia tabaci* symbionts to unfavorable low and high temperatures // *Microb. Ecol.* – 2014. – Vol. 68(3). – P. 472 - 482. doi: 10.1007/s00248-014-0424-3.
43. Hendry T.A., Hunter M.S., Baltrus D.A. The facultative symbiont *Rickettsia* protects an invasive whitefly against entomopathogenic *Pseudomonas syringae* strains // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2014. – Vol. 80(23). – P. 7161 - 7168. doi: 10.1128/AEM.02447-14.

Тема: Старіння організмів.

1. Тривалість життя різних організмів

Максимальна і мінімальна тривалість життя організмів різних систематичних груп:

- ссавці: миша - 4 роки, людина - 122 роки;
- птахи: колібрі - 8 років, гриф-індичка - 118 років;
- рептилії: храмова черепаха - 9 років, гігантська черепаха альдабра (*Aldabre*) - 250 років;
- риби: риба-зебра - 5 років, озерний осетер - 152 роки;
- черв'яки: п'явиця - 27 років, глибоководний черв'як *Lamellibrachia luy mes* - 250 років;

- муха дрозодфіла - 30 днів;
- моллюск ісландська ципріна - 400 років;
- рослини: однорічні трави - 1 рік, сосна остиста (*Pinus longaeva*), (США, Східна Невада) - 5100 років і т.н.

2. Причини старіння і смерті організмів. Поняття «старіння».

Протягом життя на організми діють пошкодуючі фактори навколишнього середовища (високі і низькі температури, ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче випромінювання, токсини тощо) + тепловий рух атомів в молекулах ДНК → все це призводить до накопичення пошкоджень в молекулах ДНК. При дуже високому рівні пошкоджень клітинних компонентів - в клітинах включається програма на самознищення і організм гине. При іншому, меншому рівні пошкоджень - включається програма старіння організму.

Старіють і вмирають бактерії, гриби, тварини, рослини ... Старіння - це програма, після включення якої клітини перестають ділитися, змінюють свій обмін речовин і з часом помирають. Ця програма запускається сигнальними молекулами, які присутні всередині клітин (білком p53 - при травматичному пошкодженні ДНК, білком p21 - при старечому пошкодженні ДНК, білком p21 - при надлишковому включенні протоонкогенів), а також сигнальними молекулами, циркулюючими в крові організму (це маленькі білки з групи хемокінів; їх секретують в кров клітини імунної системи при стресі; наприклад, хемокіни, що викликають старіння нейробластів - це білки Ccl11 (еотаксін), MCP-1 та ін).



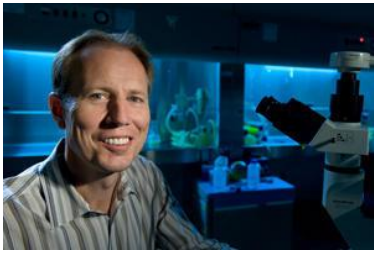
Старіючий лев і собака. Всі ссавці з віком старіють.



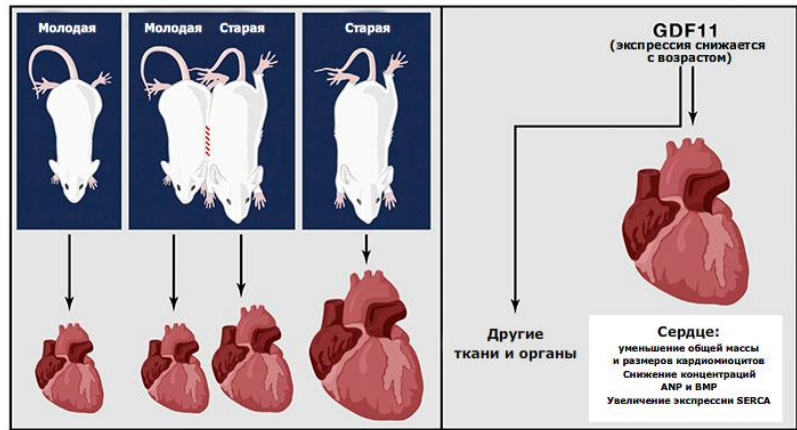
Анн Поудер 8 квітня 1917 в свій 110-й день народження. Зморщена і суха шкіра - типова ознака старіння людини.

Досліди Інституту геронтології НАН України показали, що:

А) якщо з'єднати загальною системою кровотоку стару мишу і молоду, то молода миша швидко старіє. Причина - в крові старої миші циркулює фактор старіння. Таким чином, при накопиченні пошкоджень в клітинах - організм централізовано запускає програму старіння (тобто блокування поділу клітин для запобігання утворенню клітин-монстрів, небезпечних для організму).



Тоні Вайсс-Коре з колегами (Стенфордський університет, США) виявили в крові старих мишей речовини, які інгібують розмноження нервових клітин в головному мозку молодій миші.



З'єднання молодій і старій миші одним кровоотоком призводить до більш швидкого старіння молодій миші і до омолодження старій миші через циркуляцію в крові білкових факторів старіння й антистаріння.

Наприклад, чому хронічний алкоголік виглядає дідом? Адже алкоголь руйнує тільки клітини печінки? Імунна система виявляє пошкоджені клітини печінки. Оскільки таких пошкоджених клітин багато - клітини імунної системи починають синтезувати і виділяти в кров білок-хемокін Ccl11, який запускає програму старіння всього організму.



Алкоголізм призводить до передчасного старіння організму, тому що алкоголь викликає накопичення ушкоджень у клітинах печінки, а імунна система, розпізнавши ці ушкодження - виділяє в кров білок - фактор старіння, який викликає старіння всього організму.

Б) якщо методом мікрохірургії замість ядра старій клітини шкіри (а клітини шкіри швидко старіють і більше вже не можуть ділитися), вставити ядро з заплідненої яйцеклітини (а це - молода клітина) - то це ядро ділитися не буде, оскільки в цитоплазмі клітини шкіри накопичуються чинники старіння (білки, які не дозволяють клітині ділитися).

NB*! Організм починає синтезувати сигнальні молекули, що запускають старіння, тільки при великій кількості пошкоджень в клітинах. Якщо програма старіння не включається, то це загрожує появою ракових пухлин або інших патологічних змін в організмі (оскільки якщо починають ділитися клітини, в яких багато поломок, то такі клітини можуть завдати великої шкоди організму).

3. Типи потенційно безсмертних клітин в живих організмах. Механізми забезпечення потенційного безсмертя клітин організмів (є у всіх організмів - від бактерій до людини).

В живих організмах були виявлені наступні типи потенційно безсмертних клітин: а) статеві клітини; б) стовбурові клітини тварин і меристематичні клітини рослин; в) ракові клітини.

Головною причиною переходу клітин організмів до програми старіння – є накопичення пошкоджень в молекулах ДНК. В кожній живій клітині існує система механізмів, які перешкоджають накопиченню пошкоджень в клітині та їх фенотипічному прояву. Зокрема, це

механізми репарації ДНК; механізми маскування пошкоджень, які неможливо полагодити; механізми деструкції пошкоджених молекул і органел та ін.

Крім того, для потенційно безсмертних клітин показаний також додатковий механізм самозахисту від старіння - механізми сортування якісних та пошкоджених молекул під час поділу потенційно безсмертної клітини. Наприклад, потенційно безсмертна меристематична стовбурова клітина рослини: при її поділі утворюються дві дочірні клітини, зовні схожі одна на одну. Однак, ця схожість - тільки зовнішня! Одна з цих дочірніх клітин, як і материнська, залишається безсмертною, а друга - старіє і, з часом, вмирає. Чому? У ході поділу материнської клітини в результаті роботи спеціальних білків відбувається виборче накопичення бракованих молекул в одній з дочірніх клітин (причому, накопичуються як браковані білки, ліпіди, вуглеводи, так і браковані копії молекул ДНК - оскільки в одну з дочірніх клітин переважно передаються більш нові копії ДНК, а отже - такі, які мають більшу кількість помилок при копіюванні!). Таким чином, дана програма захищає потенційно безсмертні клітини від старіння і смерті за рахунок скидання поломок в одну з дочірніх клітин!



Під час поділу бактеріальної клітини в одну з дочірніх бактерій скидаються браковані молекули і клітинні структури, тоді як у другу дочірню клітину - потрапляють якісні молекули і клітинні структури. Це, з одного боку, призводить до передчасного старіння і смерті першої бактеріальної клітини, а з іншого боку - забезпечує потенційне безсмертя другої бактеріальної клітини.



Одне з найстаріших дерев на землі - сосна, зростаюча в Каліфорнії (США). Їй більше 4000 років. Потенційне безсмертя стовбурових клітин меристеми рослин підтримується завдяки механізму сортування бракованих і якісних клітинних структур і макромолекул в різні дочірні клітини в процесі мітозу.

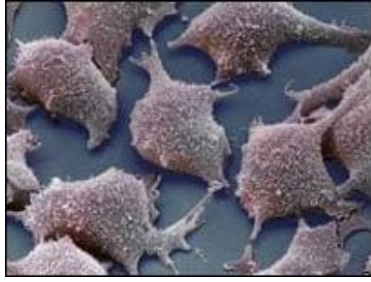
4. Програма переходу потенційно безсмертних клітин до старіння, характерна тільки для теплокровних організмів як механізм захисту від раку

У теплокровних тварин (ссавців і птахів) з'явилася спеціальна програма старіння клітин, яка захищає ці організми від раку. Чим вище температура тіла тварини, тим більша ймовірність теплового пошкодження ДНК і появи небезпечних мутацій, що ведуть до злякисного переродження клітин організму. У теплокровних тварин з'явилася і еволюційно закріпилася (в ході природного відбору) клітинна програма, яка перешкоджає необмеженому поділу клітин.

У чому полягає суть цієї програми? На певному етапі індивідуального розвитку теплокровної тварини в її стовбурових клітинах включається програма переходу до старіння, в результаті якої в стовбурових клітинах дорослого організму спеціально накопичуються особливі пошкодження ДНК, що і прискорює перехід до старіння у стовбурових клітин.

Ліміт Хейфліка. Леонард Хейфлік і Поль Мурхед в 1961 році показали, що в культурі *in vitro* (тобто в рідкому поживному середовищі) здорові стовбурні клітини дорослої людини можуть ділитися не більше 40 - 60 разів (т.зв. ліміт Хейфліка). Потім, ділення клітин припиняється, тобто клітини старіють і через деякий час - помирають. При цьому зовнішні фактори можуть змінювати ліміт Хейфліка: наприклад, карнозин - збільшує число дозволених поділів! А несприятливі мутагенні умови навколишнього середовища - різко знижують число дозволених поділів!

NB: Ракові клітини в культурі *in vitro* спроможні ділитися нескінченно довго! Таку ж властивість мають і ембріональні стовбурові клітини, і статеві клітини дорослої людини!



Фібробласти людини на поживному середовищі. У 1961 р Леонард Хейфлік і Поль Мурхед показали, що на поживних середовищах клітини людини можуть ділитися не більше, ніж 40 - 60 разів.



Леонард Хейфлік. 1988 р.

Причини ліміту Хейфліка. Перед поділом будь-якої клітини її ДНК подвоюється за допомогою ферменту ДНК-полімерази. Цей фермент «сидить» на молекулі ДНК і рухається по ній назад («задкує»), коли будує нову ДНК. У бактерій - ДНК кільцева. Тому, для ферменту ДНК-полімерази завжди є місце для того, щоб «задкувати». А в еукаріот - молекула ДНК лінійна. І фермент не може скопіювати кінцеві ділянки ДНК (оскільки йому нема на чому «сидіти» під час роботи – а цей фермент активний лише за умови його посадки на ДНК).

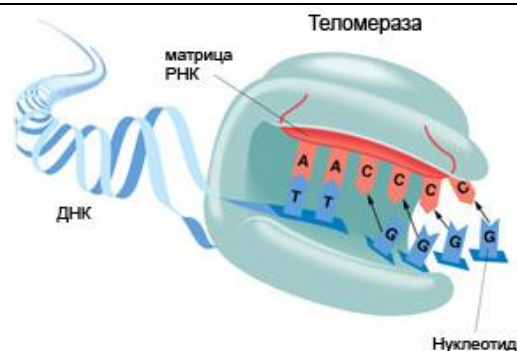
Не скопійовані ДНК-полімеразою кінчики молекул ДНК сприймаються клітинними захисними системами, як поломка ДНК, і відрізаються. Тому, після кожного циклу поділу еукаріотичної клітини, її ДНК коротшає на кілька десятків нуклеотидів. Після 40 - 60 циклів поділу, ДНК стає настільки коротшою, що клітинні системи, які розпізнають ушкодження ДНК, включають програму старіння (тобто блокують подальший поділ клітин і змінюють їх обмін речовин).

Механізм подолання ліміту Хейфліка. Ембріональні стовбурові клітини і статеві клітини живих організмів мають спеціальний фермент - теломеразу. Перед початком подвоєння ДНК – теломераза, за своєю РНК-матрицею, добудовує кінцеві ділянки молекул ДНК безглуздими повторами. Тому, при копіюванні ДНК втрачаються тільки ці безглузді ділянки, а смислова ДНК не коротшає.

У стовбурових ембріональних клітинах теплокровних тварин на певному етапі онтогенезу ген теломерази блокується. Тому, вони не спроможні ділитися більше, ніж 40 - 60 раз (через вкорочення кінців хромосом). Ракові клітини можуть назад включати цей ген і набувають безсмертя. Таким чином, теломеразний механізм старіння призначений для захисту організму теплокровних тварин від раку!



На кінцях хромосом знаходяться ділянки - теломери.



До білка - теломерази приєднана РНК-матриця. Перед початком поділу клітини робота теломерази забезпечує нарощування кінцевих ділянок хромосом (теломер) безглуздими повторами, що захищає хромосоми від втрати смислових ділянок.

Механізм подолання ліміта Хейфліка був передбачений російським вченим Олексієм Матвійовичем Оловніковим в 1971 році і експериментально підтверджений американськими вченими Елізабет Блекберн, Керол Грейдер і Джеком Шостаком (які в 2009 році отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за відкриття теломерази і причин старіння організму).



Олексій Матвійович Оловніков в 1971 р. для пояснення причин ліміту Хейфліка висунув теорію вкорочення кінців хромосом після кожного клітинного поділу.



Лауреати Нобелівської премії з фізіології і медицини за 2009 рік (зліва направо): Елізабет Блекберн, Керол Грейдер і Джек Шостак. У 1998 р. американські вчені Керол Грейдер і Елізабет Блекберн підтвердили висновки А.М.Оловнікова, експериментально подолавши ліміт Хейфліка за рахунок активації роботи теломерази. У 2009 р. Керол Грейдер, Елізабет Блекберн і Джек Шостак отримали Нобелівську премію за відкриття теломерази і пояснення причин старіння організмів.

5. Клонування тварин і проблема старіння

Якщо ядро клітини шкіри пересадити в цитоплазму заплідненої яйцеклітини, то ядро починає ділитися і дає початок новому організму-клону. Так, в ході експериментів ядро зі старої клітини шкіри породистої вівці віком 7 років пересадили в цитоплазму заплідненої яйцеклітини (з якої попередньо, було вилучено ядро) звичайної вівці. В результаті, ядро шкіри почало ділитися і через певний проміжок часу у вівці - приймальної мами народилося ягня - клон породистої вівці. Клон отримав ім'я Долі.

NB! Зверніть увагу! Старіння - це програма. І програма – зворотня! Тобто цю програму можна відключити! Наприклад, як у випадку з ядром старої клітини шкіри. Але, такі експерименти часто погано закінчуються для організму. Наприклад - раком. Оскільки програму старіння можна відключити; але, поломки в клітинах при цьому залишаються! І часто це закінчується їх раковим переродженням!

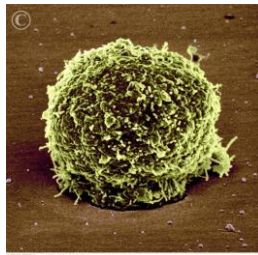
Овечка-клон Долі померла від передчасного старіння. Причини: біологічний вік клітин шкіри, з яких було взято ядро. Нещодавно було з'ясовано, що причини передчасного старіння клонів - це не тільки коротші кінці ДНК, взятої з старих клітин шкіри, але і інші пошкодження в ДНК стовбурових клітин, викликані стресовими умовами навколишнього середовища (зокрема, процедурою запліднення в пробірці і т.н.).



Овечка Долі - організм-клон. Овечка Долі померла від передчасного старіння через те, що для отримання клону була взята клітина шкіри дорослої вівці віком 7 років. У старій клітині кінці хромосом були вкорочені, що й призвело до передчасного старіння клону.

Подальші дослідження показали, що означений механізм старіння (який з'явився у теплокровних тварин) - не вкорочує життя ссавцям і птахам! Виявилося, що організми старіють і вмирають раніше, ніж вичерпується ліміт Хейфліка! Чому? Через накопичення поломок в стовбурових клітинах, викликаних стресовими умовами навколишнього середовища!

Таким чином, основна функція теломеразного механізму старіння стовбурових клітин - це захист теплокровних організмів від злякисного переродження стовбових клітин.



Мікрофотографія ракової клітини молочної залози. Ракові клітини є потенційно безсмертними через повторне включення в роботу гена теломерази. Теломераза перед поділом клітини нарощує кінці хромосом безглуздими повторами, що запобігає вкороченню хромосом під час подвоєння ДНК і зупинці поділу клітин через небезпечний рівень пошкодження їх ДНК.

6. Причини різної тривалості життя у близькоспоріднених організмів

На початку лекції ми порівнювали тривалість життя різних ссавців, птахів, рептилій, риб... Чому так розрізняється тривалість життя навіть у близькоспоріднених груп організмів? Наприклад, храмова черепаха живе 9 років, а гігантська черепаха-альдабра (Aldabre) - 250 років?

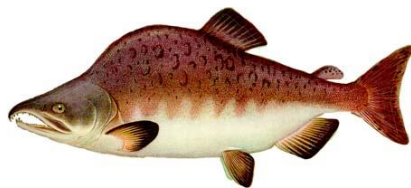
Тривалість життя організму залежить від швидкості накопичення поломок в його стовбурових клітинах. А швидкість накопичення поломок в стовбурових клітинах залежить від здатності стовбурових клітин скидати браковані молекули в одну з дочірніх клітин, а також від їх здатності лагодити пошкодження в молекулах ДНК, білків і т.н. А це, в свою чергу, залежить від видових особливостей ДНК організму.

7. Програма старіння і програма смерті організмів - це дві автономні програми

Добре відомі приклади старіння і вмирання організмів після залишення потомства: рослини однорічники і дворічники, деякі види риб, молюсків, комах і т.н. - залишають потомство і вмирають. Ці приклади дозволили припустити, що прискорена програма старіння може включатися організмом незалежно від кількості накопичених пошкоджень в молекулах ДНК.



Віккарія - рослина, трав'янистий однорічник. Після залишення потомства - ця рослина вмирає.



Риба - горбуша. Деякі лососеві риби (горбуша, кета) після залишення потомства - відразу ж помирають через включення в їх організмі програми на самознищення.



Личинки комах періодичної цикади (*Magicicada* spp) (Північна Америка) живуть у ґрунті 17 років. Потім перетворюються в дорослу комаху, яка злучається з партнером, залишає потомство і вмирає.

Крім того, результати численних досліджень свідчать про те, що багато організмів протягом життя не проявляють явних симптомів старіння, однак у певному віці - вони вмирають. Ці факти дозволили зробити висновок про те, що існують окремо програма старіння і програма смерті організмів.



Морський окунь (*Sebastes* sp.). Морські окуні живуть близько 200 років і потім вмирають без ознак старіння організму!



Алеутський морський окунь (*Sebastes aleutianus*). Знайдений морський окунь, що дожив до 205 років без ознак старіння організму.



Рибки даніо-реріо - живуть не довго. Але, також як і морські окуні, помирають без ознак старіння організму.



Європейська болотяна черепаха живе, в середньому, близько 20-25 років і вмирає без видимих ознак старіння.



Черепаха розписна (*Chrysemys picta*). Живе біля 61 року. Потім - помирає без ознак старіння організму.



Гігантські сухопутні черепахи (*Megalochelys gigantea*) з острова Альдабра (Сейшельські острови) доживають до 150 - 250 років і вмирають, практично без симптомів старіння



Знайдений Гренландський кит (*Balaena mysticetus*) віком 245 років без ознак старіння організму.



Морські їжаки Червоного моря (*Strongylocentrotus franciscanus*) можуть жити до 200 років і потім вмирають без ознак старіння організму.



Морські трубчасті черви вестіменіфери - можуть жити до 250 років без явних ознак старіння організму.



Двостулковий молюск - прісноводна перлинниця (*Margaritifera margaritifera*) - живе близько 250 років без ознак старіння.



Двостулковий молюск ісландська циприна (*Arctica islandica*) - може жити понад 500 років і померти, без ознак старіння організму.



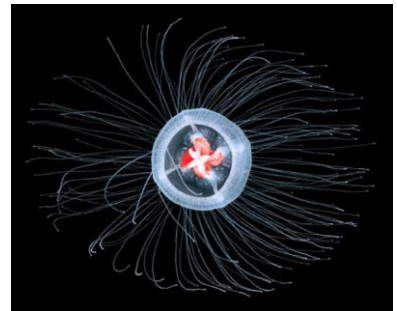
Антарктичні губки - вік до 10 000 років. Без ознак старіння організму!



Антарктична губка (*Scolymastra joubini*) живе 15 - 23 тис. років без ознак старіння організму.



Гідра (*Hydra vulgaris*) - потенційно безсмертна тварина.



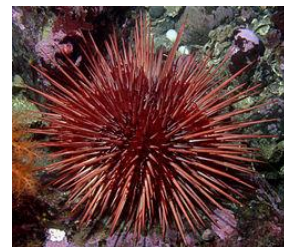
Медуза *Turritopsis nutricula* - є потенційно безсмертною!!!

8. Відсутність програми старіння у певних груп організмів (т.з. «пренебрежимое старение», «negligible senescence»)

Термін «negligible senescence», «пренебрежимое старение» був введений після того, як з'ясувалося, що багато організмів живуть дуже довго без видимих ознак старіння, а потім раптом несподівано вмирають.



Багато черепах демонструють феномен відсутності фенотипічного старіння.



Морський їжак Червоного моря (*Strongylocentrotus franciscanus*) - тварина з відсутніми симптомами старіння організму.

*Negligible senescence - термін, який вперше ввів Калев Фінч в 1990 році. Цей термін позначає темп старіння, який важко статистично відрізнити від нуля в масштабах даної вибірки, а також «нестаріння» - нульову кореляцію між віком і ймовірністю смерті. Іншими словами, мова йде про випадки потенційного безсмертя для видів, особини яких демонструють величезну максимальну тривалість життя (МТЖ), через що неможливо візуально спостерігати ознаки їх старіння.

Список видів, для яких характерною рисою є майже повна відсутність проявів старіння, представлений на сайті AnAge. У цей список входять алеутський морський окунь (*Sebastes aleutianus*) -

МТЖ 205 років; черепаха розписна (*Chrysemys picta*) - МТЖ 61 рік; прісноводна черепаха блендінгу (*Emydoidea blandingii*) - МТЖ 77 років; черепаха коробчата каролінська (*Terrapene carolina*) - МТЖ 138 років; морський їжак Червоного моря (*Strongylocentrotus franciscanus*) - МТЖ 200 років; двостулковий молюск ісландська ципріна (*Arctica islandica*) - МТЖ 400 років.

Безумовно, список бази даних AnAge неповний, і його в будь-якому випадку необхідно поповнити гідрою прісноводною (*Hydra* sp.), бо потенційно безсмертя цього кишечнопорожнинного організму доведено Даніелем Мартінесом в 1998 році. Також потенційно безсмертною є медуза *Turritopsis nutricula*. Гідрозої - модульні організми на стадії поліпа, але медузоїдна стадія унітарна. Більшість медуз після репродуктивного циклу вмирає, але *Turritopsis nutricula* повертається до ювенільної стадії - модулярного поліпа, уникаючи смерті. Подібний цикл *Turritopsis nutricula* може повторювати нескінченно, що робить її потенційно безсмертною.

Крім того, ряд сторінок вище згадуваної бази даних AnAge присвячено видам губок, які демонструють рекордне довголіття не тільки серед тварин, а й серед усіх живих істот. Наприклад, рекорд довголіття серед *Metazoa* демонструють антарктичні губки *Scolymastra joubini*, вік деяких представників даного виду оцінюється від 15 до 23 тис. років!

У літературі часто згадуються щуки, осетри, білуга (*Huso huso*), групер кораловий лосось (*Plectropomus pessuliferus*), гігантський групер (*Epinephelus lanceolatus*), північноатлантичний омар (*Homarus americanus*) і т.н., для яких не виявлені симптоми старіння. Можливо, видів з відсутнім фенотипічним проявом старіння набагато більше, ніж відомо сучасній біологічній науці.

Нещодавно факт відсутності явних проявів старіння організму ("negligible senescence") серед прісноводних двостулкових молюсків встановив російський дослідник В.В.Зюганов: прісноводна перлинниця (*Margaritifera margaritifera*), що живе в Європі та Північній Америці, має найдовше життя серед прісноводних безхребетних тварин - 210 - 250 років і демонструє "negligible senescence".

9. Програма старіння у організмів, які живуть в умовах жорстких взаємовідносин у системі «хижак-жертва»

Аналіз ефектів, пов'язаних з лімітом Хейфліка, показав, що організми помирають від старості раніше, ніж вичерпується ліміт Хейфліка. Цей феномен пов'язували з накопиченням інших пошкоджень в ДНК, тобто пошкоджень ДНК не пов'язаних з вкороченням теломерних кінців хромосом: протягом життя на організм діє велика кількість стресових факторів, які викликають пошкодження в ДНК і припинення ділення стовбурових клітин організму. Наприклад, всім добре відомий т.зв. «близнюковий ефект», при якому близнюк, який опинився в несприятливих життєвих умовах, старіє раніше, ніж його брат (або сестра), що живе в комфортних умовах.



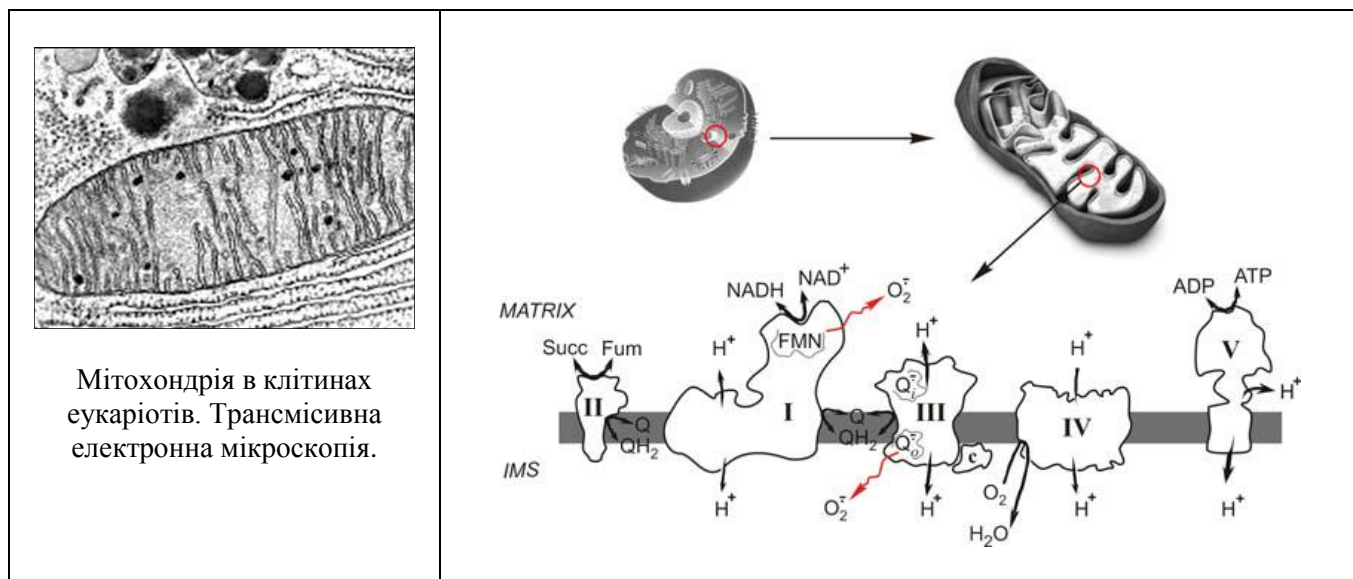
Сестри-близнюки. Жінка праворуч викурює по три сигарети в день.

Однак, факт виявлення відсутності симптомів старіння у багатьох видів живих організмів (т.з. феномен negligible senescence), змусив вчених поглянути на проблему з іншого боку. Відсутність ознак старіння (і старечих хвороб) в одних групах організмів і наявність старіння у інших організмів свідчило про те, що старіння - це програма, яка в одних випадках включається, а в інших випадках - не включається.

Біохімічний аналіз виявив в мітохондріях у старіючих організмів посилену продукцію ROS. Більше того, були виявлені гени, активація яких посилює продукцію ROS в мітохондріях. Зокрема, інактивація гена *p66shc* (при нокауті гена) подовжує життя мишей на 30%, оскільки білок *p66shc* з'єднується з цитохромом *c* в мітохондрії, що підсилює продукування реактивних форм кисню. З

іншого боку, білки сиртуїни забезпечують захист мітохондрії від ROS. У старіючих організмів синтез сиртуїнів знижений. Активація синтезу сиртуїнів уповільнює процеси старіння організму.

Таким чином, на певному етапі онтогенезу в організмі включається програма старіння (активуються гени, які продукують ROS в мітохондріях, і інактивуються гени, які захищають від ROS). У підсумку, в ДНК накопичуються пошкодження і стовбурові клітини припиняють ділитися.



Мітохондрія в клітинах еукаріотів. Трансмісивна електронна мікроскопія.

Біологічна статистика свідчить про те, що старіють ті групи організмів, які піддаються стресу в системі хижак-жертва. Групи, у яких мало біологічних ворогів (в результаті їх колочості, отруйності, тощо), характеризуються відсутністю симптомів явного старіння (т.зв. negligible senescence). Таким чином, очевидно, загострення відносин в системі хижак-жертва сприяло появі і закріпленню програми старіння.

Якщо старіння організму - це програма, то така програма могла неодноразово з'являтися у різних груп організмів. Якщо це твердження є істинним, тоді можна побудувати гомологічні ряди, що показують появу і еволюцію ознаки старіння організму. Подібна спроба була зроблена Поповим І.Ю. (2011), який у своїй роботі показав, що на початку гомологічних геронтологічних рядів знаходяться колоніальні тварини, які демонструють мінімальне або negligible senescence. А завершують дані ряди організми з яскраво вираженою програмою самоліквідації (наприклад, горбуша, яка гине після нересту). Автор показав, що в міру зростання ступеня відмінності від найпростішого предка цієї групи організмів - спостерігається зростання проявів старіння. Таким чином, результати, отримані Поповим І.Ю., свідчать про те, що, мабуть, ключовим моментом, що визначає прояв старіння у організмів даної групи, є їх складність в порівнянні з предковою формою.

*Попов І.Ю. Распределение разных вариантов старения в системе животного мира // Успехи геронтологии. – 2011. Т. 24, № 2. – С. 179 – 188.

З іншого боку, цілком можливо, що програма «старіння» є у всіх організмів, але, як і всяка програма, вона може ламатися. При відсутності тиску в системі хижак-жертва не потрібний швидкий відбір більш пристосованих особин, тому, поломка програми старіння не призводить до вимирання виду.

За академіком Скулачевим В.П., старіння - це програма повільного феноптозу (Skulachev & Skulachev, 2014). Широко відомі приклади програми швидкого феноптозу: загибель рослин однолітників після розмноження, загибель деяких осетрових риб після розмноження і т.н.

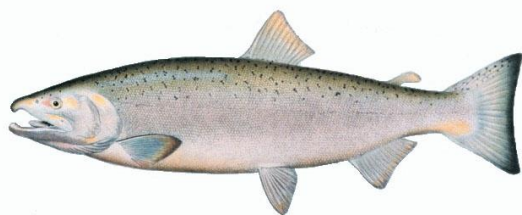
Наприклад, самці маленького південно-американського сумчастого - бразильського граціозного опосума (*Gracilinanus microtarsus*) - вмирають відразу, після спарювання, а самки

вмирають пізніше - після завершення періоду лактації. Деякі амфібії, рептилії і багато видів риб також відносяться до групи, що розмножується тільки один раз в житті.



Бразильський граціозний опосум (*Gracilinanus microtarsus*).

Академік Скулачов В.П. вважає, що і прогерія лососевих, і старіння вищих хребетних - це програми. І програми, дуже схожі. Наприклад, у лосося прискорене старіння займає пару тижнів, протягом яких розвиваються всі симптоми старіння організму: зниження імунітету, остеопороз кісток, саркопенія скелетної мускулатури (зменшення кількості м'язових волокон), витончення шкірних покривів, розвиток пухлин і т.н. Крім того, в мозку прискорено старіючого лосося знайдені амілоїдні бляшки - такі самі, як і бляшки, що формуються з віком в мозку старіючих людей, хворих Альцгеймером. Однак, слід зазначити, що Austad S. вважає, що прогерія лососів і повільне старіння вищих хребетних - це різні процеси.

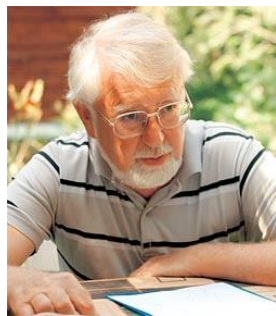


Кета (*Oncorhynchus keta*). Родина лососеві. Нереститися один раз в житті і потім гине.



Смерть лососів після нересту на річці Адамс.

*Теорія фенотозу В.П. Скулачова



Володимир Петрович Скулачов - один із найавторитетніших вчених світу. Народився 21 лютого 1935; в 1957 році закінчив біолого-грунтового факультет МГУ. Доктор біологічних наук. З 1990 року дійсний член РАН. Директор Інституту фізико-хімічної біології ім. А.Н. Белозерського.

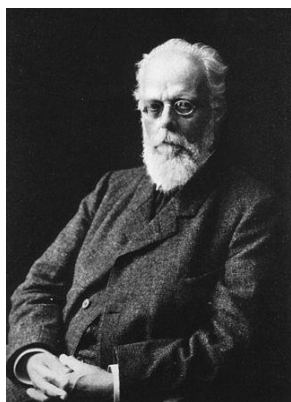
Теорія фенотоза В.П. Скулачова. В.П. Скулачовим було висунуто припущення про існування генетичної програми самознищення, яка поступово і руйнує організм. Оригінальність ідеї Скулачова В.П. полягає в тому, що на протипагу думці багатьох геронтологів про старіння як про багатофакторний процес

накопичення ушкоджень в клітинах організму, він пропонує перевірити гіпотезу існування єдиної причини. Відповідно до теорії В.П. Скулачова, клітина, після дії несприятливих чинників навколишнього середовища (іонізуюче випромінювання, зараження вірусами і т.н.) або трансформації в ракову клітину та ін. повинна сама себе знищити, зробити "самогубство" - вступити на шлях апоптозу. Самогубство відбувається не тільки на клітинному рівні - апоптоз, але й на субклітинному (руйнування органел, наприклад, мітохондрій, при неправильному функціонуванні - мітоптоз), органному - органоптоз, а найголовніше, на рівні окремого організму - феноптоз.

Приклади феноптоза є серед рослин і тварин: 1) бамбук розмножується вегетативно 15-20 років і не старіє; потім раптово після дозрівання насіння - старіє за лічені дні і вмирає, давши місце насінню, щоб воно могло прорости; 2) у кальмарів самець розриває самці шкіру, підсаджує сперматофор і гине; 3) агава мексиканська - зазвичай живе десять років, на останньому році життя дає генеративний пагін і гине; проте, після обрізання генеративних пагонів – вона не вмирає: через рік генеративний пагін відростає знову – його обрізають – і агави не вмирає!... Таким чином, 10-й рік життя рослини тривав століття; 4) після нересту лосось стрімко старіє, хворіє і помирає через місяць-другий; але якщо в зябрах лосося оселяються личинки двостулкових моллюсків-перлинниць, то рибка залишається жити. Личинкам перлинниць потрібно повернутися в свою рідну річку, тому вони виділяють речовини, які вимикають старіння лосося. Риба знову приходить на нерест і привозить личинок з собою. Відомі випадки, коли перлинниці подовжували життя лососеві до 30 разів!

Скулачов В.П. висунув ідею про те, що старіння людини - це окремий випадок феноптозу, розтягнутий в часі. На його думку, кінцевими виконавцями програми самогубства є саме мітохондрії, а каталізатором процесу - активні форми кисню. Володимир Скулачов запропонував використовувати антиоксиданти з позитивним зарядом, які здатні знищувати активні форми кисню всередині мітохондрій (тут принципова відмінність від відомого багатьом простого підвищення антиоксидантного захисту організму). Передбачається, що якщо наситити такими антиоксидантами мітохондрії людських клітин, то активні форми кисню будуть знищуватися відразу ж після виникнення, тим самим значно збільшуючи "термін придатності" людського тіла. Зрозуміло, цей план спрацює тільки в тому випадку, якщо активні форми кисню, що беруть участь в самогубстві клітин, виробляються тільки в мітохондріях. Повної впевненості в цьому немає, проте є непрямі дані, які вселяють оптимізм. В даний час досліджуються всі типи самоліквідації живих систем, зав'язані на продукцію отруйних форм кисню. Загальна схема така: за словами вченого, для того, щоб "заборонити" мітохондріям виробляти цю отруту, необхідний антиоксидант. Але якщо ввести деяку його кількість, організм негайно починає або виробляти ще більше небезпечного кисню, або зменшує синтез власних протитотрут, тобто всіма силами прагне реалізувати свою зловісну програму феноптозу. Проте вченими вже синтезований препарат, що дозволяє в 1000 разів підвищити антиоксидантний запас мітохондрій - це катіонний антиоксидант, який накопичується всередині мітохондрій. Таку дозу протитотрути органела навряд чи зможе подолати. Перші етапи перевірки гіпотези вже здійснені і дали позитивні результати.

Феноптоз (гіпотеза запрограмованої смерті) була висунута в 80-х роках XIX століття Августом Вейсманом, який припускав, що шляхом природного відбору виник механізм для виключення старих зношених особин з метою звільнення життєвого простору і ресурсів молодим поколінням.



Август Вейсман

«Я розглядаю смерть не як первинну необхідність, а як щось, придбане ще в процесі адаптації. Я вважаю, що життя має фіксовану тривалість не тому, що по природі своїй воно не може бути необмеженим, а тому, що необмежене існування індивідуумів було б розкішшю без будь-якої з неї вигоди». Август Вейсман, професор зоології в університеті Фрайбурга (в Брейсгау, Німеччина). Вереснева лекція 1881, прочитана перед Асоціацією німецьких природознавців на тему: «Тривалість життя».

Приклади відключення або уповільнення розгортання програми старіння

Якщо старіння - це програма, то, отже, розгортання цієї програми можна припинити і навіть повністю відключити. Численні дослідження цієї проблеми дають обнадійливі результати.

Так, у ряді експериментів вдалося заблокувати розвиток процесів прискореного старіння і подальшої смерті у організмів, які в природних умовах гинуть відразу після розмноження (т.зв. програмний феноптоз, пов'язаний з репродукцією організмів):

1) Старіння однорічної рослини арабідопсиса відбувається протягом декількох тижнів через речовини, які утворюються в насінні цієї рослини. Нокаут двох генів, які відповідають за цвітіння і плодоношення - запобігає швидкому старінню арабідопсиса і перетворює його з однолітника в багаторічник, що розмножується вегетативно.



Арабідопсис

2) Тривалість життя круглого хробака *Caenorhabditis elegans* і мушки дрозофіли (*Drosophila*) можна збільшити в 10 разів в результаті отримання мутацій за деякими генам метаболізму.

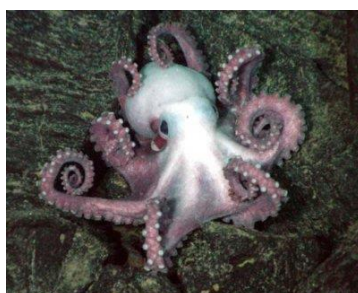


Круглий хробак *Caenorhabditis elegans*



Мушка дрозофіла (*Drosophila melanogaster*)

3) Самка восьминога октопуса (*Octopus hummelincki*) припиняє харчуватися відразу після вилуплення молодняку з яєць і незабаром вмирає. Видалення у самки т.зв. «очних залоз» (optic glands) захищає її від смерті.



Восьминіг октопус (*Octopus hummelincki*).

*Систему «самознищення» восьминогів виду *Octopus hummelincki* вивчав Дж. Водинський (Брандейсовській університет, Уолтем, штат Массачусетс, США). Це один з найбільш красивих восьминогів тропічної Атлантики. Живе він на мілководдях, тільки на коралових рифах. Шкіра у нього горбкувата; біля основи бічних «рук» збоку розташовано по одній «глазчатій плямі» (т.зв. «очні залози») - тонке яскраво-синє колечко на тлі світло-жовтої крупної плями, в середині якої знаходиться ще одне колечко, темно-буре. При переляку восьминіг як би відстовбурчують ці «глазчатие плями» і змінює свій колір так, що вони яскраво спалахують. Перед нападаючим раптом виявляється морда з широко розставленими величезними очима - достатньо, щоб злякатися і залишити восьминога в спокої.

Усуваючи хірургічним шляхом ендокринні залози, розташовані на зоровому тракті цих тварин, Дж.Водінський встановив, що оперовані восьминоги живуть довше контрольних. Очевидно, секреція цих «оптичних» залоз грає у восьминогів істотну роль у процесах харчування, розмноження, турботи про потомство і смерті.

Зазвичай самка, відклавши ікру, різко скорочує споживання їжі. Можливо, «втрата апетиту» зменшує ризик того, що вона поїсть власне потомство. Крім того, час, який пішов би на добування їжі, самка тепер витрачає на охорону ікри, її очищення і т.п., проявляючи всіляку турботу про потомство. Нарешті, після виконання своєї останньої функції, коли вона допомагає молоді вилупитися з ікри, самка вмирає. Навпаки, самки, у яких були видалені ендокринні залози, негайно припиняли всяку турботу про потомство; апетит повертався до тварини, і вона швидко набирала вагу. Такі самки жили в середньому по 175 діб після метання ікри, тоді як не оперовані - не більше 42 діб.

Цікавими були також зміни в поведінці, пов'язаній з добуванням їжі. До відкладання ікри самки восьминогів цього виду зазвичай проробляють в раковині молюска отвір, вводять туди виділення слинної залози, а потім витягують назовні ослаблого господаря, а в період після відкладання ікри самка просто виринає молюска з раковини. У випадку видалення оптичної залози тварина і після відкладання ікри веде себе як і раніше.

Поставлені експерименти (в тому числі і ті, в яких віддалялася лише одна з двох оптичних залоз, що зменшувало «додатковий» термін життя до 35 діб) показали, що смерть самки восьминога в звичайних умовах настає не тільки в результаті голодування. Дж.Водинський прийшов до висновку, що виділення секрету з оптичних залоз викликає як припинення харчування, так і смерть, проте механізми цих процесів різні.

У самців зв'язки між секреторною діяльністю, спрямованою на продовження роду, задоволення голоду і на припинення життя, працюють не настільки швидко і чітко, як у самки. Тим не менш, у обох статей ці механізми вельми ефективно призводять до «самоліквідації» престарілих великих хижих особин, що автоматично сприяє необхідній в екологічному відношенні стабілізації чисельності в популяціях. (по http://abc-24.info/living_world/zoologiya/726-mehanizm-smerti-u-osminogov.html)

4) Самці австралійської сумчастої миші (*Antechinus*) гинуть через пару тижнів після спарювання в результаті дії статевих феромонів на рецептори вомероназального органу: зв'язування феромона з рецептором запускає сигнал, який блокує контрольні функції гіпокампу по відношенню до гіпоталамусу. Це призводить до пролонгованого стресу в результаті збільшеної продукції кортикостероїдів, адреналіну і норадреналіну, що призводить до порушення сольового метаболізму і до гострої ниркової недостатності. Кастрація самців або утримання їх окремо від самок - подовжує життя самців (до віку самок).



Бура сумчаста миша (*Antechinus stuartii*).

Крім того, проводяться дослідження можливостей уповільнення звичайної програми старіння у ссавців. Так, нещодавно було показано, що гіперактивація транскрипційного фактора FOXN1 в тимусі старіючих мишей призводить до інволюції імунної системи (тобто тимус знову

збільшується в розмірах і знову починає продукувати велику кількість тимоцитів). Цей експеримент показав, що старіння імунної системи - це програма, яку можна регулювати.

Нокаут гена FAT10 на 20% збільшує тривалість життя мишей - у таких мишей різко сповільнюються процеси старіння, тобто прояви старечої саркопенії (зменшення кількості м'язових волокон), ожиріння, облісіння, посивіння, розвиток ракових пухлин і т.н.). Білок FAT10 зв'язується з білком MAD2, який задіяний у формуванні веретена поділу; це зв'язування зупиняє поділ клітин в анафазі. Крім того, білок FAT10 інгібує експресію мітохондріальних білків UCP1, UCP2 і UCP3, які редукують генерацію реактивних форм кисню в мітохондріях (тому знижують потенціал на мембранах).

Цікавим є той факт, що нокаут гена FAT10 не тільки інгібує розвиток ознак старіння, а й інгібує появу пухлин. Таким чином, FAT10 бере участь і в розгортанні програми старіння, і в реалізації програми злоякісного переродження клітин організму. Академік Скулачов В.П. вважає, що і старіння, і рак - це програми, які в підсумку ведуть до повільного фенотоза.

Вейсман А. вважає, що скорочення тривалості життя - це біологічна адаптація, яка дозволяє прискорити зміну поколінь і, таким чином, прискорити еволюцію.

Тема: Старіння і вимирання видів

Якщо всі види живих організмів, які коли небудь жили на Землі, прийняти за 100%, то на сьогоднішній день на планеті мешкає 0,1% видів, а решта 99,9% - вимерли.

1. Типи вимирання видів живих організмів

Виділяють наступні типи вимирання живих організмів:

а) масові катастрофічні вимирання видів, пов'язані з природними катастрофами (падіння астероїдів, різкі зміни температури, вулканізм, посухи, підтоплення, зміни хімічного складу навколишнього середовища, тощо). При цьому одні види - зникли в результаті прямої дії катастрофічного фактора, тоді як інші групи організмів - зникли з лиця Землі в результаті процесів прискореного старіння видів, запущеного стресовими умовами довкілля (види старіють і вмирають через старіння статевих і меристематичних стовбурових клітин)!

Тільки за останні 542 млн. років було 5 масових вимирань видів живих організмів: 1) термінальне Ордовицьке, 440 млн.р.т. (пов'язане з сильним похолоданням клімату); 2) пізньодевонське вимирання, 365 млн.р.т. (пов'язане з високими температурами навколишнього середовища + гіпоксією); 3) пізньопермське вимирання, 250 млн.р.т. (пов'язане з різким потеплінням після сильного похолодання); 4) термінальне Тріасове вимирання, 215 млн.р.т. (пов'язане з сильним потеплінням); 5) термінальне Крейдяне вимирання (пов'язане з падінням метеорита).

Але! За рахунок масових вимирань зникло тільки 4 -10% всіх видів (за різними джерелами)! Решта 89,9% видів зникли з лиця Землі в результаті поступового старіння і подальшого вимирання видів.

б) поступове старіння і вимирання видів через накопичення пошкоджень в молекулах ДНК статевих і стовбурових меристематичних клітин живих організмів.

Вид, як і індивідуальний організм, має періоди розквіту, занепаду і вимирання. За даними палеонтологів, середня тривалість існування видів змінювалася протягом історії розвитку життя на землі. Кембрійські види (542 млн.р.т.) бисто з'являлися і швидко зникали. Проте з часом, тривалість існування видів – збільшувалась. Загальна еволюційна тенденція полягає в подовженні часу існування видів. Причина – вдосконалення системи репарації ДНК, що перешкоджає старінню та вимиранню видів.

2. Причини старіння потенційно безсмертних статевих і меристематичних стовбурових клітин

Потенційно безсмертні статеві клітини і стовбурові меристематичні клітини - забезпечують тривалість існування виду. Одні види живуть тисячі років, а інші види - мільйони років!

Однак, рано чи пізно, всі види старіють і вмирають. І основна причина цього - накопичення в ДНК статевих і меристематичних стовбурових клітин поломок, які неможливо

усунути ні за допомогою механізму скидання бракованих молекул в одну з дочірніх клітин, ні за допомогою механізмів лагодження ДНК, білків, ні за допомогою механізмів маскування полумок в ДНК, і т.п.

3. Наслідки старіння статевих і меристематичних стовбурових клітин для видів живих організмів

Коли в статевих або в меристематичних стовбурових клітинах організмів накопичується велика кількість полумок в молекулах ДНК, то це може призвести:

а) до припинення ділення статевих клітин і до зупинки розмноження виду. Що, зрештою, закінчується вимиранням виду. Наприклад, годування мишей трансгенної соєю призвело до їх безпліддя через накопичення полумок в ДНК. Наприклад, багато подружніх пари сьогодні страждають безпліддям через поломки в ДНК статевих клітин.

б) або в статевих клітинах запускається програма гіпермутагенеза, в ході якої клітина спеціально ріже свою ДНК на фрагменти і потім спеціально лагодить її з помилками. При цьому з'являється велика кількість мутацій, серед яких можуть виявитися і мутації, корисні для даного виду. У ході гіпермутагенеза відбувається повна перебудова геному і, як би, перезапуск біологічного годинника виду. Після такої перетасовки генетичного матеріалу - можлива поява нового виду.

NB! Який механізм перезапуску біологічного годинника виду - точно не відомо. Але, однією зі стрілочек, хід якої обнуляється після гіпермутагенеза - є включення програми нарощування кінцевих теломерних ділянок хромосом!

Наприклад, лабораторні миші - це новий вид мишей, які не схрещуються з дикими мишами. У цих лабораторних мишей виявлено нарощування теломерних кінцевих ділянок хромосом, в порівнянні з вихідним диким видом мишей.

Попередні дослідження показали, що в статевих клітинах працює фермент теломераза, який нарощує кінцеві ділянки хромосом в статевих клітинах, не дозволяючи їм коротшати і старіти. Чому ж ми говоримо про необхідність нарощування кінцевих ділянок хромосом в статевих клітинах для забезпечення можливості перетворення старого виду в новий вид?

Нещодавно проведені дослідження показали, що при першому поділі заплідненої яйцеклітини - ген теломерази не працює! А це призводить в кожному поколінні до вкорочення теломерних ділянок хромосом.

4. Додатковий механізм старіння видів (пов'язаний з особливостями роботи теломерази)

В статевих клітинах і в стовбурових клітинах раннього ембріона працює теломераза, яка подовжує кінцеві ділянки хромосом перед подвоєнням ДНК і поділом клітин. Однак, проведені дослідження показали, що при першому поділі зиготи (заплідненої яйцеклітини) - теломераза не працює! І хромосоми в першому циклі поділу зиготи коротшають. Таким чином, чим довше існує вид, тим коротшими є кінці його хромосом. При критичному вкороченні хромосом в статевих клітинах - вид перестає розмножуватися і вмирає (або, включається програма гіпермутагенеза - і з'являється новий вид).

Наприклад, людина розумна *Homo sapiens sapiens*. У сучасних людей кінці хромосом, які можуть бути втрачені без запуску програми старіння або мутагенезу, складають 40 000 пар азотистих основ. Якщо довжина теломерних кінців хромосом зменшиться до 10 000 пар азотистих основ - це загрожує неприємними наслідками для виду людина розумна. В одному поколінні (тобто за 25 років) в хромосомах зиготи людини втрачається 5 пар азотистих основ.

Через скільки років можливе зникнення виду людина розумна?

$X = \frac{25 \text{ років} \cdot 40000 \text{ пар азотистих основ}}{5 \text{ пар азотистих основ}} = 200 \text{ 000 років}$

5 пар азотистих основ

Таким чином, через 200 тис. років можливе зникнення виду людина розумна. Але, чи можливо вимирання виду раніше, ніж через 200 тис. років? Так! Якщо умови життя будуть не сприятливими - це призведе до прискореного накопичення полумок в молекулах ДНК статевих клітин і до передчасного старіння і вимирання виду *Homo sapiens sapiens*.

У 1997 році Blasco з колегами (Blasco et al: "Telomere shortening and tumor formation by mouse cells lacking telomerase RNA // Cell. - 1997. - Vol. 91. - P. 25 - 34) були отримані миші, нокаутні по гену теломерази . У шостому поколінні ці мишки стали старіти, хворіти, перестали розмножуватись і вимерли (через рак і безпліддя). Цікаво відзначити, що проблема з теломеразою дала про себе знати тільки в шостому поколінні! Тобто старіння виду йшло прискорено, але проявилось не відразу.

5. Причини різної тривалості існування видів живих організмів

Вид людина прямоходяча - існував майже 2 млн. років, а вид людина неандертальська - тільки 320 тис. років (див. таблицю 1). Чому така різниця? Причини: а) різна якість лагодження і сортування бракованих молекул, яка залежить від видових особливостей роботи ДНК; б) різні умови життя (в несприятливих умовах життя - вид старіє швидше).

Таблиця 1.

Порівняльна таблиця видів роду *Ното*

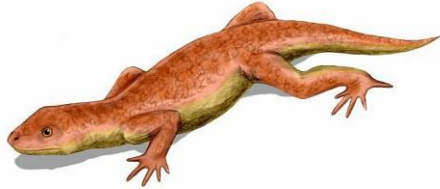
Види	Епоха (млн.р.т)	Ареал проживання	Середній зріст (м)	Маса тіла (kg)	Обсяг головного мозку (см ³)	Викопні рештки	Дата відкриття/першої публікації
<u><i>H. habilis</i></u>	2,2 - 1,6	Африка	1,0 — 1,5	33 — 55	660	чисельні	1960/1964
<u><i>H. erectus</i></u>	2 - 0,03	Африка, Євразія (Ява, Китай, Кавказ)	1,8	60	850 (ранні підвиди) - 1100 (пізні підвиди)	чисельні	1891/1892
<u><i>H. rudolfensis</i></u>	1,9	Кенія				1 череп	1972/1986
<u><i>H. georgicus</i></u>	1,8	Грузія			600	декілька	1999/2002
<u><i>H. ergaster</i></u>	1,9 - 1,4	Південна і Східна Африка	1,9		700—850	чисельні	1975
<u><i>H. antecessor</i></u>	1,2 - 0,8	Іспанія	1,75	90	1000	2 стоянки	1997
<u><i>H. cepranensis</i></u>	0,9 - 0,8?	Італія			1000	1 черепна кришка	1994/2003
<u><i>H. heidelbergensis</i></u>	0,6 - 0,25	Європа, Африка, Китай	1,8	60	1100—1400	чисельні	1908
<u><i>H. neanderthalensis</i></u>	0,35 - 0,03	Європа, Західна Азія	1,6	55 — 70 (коренасті)	1200—1700	чисельні	(1829)/1864
<u><i>H. rhodesiensis</i></u>	0,3 - 0,12	Замбія			1300	дуже обмаль	1921
<u><i>H. sapiens sapiens</i></u>	0,2 - до тепер. часу	повсюдно	1,4 — 1,9	50 — 100	1000—1850	нині існуючий	—/1758
<u><i>H. sapiens idaltu</i></u>	0,16 - 0,15	Ефіопія			1450	3 черепи	1997/2003
<u><i>H. floresiensis</i></u>	0,10 - 0,012	Індонезія	1	25	400	7 особин	2003/2004

Практична робота

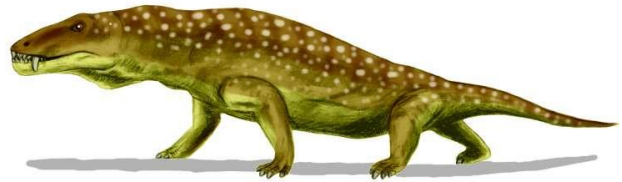
Тема: Старіння і вимирання видів і родів живих організмів

Завдання 1. Використовуючи дані, наведені на малюнках 1А-Б, випишіть приклади тривалості існування різних родів живих організмів, що мешкали в різні геологічні періоди історії розвитку життя на Землі. Чому настільки істотно розрізняються тривалості існування різних родів живих організмів?

Рис 1А. Пермський період (299 – 251 млн.р.т.)



Рід Ніктіфреретус (*Nyctiphruetus*) - трав'яїдні рептилії. 282 - 278 млн.р.т.



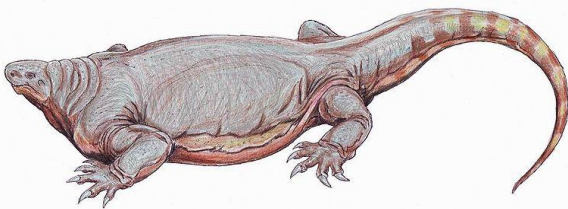
Рід Антеозаври (*Anteosaurus*) - рептилії. 266 - 260 млн.р.т.



Рід еунотозаври (*Eunotosaurus*) - рептилії, проміжна група між черепахами і їх предками. 265,8 - 251 млн.р.т.



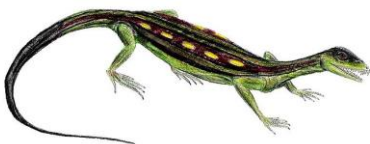
Рід Мезозавр (*Mesosaurus*) - рептилії, що мали наземних предків і повторно повернулися у воду. 290 - 270 млн.р.т.



Рід Котилорінхи (*Cotylorhynchus*) – крупні трав'яїдні рептилії. 299 - 265 млн.р.т.



Рід Василіски (*Plumed Basilisk*) – рептилії. 260 млн.р.т. – 0.



Рід Ареосцеліс (*Araeoscelis*) - комахоїдні рептилії. 284,4 - 275,6 млн.р.т.



Лікозухус (*Lycosuchus*) - хижі рептилії. 265 - 245 млн.р.т.

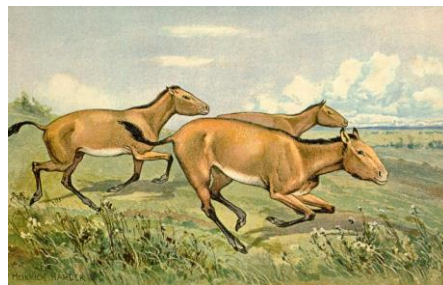


Скам'янілі відбитки листя голонасінних рослин роду гігантоптериди (*Gigantopterids*) (насінневі рослини).
260 - 250 млн.р.т.

Рис. 1Б. Кайнозойська ера (65 млн.р.т. - сьогодні)



Амебелодон - рід вимерлих ссавців ряду хоботні.
8 - 6 млн.р.т.



Гіппаріони (*Hipparion*) вимерлий рід родини конячих. 23 млн.р.т. - 0,781 млн.р.т.



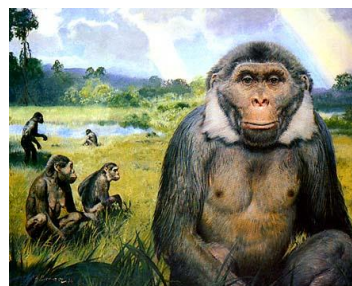
Череп німравіди (*Hoplophoneus mentalis*) - шаблезубого хижака. 37 - 9 млн.р.т.



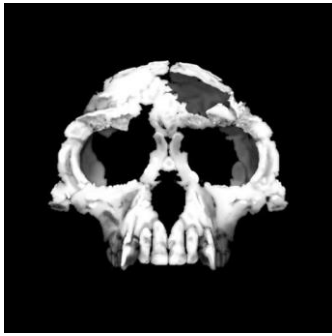
Палеотрагус (*Palaeotragus primaevus*) - вимерлий рід примітивних представників родини жирафових.
20 - 2,5 млн.р.т.



Рід Смілодони (*Smilodon*) - шаблезубі коти.
2,5 - 0,1 млн.р.т.



Рід Дріопітеки (реконструкція) - предкова група для людей, шимпанзе, горил. 20 - 15 млн.р.т.



Череп ардіпітека (*Ardipithecus ramidus*) - представника давнього роду гомінідів. 5,8 - 4,4 млн. років тому.



Сахелантроп (*Sahelanthropus tchadensis*), 6-7 млн.р.т.
Це - загальний предок людини і шимпанзе.

Завдання 2. Проаналізуйте дані, наведені на гістограмі (Рис. 2) і дайте відповідь на наступні запитання:

- 1) Вкажіть середню тривалість існування родів живих організмів (млн.р) в Ордовику-Пермі, в Тріасі-Юрі і в Палеогені-Неогені: _____
- 2) У чому полягає механізм старіння і вимирання видів і родів живих організмів? _____

3) Як Ви вважаєте, в чому причина зростання тривалості існування родів в історії розвитку життя на Землі? _____

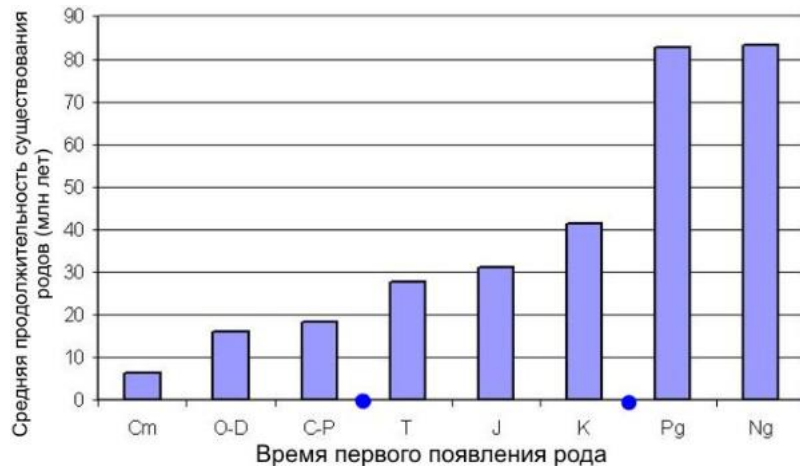


Рис. 2. Синіми крапками відзначені моменти великих вимирань на рубежі Палеозою/Мезозою і Мезозою/Кайнозою. Позначення періодів Палеозою: Cm - Кембрій, O - Ордовік, D - Девон, C - Карбон, P - Перм; Мезозою: T - Тріас, J - Юра, K - Крейда; Кайнозою: Pg - Палеоген, Ng - Неоген. За: Марков, 2002; дані перераховані у відповідності з новою (2004 р.) геохронологічною шкалою.

Завдання 3. Проаналізуйте графік зміни середніх температур на поверхні Землі за останні 542 млн. років і дайте відповідь на наступні питання:

- 1) Нанесіть на графік температур час масових вимирань видів живих організмів. _____
- 2) Збігаються чи ні за часом температурні скачки і епохи масового вимирання видів? Який часовий інтервал, в середньому, відокремлює ці події? _____
- 3) На підставі отриманих даних зробіть висновок про те, якою є основна причина масового вимирання видів - катастрофічна травматична загибель або прискорене старіння видів в несприятливих стресових умовах навколишнього середовища? _____

Temperature of Planet Earth

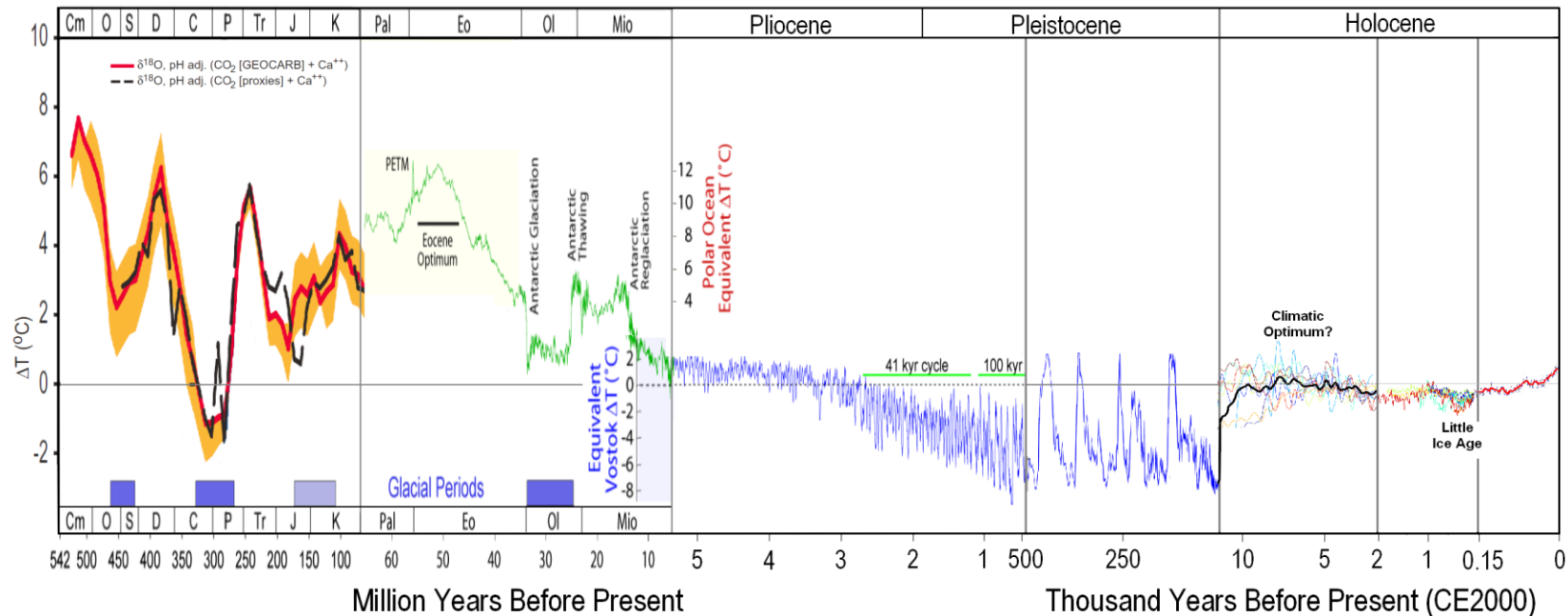


Рис. Динаміка температур навколишнього середовища в Фанерозої. Де: осі ОХ – геологічний час, млн. р.т. (Кембрій –Пліоцен); тис. років тому (Плейстоцен-Голоцен); по осі ОУ – температура навколишнього середовища; Cm – Кембрій, O – Ордовик (масове вимирання видів наприкінці Ордовика \approx 440 млн. років тому; різьке похолодання клімату); S – Силур; D – Девон (масове вимирання видів в Девоні \approx 365 млн. років тому; різьке потепління клімату); C – Карбон; P – Пермь (масове вимирання видів в Пермському періоді \approx 250 млн. років тому; різьке похолодання клімату); Tr – Тріас (масове вимирання видів в Тріасі \approx 215 млн. років тому; різьке потепління клімату); J – Юра; K – Крейда (масове вимирання видів в Крейдяному періоді \approx 65 млн. років тому; падіння великого астероїда).

Контрольна робота

Варіант № 1

1. У чому полягає механізм старіння видів, які піддаються жорсткому тиску в системі хижак-жертва?
2. У лабораторних мишей методами молекулярної біології відключили теломеразний механізм старіння організму.

а) Як Ви думаєте, як можна відключити теломеразний механізм старіння організму?

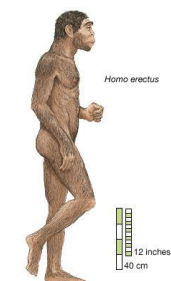


Лабораторна миша

б) Як Ви думаєте, до чого призвело відключення теломеразного механізму старіння у мишей?

3. Поясніть сутність теломеразного механізму старіння видів.

4. Вид людей - людина прямоходяча (*Homo erectus*) існував майже 2 млн. років (з 2,0 - 0,03 млн.р.т.), а вид людина гейдельбергська (*Homo heidelbergensis*) - тільки 350 тис. років (з 0,6 - 0,25 млн.р.т.). У чому причина різної тривалості існування цих двох видів?



© 2005 Encyclopædia Britannica, Inc.

Людина прямоходяча

5. Вид австралопітеки (*Australopithecus africanus*) дав початок виду людина вміла (*Homo habilis*). Який механізм даного еволюційного перетворення?

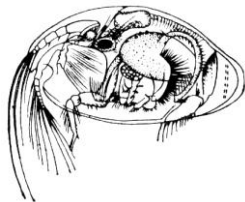
Варіант № 2

1. Який додатковий механізм старіння з'явився у теплокровних тварин? Поясніть сутність теломеразного механізму старіння організмів.



Ссавці – теплокровні тварини.

2. Раковинні рачки - остракоди - в Юрському періоді втратили статеве розмноження. Вони розмножуються безстатевим шляхом (партеногенетично). Як старіє цей вид? Поясніть сутність механізму старіння видів, які піддаються жорсткому тиску в системі хижак-жертва.



Рак-остракода, який знаходиться всередині своєї мушлі.

3. У лабораторних мишей методами молекулярної біології відключили роботу гена теломерази. Як Ви думаєте, до яких наслідків для даного виду мишей це призвело?



Миша лабораторна.

4. Вид людей - людина вміла (*Homo habilis*) існував 800 тис. років (з 2,2 - 1,6 млн.р.т.), а вид людей людина родезьська (*Homo rhodesiensis*) - тільки 180 тис.років. У чому причина різної тривалості існування цих видів?



Людина вміла

5. Вид людина вміла (*Homo habilis*) дав початок виду людина прямоходяча (*Homo ergaster*). Який механізм даного еволюційного перетворення?

Література:

1. Zapico S.C., Ubelaker D.H. mtDNA Mutations and Their Role in Aging, Diseases and Forensic Sciences // Aging Dis. – 2013. – Vol. 4(6). – P. 364 - 380. doi: 10.14336/AD.2013.0400364. Review.
2. Dubrovina A.S., Kiselev K.V. Age-associated alterations in the somatic mutation and DNA methylation levels in plants // Plant Biol. (Stuttg). – 2015. doi: 10.1111/plb.12375.
3. Liao C.Y., Kennedy B.K. Mouse models and aging: longevity and progeria // Curr. Top. Dev. Biol. – 2014. – Vol. 109. – P. 249 - 285. doi: 10.1016/B978-0-12-397920-9.00003-2. Review.
4. Simons M.J. Questioning causal involvement of telomeres in aging // Ageing Res. Rev. – 2015. pii: S1568-1637(15)30015-5. doi: 10.1016/j.arr.2015.08.002. Review.
5. Sergiev P.V., Dontsova O.A., Berezkin G.V. Theories of aging: an ever-evolving field // Acta Naturae. – 2015. – Vol. 7(1). – P. 9 - 18.
6. Gladyshev V.N. The free radical theory of aging is dead. Long live the damage theory! // Antioxid. Redox. Signal. – 2014. – Vol. 20(4). – P. 727 - 731. doi: 10.1089/ars.2013.5228.
7. Ahmed A., Tollefsbol T. Telomeres and telomerase: basic science implications for aging // J. Am. Geriatr. Soc. – 2001. – Vol. 49(8). – P. 1105 - 1109. Review.
8. Knight J.A. The biochemistry of aging // Adv. Clin. Chem. – 2000. – Vol. 35. – P. 1 - 62.
9. Cui H., Kong Y., Zhang H. Oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and aging // J. Signal Transduct. – 2012. 2012:646354. doi: 10.1155/2012/646354.
10. Harman D. Aging: overview // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2001. – Vol. 928. – P. 1 - 21.
11. Passos J.F., von Zglinicki T., Saretzki G. Mitochondrial dysfunction and cell senescence: cause or consequence? // Rejuvenation Res. – 2006. – Vol. 9(1). – P. 64 - 68. Review.
12. Dugan L.L., Quick K.L. Reactive oxygen species and aging: evolving questions // Sci. Aging. Knowledge Environ. – 2005. 2005(26):pe20. Review.
13. Bereiter-Hahn J. Do we age because we have mitochondria? // Protoplasma. – 2014. – Vol. 251(1). – P. 3 - 23. doi: 10.1007/s00709-013-0515-x. Review.
14. Skulachev M.V., Severin F.F., Skulachev V.P. Aging as an evolvability-increasing program which can be switched off by organism to mobilize additional resources for survival // Curr. Aging. Sci. – 2015. – Vol. 8(1). – P. 95 - 109.
15. Skulachev M.V., Skulachev V.P. New data on programmed aging - slow phenoptosis // Biochemistry (Mosc). – 2014. – Vol. 79(10). – P. 977 - 993. doi: 10.1134/S0006297914100010.
16. Khokhlov A.N. Does aging need its own program, or is the program of development quite sufficient for it? Stationary cell cultures as a tool to search for anti-aging factors // Curr. Aging Sci. – 2013. – Vol. 6(1). – P. 14 - 20.
17. Finch C.E. Update on slow aging and negligible senescence--a mini-review // Gerontology. – 2009. – Vol. 55(3). – P. 307 - 313. doi: 10.1159/000215589. Review.

18. Finch C.E. Variations in senescence and longevity include the possibility of negligible senescence // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 1998. – Vol. 53(4). – P. B235 - 239. Review.
19. Buffenstein R. Negligible senescence in the longest living rodent, the naked mole-rat: insights from a successfully aging species // *J. Comp. Physiol. B.* – 2008. – Vol. 178(4). – P. 439 - 445. doi: 10.1007/s00360-007-0237-5.
20. Guerin J.C. Emerging area of aging research: long-lived animals with "negligible senescence" // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2004. – Vol. 1019. – P. 518 - 520. Review.
21. Lemler J., Harris S.B., Platt C., Huffman T.M. The arrest of biological time as a bridge to engineered negligible senescence // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2004. – Vol. 1019. – P. 559 -563. Review.
22. Cooper E.L. Invertebrates can tell us something about senescence // *Aging (Milano)*. – 1994. – Vol. 6(1). – P. 5 - 23. Review.
23. Patnaik B.K. Ageing in reptiles // *Gerontology*. – 1994. – Vol. 40(2-4). – P. 200 - 220.
24. Kara T.C. Ageing in amphibians // *Gerontology*. – 1994. – Vol. 40(2-4). – P. 161 -173.
25. Patnaik B.K., Mahapatro N., Jena B.S. Ageing in fishes // *Gerontology*. – 1994. – P. 40(2-4). – P. 113 - 132. Review.
26. Zhang L., Becker D.F. Connecting proline metabolism and signaling pathways in plantsenescence // *Front. Plant. Sci.* – 2015. – Vol. 6:552. doi: 10.3389/fpls.2015.00552.
27. Hammers M., Kingma S.A., Bebbington K., van de Crommenacker J., Spurgin L.G., et al. Senescence in the wild: Insights from a long-term study on Seychelles warblers // *Exp. Gerontol.* – 2015. pii: S0531-5565(15)30042-5. doi: 10.1016/j.exger.2015.08.019.
28. Simons M.J. Questioning causal involvement of telomeres in aging // *Ageing Res. Rev.* – 2015. pii: S1568-1637(15)30015-5. doi: 10.1016/j.arr.2015.08.002.
29. Vanhaelen Q. Aging as an optimization between cellular maintenance requirements and evolutionary constraints // *Curr. Aging Sci.* – 2015. – Vol. 8(1). – P. 110 - 119.
30. Croft D.P., Brent L.J., Franks D.W., Cant M.A. The evolution of prolonged life after reproduction // *Trends Ecol. Evol.* – 2015. – Vol. 30(7). – P. 407 - 416. doi: 10.1016/j.tree.2015.04.011. Review.
31. Govindaraju D.R. Evolutionary genetic bases of longevity and senescence // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2015. – Vol. 847. – P. 1 - 44. doi: 10.1007/978-1-4939-2404-2_1. Review.

Відомості про автора

Кундельчук Оксана Петрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри екології та географії Херсонського державного університету. Працює на кафедрі екології та географії з 2005 року. Викладає наступні дисципліни: «Основи загальної екології та неоекологія», «Палеоекологія», «Теорія еволюції». Автор має 38 наукових та навчально-методичних публікацій у вітчизняних та закордонних виданнях. Сфера наукових інтересів: молекулярні основи екологічних адаптацій сучасних організмів, закономірності еволюційних процесів в історії розвитку життя на Землі.

О.П. Кундельчук

ОСНОВИ ЗАГАЛЬНОЇ ЕКОЛОГІЇ ТА НЕОЕКОЛОГІЯ.

КОНСПЕКТИ ЛЕКЦІЙ

Папір офсетний. Друк різнографія
Умовно-друк.арк Тираж 300 прим.

Видавництво ПП Вишемирський В.С.
Свідоцтво серія ХС № 48 від 14.04.2005
Видано Управлінням у справах преси та інформації
73 000, Україна, м. Херсон, вул. 40 років Жовтня, 138.
Тел.. (050) 133 – 10 – 13, e-mail: vvs2001@inbox.ru