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

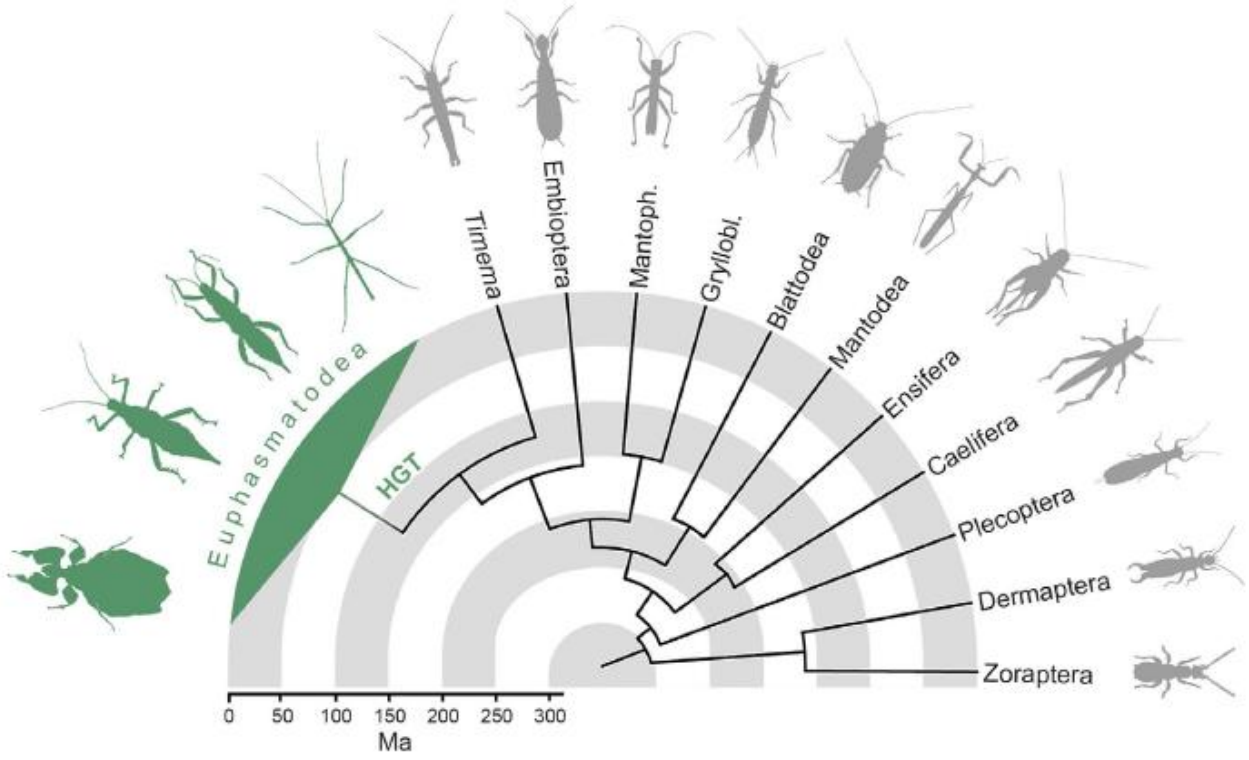
Кундельчук О.П.

ТЕОРІЯ ЕВОЛЮЦІЇ:

Генетичні та екосистемні основи еволюційних процесів

КОНСПЕКТИ ЛЕКЦІЙ

Для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавр спеціальностей 091 Біологія, 014.05 Середня освіта (Біологія), денної та заочної форм навчання



ББК 28.01
УДК 65.07

Теорія еволюції: Генетичні та екосистемні основи еволюційних процесів. Конспекти лекцій. Для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавр спеціальностей 091 Біологія, 014.05 Середня освіта (Біологія), денної та заочної форм навчання / О.П. Кундельчук. – Херсон: ПП Вишемирський В.С., 2018. - 475 с.

Навчальний посібник містить конспекти лекцій по окремим питанням сучасної теорії еволюції для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавр спеціальностей 091 Біологія, 014.05 Середня освіта (Біологія), денної та заочної форм навчання, які включають теоретичний матеріал, перелік контрольних питань, схеми та малюнки необхідні для засвоєння питань, передбачених програмою дисципліни. Навчальний посібник рекомендований студентам і викладачам біологічних спеціальностей вищих навчальних закладів.

Рецензенти:

Чернозуб А.А., д.б.н., професор, декан факультету фізичного виховання та спорту Чорноморського національного університету імені Петра Могили;

Авраменко А.О., д.м.н., професор факультету фізичного виховання та спорту Чорноморського національного університету імені Петра Могили.

Рекомендовано до друку на засіданні кафедри екології та географії Херсонського державного університету (протокол № 9 від 03.04.2017 р.).

Рекомендовано до друку на засіданні методичної ради факультету біології, географії і екології Херсонського державного університету (протокол № 5 від 16.05.2017 р.).

Рекомендовано до друку на засіданні науково-методичної ради Херсонського державного університету (протокол № 5 від 21.06.2017 р.).

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради Херсонського державного університету (протокол № 15 від 26.06.2017 р.).

© О.П. Кундельчук. 2018.

ЗМІСТ

Програма дисципліни ……4

РОЗДІЛ 1. ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ……8

Лекція 1. Генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів між собою. Зняття генетичних бар'єрів. Мінливість видів, пов’язана з формуванням міжвидових гібридів…….8

Лекція 2. Стійкість видів: лагодження та маскування поломок в молекулах ДНК різних організмів……37

Лекції 3-4. Мінливість видів: зміни у власній ДНК організмів. Спрямованість і адаптивний характер природного мутагенезу. Успадкування набутих ознак…….45

Лекція 5. Стійкість видів: захист від чужорідної ДНК (імунітет)……95

Лекція 6. Нові ознаки, які отримують організми внаслідок одомашення вірусів і феномену природної генної інженерії……108

Лекція 7. Мінливість видів, пов’язана з підселенням в клітини організмів бактерій та одноклітинних водоростей……134

Лекція 8. Старіння організмів. Старіння і вимирання видів……146

РОЗДІЛ 2. ЕКОСИСТЕМНІ ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ……...170

Лекція 9. Вплив абіотичних і біотичних факторів на еволюцію організмів……170
Частина 1. Вплив абіотичних факторів на еволюцію організмів……..170
Частина 2. Вплив біотичних факторів на еволюцію організмів……212
Частина 3. Формування вісей симетрії тіла і біологічного годинника як адаптацій до отримання життєво важливих ресурсів в чотирьох-вимірному просторі екосистем Землі……..…….264

Лекція 10. Екосистемні причини лаг-періоду між появою ключових інновацій і диверсифікацією груп……299

Лекція 11. Поліфілетичність і монофілетичність груп живих організмів на Землі……317

Лекція 12. Генетичні і екосистемні основи формування конвергенцій і паралелізмів……323

Лекція 13. Генетичні і екосистемні складові напрямку і швидкості еволюційних процесів.....364

Лекція 14. Динаміка і еволюція геосистем. Сукцесії……389

Лекція 15. Еволюція екосистем. Екосистемні складові встановлення співвідношення між інтенсивністю появи та зникнення груп організмів……402
Частина 1. Епохи біологічних революцій. Епохи зміни флор і фаун……402
Частина 2. Епохи масових вимирань біоти в історії розвитку життя на Землі….....427

Програма дисципліни «Теорія еволюції»

МОДУЛЬ 1. ОСНОВНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ ЕВОЛЮЦІЙНОЇ ТЕОРІЇ

Основні етапи розвитку еволюційної теорії до Ч. Дарвіна. Ідеї єдності та розвитку природи в стародавні часи. Креаціоністські погляди на природу. Занепад знань в епоху Середньовіччя. Накопичення матеріалів для формування еволюційних ідей в епоху Відродження. Зародження еволюційних ідей (трансформізм). Розвиток еволюційних поглядів у XVIII та першій половині XIX століть. Еволюційні погляди Ж.Б. Ламарка.

Основні положення еволюційної теорії Ч. Дарвіна. Докази еволюції природних видів. Вчення про боротьбу за існування та природний добір як причини еволюції.

Основні етапи розвитку еволюційної теорії після Ч. Дарвіна. Три течії в дарвінізмі: класичний дарвінізм, ламарко-дарвінізм, неодарвінізм. Криза природного добору в першій чверті XX ст., її причини та зміст. Період синтезу генетики і класичного дарвінізму. Неодарвінізм у першій половині XX ст. Роботи С.С. Четверікова, Р. Фішера, Дж. Холдейна, С. Райта, Ф. Добржанского, Е. Майра, Дж.Сімпсона, Дж. Хакслі та інших у розвитку популяційної (еволюційної) генетики. Основні положення синтетичної теорії еволюції. Порівняння положень синтетичної теорії еволюції та теорії Ч. Дарвіна.

МОДУЛЬ 2. ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ

Стійкість і мінливість видів: генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів між собою. Механізми зняття генетичних бар'єрів. Типи генетичних бар'єрів. Принцип Добржанського-Меллера. Зняття генетичних бар'єрів і поява міжвидових гібридів в природних умовах. Штучне зняття генетичних бар'єрів. Клітинна інженерія.

Стійкість видів: лагодження та маскування пошкоджень в молекулах ДНК різних організмів. Причини виникнення пошкоджень в молекулах ДНК організмів. Небезпека для існування виду пошкоджень в ДНК. Починка пошкоджень в молекулах ДНК. Механізми маскування пошкоджень в молекулах ДНК: надмірність генетичного коду; маскування пошкоджень за допомогою шаперонів; надмірність білкового коду; редагування бракованої РНК; надмірність генних регуляторних мереж; надмірність генетичної інформації при статевому розмноженні організмів.

Мінливість видів, пов'язана зі змінами у власній ДНК організмів: спрямованість природного мутагенезу і успадкування набутих ознак. Невипадковий і адаптивний характер природного мутагенезу. Механізми, які забезпечують адаптивність і невипадковий характер природного мутагенезу: а) зміна активності роботи генів; б) дуплікація окремих генів і цілих геномів з наступною модифікацією копій генів методом стресової конверсії генів; в) редагування РНК; г) зміна схеми альтернативного сплайсингу РНК; д) відпускання стрибків транспозонів; е) перекомпонування блоків ДНК; ж) програма гіпермутагенеза. Успадкування придбаних ознак: а) за допомогою мікроРНК; б) за допомогою іРНК. Еволюція популяцій: причини одночасної появи нової корисної ознаки у багатьох особин популяції. «Парадокс досконалості». Приклади появи нових ознак у організмів в результаті змін власної ДНК організмів. Умови появи нових видів і більш великих таксонів в результаті змін власної ДНК організмів.

Стійкість виду: захист від чужорідної ДНК (імунітет). Нові ознаки, які отримують організми внаслідок одомашення вірусів і феномену природної генної інженерії. Причини небезпеки для виду присутності в клітинах чужорідної ДНК (ДНК вірусів і бактерій). Механізми самозахисту прокаріот (бактерій і архей) від чужорідної ДНК (від патогенів): а) система рестриктаз; б) CRISPR/Cas-система; в) програми на самознищення інфікованих бактерій: програма холін/антихолін/аутолізін; програма токсин/антитоксин.

Мінливість бактерій і архей заснована на симбіозі з помірними вірусами (профагами). Профаг. «Одомашення» профагів. Придбання бактеріями і археями нових ознак в результаті симбіозу з профагами. Механізм горизонтального перенесення генів вірусами від одного організму до іншого.

Мінливість еукаріот, заснована на одомашених вірусах. Механізм одомашення вірусів клітинами еукаріот (система Dicer-RISC). Користь для еукаріот від одомашених вірусів: а) поява нових ознак завдяки вбудовуванню нових копій одомашених вірусів в ДНК господаря (на прикладі тетраподизації кистеперих риб, ретротранспозон LF-SINE); б) використання вірусних генів клітинами еукаріот (на прикладі появи живородіння у ссавців); в) використання організмами копій генів, перенесених вірусами від інших організмів (механізм перенесення копій генів господаря вірусами на прикладі хробаків туленхід).

Мінливість еукаріот, пов'язана з підселенням одноклітинних організмів (бактерій, водоростей). Механізми потрапляння бактерій і водоростей в клітини господаря. Механізм одомашення бактерій, що потрапили всередину клітини господаря (на прикладі мітохондрій). Поява нових таксонів еукаріот в результаті підселення бактерій в їх клітини в результаті: а) формування генетичних бар'єрів між особинами (на прикладі цвіркунів і бактерій вольбахій); б) формування екологічних і географічних бар'єрів між особинами (на прикладі тарганів і блаттабактерій). Події макроеволюції, пов'язані з підселенням в клітини еукаріот бактерій (на прикладі появи царства найпростіших і царства рослин).

Старіння організмів. Поняття «старіння клітин». Причини включення програми старіння. Білки-фактори старіння. Потенційно безсмертні клітини. Механізми, які забезпечують їх потенційне безсмертя. Організми з т.зв. «незначним старінням». Програма переходу до старіння у організмів, які зазнають тиску в системі хижак-жертва. Програма переходу до старіння у організмів, які старіють і вмирають відразу після залишення потомства. Програма перехода до старіння у теплокровних організмів: ліміт Хейфліка, причини ліміта Хейфліка; подолання ліміта Хейфлика ембріональними стовбуровими клітинами і причина старіння стовбурових клітин дорослого організму.

Старіння і вимирання видів живих організмів. Причини вимирання видів живих организмів. Поняття «старіння виду». Причини старіння потенційно безсмертних клітин організму. Додатковий механізм старіння видів, які розмножуються статевим шляхом. Причини різної тривалості існування видів живих організмів.

МОДУЛЬ 3. ЕКОСИСТЕМНІ ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ

Вплив абіотичних і біотичних факторів на еволюцію окремих груп організмів. Вплив абіотичних факторів на розвиток організмів: зміни температури, рівня кисню, ультрафіолетового випромінювання, іонізуючого випромінювання, видимого світла, токсичних неорганічних речовин (сірководню і т.п.), доступності води і мінеральних речовин, тощо. Вплив біотичних факторів на розвиток організмів: взаємовідносини в системі хижак-жертва, паразит-хозяїн, симбіонт-хозяїн, тощо. Конкуренція в екосистемах як фактор еволюційного розвитку.

Географічне (алопатричне) і екологічне (симпатричне) видоутворення. Генетичні і екосистемні основи алопатричного і симпатричного видоутворення.

Макроеволюція і мікроеволюція: екосистемні причини лаг-періоду між макроеволюційними подіями появи ключових інновацій у живих організмів і подальшою диверсифікацією груп.

Монофілетичність і поліфілетичність груп. Поняття про перехідні форми. Генетичні і екосистемні основи багаторазової появи груп певного рівня організації.

Конвергенції і паралелізми: морфологічні, анатомічні, біохімічні, генетичні. Генетична і екосистемна основа формування конвергенцій і паралелізмів. Закон гомологічних рядів М.І. Вавілова.

Прогрес і регрес в еволюції організмів. Генетичні і екосистемні основи прогресивних і регресивних змін в будові і функціонуванні організмів.

Еволюційний стазис. Поняття про «живі фосилії». Морфологічна і видова різноманітність груп. Поняття про кріптичне видоутворення.

Закон незворотності еволюційних змін Долло. Генетична основа закона Долло. Умови порушення закона Долло. Екосистемні причини і генетична основа повторної появи у організмів втрачених ознак.

Проблеми еволюції екосистем. Поняття про динаміку та еволюцію екосистем. Вплив абіотичних і біотичних факторів на динамічні і еволюційні зміни в екосистемах. Сукцесія як механізм реалізації динамічних і еволюційних змін в екосистемах. Поняття клімаксу екосистеми. Стійкість екосистем. Коеволюція різних видів в екосистемі. Еволюція острівних екосистем.

Масові вимирання біоти в історії розвитку життя на Землі. Співвідношення понять «зміна флор і фаун» і «масове вимирання біоти». Катастрофічні причини масових вимирань біоти. Еволюційні причини масових вимирань біоти. Поняття про «пляшкове горлечко еволюції». Еволюційні наслідки масових вимирань біоти для розвитку життя на Землі.

МОДУЛЬ 4. СУЧАСНІ ТЕОРІЇ ЕВОЛЮЦІЙНОГО ВЧЕННЯ

Сучасна критика синтетичної теорії еволюції. Швидкість еволюції та складність організмів. Роль рекомбінації. Мінливість фенотипів та генотипів. Роль ізоляції. Динаміка чисельності. Повторне походження таксонів.

Епігенетична теорія еволюції. Основні постулати. Початок еволюційних змін. Дестабілізація фенофонда. Логіка морфозів. Генетична асиміляція морфозів. Генетична асиміляція та неодарвінізм. Сфера компетенції епігенетичної теорії, її загальний характер. Додатки до епігенетичної теорії. Сучасні дискусії у еволюційному вченні.

Нейтралізм. Направленість та обмеженість еволюційного процесу. Монофілія та поліфілія. **Теорія сітчастої еволюції**. Проблема виду. **Сучасний сальтаціонізм.**

Список рекомендованої літератури

Основна література

1. Грант В. Эволюционный процесс. Критический обзор эволюционной теории / В. Грант. – М.: Мир, 1991. – 488 с.
2. Гродницкий Д.Л. Две теории биологической эволюции / Д.Л. Гродницкий. – Саратов: Научная книга, 2002. – 159 с.
3. Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь / Ч. Дарвин. – СПб: Наука, 1991. – 540 с.
4. Майр Э. Популяции, виды и эволюция / Э. Майр. – М.: Мир, 1974. – 460 с.
5. Мэй Р.М. Эволюция экологических систем // Эволюция. – М.: Мир, 1981. – С. 173-194.
6. Пианка Э. Эволюционная экология / Э. Пианка. – М.: Мир, 1981.
7. Северцов А.С. Направленность эволюции / А.С. Северцов. – М.: Изд-во МГУ, 1990. –272 с.
8. Солбриг О., Солбриг Д. Популяционная биология и эволюция / О. Солбриг, Д. Солбриг. – М.: Мир, 1982.
9. Тимофеев-Ресовский Н.В., Яблоков А.В., Глотов Н.В. Очерк учения о популяции / Н.В. Тимофеев-Ресовский, А.В. Яблоков, Н.В. Глотов. – М.: Наука, 1973.
10. Тыщенко В.П. Введение в теорию эволюции / В.П. Тыщенко. – СПб: Из-во Санкт-Петербургского ун-та, 1992. – 240 с.
11. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение (Дарвинизм) / А.В. Яблоков, А.Г. Юсуфов. – М.: Высш.шк., 1998.

Додаткова література

1. Берг Р.Л. Генетика и эволюция / Р.Л. Берг. – Новосибирск: Наука, 1993. – 284 с.
2. Вахрушев А.А., Раутиан А.С. Исторический подход к экологии сообществ // Журн. общ. биол. – 1993. – Т. 54, № 5. – С. 532–553.
3. Воробьева Э.И. Целесообразность и устойчивость эволюционно морфологических трансформаций // Современная эволюционная морфология. – Киев: Наук. думка, 1991. – С. 56–71.
4. Воронцов Н.Н. Синтетическая теория эволюции: ее источники, основные постулаты и нерешенные проблемы // Журн. Всес. хим. о-ва им. Д. И. Менделеева. – 1980. – Т. 25, № 3. – С. 293–312.
5. Воронцов Н.Н. О методологии морфологии и уровнях морфологического анализа // Журн. общ. биол. – 1989. – Т. 50, № 6. – С. 737–745.
6. Гаузе Г.Ф. Экология и некоторые проблемы происхождения видов // Экология и эволюционная теория. – Л.: Наука, 1984. – С. 5–106.
7. Гладилин К.Л. Проблема происхождения жизни // Биология в школе. – 1995. – №1. – С. 14–20.

8. Гиляров М.С. Экологическое значение партеногенеза // Успехи соврем. биол. – 1982. – Т. 93, № 1. – С. 10–22.
9. Гиляров М.С. О живых ископаемых // Журн. общ. биол. – 1985. – Т. 46, № 2. – С. 190–200.
10. Гиляров А.М. Наследие Ламарка – новый подход к старым проблемам // Журн. общ. биол. – 1997. – Т. 58, № 2. – С. 125–128.
11. Жерихин В.В. Исторические изменения разнообразия насекомых // Биологическое разнообразие: подходы к изучению и сохранению. – СПБ: ЗИН РАН, 1992. – С. 53–65.
12. Завадский К.М. Вид и видообразование / К.М. Завадский. – Л.: Наука, 1968.
13. Иорданский Н.Н. Проблема соотношений микроэволюции и макроэволюции // Биология в школе. – 1990. – № 5. – С. 5–10.
14. Иорданский Н.Н. Гомология и аналогия // Биология в школе. – 1991. – № 5. – С. 7–14.
15. Иванов А.В. Периодическое изменение признаков в эволюции некоторых групп организмов / А.В. Иванов. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1998. – 76 с.
16. Кирпичников В.С. Биохимический полиморфизм и проблема так называемой недарвиновской эволюции // Успехи соврем. биол. – 1972. – Т. 74, № 2. – С. 231–246.
17. Кокшайский Н.В. О соотношениях между формой и функцией и их преобразованиях в филогенезе // Морфологические аспекты эволюции. – М.: Наука, 1980. – С. 37–53.
18. Кокшайский Н.В. О принципе эволюционной стабилизации функций // Соврем. пробл. эволюционной морфологии. – М.: Наука, 1988а. – С. 28–47.
19. Кокшайский Н.В. Принцип эволюционной стабилизации функций в поведении животных // Зоол. журн. – 1988. – Т. 67, № 2. – С. 176–188.
20. Корочкин Л.И. Молекулярно-генетические аспекты онтогенеза // Биология развития и управление наследственностью. – М.: Наука, 1986. – С. 267–284.
21. Мамкаев Ю.В. Методы и закономерности эволюционной морфологии // Современная эволюционная морфология. – Киев: Наук. думка, 1991. – С. 33–56.
22. Медников Б.М. Дарвинизм в XX веке / Б.М. Медников. – М.: Сов. Россия, 1975.
23. Мэйнард Смит Дж. Эволюция полового размножения / Дж. Мейнард Смит. – М.: Мир, 1981. – 272 с.
24. Новоженов Ю.И. Эффект популяционного ареала восточного майского хруща *Melolontha hippocastani* F. и его вероятные причины // Проблемы эволюции. – Новосибирск: Наука, 1972. – Т. 2. – С. 179–187.
25. Расницын А.П. Живое существо как адаптивный компромисс // Макроэволюция. – М.: Наука, 1984. – С. 233–234.
26. Расницын А.П. Темпы эволюции и эволюционная теория (гипотеза адаптивного компромисса) // Эволюция и биоценотические кризисы. – М.: Наука, 1987. – С. 46–63.
27. Расницын А.П. Принципы филогенетики и систематики // Журн. общ. биол. – 1992. – Т. 53, № 2. – С. 176–185.
28. Северцов А.С. Микро- и макроэволюция // Биология в школе. – 1998. - № 3. – С. 5–13.
29. Северцов А.С., Креславский А.Г., Черданцев В.Г. Эписелекционные процессы в эволюции // Журн. общ. биол. – 1991. – Т. 52, № 4. – С. 464–475.
30. Северцов А. С., Креславский А.Г., Черданцев В.Г. Три механизма эволюции // Современные проблемы теории эволюции.— М.: Наука, 1993. – С. 17–42.
31. Тихомирова А.Л. Перестройка онтогенеза как механизм эволюции насекомых / А.Л. Тихомирова. – М.: Наука, 1991. – 168 с.
32. Трут Л.Н. Проблема дестабилизирующего отбора в развитии // Современные концепции эволюционной генетики. – Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, 2000. – С. 7–21.
33. Чайковский Ю.В. Преобразование разнообразия // Химия и жизнь. – 1994. – № 1. – С. 20–29.
34. Шварц С.С. Принцип оптимального фенотипа (к теории стабилизирующего отбора) // Журн. общ. биол. – 1968. – Т. 29, № 1. – С. 12–24.
35. Шварц С.С. Экологические закономерности эволюции / С.С. Шварц. - М.: Наука, 1980. – 278 с.
36. Шишкин М.А. Закономерности эволюции онтогенеза // Журн. общ. биол. – 1981. – Т. 42, № 1. – С. 38–54.
37. Шишкин М.А. Индивидуальное развитие и естественный отбор // Онтогенез. – 1984. – Т. 15, № 2. – С. 115–136.
38. Шишкин М.А. Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология / Ред.: Меннер В. В., Макридин В. П. – М.: Недра, 1988. – С. 142–169.
39. Шмальгаузен И.И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии / И.И. Шмальгаузен. – М.: Наука, 1982. – 228 с.

РОЗДІЛ 1. Генетичні основи еволюційних процесів

Лекція № 1

Тема: Генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів між собою. Зняття генетичних бар'єрів. Мінливість видів, пов'язана з формуванням міжвидових гібридів.

Стійкість виду. 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: а) генетичні бар'єри, які запобігають схрещуванню особин різних видів; б) усунення та маскування поломок, які з'являються в ДНК організмів; в) захист геному від чужорідної ДНК (імунітет).

Рівень стійкості виду відбивається в зміні кількості особин виду в популяціях за умов зміни абіотичних і біотичних 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.

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 іншого виду не привабливою для спаровування);

в) різна будова статевих органів (унеможливлює спаровування організмів різних видів);

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 оболонок 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 однакових 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 такі організми гинуть. 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 Доброжанського-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 значною 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). *NB! Але, якщо два види нещодавно розійшлися від загального предка і між ними ще остаточно не сформувалися генетичні бар`єри – то в зоні контакту ареалів таких видів відбувається міжвидова гібридизація.

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 запліднення 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 тічки, 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.

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 одногорбим і двогорбим верблюдами - нар; гібрид між зеброю і конем - зеброїд; гібрид між пшеницею і житом - тритикале і т.н.

Б) за допомогою методів клітинної інженерії (примусове злиття батьківських клітин проводять у пробірці, що дозволяє подолати і четвертий генетичний бар'єр - імунологічну не сумісність батьківських видів).

Гібриди, які 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; • мулард - 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; • зебрул - 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.



Хонорик - гібрид тхора і європейської норки (плідний).



Муллард - гібрид мускусної та домашньої качок.

Поняття про гібридні зони. Крім екстремальних випадків стресового зняття вже сформованих генетичних бар`єрів – міжвидова гібридизація може відбуватися між видами, які нещодавно розійшлися, і у яких ще остаточно не сформувалися генетичні бар`єри. В зоні контакту ареалів таких видів досить легко відбуваються події міжвидової гібридизації і формуються т.зв. гібридні зони, в межах яких гібридні організми кількісно переважають батьківські форми.

Наприклад, встановлено, що по передгір'ях Карпат відбувається гібридизація жерлянок - гірської жовтобрюхої (*Bombina variegata*) і рівнинної червонобрюхої (*Bombina bombina*). Ширина гібридної зони в умовах гострого екотону, яким є передгір'я, становить всього кілька десятків кілометрів, при цьому гібридизація між видами відбувається дуже легко (за Шимкович, Межжерин, 2016).



Гірська жовтобрюха жерлянка (*Bombina variegata*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Рівнинна червонобрюха жерлянка (*Bombina bombina*) (https://ru.wikipedia. org/wiki/).

Наприклад, червоні деревні мурахи групи *Formica rufa* є домінуючими видами в бореальних хвойних лісах. Розходження групи на різні види відбулося недавно, в межах 500 тис.р.т. в результаті проживання в різних зонах гляціальних рефугіумів. Види *Formica aquilonia* і *Formica lugubris* мають бореально-альпійський розподіл, тоді як види *Formica polyctena*, *Formica pratensis* і *Formica rufa* поширені значно південніше, або - в екосистемах, розміщених на менших висотах. На півдні Фінляндії екологічні ніші цих п'яти видів червоних деревних мурах частково перекриваються, що сприяє появі випадків гібридизації між групами (за Beresford et al., 2017).

***NB! Рефугіум (лат. *refúgium* - притулок)** - ділянка земної поверхні або Світового океану, де вид або група видів пережили або переживають несприятливий для них період геологічного часу, протягом якого на великих просторах ці форми життя зникали. Передбачається, що вид не тільки може зберегтися в рефугіумі, а й згодом знову поширитися з нього на значні простори. Наприклад, Плейстоценовими рефугіумами є території на південь від кордону поширення льодовиків на той період (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Наприклад, між двома синантропними видами домашніх мишей *Mus musculus* s.str. і *Mus domesticus*, які мають відповідно північно-євроазійський і середземноморський ареали проживання, формується гібридна зона шириною в кілька десятків кілометрів. Ця зона розділяє Європу на дві області: з сухим континентальним кліматом, де живе *Mus musculus*, і теплу океанічну, де поширений вид *Mus domesticus* (за Шимкович, Межжерин, 2016).

*NB! Згідно інших даних - *Mus musculus* і *Mus domesticus* це не окремі види, а підвиди одного виду - миша домашня.

Завдяки вільному прямому і зворотному (з вихідними батьківськими групами) схрещуванню, в геном батька одного виду потрапляє різна кількість генетичного матеріалу батька іншого виду. Цей феномен отримав назву інтрогресивної гібридизації. Вважають, що, в більшості випадків, в результаті інтрогресивної гібридизації - нові види не з'являються, проте, вихідні батьківські види отримують значну кількість генетичного матеріалу представників іншого виду, що, в підсумку, підвищує генетичну різноманітність і сприяє розширенню ареалу проживання виду, забезпечує появу нових видів і т.н.

Так, глибоководні молюски *Bathymodiolus azoricus* мешкають на дні океану в зоні серединно-Атлантичного океанічного хребта на глибинах 813 - 2251 м, тоді як *Bathymodiolus puteoserpentis* - займають уздовж серединно-Атлантичного океанічного хребта більш глибоководні екологічні ніші - 2432 - 3480 м.

	Глибоководний молюск *Bathymodiolus azoricus* (за http://www.nmr-pics.nl/mytilidae/album/slides/Bathymodiolus%20azoricus.html).

Проведені дослідження показали, що *Bathymodiolus azoricus* і *Bathymodiolus puteoserpentis* гібридизуються на таких ділянках океанічного дна, які не є особливо придатними для життя жодного з цих батьківських видів. При цьому молекулярний аналіз виявив інтрогресію генетичного матеріалу молюсків одного виду до іншого виду без ознак гібридної несумісності (за Breusing et al., 2017).

Причини стабільності гібридних зон (цитовано за Межжерин и др., 2010). Одне з найбільш обговорюваних питань - це причини стабільності гібридних зон, розташування яких, як встановлено, зберігається протягом століть, а найімовірніше, тисячоліть. Зазвичай виділяють два фактора стабільності. Перший - екологічний, батьківські види мають різні біотопічні переваги, а тому взаємопроникнення особин різних видів різко обмежене і види контактують тільки на стиках ареалів. Таке пояснення підходить для вузьких зон, коли

гібридизація відбувається в області гострого екотону, наприклад, на кордонах гірського і рівнинного рельєфу, лісового і степового ландшафтів. Однак більшість відомих гібридних зон розташовується в рівнинній місцевості, де відсутній явний біотопічний контраст, хоча тенденції до кліматичних преференцій у видів, які гібридизуються, все ж мають місце. У подібних ситуаціях гібридні зони можуть сягати на сотні кілометрів, а тому їх правильніше інтерпретувати як зони генних інтрогресій.

Недоліком екологічного трактування стабілізації гібридних зон, перш за все, є те, що екологічні чинники не дозволяють пояснити, чому "генні дифузії" протягом тисячоліть обмежуються досить вузьким регіоном, оскільки на рівні одиничних генів губляться екологічні преференції батьківських видів та окремі гени повинні вільно "розповзатися "по ареалу.

Механізм дії другого, генетичного, фактора стабілізації гібридних зон полягає в тому, що особи - носії чужорідних генів елімінуються природним відбором як малопристосовані, або гамети - носії цих генів не проходять мейоз. В цьому випадку залишається незрозумілим, чому носії одиничних чужорідних алелей є такими вразливими, тоді як гібридні особини цілком життєздатні і в зонах гібрідизації просто витісняють особин батьківських видів. Очевидно, що кожна з вищевикладених гіпотез має свої слабкі сторони, а тому перевірка їх адекватності залишається досить актуальною (за Межжерин и др., 2010).

Примат екологічного або генетичного фактора в стабілізації гібридних зон залежить від стенобіонтності виду. Межжеріним С.В. з колегами (2010) були описані зони інтрогресивної гібридизації між східними і західними аловидами прісноводних легеневих молюсків витушки рогової (*Planorbarius corneus*) і прудовика великого (*Lymnaea stagnalis*). Відомо, що у цих легеневих прісноводних молюсків - різна екологічна валентність. Прудовик великий – відносно еврибіонтний численний вид, який мешкає по всій території України, включно з Кримом, тоді як витушка рогова - вид досить стенобіонтний не такий численний, в Україні має обмежене поширення. У степову зону витушка проникає виключно по басейнах великих річок, в Криму не зустрічається взагалі.

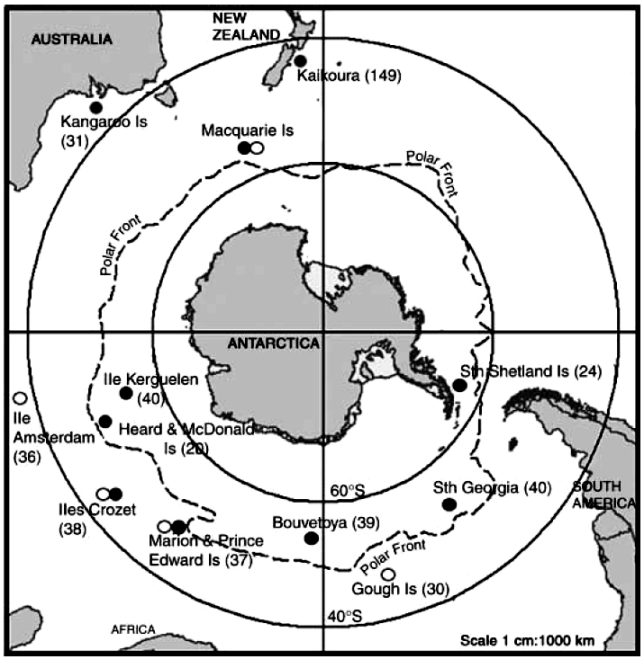
Дослідження гібридних зон між: а) східними і західними аловидами витушки рогової і б) східними і західними аловидами прудовика великого, проведені Межжериним С.В. з колегами (2010), показали, що у стенобіонтних і еврибіонтних видів механізми стабілізації гібридних зон - різні. Для стенобіонтних видів природно-кліматичні особливості стають ключовим чинником стабілізації гібридних зон, тоді як для еврибіонтних видів вони відходять на другий план. Таким чином, проведене Межжериним С.В. з колегами (2010) дослідження доводить, що кожен з розглянутих факторів відіграє свою роль в стабілізації гібридних зон, однак примат екологічного або генетичного фактора багато в чому залежить від стенобіонтності виду (за Межжерин и др., 2010).

 Витушка рогова (*Planorbarius corneus*) (https://en.wikipedia.org/wiki/Planorbarius_corneus)	 Прудовик великий (*Lymnaea stagnalis*) (https://en.wikipedia.org/wiki/Lymnaea_stagnalis).

***Аловид** - біологічний вид, що сформувався як алопатрична форма щодо іншого виду. Аловиди є одним з найнижчих рівнів диференціації таксонів видового рівня. Звичайно аловиди розглядалися й інколи і тепер розглядаються як пари (і більше) географічних рас одного великого виду. Серед всього різноманіття позначень еволюційно молодих і морфологічно близьких видів аловиди вирізняються строго алопатричним поширенням і відмінностями, що збігаються з географічною мінливістю великих видів. Аловиди розглядаються як початкова стадія диференціації географічних популяцій в алопатричних моделях видоутворення (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Міжвидова гібридизація серед морських котиків і селекція проти міжвидових гібридів. У 19 столітті на ізольованому субантарктичному острові Маккуорі людиною були повністю винищені морські котики. Повільна реколонізація Маккуорі почалася в 1948 р. після заселення острова трьома різними видами морських котиків: самками антарктичного виду *Arctocephalus gazella*, самцями субантарктичного виду *Arctocephalus tropicalis* і самцями ново-зеландського виду морських котиків *Arctocephalus forsteri*.

Молекулярні дослідження, проведені Lancaster M.L. з колегами (2006), показали, що в процесі реколонізації острова - гібридизація відбувалася між всіма трьома видами морських котиків. Автори дослідження прийшли до висновку, що генетичні бар'єри між цими трьома видами морських котиків – не були повними, що і дозволило відбутися міжвидовій гібридизації. А досить низький відсоток гібридів першого покоління F1 - свідчить про плодючість міжвидових гібридів, які сформувалися. Однак, практично повна відсутність гібридних особин в третьому поколінні після зворотних схрещувань - свідчить про те, що в популяції йде селекція проти міжвидових гібридів. При цьому залишкові сліди подій гібридизації між різними видами ластоногих виявляють по т.зв. інтрогресіям генів від одного виду до іншого (за Lancaster et al., 2006).



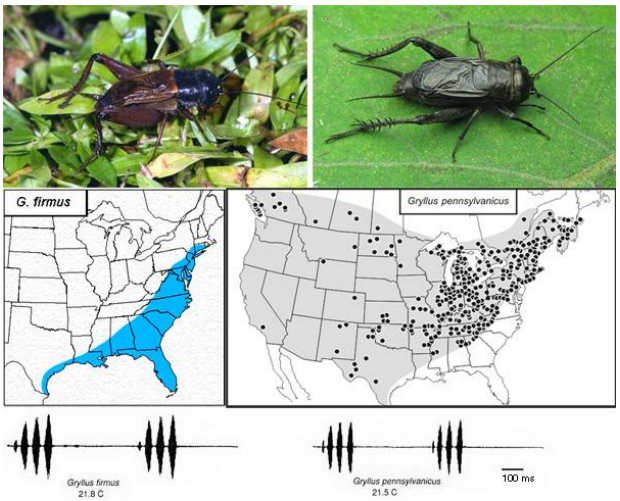
На карті вказані колонії морських котиків, здатні до схрещування. Де: чорними колами – позначені антарктичні колонії, білими колами - субантарктичні колонії, сірими колами - ново-зеландські колонії морських котиків в Тихому і Південному океанах (за Lancaster et al., 2006).



Морський котик *Arctocephalus gazelle* (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

У природних умовах в гібридних зонах йде натуральна селекція проти гібридів через формування генетичних бар'єрів, які перешкоджають залишенню потомства гібридами. У гібридних зонах можливе протікання двох типів мікроеволюційних процесів (з протилежним ефектом на характер диференціації популяції): з одного боку - гібридизація може редукувати відмінності між видами, тоді як з іншого боку - наявність механізмів репродуктивної ізоляції, які є бар'єрами для вільного потоку генів, буде сприяти посиленню відмінностей між видами (Arntzen et al., 2016).

Ross C.L. і Harrison R.G. (2002) досліджували гібридну зону між двома видами північно-американських польових цвіркунів: *Gryllus firmus* і *Gryllus pennsylvanicus*. Проведені дослідження показали існування відбору в межах гібридної зони проти формування гібридів: це або ендогенна селекція проти гібридів, або екзогенна селекція, пов'язана з факторами навколишнього середовища, або - поведінкова перевага при виборі партнера для спаровування. Автори роботи підкреслюють, що точні механізми, які відповідають за встановлення гібридної зони - ще належить з'ясувати (за Ross & Harrison, 2002).



Близькоспоріднені види цвіркунів *Gryllus firmus* (зліва) і *Gryllus pennsylvanicus* (праворуч) і їх ареали на території Північної Америки. Зображення з сайтів entnemdept.ufl.edu і www.pbase.com. Внизу: призивні сигнали самців двох видів, зображення зі статті Doherty & Storz, 1992 (цитовано за «Элементы большой науки», http://elementy.ru/).

Подальші дослідження схрещування цих двох видів польових цвіркунів: *Gryllus firmus* і *Gryllus pennsylvanicus*, проведені Larson E.L. з колегами (2012), показали, що у видів цвіркунів, які гібридизуються, схрещування в одному напрямку дають життєздатне і фертильне потомство, тоді як реципрокні схрещування не дають потомства взагалі. Основна причина цього феномену - бар'єр при запліднені гетероспеціфічною спермою яйцеклітин, який, згідно досліджень Larson E.L. з колегами (2012), виникає завдяки швидкій еволюції видоспецифічних семенникових білків (цитовано за «Элементы большой науки», http://elementy.ru/; за Larson et al., 2012).

Руйнування гібридів внаслідок існування генетичних бар'єрів. У випадках, коли міжвидовий гібрид є досить життєздатним і розмножується, покоління його нащадків будуть містити значну частку нежиттєздатних, субвітальних, стерильних і полустерільних особин. Ці типи є невдалими продуктами рекомбінації, що виникли при міжвидовій гібридизації. Таке пригнічення потужності і плодючості в гібридному потомстві називають руйнуванням гібридів (hybrid breakdown). Руйнування гібридів - остання ланка в системі механізмів, що перешкоджають міжвидовому обміну генами (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Міжвидова гібридизація і потік генів між різними лініями - це на сьогоднішній день все більше визнаваємий загальний еволюційний процес, наслідком якого є або руйнування гібрида (через несумісність ДНК батьків), або - адаптивна інтрогресія генетичного матеріалу одного з батьків в геном іншого батька.

Beresford J. з колегами (2017) виявили на півдні Фінляндії формування міжвидових гібридів між деревними мурахами *Formica aquilonia* і *Formica polyctena*. При цьому самки з інтрогресованими алелями показали гібридну силу, тоді як самці з такими ж алелями - показали руйнування гібридів. Причиною руйнування гібридів у гаплоїдних самців - є несумісність ДНК батьків різних видів, яка у самок маскується диплоїдним геномом.

Дослідники звернули увагу також на той факт, що мітохондріальні геноми батьків були невипадковим чином розподілені в геномах гібридних ліній: гнізда, що мали

батьківські *Formica aquilonia* ядерні маркери - переважно мали *Formica polyctena* мітохондрії і навпаки (за Beresford et al., 2017).



Північний лісовий мураха *Formica aquilonia* (https://yandex.ua/images/search?img_url).

Причина появи міжродових гібридів серед рослин - повільне формування генетичних бар'єрів. Дослідження, проведені Rothfels C.J. з колегами (2015), показали, що папороть, що мешкає у Французьких Піренеях, *Cystocarpium* x *roskamianum*, це міжродовий гібрид, який нещодавно сформувався між голокучником звичайним (*Gymnocarpium dryopteris*) і міхурником ламким (*Cystopteris fragilis*). Ці дві батьківські лінії розійшлися близько 60 млн.р.т. Таким чином, виявлений міжродовий гібрид - це екстраординарно глибока гібридизаційна подія, рівнозначна тому, якби слон гібридизувався з манатіном або людина з лемуром. Поява такого гібрида свідчить про те, що у популяцій папоротей і інших рослин - репродуктивна ізоляція виникає повільніше, можливо внаслідок відсутності значної кількості прекопулятивних ізоляційних механізмів, які характерні для більшості інших організмів. Крім того, автори дослідження припустили, що невелика кількість видів у папоротей в порівнянні з квітковими рослинами може бути пов'язана з повільним ходом їх біологічного годинника, який забезпечує видоутворення, а не з адаптивними інноваціями, що з'являються в різноманітних лініях (за Rothfels et al., 2015).



Зліва: *Gymnocarpium dryopteris*; праворуч *Cystopteris fragilis*; по центру їх міжродовий гібрид ×*Cystocarpium roskamianum* (за Rothfels et al., 2015).

Події міжвидової гібридизації, які супроводжуються зниженням видової різноманітності екосистем. Історично склалося, що на території Північної Америки сірий вовк (*Canis lupus*) займає переважно великі лісові екосистеми (тайга, тундра), тоді як койот (*Canis latrans*) - надає перевагу відкритим просторам і околицям лісів. Молекулярний аналіз свідчить про те, що сучасні аграрні екосистеми, які з'явилися на місці лісів навколо Великих озер, - це гібридні зони, в яких домінують міжвидові гібриди койотів і сірих вовків, тобто в гібридній зоні два види злилися в один, що в цілому, знизило видове різноманіття екосистем даного типу. *NB! Слід відзначити, що ряд дослідників вважають, що червоний вовк (*Canis rufus*) - це значно давніший гібрид між койотом і сірим вовком, який з'явився приблизно в

епоху заселення європейцями території Північної Америки (цитовано за Seehausen et al., 2008).

Адаптивний характер міжвидової гібридизації в гібридних зонах. Центральним питанням еволюційної біології є розуміння адаптивної відповіді організмів на флуктуації умов навколишнього середовища. Відомо, що однією з ефективних адаптивних стратегій є гібридизація між предковими групами, які раніше розійшлися.

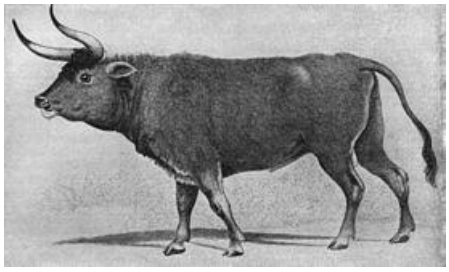
Наприклад, в ході Неолітичної революції (10,5 - 7 тис.р.т.) тури і зебу були незалежно одомашени древніми людьми в двох різних первинних центрах доместикації, розташованих на території т.зв. Родючого Півмісяця (the Fertile Crescent) (Західна Азія, долина Нілу, дельта Нілу) і в долині річки Інд (the Indus Valley), відповідно.

Сьогодні, західно-африканські тури (*Bos taurus*) - домінують в жарких і відносно вологих місцях проживання (гумідних і субгумідних). На противагу турам - зебу (*Bos indicus*) адаптовані до жарких і посушливих умов і мешкають в напіваридних і субгумідних посушливих зонах. Крім природної адаптації до різних кліматичних умов – тури і зебу мають стійкість до патогенів, розповсюджених в певних кліматичних зонах. Так, мухи цеце переносять паразитів - африканських найпростіших трипаносом, ендемічних для гумідних регіонів. Тому, тури більш стійкі до цих паразитів, ніж зебу - споконвічні мешканці більш посушливих регіонів. Крім того, тури є менш сприйнятливими до інших патогенів (наприклад, до збудників дерматофільозу) або до патогенів, які переносяться при укусах в субгумідних і гумідних зонах. Навпаки, зебу - є менш сприйнятливими до чуми рогатої худоби.

*Зебу (*Bos taurus indicus*) – підвид дикого бика, поширений на території Індійського субконтиненту. На відміну від європейської корови, зебу не веде свого походження від туру, а є окремою гілкою, що відокремилася близько 300 тисяч років тому. Зебу родом з Індонезії, в Африку їх завезли приблизно 500 років тому.



Зебу (*Bos indicus*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Тур (*Bos taurus*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Тури – родом з Африки, а зебу були завезені до Африки з Індонезії приблизно 500 років тому. У перехідних кліматичних зонах селекціонери схрещують ці два види представників великої рогатої худоби, для отримання високопродуктивних і стійких до захворювань гібридів. Порода борго (The Borgou) - це західно-африканський гібрид між зебу і туром. Молекулярний аналіз, проведений Flori L. з колегами (2014), показав, що борго - це гібриди на геномному рівні. Крім того, було встановлено, що селективнимим факторами, які стабілізували дану гібридну групу, стали хронічна присутність патогена і проміжні кліматичні умови середовища в гібридній зоні (за Flori et al., 2014).

Інтрогресивна гібридизація. У природних умовах між видами, у яких неповно проявляється ізоляційний бар'єр, відбувається перенесення генів. Це сприяє як утворенню нових гомоплоідних видів (тобто видів з числом хромосом, характерним для обох

батьківських видів), так і підтримці генетичної різноманітності природних популяцій. Механізмом такого перенесення генів служить інтрогресивна гібридизація.

Інтрогресивна гібридизація – це процес перенесення генів між видами в результаті міжвидової гібридизації та наступних зворотних (насичуючих) схрещувань гібридів з одним з батьківських видів (бекросування). Серед нащадків гібридів після бекросування можуть утворюватися нові форми з відновленою фертильністю, які несуть в ядерному геномі генетичний матеріал іншого виду. В результаті цього процесу у інтрогресивних форм, які утворилися, не відбувається зміни таксономічної приналежності (за Першина, 2014).

	Червоні вогняні мурахи (*Solenopsis invicta*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki). У гібридній зоні проживання між вогняними мурахами різних видів *Solenopsis invicta* і *Solenopsis richteri* сформувався міжвидовий гібрид. Механізм появи гібрида - масована інтрогресія генів від одного виду мурашок до іншого (за Ross et al., 1987).

Інтрогресивна природа гібридизації близькоспоріднених видів обумовлена їх значною генетичною схожістю, яка проявляється на генному і хромосомному рівнях. Остання обставина обумовлює вільне проходження кросинговеру і вільну рекомбінацію генетичного матеріалу у гібридів першого покоління, які в ряді наступних схрещувань між собою утворюють потомство з самими різними поєднаннями генетичного матеріалу батьківських видів. При цьому гібридизація відбувається настільки легко і вільно, що в гібридних зонах не тільки не зустрічаються чисті батьківські види, але навіть гібриди першого покоління F1, а присутні виключно рекомбінантні особини, причому найчастіше генетичний матеріал одного виду міститься у вигляді незначної домішки - генних інтрогресій - в геномі іншого виду (за Межжерин и др., 2010).

Розширення ареалу проживання виду завдяки інтрогресивній гібридизації. Інтрогресивна гібридизація може сприяти розширенню ареалу проживання виду. Наприклад, іберійський заєць (*Lepus granatensis*) поширився на північ після останнього гляціального максимуму і потіснив бореальний вид - зайця-біляка (*L. timidus*). Дослідження, проведені Marques J.P. з колегами (2017) показали, що можлива причина розширення ареалу проживання іберійського зайця - інтрогресія значної кількості генетичного мітохондріального матеріалу від зайця-біляка (за Marques et al., 2017).

 Іберійський заєць (*Lepus granatensis*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).	 Заєць-біляк (*Lepus timidus)* (https://ru. wikipedia.org/wiki/).

Наприклад, у Східній Азії, північну частину ареалу займають будинкові миші виду *Mus musculus*, а південь (субтропіки і тропіки) - окремий вид - *Mus castaneus*. Дослідження каріологічної і алозимної мінливості будинкових мишей цього регіону показали, що поява або збільшення концентрації генів, що маркують південну форму, в популяціях будинкових мишей на території Далекого Сходу Росії чітко корелює з близькістю клімату до субтропічного (за Шимкович, Межжерин, 2016).

 Миша домова (*Mus musculus*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).	 Міша домова (*Mus castaneus*) (http://www.biolib.cz/cz/ taxonimage/id189750/)

*NB! Згідно інших даних - *Mus musculus* і *Mus castaneus* це не окремі види, а лише підвиди одного виду – миша домашня.

Наприклад, Qi Y. з колегами (2014) досліджували інтрогресію мітогенома між двома видами жаб: далекосхідної жаби (*Rana chensinensis*) і платової жаби (*Rana kukunoris*) в процесі їх природної гібридизації в зоні контакту ареалів проживання - в західних горах Цінлінг, північний Китай. Ці два види розійшлися приблизно 7,8 млн.р.т. *Rana chensinensis* - поширена в північному Китаї на невеликих висотах, 600 - 1300 м над рівнем моря. Тоді як *Rana kukunoris* - займає північно-східні території Тибетського плато на висотах 2800 - 4000 м над рівнем моря. Ареали проживання цих двох видів жаб частково перекриваються в зоні гір Цінлінг.

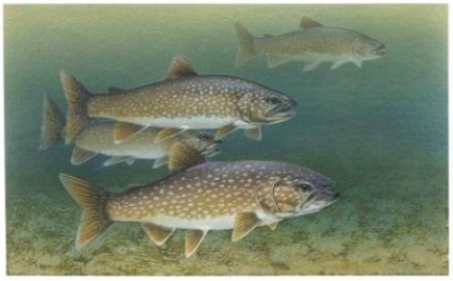
У зоні контакту ареалів проживання цих двох видів жаб авторами дослідження була виявлена широка гібридна зона з частими подіями міжвидової гібридизації. При цьому дослідники встановили, що інтрогресія мітогенома від *Rana kukunoris* до *Rana chensinensis* - сприяє термальній адаптації далекосхідних жаб до високогірних умов, а інтрогресія в зворотному напрямку - адаптації до більш теплих умов низин.

Події інтрогресії мітогеномів багаторазово мали місце між двома видами досліджених жаб. Найперша подія інтрогресії мітогенома мала місце 0,3 млн.р.т. Під час цієї події мітогеном *Rana kukunoris* був інтрогресований до *Rana chensinensis*. Друга подія інтрогресії мітогенома мала місце приблизно 70 тис.р.т. При цьому мітогеном *Rana chensinensis*, до цього отриманий від *Rana kukunoris*, був повернений назад.

В цілому, проведені дослідження показали, що інтрогресії мітогенома від *R. kukunoris* до *R. chensinensis* відбуваються головним чином на великих висотах (1144-3427 м над рівнем моря), тоді як інтрогресії в протилежному напрямку - відбуваються переважно на невеликих висотах (590-1364 м над рівнем моря). Таким чином, очевидно, широка гібридна зона забезпечується відповідною термальною адаптацією особин завдяки особливостям наявного у них мітогенома (за Qi et al., 2014).

 Далекосхідна жаба (*Rana chensinensis*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/Rana_chensinensis).	 Коричнева платова жаба (*Rana kukunoris*) (за https://yandex.ua/images/search?img_url).

Результати досліджень інших вчених також підтверджують важливість мітохондріальних генів в температурній адаптації організмів (Mishmar et al. 2003; Ruiz-Pesini et al. 2004; Somero 2002). Наприклад, Wilson C.C. і Bernatchez L. (1998) пояснили термальну адаптацію мітогеномною інтрогресією від арктичного гольця (*Salvelinus alpinus*) до озерної форелі (*S. namaycush*) (за Wilson & Bernatchez, 1998).

 Арктичний голець (*Salvelinus alpinus*) (https://ru.wikipedia.org/wiki/).	 Озерна форель (*Salvelinus namaycush)*(https://en.wikipedia. org/wiki/ Lake_trout).

<u>Поява мігруючої поведінки у очеретянок Одюбона пов'язана з інтрогресією мітохондріального геному від мігруючого підвиду миртових очеретянок</u>. Вид Жовтувата очеретянка (*Setophaga coronata*) мешкає на території Північної Америки і складається з чотирьох підвидів: миртові очеретянки (*Setophaga coronate coronate*), очеретянки Одюбона (*Setophaga coronate audubоni*), чорноокі мексиканські очеретянки (*Setophaga coronate nigrifrons*) і очеретянки Гольдмана (*Setophaga coronate goldmani*). При цьому миртові очеретянки і очеретянки Одюбона - це мігруючі північні підвиди, які відлітають на зиму на південь, а чорноокі мексиканські очеретянки і очеретянки Гольдмана - є південними осілими підвидами (за https://en.wikipedia.org/wiki/Yellow-rumped_warbler).

Дослідження, проведені Brelsford A. з колегами (2011), показали, що очеретянки Одюбона з'явилися в результаті гібридизації між мігруючими миртовими і осілими мексиканськими чорноокими очеретянками. При цьому для очеретянок Одюбона були виявлені два типи мітохондріома: один, характерний для миртових очеретянок, інший - типовий для мексиканських чорнооких очеретянок (за Brelsford et al., 2011). Дослідження, проведені Toews D.P.L. з колегами (2013), дозволили встановити, що поява мігруючого типу поведінки у очеретянок Одюбона корелює з присутністю в їх клітинах мітохондріома, характерного для миртових очеретянок, оскільки мітохондрії даного типу забезпечують більшу енергетичну ефективність роботи клітин в порівнянні з мітохондріомом мексиканських чорнооких очеретянок.

 Очеретянка Одюбона (*Setophaga coronata auduboni*) (https://en.wikipedia.org/wiki/Audubon%27s_warbler).	 Миртова очеретянка (*Setophaga coronata coronata*) (https://en.wikipedia.org/wiki/Myrtle_warbler).

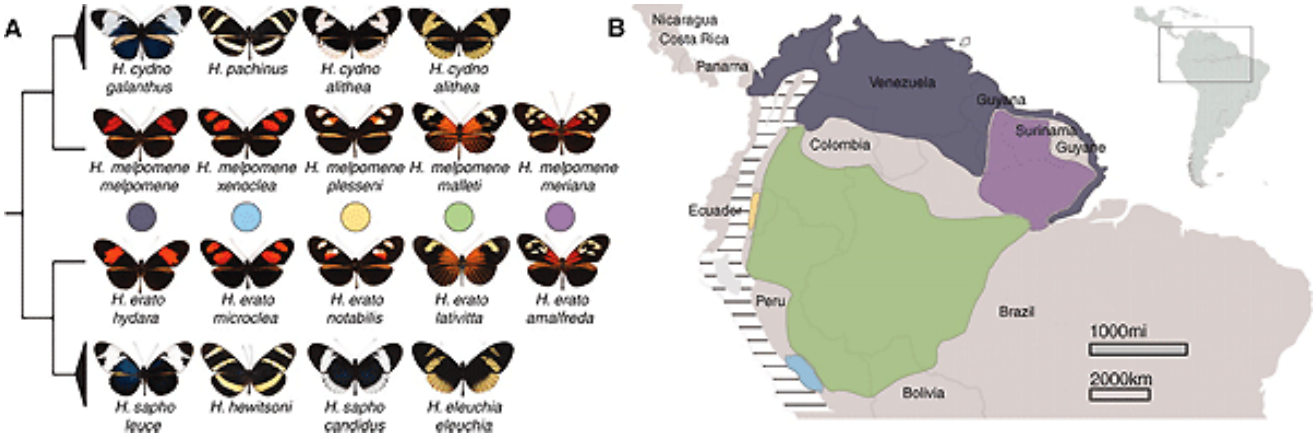
Таким чином, очеретянки Одюбона після інтрогресії мітогенома від миртових очеретянок - придбали більш високу метаболічну ефективність роботи м'язів, що забезпечують політ. Саме ця селективна перевага сприяла поширенню інтрогресованого мітогенома серед мігруючих популяцій очеретянок Одюбона (за Toews et al., 2013).

Формування мюлерівської мімікрії у споріднених видів метеликів внаслідок інтрогресивного перенесення генів захисного забарвлення в процесі міжвидової гібридизації. Dasmahapatra K.K. з колегами (2012) досліджували події інтрогресії генетичного матеріалу між метеликами роду *Heliconius*, що мешкають в Неотропіках Південної і Центральної Америки. Метелики цього роду дуже швидко радіювали. Автори дослідження показали гібридний обмін генами між трьома видами ко-мімікруючих метеликів: *Heliconius melpomene*, *Heliconius timareta* і *Heliconius elevatus*, особливо в двох геномних областях, які контролюють картину мімікрії. Dasmahapatra K.K. з колегами (2012) прийшли до висновку про те, що близькоспоріднені види *Heliconius* в процесі міжвидової гібридизації обмінюються генами захисного забарвлення. Таким чином, саме міжвидова гібридизація відіграє важливу роль в адаптивній радіації метеликів даної групи (за Dasmahapatra et al., 2012).

Мюлерівська мімікрія – форма мімікрії, при якій подібне попереджуюче забарвлення формується у кількох різних отруйних або неїстівних видів живих організмів (два або більше видів, наслідуючи один одного, утворюють «кільце мімікрії») (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Однак, згідно з даними Reed R.D. з колегами (2011) - мюлерівська мімікрія забарвлення метеликів-геліконій пов'язана з подіями паралельної еволюції - тобто з незалежним придбанням схожих рис у організмів, які колись мали спільного предка. При цьому дослідження, проведені даною групою вчених, свідчать про те, що зміни незалежним чином торкнулися характера роботи одного і того ж регуляторного гена *Optix* (за Reed et al., 2011).

Тривалий час феномен мімікрії трактувався як результат конвергентної еволюції подібних ознак у неблизькоспоріднених груп організмів. Дослідження, проведені Reed R.D. з колегами (2011), показали, що варіації червоного забарвлення крил у кількох видів метеликів-геліконій пов'язані зі змінами в характері роботи всього одного гена - фактора транскрипції - optix. Цис-регуляторна еволюція цього фактора транскрипції багаторазово приводила до конвергенції складних кольорових паттернів у віддалено споріднених видів метеликів-геліконій. Таким чином, отримані дослідниками дані розмивають відмінності між феноменами конвергенції і гомології (за Reed et al., 2011).



Мімікрія у метеликів-геліконій. У другому і третьому ряду ліворуч показані 10 рас, що відносяться до двох видів (*Heliconius melpomene* і *Heliconius erato*). Ці раси утворюють п'ять пар, що наслідують одна одну. Справа показані області їх поширення. Кожна раса по фарбуванню більше схожа на метеликів іншого виду, які проживають на тій же території, ніж на інші раси «свого» виду. Малюнок з обговорюваної статті в *Science* (цитовано за http://scorcher.ru/journal/art/art1459.php).

Гібридизація інтрогресивна в селекції плодових і ягідних культур. Один з найважливіших напрямків в селекційному використанні віддаленої гібридизації - передача виду-реципієнту від виду-донора однієї або декількох селекційних ознак без зміни комплексу інших ознак виду. Така передача генетичного матеріалу від геномів одного виду в геном іншого з подоланням бар'єрів несумісності між ними отримала назву інтрогресивної гібридизації.

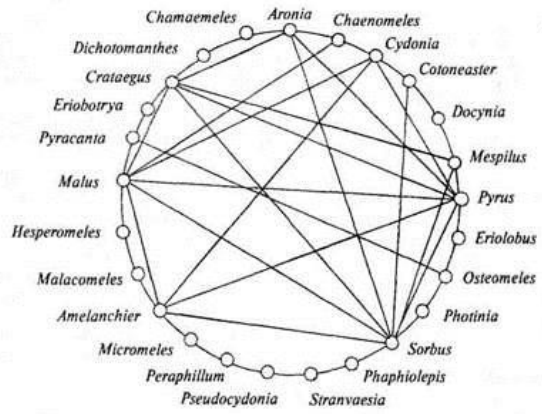


Рис. 28. Межродовая скрещиваемость в подсемействе Pomoideae по В. Л. Витковскому

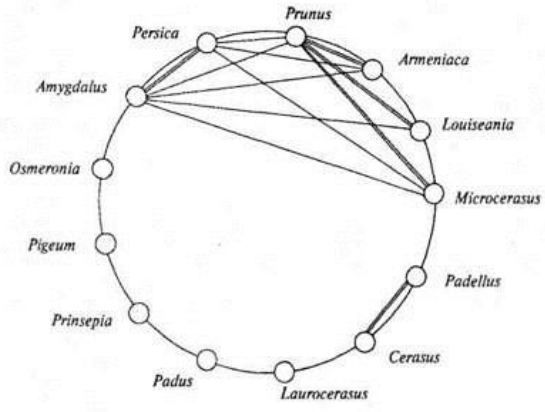


Рис. 29. Межродовая гибридизация в подсемействе Prunoideae

Інтрогресивна гібридизація - найважливіший фактор еволюції плодових і ягідних рослин. Міжвидові гібриди, які мають знижену фертильність, цвітуть багато років. В результаті цього збільшується ймовірність отримання зворотних гібридів, а отже, і можливість інтрогресії генів від одного виду до іншого через ці гібриди. Спонтанна віддалена гібридизація спостерігається у плодових і ягідних рослин в природних місцях їх проживання, а також в садах при сумісному вирощуванні представників споріднених видів або родів (див. рис.).

Описані спонтанні віддалені гібриди між горобиною і глодом, аличею і терном, мигдалем звичайним і бухарським, мікровішнею простягнутою і аличею, луізеанією вязолистною, мигдалем бухарським, цих видів між собою, між малиною червоною американською і малиною чорною і т.н. (за http://lektsii.org/5-64103.html).

Заміна однієї екосистеми на іншу супроводжується витісненням одних видів іншими видами через механізм інтрогресивної гібридизації. Два види Африканських слонів: слон саванний (*Loxodonta africana*) і лісовий слон (*Loxodonta cyclotis*) - мають відповідне поширення в відкритих або лісових екосистемах. При цьому 2,5 млн. років еволюційної історії екологічної парапатрії не демонструють явної інтрогресії генетичного матеріалу між даними видами. Однак, результати молекулярного аналізу показали, що на територіях, на яких відбувалася втрата лісів в Голоцені, мало місце заміщення *Loxodonta cyclotis* на *Loxodonta africana* через події інтрогресивної гібридизації (цитовано за Seehausen et al., 2008).

*NB! Парапатрія – це тип поширення видів, при якому вони географічно контактують, але не схрещуються один з одним (за http://dic.academic.ru/dic.nsf/ecolog/).



Африканський лісовий слон (*Loxodonta cyclotis*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Африканський саванний слон (*Loxodonta africana*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Міжвидова гібридизація і поняття «вид» (за Шимкович, Межжерин, 2016). Факт існування міжвидової гібридизації руйнує основну догму систематики, згідно з якою вид - це репродуктивно ізольована система. Причому в ряді випадків гібридизація відбувається не тільки між близькими видами, які чітко діагностуються тільки генетичними методами по каріотипам, біохімічним генним маркерам або послідовностям ДНК, т.т. такі, що морфологами ніколи і не визнавалися, а зачіпає і досить надійні з точки зору типології так звані морфологічні види.

Лавиноподібне накопичення даних по гібридизації в природі не тільки між видами рослин, де масовість цього явища давно вже стала очевидною, але і між видами тварин - поставили систематиків перед необхідністю зміни концепції виду. Саме тому зараз все частіше замість біологічної концепції, що базується на приматі репродуктивної ізоляції в природі, на перший план виходить так звана еволюційна концепція, згідно з якою вид - еволюційна одиниця, що характеризується певним набором унікальних алелів. Причому в цьому випадку факт суворої репродуктивної ізоляції сам по собі не має великого значення, оскільки обмежений обмін генетичною інформацією між еволюційними одиницями цілком допускається (за Шимкович, Межжерин, 2016).

Міжвидова гібридизація і еволюційний процес (цитовано за статею Abbott et al., 2013). Інтрогресія генів батька іншої виду в ході міжвидової гібридизації має важливе значення для появи нових видів. Крім того, результати ряду досліджень свідчать про те, що інтрогресії мають не нейтральний, а адаптивний характер: тобто обмін генами між батьками різних видів має не випадковий, а адаптивний характер, і, таким чином, передаються не будь-які, а корисні в даних умовах гени і, відповідно, ознаки. Зокрема, дарвінівські в'юрки - розглядаються як приклад адаптивних інтрогресій. Наприклад, у метеликів-геліконій

придбання мімікруючого забарвлення під токсичний вид передається шляхом інтрогресії (за Abbott et al., 2013).

Гібридизація, яка веде до появи нового таксона, відмінного від вихідних для гібридизації батьківських видів, але - без зростання рівня плоїдності, - називається гомоплоїдним гібридним видоутворенням або рекомбінаційним видоутворенням. Одні дослідники вважають, що такий спосіб видоутворення є досить рідкісним. Однак, згідно з даними інших дослідників, - промотування адаптивного видоутворення в результаті інтрогресії - є досить поширеним явищем, оскільки потенційно веде до зростання репродуктивної ізоляції між популяціями.

Слід зазначити, що технічно, виявлення потенційно адаптивних інтрогресій - є досить складним. Є, зокрема, дані, згідно з якими, інтрогресії сприяють інвазивності гібридної популяції.

Отже, у гомоплоїдних гібридів рівень плоїдності в результаті гібридизації не змінюється: якщо в результаті інтрогресії нова комбінація батьківських алелей сприяє появі генетичної ізоляції - то це призводить до появи нового виду. Наприклад, у представників роду соняшник (*Helianthus*), у метеликів-геліконій (*Heliconius*) і т.н. (за Abbott et al., 2013).



Гірський соняшник (*Helianthus* × *laetiflorus* Pers.) (за https://en.wikipedia.org/wiki/Helianthus).

Отже, в результаті міжвидової гібридизації у гібридних організмів можуть не тільки з'явитися нові корисні ознаки, але - можлива також поява нових таксонів при формуванні генетичних бар'єрів між батьками і гібридом. При цьому виділяють:

1) гомоплоїдні гібриди - у таких гібридів не змінюється кількість хромосом, а новий вид з'являється в результаті інтрогресії невеликої кількості генетичного матеріалу другого з батьків;

2) алополіплоїдні гібриди - у таких гібридів подвоюється кількість ДНК в результаті успішного міжвидового схрещування батьківських організмів.

Такі гібриди, як правило, використовують місця проживання, не характерні для батьківських видів (за Шимкович, Межжерин, 2016).

Гібридизація між древніми плацентарними ссавцями надряду Лавразіотерії. Аналіз ретротранспозонів в ДНК кажанів (Кажани, *Chiroptera*), коней (Непарнокопитні, *Perissodactyla*), корів (Китопарнокопитні, *Cetartiodactyla*) і собак (Хижі, *Carnivora*), проведений Doronina L. з колегами (2017), дозволив виявити події давньої гібридизації серед ссавців надряду Лавразіотерій (за Doronina et al., 2017).

***NB! Лавразіотерії** - це надряд плацентарних ссавців, виділений в результаті молекулярно-генетичних досліджень, який містить найбільшу кількість видів. Назва таксону грунтується на спільному походженні ссавців, які до нього відносяться, з колишнього північного суперконтиненту Лавразія. Сестринською групою надряду *Laurasiatheria* є надряд *Euarchontoglires*, до якого, зокрема, відноситься і людина.



Розкол Лавразії і Гондвани приблизно 200 млн.р.т.

Останній загальний предок обох груп плацентарних ссавців жив, за різними оцінками, від 85 до 99 млн.р.т. в північній півкулі. Розділення обох надрядів було задокументовано за допомогою знахідок решток викопних ссавців, що відносяться до родин *Zalambdalestidae* (вважаються близькими до гризунів) і *Zhelestidae* (розглядаються як можливі крихітні предки нинішніх парнокопитних) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/)

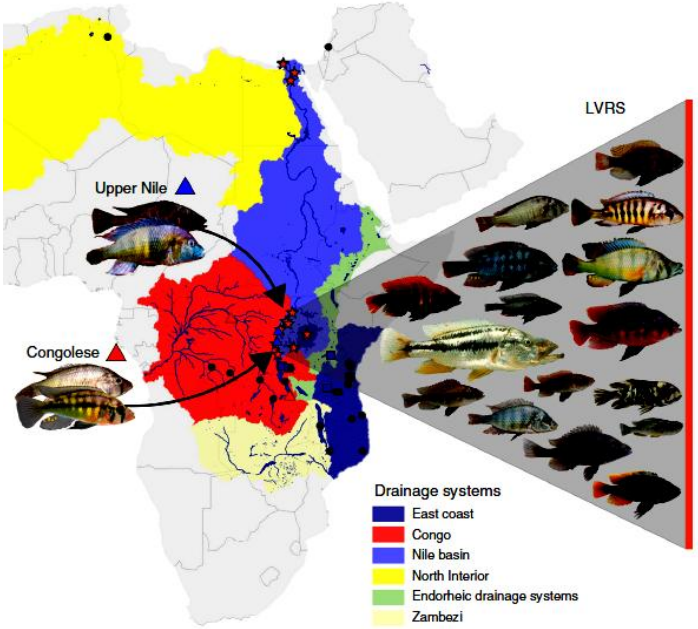
У пізній Крейді, приблизно 73 - 70 млн.р.т. *Chiroptera*, *Perissodactyla*, *Cetartiodactyla* і *Carnivora* відділилися від загального предка і диверсифікували всього за 3 млн. років. Молекулярно-біологічні дослідження, проведені Doronina L. з колегами (2017), показали, що першими від предкової групи Лавразіотерій відокремилися Кажани. Потім з'явилися Китопарнокопитні-Хижі і Непарнокопитні. При цьому, аналіз ретротранспозонів дозволив авторам роботи припустити, що непарнокопитні з'явилися в результаті подій гібридизації між древніми популяціями рукокрилих і хижих + китопарнокопитних (за Doronina et al., 2017).

Видоутворення у гомоплоїдних гібридів – т.т. поява нових видів без зміни кількості хромосом, за рахунок інтрогресії генів в процесі міжвидової гібридизації (цитовано за Abbott et al., 2013). Дослідниками описані гібридні таксони, які нещодавно сформувалися, такі як котоські риби (Cottus fishes), італійські горобці (Italian sparrows), аппалачські метелики - ластівчин хвіст (Appalachian swallowtail butterflies), оксфордський крестовнік (Oxford ragwort) і ін. Це дійсно - нові види, хоча з ще не повністю сформованою репродуктивною ізоляцією. Оксфордський крестовнік - це гібридна популяція, яка колонізувала нове місце існування - географічно ізольоване від території проживання батьківських видів, тоді як інші групи - існують на тих же територіях, що і батьківські види, проте, їх репродуктивні бар'єри є достатніми для одночасного співіснування з батьківськими формами.

Нещодавно в результаті подій інтрогресивної гібридизації сформувався новий гомоплоїдний гібрид між мухами видів *Rhagoletis mendax* та *Rhagoletis zephyria*. Цей гібрид з'явився швидко, мешкає на рослинах жимолості і має значну репродуктивну ізоляцію, що дозволяє йому співіснувати одночасно з батьківськими видами (цитовано за Mallet, 2007).

	
Фруктова мушка роду *Rhagoletis* (за https://en.wikipedia.org/wiki/Rhagoletis). Фруктова мушка *Rhagoletis fruitflies* – це міжвидовий гомоплоїдний гібрид між *Rhagoletis mendax* і *Rhagoletis zephyria* (за Mallet, 2007).	*Heliconius heurippa* (за https://en.wikipedia. org/wiki/Heliconius_heurippa). Колумбійський метелик *Heliconius heurippa* – це і штучний, і природний гомоплоїдний гібрид між *Heliconius cydno* і *Heliconius melpomen* (за Mallet, 2007).

В результаті подій гібридизації з'явилися риби цихліди в вулканічних озерах, відбулася постгляціальна радіація риб роду Сиги (*Coregonus*) родини лососевих і т.н. (за Abbott et al., 2013). *NB! Риби-цихліди в системі Африканських озер в регіоні озера Вікторія представлені більш ніж 700 різних видів, які з'явилися за останні 150 тис. років. Як виникло таке видове різноманіття? Дослідження, проведене Meier J.I. з колегами (2017), показало, що давня інтрогресивна гібридизація між двома лініями риб-цихлід, які до цього розійшлися, сприяла видоутворенню, оскільки забезпечила генетичну різноманітність, що стало основою появи багатьох нових груп цихлид. Автори роботи звертають увагу на те, що події гібридизації сприяли появі виняткової варіативності алелів опсинових генів, які залучені в процеси адаптації і видоутворення (за Meier et al., 2017).



На малюнку представлені найближчі сучасні родичі предкової групи, яка забезпечила надзвичайно інтенсивне видоутворення у риб-цихлід в регіоні озера Вікторія: *Haplochromis gracilior* / *Thoracochromis pharyngalis* з лінії цихлід Верхнього Нілу і *Astatotilapia* sp. *Yaekama* / A. *stappersi* з Конголезької лінії риб-цихлід. Деякі риби-цихліди озера Вікторія показані в сірому трикутнику праворуч. Поділ між Верхньо-Нільською лінією і Конголезькою лінією риб-цихлід відбувся в інтервалі 5,8 - 1,6 млн.р.т., що було пов'язано з підйомом західної гілки Східно-Африканської рифтової системи (підйом гір розділив стародавні річкові мережі і ізолював Верхньо-Нільську і Конголезьку популяції риб-цихлід). Авторами роботи був зроблений висновок про те, що давня гібридизація сталася між однією з Верхньо-Нільських ліній і однією з Конголезьких ліній риб-цихлід. Вважають, що Конголезька лінія потрапила в озеро Вікторія (Верхньо-Нільська лінія риб-цихлід) в гумідну епоху приблизно 145 - 120 тис.р.т. (цитовано за Meier et al., 2017).



Середній поморник (*Stercorarius pomarinus*) - це новий гібридний вид, який сформувався в результаті подій інтрогресивної гібридизації між великим поморником (*Catharacta skua*) і малим поморником (*Stercorarius parasiticus*) (за https://en.wikipedia. org/wiki/Pomarine_jaeger).



Рудий вовк (*Canis lupus rufus*) - підвид звичайного вовка. Раніше вважався окремим видом *Canis rufus*. За даними досліджень ДНК - даний підвид є результатом природної гібридизації сірого вовка і койота, яка відбувається в останні кілька тисяч років (за

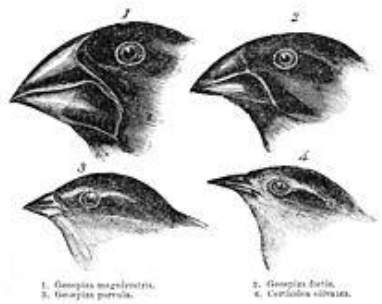
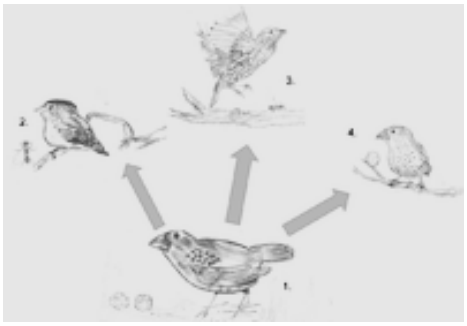
	https: // ru. Wikipedia.org/wiki/). Вважають, що даний підвид вовків з'явився в результаті процесів інтрогресивної гібридизації.

Представник коропових риб - *Gila seminude* - мешкає в річці Вірджинія, притоці річки Колорадо (США). Це - гібридний гомоплоїдний вид, який контактує з батьківськими видами *Gila robusta* і *Gila elegans*, що мешкають в річці Колорадо. *Gila seminude* - морфологічно і генетично займає проміжне положення між батьківськими видами (цитовано за Mallet, 2007).



Gila elegans (https://en.wikipedia.org/wiki/Gila). Риби виду *Gila seminuda* з'явилися в результаті інтрогресивної гібридизації між видами *Gila robusta* і *Gila elegans* (за Mavárez & Linares, 2008).

Видова різноманітність дарвінівських в'юрків - також пояснюється інтрогресивною міжвидовою гібридизацією (за Lamichhaney et al., 2015).

 Дарвінівські в'юрки (за https: // en. Wikipedia. Org / wiki / Darwin% 27s_finches). В результаті відсутності інших видів птахів - в'юрки адаптувалися до нових ніш. Дзьоби і тіла в'юрків змінилися таким чином, що це дозволило їм харчуватися певним типом їжі - горіхами, фруктами, комахами.	 На схемі вказана адаптивна радіація в'юрків виду *Geospiza magnirostris* в три інших види, знайдених на Галапагоських островах. *1. Geospiza magnirostris; 2. Geospiza parvula; 3. Certhidea olivacea; 4. Geospiza fortis* (https://en.wikipedia. org/wiki/ Darwin%27s_finches).

<u>Гомоплоїдне гібридне видоутворення у дафній</u>. Молекулярні дослідження, проведені Taylor D.J. з колегами (1996), виявили у дафній підвиду *Daphnia galeata mendotae* ядерні маркери, які відповідають ДНК *Daphnia rosea*, і мітохондріальну ДНК, що відповідає мітохондріому *Daphnia galeata galeata*. Неконгруентність ядерної та мітохондріальної ДНК дозволила авторам роботи припустити, що підвид *Daphnia galeata mendotae* з'явився в результаті процесів міжвидової гібридизації між симпатричними видами *Daphnia rosea* і *Daphnia galeata galeata*. І є одним із прикладів гомоплоїдного гібридного видоутворення (тобто появи нового підвиду без зміни рівня плоїдності організму) (за Taylor et al., 1996).

*NB! Таким чином, на сьогоднішній день вид *Daphnia galeata* складається з двох підвидів: вихідного підвиду *Daphnia galeata galeata* і нового підвиду *Daphnia galeata mendotae*, який з'явився в результаті гомоплоїдного гібридного видоутворення.



Дафнія *Daphnia galeata mendotae* (за https://yandex.fr/images/search?img_url).

Алополіплоїдне видоутворення - видоутворення, при якому гібридний таксон має поліплоїдний набір хромосом у порівнянні з вихідними батьківськими видами (цитовано за Abbott et al., 2013). Приблизно в 1-7% випадків в результаті подій міжвидової гібридизації формуються міжвидові гібриди, які дають початок новому виду (т.зв. миттєве видоутворення).

Поліплоїдія, при якій організми містять три і більше набори гомологічних хромосом батьківських видів, є найважливішим механізмом гібридного видоутворення, оскільки забезпечує потужну постзіготичну репродуктивну ізоляцію гібрида від батьківських форм. Наприклад, всі сучасні квіткові рослини походять від поліплоїдної предкової форми. У 15% квіткових рослин і у 31% папоротей - події видоутворення пов'язані з поліплоїдизацією. Наприклад, молекулярний аналіз, проведений Zhao L. з колегами (2016), показав, що мали місце багаторазові події гібридизації між представниками рослин роду слива (*Prunus*), що супроводжувалися алополіплоїдизацією і появою нових таксономічних груп в межах даного роду (за Zhao et al., 2016).

На сьогоднішній день відомі два типи поліплоїдів: аутополіплоїди, які з'явилися в результаті дуплікації власних хромосом організму, і алополіплоїди - у яких збільшення кількості копій хромосом пов'язано з подіями міжвидової гібридизації. Дослідники вважають, що в природі алополіплоїдія - є більш поширеним феноменом, ніж аутополіплоїдія.

Алополіплоїдні види часто заселяють території, на яких не знайдені їх диплоїдні родичі. Екологічна дивергенція - є важливим фактором, що запускає встановлення алополіплоїдів, оскільки освоєння нових екологічних ніш дозволяє гібридам уникнути конкуренції з батьківськими видами і таким чином знімає ряд несприятливих наслідків гібридизації, пов'язаних з інтерплоїдним потоком генів і з тим, що гібридні особини знаходяться в меншості порівняно з батьківськими формами.

Алополіплоїди часто географічно значно поширені і займають екосистеми, порушені внаслідок дії природних або антропогенних факторів. Алополіплоїди, як правило, демонструють значне гомеостатичне буферування, в порівнянні з їх диплоїдними родичами, що сприяє колонізації такими гібридами нових місць проживання. Існує ряд механізмів, наприклад, фіксована гетерозиготність, які можуть пояснити переваги алополіплоїдів в таких умовах.

Проведені дослідження показали, що алополіплоїди демонструють значну геномну і транскриптомну варіабельність порівняно з батьківськими формами. Надалі, аналіз природи цієї варіабельності дозволить провести зв'язок між варіабельністю ознак, екологічною дивергенцією алополіплоїдних гібридів і видоутворенням. Зокрема, недавній молекулярний аналіз двох диплоїдних орхідей і трьох похідних від них алотетраплоїдів, які відрізняються від батьківських форм екологічно, географічно і морфологічно, показав, що виявлені між п'ятьма видами орхідей транскриптомні відмінності корелюють з конкретними еко-кліматичними варіаціями, що свідчить про їх адаптивний характер. Однак, в дослідженнях даного типу важливо проводити розмежування між змінами, що виникли під час появи алополіплоїду і в ході його подальшої еволюції в напрямку адаптації і репродуктивної ізоляції.

Незважаючи на очікувану важливість екологічної дивергенції в видоутворенні алополіплоїдів - відсутні прямі свідчення того, що екологічна дивергенція з'являється під час

появи алополіплоїдних видів. І це - контрастує з подіями видоутворення у гомоплоідних гібридів.

У пошуках експериментальних доказів встановлення того, що екологічна дивергенція або супроводжує, або потім слідує за алополіплоїдним видоутворенням - Abbott R. з колегами (2013) сфокусували свою увагу на декількох видах, які з'явилися протягом останніх 100 років, і зокрема, видів - отриманих штучним шляхом: *Senecio cambrensis*, *Tragopogon mirus* і *T. miscellus* (за Abbott et al., 2013).

Senecio cambrensis – квіткові рослини родини *Asteraceae*, ендемічні для Великої Британії (Північний Уельс). Гібрид, який з'явився в результаті спільного росту двох споріднених видів рослин: *Senecio vulgaris* і *Senecio squalidus*. Алополіплоїд: подвоєння кількості хромосом привело до швидкої появи на початку 20-го століття нового фертильного виду (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Senecio_cambrensis).

 *Senecio vulgaris* (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Senecio_vulgaris).	 *Senecio squalidus* (https://en.wikipedia.org/wiki/ Senecio_squalidus).

Tragopogon miscellus – рослина, нативна для США; вид з'явився як алополіплоїдний гібрид між видами *Tragopogon dubius* і *Tragopogon pratensis*, які були ввезені з Європи і натуралізовані на території США. Сьогодні вид росте як дика фертильна форма.

Tragopogon mirus **Ownbey** - рослина, що росте в Північній Америці; вид з'явився як алополіплоїдний гібрид між *Tragopogon dubius* Scop. і *Tragopogon porrifolius* L., які є Європейськими видами, натуралізованими в США. Згодом, вид почав рости самостійно, як дика фертильна форма (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Tragopogon_mirus).

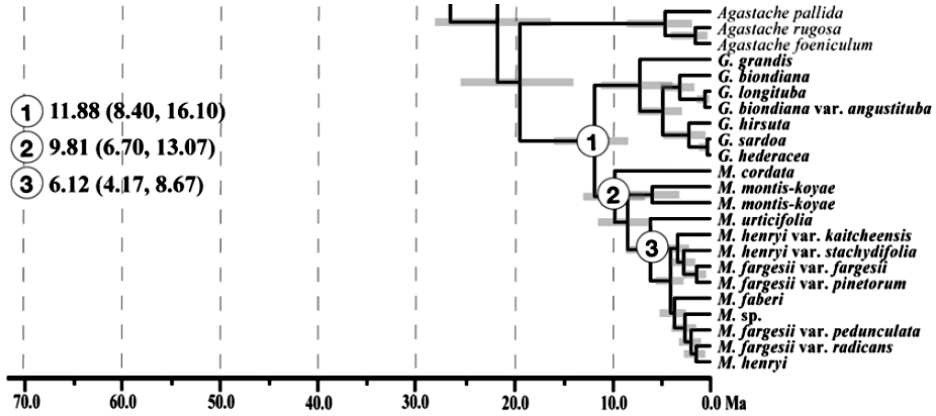
 *Tragopogon dubius* Scop. (https://en.wikipedia. org/wiki/Tragopogon_dubius).	 *Tragopogon porrifolius* L. (https://en.wikipedia. org/wiki/Tragopogon_porrifolius).

Було висловлено припущення, що в довгостроковій перспективі поліплоїдія може стати відправною точкою для швидкої диверсифікації, і що можливо, саме цей механізм, наприклад, пояснює таємницю походження величезної кількості різновидів квіткових рослин. При цьому свідоцтва про багаторазові події давньої поліплоїдизації в геномах рослин - сприяють цій точці зору, також як і частота поліплоїдії в острівних подіях радіації груп організмів і також як теоретичні очікування, згідно з якими дуплікація генів забезпечує матеріал для еволюційних змін.

Однак, це припущення знаходиться в протиріччі з явно меншими темпами диверсифікації поліплоїдів, в порівнянні з їх диплоїдними родичами в межах роду, і з прогнозним успіхом моделей, в яких поліплоїдизація є нейтральним процесом. Таким чином, роль алополіплоїдії, як рушійної сили диверсифікації рослин, залишається відкритим питанням.

У неоалополіплоїдів, багаторазове походження є спільною рисою, яка формує незалежні лінії, які спроможні давати поліплоїдні популяції, здатні схрещуватися для генерування високого генетичного різноманіття або слідувати незалежним траєкторіям, що призводить до появи нових видів. Однак, останнє - тобто поява нових видів - поки не показано в природних популяціях. Але, хромосомні зміни, виявлені у недавнього алополіплоїдного гібрида - *Tragopogon miscellus* - можуть створювати несумісності, які спроможні промотувати видоутворення (Abbott et al., 2013).

Поява і диверсифікація рослин роду Міхенія (родина Ясноткові) в Міоцені пов'язані з подіями міжвидової гібридизації. Міхенія (*Meehania*) – це рід трав'янистих одно- або багаторічних рослин родини Ясноткові, який складається з семи видів і п'яти підвидів. У представників роду Міхенія виявлено значний розрив в ареалі проживання між Азіатськими і Північно-Американськими групами. Deng T. з колегами (2015) досліджували п'ять хлоропластних послідовностей і дві ядерні послідовності для встановлення родинних відносин між різними видами та підвидами роду Міхенія. Отримані авторами роботи результати свідчать про те, що рід Міхенія (*Meehania*) з'явився в високих широтах північного сходу Азії приблизно 11,88 млн.р.т. Це відповідає Арктичній гіпотезі походження багатьох груп рослин Євразії та Північної Америки. Потім, в середньому Міоцені під час кліматичних осциляцій представники роду Міхенія мігрували через Беринговий перешийок в Північну Америку (північно-американський вид *Meehania cordata* відокремився від східно-азіатських видів Міхенія приблизно 9,81 млн.р.т.), а також - на південь Азії (відділення південно-азіатської гілки від східно-азіатських видів роду Міхенія сталося приблизно 6,12 млн.р.т.) (за Deng et al., 2015).



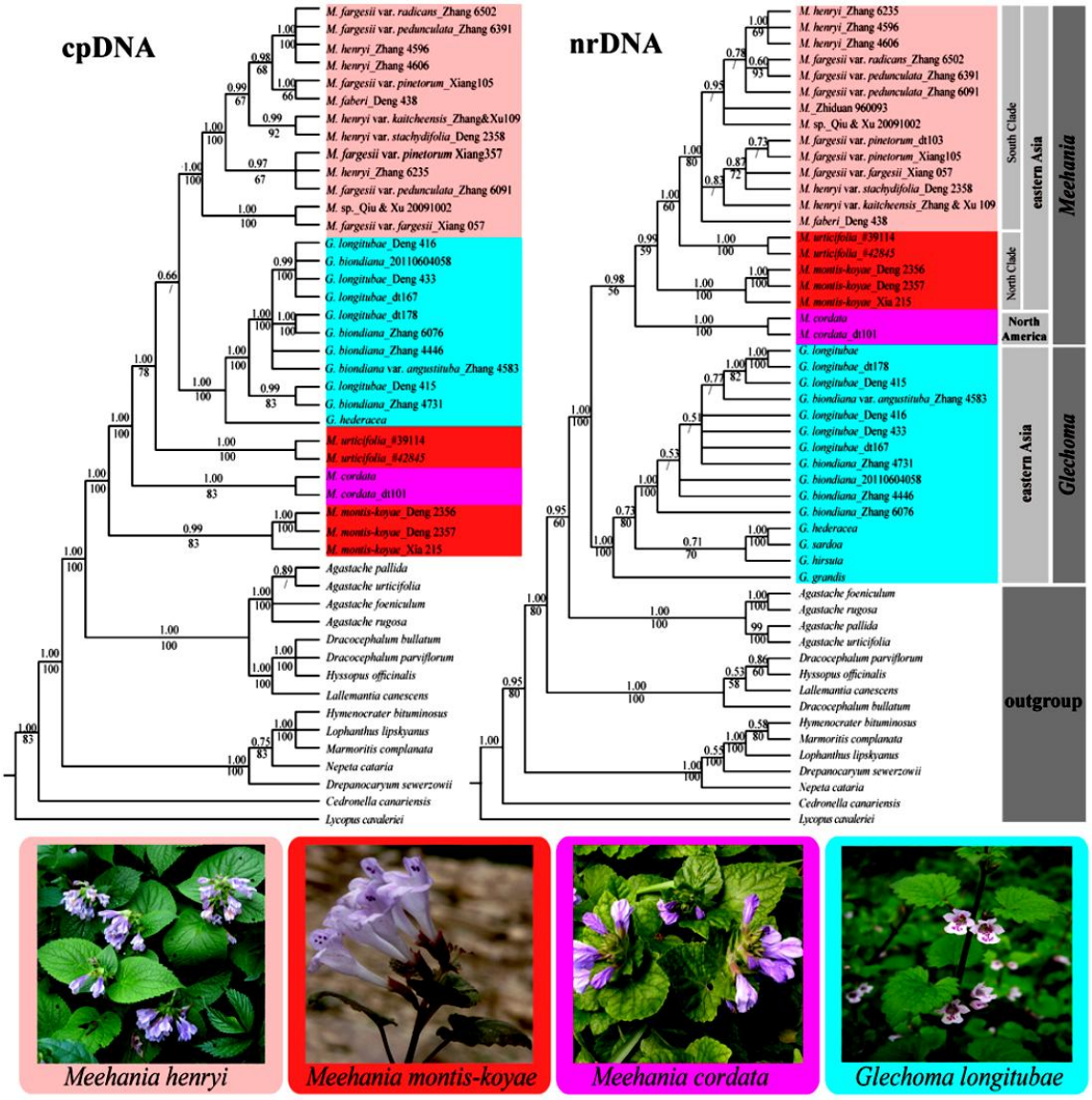
Філогенетичне дерево рослин роду Міхенія (*Meehania*) і роду Глехома (*Glechoma*), побудоване на підставі результатів аналізу ядерної ДНК. Де: 1 - час розходження родів Міхенія і Глехома, 11,88 млн.р.т.; 2 - час відділення північно-американського виду *Meehania cordata* від північно-азіатської

лінії Міхеній, 9,81 млн.р.т.; 3 - час відділення південно-азіатських ліній від північно-азіатських ліній Міхеній, 6,12 млн.р.т. (за Deng et al., 2015).

Цікаво відзначити, що проведений Deng T. з колегами (2015) аналіз виявив неконгруентність (розбіжності) між хлоропластним і ядерним філогенетичними деревами, зокрема, в положенні роду *Glechoma* і північно-американського виду *Meehania cordata*, що можливо вказує на алополіплоїдію із захопленням хлоропластів наприкінці Міоцену (за Deng et al., 2015).

*NB! Алополіплоїди (або гібридні поліплоїди) утворюються на основі схрещування різних видів і об'єднують різні геноми. При алополіплоїдії можлива інтрогресія мітохондріальної і хлоропластної ДНК від одного виду до іншого.

Таким чином, неконгруентність ядерного і хлоропластного філогенетичних дерев свідчить про те, що наприкінці Міоцену мали місце події міжвидової гібридизації в результаті яких з'явилися нові роди рослин Міхенія (*Meehania*) і Глехома (*Glechoma*), а в межах роду Міхенія - нові види, зокрема - північно-американський вид *Meehania cordata*.



Неконгруентність (розбіжність) ядерного і хлоропластного філогенетичних дерев для родів Міхенія (*Meehania*) і Глехома (*Glechoma*), а також для деяких видів роду Міхенія (зокрема, для виду *Meehania cordata*). Де: cpDNA - філогенетичне дерево, побудоване на підставі аналізу хлоропластної ДНК; nrDNA – філогенетичне дерево, побудоване на підставі аналізу ядерної ДНК (за Deng et al., 2015).

*NB! Згідно хлоропластного філогенетичного дерева – рослини Глехома (*Glechoma*) відносяться до роду Міхенія (*Meehania*), тоді як ядерне філогенетичне дерево свідчить про те, що Глехома і Міхенія - це два різних роди. Така неконгруентність (розбіжність) хлоропластного і ядерного філогенетичних дерев свідчить про давні події міжвидової гібридизації, які супроводжувалися інтрогресією хлоропластної ДНК, і які, очевидно, стали основою виділення даних родів рослин приблизно 12 млн.р.т.

Крім того, в ході проведених досліджень у північних видів Міхеній - у північно-азіатського виду *Meehania montis-koyae* і у північно-американського виду *Meehania cordata* - також було виявлено невідповідність між ядерним і хлоропластним філогенетичними деревами, що теж може свідчити про події міжвидового схрещування між даними групами рослин. Такі схрещування відбуваються, як правило, в стресових умовах, а міжвидовий гібрид часто виявляється більш життєздатним, ніж батьківські види. Мабуть, саме міжвидові схрещування дозволили виду *Meehania cordata*, який з`явився приблизно 9,81 млн.р.т., мігрувати по Берингову перешийку на територію Північної Америки.

Механізм появи алополіплоїдів (за Шимкович, Межжерин, 2016). Один із способів відтворення гібридів при забороні на мейоз - партеногенез, який пов'язаний з амітозом - заміною редукційного поділу (мейозу) двома послідовними мітозами. Цей спосіб відтворення неминуче призводить до алополіплоїдії. Він є звичайним у рослин, але досить рідкісний у тварин. Тому в класичній генетиці довго вважалося, що алополіплоїдія у тварин практично не зустрічається. Наслідком амітозу є гамети тієї ж плоїдності, що і соматичні клітини (диплоїдні у диплоїдного організму, триплоїдні у триплоїдів і т.н.). Такий спосіб гібридного відтворення часто пов'язаний з сітчастим видоутворенням. Він був виявлений в цілій групі видів нижчих хребетних: риб, амфібій і рептилій (за Шимкович, Межжерин, 2016).

Складність розмежування причин появи поліплоїдних ліній. Відомо, що поліплоїдія забезпечує значний внесок в події диверсифікації та радіації у квіткових рослин. При цьому поліплоїдні лінії можуть з'являтися як в результаті подій аутополіплоїдизації, так і в результаті процесів гібридизації (алополіплоїдія).

Frajman B. з колегами (2017) досліджували швидку диверсифікацію рослин підроду *Knautia* sect. *Trichera*. Отримані результати свідчать про те, що рослини роду *Knautia* з'явилися в ранньому Міоцені і почали диверсифікувати в середньому Міоцені. Диверсифікація підроду *Knautia* sect. *Trichera* була запущена приблизно 4 млн.р.т., а екстенсивне розселення за межі Балканського півострова - почалося в Плейстоцені, приблизно 1,5 млн.р.т. При цьому диверсифікація підроду *Knautia* sect. *Trichera* була пов'язана з подіями поліплоїдизації, які відбувалися незалежно і багаторазово в різних лініях. Тетраплоїди були виявлені майже у всіх еволюційних лініях, тоді як гексаплоїди - були знайдені лише в декількох філогенетичних групах. Однак, точно встановити, що стало початковою причиною поліплоїдизації (аутополіплоїдія або алополіплоїдія) і запустило події диверсифікації - виявилося складним через генетичну схожість у тестованих організмів. Автори роботи підкреслюють, що численні цикли фрагментації місць проживання та подальше возз'єднання популяцій могли промотувати події гібридизації та поліплоїдизації в даній групі (за Frajman et al., 2017).



Knautia arvensis (https://species.wikimedia.org/wiki/Knautia_arvensis).

Міжвидові алополіплоїдні гібриди займають нові екологічні ніші порівняно з вихідними батьківськими формами. На сьогоднішній день загальновизнаним є той факт, що в основі появи багатьох груп рослин і тварин лежать стародавні події поліплоїдизації. При цьому Mallet J. (2007) вважає, що велика частина подій поліплоїдизації була пов'язана з гібридизацією, а не з аутополіплоїдією. 2-7% видів судинних рослин з`явилися в результаті міжвидової гібридизації. Серед тварин, мабуть, цей відсоток – є нижчим. Проблема полягає в тому, що, на відміну від рослин, для твердження про існування міжвидових гібридів серед тварин - на сьогоднішній день мало молекулярних даних високої розподільчої здатності.

Міжвидова гібридизація - основний механізм появи одностатевих груп серед тварин. Відомо, що міжвидова гібридизація - це основний механізм появи одностатевих груп серед тварин. Gomez-Zurita J. з колегами (2006) вивчали механізми еволюційного походження одностатевості серед листових жуків роду каліграфів (*Calligrapha*). Філогенетичний аналіз і метод молекулярного годинника показали незалежне походження чотирьох одностатевих таксонів в роду жуків-каліграфів в Плейстоцені.



Жук з роду каліграфів (*Calligrapha*) (за https://en.wikipedia.org/wiki/Calligrapha).

Авторами роботи була виявлена значна філогенетична неконгруентність (невідповідність) між мітохондріальними і ядерними геномами, особливо - у одностатевих видів листових жуків роду каліграфів. Така невідповідність може бути пояснена тільки появою одностатевих видів жуків-каліграфів в результаті міжвидової гібридизації, в ході якої гібридний організм отримує деякі генні ядерні алелі від батьківського виду і мітохондріальні алелі від материнського виду. Крім того, було встановлено, що одностатеві види жуків-каліграфів мають тетраплоїдні генотипи, що узгоджується з гіпотезою появи даних видів в результаті міжвидової гібридизації (за Gomez-Zurita et al., 2006).

Gomez-Zurita J. з колегами (2006) були виявлені двостатеві батьківські таксони, що стали основою для появи одностатевих видів жуків-каліграфів і показана чітка фенотипічна схожість між одностатевими таксонами і їх батьківським видом, що підтверджує модель, яка передбачає систему бекросів міжвидових гібридів з батьківським видом і формування нередукованих гамет. Ця модель пояснює походження апоміксиса, поліплоідії і надлишкову присутність батьківських алелей (і асоційованих з ними фенотипів) у одностатевих видів жуків-каліграфів. Ця модель також знаходиться у відповідності з тетраплоїдними каріотипами одностатевих видів жуків-каліграфів, в яких три набори хромосом (імовірно батьківського предкового організму) - є повністю морфологічно гомогенними в порівнянні з четвертим набором хромосом. Більш того, одностатеві види жуків, як правило, асоційовані з рослинами-господарями батьківського виду, але - не материнського виду (за Gomez-Zurita et al., 2006).

*NB! Апоміксис - це розмноження організмів, яка не супроводжується статевим процесом.

Відповідь гібридного геному на алополіплоїдизацію. Поліплоїдія - найважливіша рушійна сила еволюції. У алополіплоїдах - об'єднуються два різних батьківських геноми.

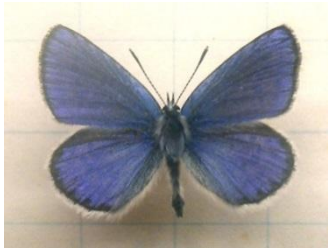
Такі поліплоїди - являють собою особливий інтерес, оскільки такому організму доводиться долати т.зв. «геномний шок» від об'єднання різних геномів.

Cox M.P. з колегами (2014) досліджували транскриптомну відповідь геному у алополіплоїдних грибів. Авторами дослідження було показано, що транскриптомна відповідь на алополіплоїдію є досить консервативною: обидві копії більшості генів зберігаються, більше половини генів успадковують батьківський зразок експресії, тоді як батьківська диференціальна експресія генів - у алополіплоїдів часто втрачається. Цікаво, що виявлені авторами дослідження особливості експресії генів у алополіплоїдних грибів - узгоджуються з даними, отриманими для алополіплоїдних рослин бавовни. Мабуть, має місце консервативна загальна для еукаріот транскриптомна відповідь генома на алополіплоїдізацію. Cox M.P. з колегами (2014) показали, що при цьому транскриптомна відповідь в алополіплоїдах запускається внутрішньогеномними причинами, пов'язаними з відмінностями в регуляторних ситемах батьків різних видів (за Cox et al., 2014).

Наприклад, Угандська шпоркова жаба *Xenopus ruwenzoriensis* з каріотипом 2n = 108 є одним з небагатьох видів хребетних з додекаплоїдним статусом (тобто, це вид, який має 12 наборів хромосом). Пептидний аналіз шкірних захисних секреторних білків дозволив Coquet L. з колегами (2016) виявити 23 різних захисних пептиди. Проведене дослідження показало, що замовчування експресії захисних генів після подій поліплоїдизації - було істотним і нерівномірним. Молекулярний аналіз, проведений авторами дослідження, дозволив встановити, що вид *Xenopus ruwenzoriensis* з'явився в результаті подій алополіплоїдизації, які включали октоплоїдну предкову форму, яка належала до групи *Xenopus amieti*, і тетраплоїдного предка *Xenopus pygmaeus* (за Coquet et al., 2016).

Гібридні властивості сприяють екологічній експансії нових гібридних форм. Наявні на сьогоднішній день дані свідчать про те, що гібридні властивості сприяють екологічній експансії нових гібридних форм. Міжвидові алополіплоїдні та гомоплоїдні гібриди, як правило, можуть займати нові екологічні ніші, не доступні батьківським видам. Наприклад, міжвидові гомоплоїдні гібриди двох видів соняшнику - живуть в пустелі, тоді як вихідні батьківські форми - в помірно-посушливих умовах (за Mallet, 2007).

Наприклад, метелики роду Ліциди (*Lycaeides*) – це гомоплоїдні гібриди, які населяють рослини, відмінні від тих, на яких мешкають батьківські види (за Mallet, 2007).



Метелик роду *Lycaeides* (за https://en.wikipedia.org/wiki/Lycaeides). В роду метеликів *Lycaeides* є міжвидові гібриди. Види гібридного походження використовують інші рослини-господарі в порівнянні з батьківськими видами метеликів і живуть більш високо в альпійських луках, там - де не живуть батьківські види.

Інвазивність міжвидових гібридів. Існує гіпотеза, згідно з якою міжвидова гібридизація сприяє інвазивності груп організмів. Hovick S.M. і Whitney K.D. (2014) підготували огляд інформації з даного питання для рослин, тварин, грибів. В ході проведеного дослідження були ідентифіковані 72 гібридних системи, в яких гібридизація була імовірно пов'язана з інвазивністю групи. Було показано, що дикі гібриди були значно більш ефективними і крупно-розмірними, ніж батьківські таксони, але - не відрізнялися виживанням. При цьому більш ранні покоління гібридів не завжди відрізнялися від батьківських видів за плодючостю, виживанням або розмірами.

Використовуючи математичні методи, Hovick S.M. і Whitney K.D. (2014) виявили, що в ранніх поколіннях гібридів плодючість збільшувалася, але виживаність - зменшувалася з кожною генерацією в гібридах. Отримані результати вказують на те, що природний відбір може відігравати важливу роль у формуванні гібридної продуктивності - і, отже, з часом - в їх інвазивності. В цілому, проведені Hovick S.M. і Whitney K.D. (2014) дослідження підтвердили гіпотезу підвищеної інвазивності гібридних організмів (за Hovick & Whitney, 2014).

Контрольні питання:

1. Типи генетичних бар`єрів. Принцип Добржанського-Меллера.
2. Зняття генетичних бар`єрів в природних умовах. Штучне зняття генетичних бар`єрів.
3. Поняття про гібридні зони. Причини стабільності гібридних зон.
4. Причини селекції проти гібридних форм в гібридних зонах. Руйнування гібридів.
5. Адаптивний характер міжвидової гібридизації в гібридних зонах.
6. Інтрогресивна гібридизація і її роль в розширенні ареалу проживання виду.
7. Міжвидова гібридизація і поняття «вид».
8. Видоутворення у гомоплоїдних гібридів.
9. Видоутворення у алоплоїдних гібридів.
10. Механізм появи алоплоїдів. Освоєння нових екологічних ніш алополіплоїдними гібридами.

Література:

Межжерин С.В., Титар В.М., Гарбар А.В., Гарбар Д.А., Коршунова Е.Д., Жалай Е.И. Механизмы стабилизации гибридных зон у пресноводных моллюсков (*Gastropoda, Pulmonata*): тестирование гипотез путем моделирования экологической ниши // Доповіді Національної академії наук України. – 2010. № 12, - С. 144 – 149.

Першина Л.А. Хромосомная инженерия растений – направление биотехнологии // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2014. Т. 18, № 1. – С. 138 – 146.

Шимкович Е.Д., Межжерин С.В. Зона генных интрогрессий у большого прудовика в Восточной Европе / Е.Д. Шимкович, С.В. Межжерин. – Казань, 2016. – 127 с.

Abbott R, Albach D, Ansell S, Arntzen JW, Baird SJ, et al. Hybridization and speciation // J. Evol. Biol. - 2013. – Vol. 26(2). – P. 229 - 246. doi: 10.1111/j.1420-9101.2012.02599.x. Review.

Arntzen J.W., Trujillo T., Butot R., Vrieling K., Schaap O., Gutierrez-Rodriguez J., Martinez-Solano I. Concordant morphological and molecular clines in a contact zone of the Common and Spined toad (*Bufo bufo* and *B. spinosus*) in the northwest of France // Front. Zool. – 2016. – Vol. 13:52. doi: 10.1186/s12983-016-0184-7.

Barel C.D.N., Dorit R., Greenwood P.H. et al. Destruction of fisheries in Africa's lakes // Nature. – 1985. – Vol. 315. – P. 19 – 20.

Beresford J., Elias M., Pluckrose L., Sundström L., Butlin R.K., Pamilo P., Kulmuni J. Widespread hybridization within mound-building wood ants in Southern Finland results in cytonuclear mismatches and potential for sex-specific hybrid breakdown // Mol. Ecol. – 2017. doi: 10.1111/mec.14183.

Brelsford A., Mila B., Irwin D.E. Hybrid origin of Audubon's warbler // Mol. Ecol. – 2011. – Vol. 20(11). – P. 2380 - 2389. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05055.x.

Breusing C., Vrijenhoek R.C., Reusch T.B. Widespread introgression in deep-sea hydrothermal vent mussels // BMC Evol Biol. – 2017. – Vol. 17(1):13. doi: 10.1186/s12862-016-0862-2.

Coquet L., Kolodziejek J., Jouenne T., Nowotny N., King J.D., Conlon J.M. Peptidomic analysis of the extensive array of host-defense peptides in skin secretions of the dodecaploid frog *Xenopus ruwenzoriensis* (*Pipidae*) // Comp. Biochem. Physiol. Part D Genomics Proteomics. – 2016. – Vol. 19:18-24. doi: 10.1016/j.cbd.2016.04.006.

Cox M.P., Dong T., Shen G., Dalvi Y., Scott D.B., Ganley A.R. An interspecific fungal hybrid reveals cross-kingdom rules for allopolyploid gene expression patterns // PLoS Genet. – 2014. – Vol. 10(3):e1004180. doi: 10.1371/journal.pgen.1004180.

Dasmahapatra K.K., Walters J.R., Briscoe A.D., Davey J.W., Whibley A., et al., Butterfly genome reveals promiscuous exchange of mimicry adaptations among species // Nature. – 2012. – Vol. 487(7405). – P. 94 - 98. doi: 10.1038/nature11041.

Deng T., Nie Z.L., Drew B.T., Volis S., Kim C., et al. Does the Arcto-Tertiary biogeographic hypothesis explain the disjunct distribution of Northern Hemisphere herbaceous plants? The case of *Meehania* (*Lamiaceae*) // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(2):e0117171. doi: 10.1371/journal.pone.0117171.

Doronina L., Churakov G., Kuritzin A., Shi J., Baertsch R., Clawson H., Schmitz J. Speciation network in Laurasiatheria: retrophylogenomic signals // Genome Res. – 2017. – Vol. 27(6). – P. 997 - 1003. doi: 10.1101/gr.210948.116.

Flori L., Thevenon S., Dayo G.K., Senou M., Sylla S., Berthier D., Moazami-Goudarzi K., Gautier M. Adaptive admixture in the West African bovine hybrid zone: insight from the Borgou population // Mol. Ecol. – 2014. – Vol. 23(13). – P. 3241 - 3257. doi: 10.1111/mec.12816.

Frajman B., Resetnik I., Niketic M., Ehrendorfer F., Schönswetter P. Patterns of rapid diversification in heteroploid Knautia sect. Trichera (*Caprifoliaceae, Dipsacoideae*), one of the most intricate taxa of the European flora // BMC Evol. Biol. – 2016. – Vol. 16(1):204.

Gomez-Zurita J., Funk D.J., Vogler A.P. The evolution of unisexuality in Calligrapha leaf beetles: molecular and ecological insights on multiple origins via interspecific hybridization // Evolution. – 2006. – Vol. 60(2). – P. 328 - 347.

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.

Lamichhaney S., Berglund J., Almen M.S., Maqbool K., Grabherr M., et al. Evolution of Darwin's finches and their beaks revealed by genome sequencing // Nature. – 2015. – Vol. 518(7539). – P. 371 - 375. doi: 10.1038/nature14181.

Lancaster M.L., Gemmell N.J., Negro S., Goldsworthy S., Sunnucks P. Ménage à trois on Macquarie Island: hybridization among three species of fur seal (*Arctocephalus* spp.) following historical population extinction // Mol. Ecol. – 2006. – Vol. 15(12). – P. 3681 - 3692.

Larson E.L., Hume G.L., Andres J.A., Harrison R.G. Post-mating prezygotic barriers to gene exchange between hybridizing field crickets // J. Evol. Biol. – 2012. – Vol. 25(1):174-86. doi: 10.1111/j.1420-9101.2011.02415.x.

Mallet J. Hybrid speciation // Nature. – 2007. – Vol. 446 (7133). – P. 279 - 283.

Marques J.P., Farelo L., Vilela J., Vanderpool D., Alves P.C., et al. Range expansion underlies historical introgressive hybridization in the Iberian hare // Sci. Rep. – 2017. – Vol. 7:40788. doi: 10.1038/srep40788.

Mavarez J., Linares M. Homoploid hybrid speciation in animals // Mol Ecol. – 2008. – Vol. 17(19). – P. 4181 - 4185.

Meier J.I., Marques D.A., Mwaiko S., Wagner C.E., Excoffier L., Seehausen O. Ancient hybridization fuels rapid cichlid fish adaptive radiations // Nat. Commun. – 2017. Feb 10;8:14363. doi: 10.1038/ncomms14363.

Mishmar D., Ruiz-Pesini E., Golik P., et al. Natural selection shaped regional mtDNA variation in humans // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. – 2003. – Vol. 100. – P. 171 -176.

Qi Y., Lu B., Gao H., Hu P., Fu J. Hybridization and mitochondrial genome introgression between *Rana chensinensis* and *R. kukunoris* // Mol. Ecol. – 2014. – Vol. 23(22). – P. 5575 - 5588. doi: 10.1111/mec.12960.

Reed R.D., Papa R., Martin A., Hines H.M., Counterman B.A., et al. Optix drives the repeated convergent evolution of butterfly wing pattern mimicry // Science. – 2011. – Vol. 333(6046). – P. 1137 - 1141. doi: 10.1126/science.1208227.

Ross C.L., Harrison R.G. A fine-scale spatial analysis of the mosaic hybrid zone between *Gryllus firmus* and *Gryllus pennsylvanicus* // Evolution. – 2002. – Vol. 56(11). – P. 2296 - 2312.

Ross K.G., Meer R.K.V., Fletcher D.J.C., Vargo E.L. Biochemical phenotypic and genetic studies of two introduced fire ants and their hybrid (*Hymenoptera*: *Formicidae*) // Evolution. – 1987. – Vol. 41(2). – P. 280 - 293. doi: 10.1111/j.1558-5646.1987.tb05797.x.

Rothfels C.J., Johnson A.K., Hovenkamp P.H., Swofford D.L., Roskam H.C., Fraser-Jenkins C.R., Windham M.D., Pryer K.M. Natural hybridization between genera that diverged from each other approximately 60 million years ago // Am. Nat. – 2015. – Vol. 185(3). – P. 433 - 442. doi: 10.1086/679662.

Ruiz-Pesini E., Mishmar D., Brandon M., Procaccio V., Wallace D.C. Effects of purifying and adaptive selection on regional variation in human mtDNA // Science. – 2004. – Vol. 303. – P. 223 - 226.

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.

Somero G.N. Thermal physiology and vertical zonation of intertidal animals: optima, limits, and costs of living // Integrative and Comparative Biology. – 2002. – Vol. 42. – P. 780 - 789.

Taylor D.J., Hebert P.D., Colbourne J.K. Phylogenetics and evolution of the *Daphnia* longispina group (*Crustacea*) based on 12S rDNA sequence and allozyme variation // Mol Phylogenet Evol. – 1996. – Vol. 5(3). – P. 495 - 510.

Toews D.P.L., Mandic M., Richards J.G., Irwin D.E. Migration, mitochondria, and the yellow-rumped warbler // Evolution. – 2013. – Vol. 68. – P. 241 - 255.

Tovar-Sanchez E, Oyama K. Natural hybridization and hybrid zones between *Quercus crassifolia* and *Quercus crassipes* (*Fagaceae*) in Mexico: morphological and molecular evidence // Am. J. Bot. – 2004. – Vol. 91(9). – P. 1352 - 1363. doi: 10.3732/ajb.91.9.1352.

Wilson C.C., Bernatchez L. The ghost of hybrids past: fixation of arctic charr (*Salvelinus alpinus*) mitochondrial DNA in an introgressed population of lake trout (*S. namaycush*) // Molecular Ecology. – 1998. – Vol. 7. – P. 127 - 132.

Won Y.J., Hallam S.J., O'Mullan G.D., Pan I.L., Buck K.R., Vrijenhoek R.C. Environmental acquisition of thiotrophic endosymbionts by deep-sea mussels of the genus *Bathymodiolus* // Appl. Environ. Microbiol. – 2003. – Vol. 69. – P. 6785 – 6792.

Zhao L., Jiang X.W., Zuo Y.J., Liu X.L., Chin S.W. et al. Multiple events of allopolyploidy in the evolution of the racemose lineages in Prunus (*Rosaceae)* based on integrated evidence from nuclear and plastid data // PLoS One. – 2016. – Vol. 11(6):e0157123. doi: 10.1371/journal.pone.0157123.

Лекція № 2

Тема: Стійкість видів: лагодження та маскування поломок в молекулах ДНК різних організмів

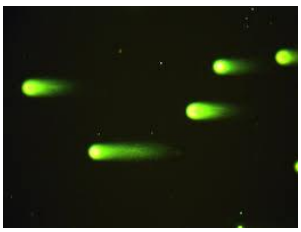
Причини появи поломок в молекулах ДНК живих організмів. В молекулах ДНК всіх організмів постійно з'являються поломки внаслідок теплового руху атомів в молекулах ДНК та через дію пошкоджуючих факторів навколишнього середовища. За механізмами пошкоджуючого впливу на ДНК всі фактори поділяються на такі групи:

А) ультрафіолетове, рентгенівське та гамма-випромінювання, високі температури, деякі типи хімічних речовин, бактеріальні та вірусні ДНК, які вбудовуються в ДНК організму господаря і т.н. - це фактори, які безпосередньо пошкоджують молекули ДНК;

Б) інші стресові фактори (низькі температури, нестача або надлишок вологи, кисню, засоленість середовища, нервовий стрес і т.п.) – це фактори, які 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.

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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 Кометний тест дозволяє «побачити» пошкоджену ДНК: чим більшим є хвіст «комети» - тим більше пошкоджень ДНК у даної клітини (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Починка пошкоджень в молекулах ДНК (репарація ДНК). У всіх організмів - від бактерій до людини - в клітинах працюють механізми лагодження ДНК. У прокаріот виявлено 3 механізми репарації ДНК: 1) пряма репарація; 2) ексцизійна репарація; 3) постреплікативна репарація. У еукаріот до цих механізмів додаються ще два: 4) Mismatch-репарація; 5) SOS-репарація.

Наприклад, один з механізмів репарації ДНК - це ексцизійна репарація, яка складається з наступних етапів: спеціальні ендонуклеази (ДНК-хелікази, глікозилази) розпізнають поломку в ДНК і розрізають дану ділянку ланцюга; потім екзонуклеази з обох кінців розрізаної ДНК відсікають ділянки пошкодженої ДНК; ДНК-полімерази по матриці неушкодженого ланцюга ДНК синтезують новий ланцюг ДНК; лігази пришивають новий ланцюг до ДНК.

*NB! При дволанцюгових розривах ДНК - новий ланцюг ДНК синтезується по матриці гомологічної батьківської хромосоми. А якщо пошкоджена і гомологічна хромосома - то по матриці відповідної РНК (це відкриття було зроблено в 2007 році).

*NB! Якщо в ході репарації ДНК під час приєднання гомологічної хромосоми з'являються ділянки з неспареними азотистими основами, то клітина включає програму

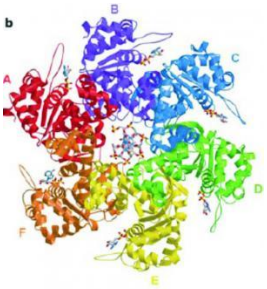
конверсії гена: пошкоджена ділянка повністю видаляється, а на її місце вбудовується ділянка, скопійована з гомологічної батьківської хромосоми. І це - не завжди добре, тому що якщо не стикування гомологів - це результат зустрічі різних алелей одного і того ж гена, то після конверсії у клітини замість двох алелей гена - залишається один алель і не факт, що він функціональний.

За відкриття механізмів репарації ДНК в 2015 р трьом вченим: Томасу Ліндалу, Полу Модричу і Азізу Санджару була присуджена Нобелівська премія з хімії.

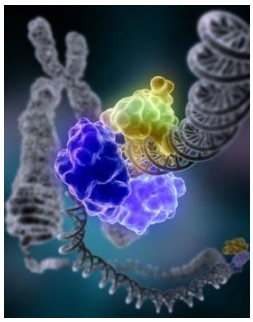
		
Томас Ліндал (Tomas Lindahl) (https://commons. wikimedia.org/wiki/).	Пол Модрич (Paul Modrich) (https://scholars.duke.edu/ person/ modrich).	Азиз Санджар (Aziz Sancar) (за https://www.med. unc.edu/).

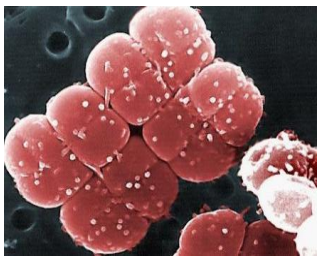
*NB! Системи репарації ДНК - дуже потужні захисники клітин і організмів: якщо після впливу іонізуючого випромінювання взяти аналіз крові у людини, то кометний тест покаже в ядрах лімфоцитів «хвости» з порізаної ДНК (неушкоджені цілі хромосоми «хвостів» не дають). Але, вже через годину аналіз крові у цих же людей «кометних хвостів» з уривків ДНК не виявить - завдяки роботі системи репарації ДНК.

*NB! Поломки з'являються і в генах, які мовчать. Але, такі поломки клітиною не чиняться. Крім того, не чиняться поломки, які клітина спеціально створює в своїй ДНК в ході реалізації програми гіпермутагенеза.



Білок - геліказа роз'єднує подвійну спіраль ДНК, при необхідності її лагодження (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

	
ДНК-полімераза III, α-субодиниця (рис. за http:// lilith.nec.aps.anl.gov/Structures2/3E0D.html).	Білок ДНК-лігаза зшиває полагоджені ділянки ДНК (рис. за https://www.google. com.ua/search?q).



Доза радіації 10 Гр може вбити людину, але бактерії *Deinococcus radiodurans* спроможні витримувати рівень радіації 15000 Гр. Причини стійкості цих бактерій - супермеханізми лагодження ДНК (рис. за https://www.google. com.ua/search?q).



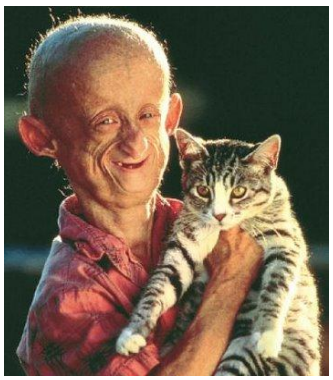
Тихоходки (*Tardigrada*) здатні виживати в космічному вакуумі при смертельних для інших організмів дозах радіації, здатні витримувати екстремально високі (близько +90 ^{0}C) і низькі (-196 ^{0}C) температури. Причини стійкості тихоходок - супермеханізми лагодження ДНК (рис. за https://www.google. com.ua/search?q).



Нелагодження поломок в ДНК призводить до появи вроджених каліцтв (рис. за https://www.google. com.ua/search?q).



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) (рис. за http://pokozhe.ru/novoobrazovaniya/).



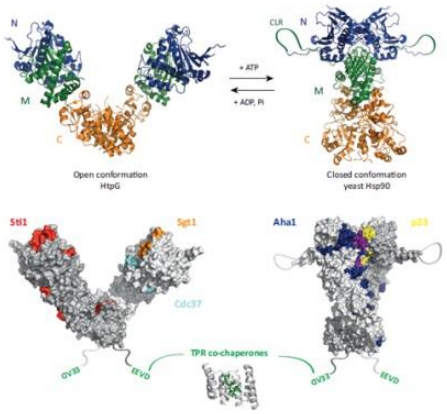
Восьмирічний хлопчик виглядає на 80 років - з сухою зморшкуватою шкірою, облисілою головою. Однією з причин передчасного старіння організму при дитячій прогерії є порушення механізмів лагодження молекул ДНК (рис. за https://www.google.com.ua/ search?q).

Не зважаючи на потужну систему лагодження ДНК - частина поломок в ДНК залишається непоміченою системами репарації ДНК. Однак, ці поломки в ДНК можуть і не проявиться фенотипично, завдяки механізмам маскування поломок в ДНК.

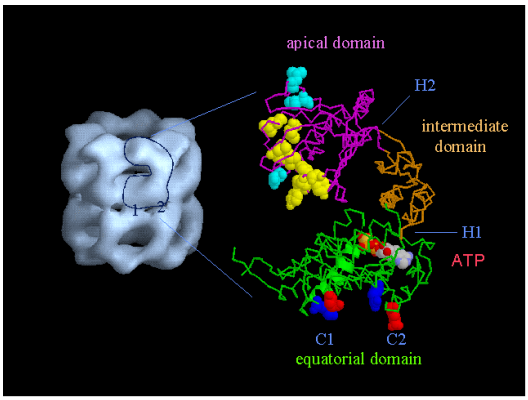
<u>Механізми маскування поломок в молекулах ДНК</u>. Механізми маскування поломок в молекулах ДНК:

А) <u>Надлишковість генетичного коду</u>. Одну і ту ж амінокислоту можуть кодувати різні триплети нуклеотидів. Наприклад, амінокислота лейцин кодується триплетами нуклеотидів УУА і УУТ; серин - УЦУ, УЦЦ, УЦА, УЦГ. Тому, заміна одного нуклеотиду не завжди впливає на будову білка.

Б) <u>Упаковування бракованих білків шаперонами</u>. 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. *NB! Молекулярно-біологічні експерименті з відключенням роботи шаперонів призвели до фенотипічного прояву в клітинах надзвичайної кількості прихованих мутацій в ДНК!



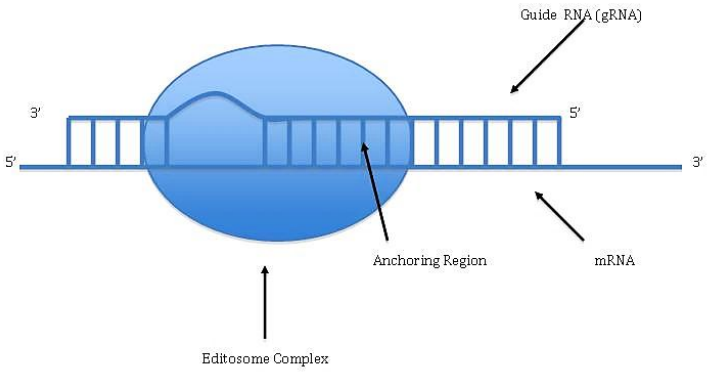
Шаперон Hsp90 переупаковує браковані білки за механізмом «кліщі» (рис. за https://www.google.com.ua/ search?q).



Шаперон Hsp60 - розплутує браковані білки за механізмом «каструлька з кришкою» (рис. за https://www.google.com.ua/ search?q).

В) <u>Надлишковість білкового коду</u>. Якщо мутація відбулася в каталітичному центрі білка, то в 1% випадків білок все одно буде працювати завдяки надлишковості білкового коду: під час виконання своїх функцій - білок розпізнає іншу молекулу-мішень за допомогою декількох амінокислот. І при зміні в одній з цих амінокислот в 1% випадків все одно відбувається впізнавання білка і його мішені і процеси в клітинах не порушуються.

Г) <u>Редагування бракованої РНК</u>. Якщо через мутацію білок не працює, тоді в клітинах може включитися механізм редагування бракованої РНК. При цьому до молекули РНК підходить білковий комплекс едитосома і починає переробляти нефункціональну РНК.

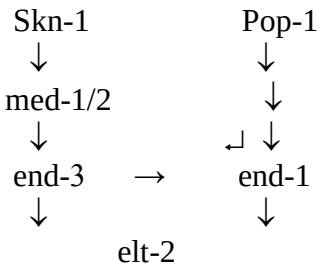


Едитосомний комплекс з направляючою РНК (Guide RNA) на молекулі РНК, яка потребує редагування (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

*NB! Едитосома: вставляє 1-3 нуклеотиди в РНК, видаляє 1-3 нуклеотиди з РНК, що, в підсумку, зрушує рамку зчитування; дезамінує нуклеотиди і т.н. В результаті процесу редагування - може з'явитися функціональна РНК, присутність якої потім тривалий час підтримується в клітині за допомогою РНК-залежної РНК-полімерази. *NB! Такий механізм виправлення помилок, що з`явилися в ядерній ДНК або в ДНК органел, на сьогоднішній день виявлений щонайменше у грибів і у рослин.

Д) Надлишковість генних регуляторних мереж. Якщо редагування РНК виявилося не успішним (або з якоїсь причини не проводилося клітиною) і білок не працює - то і в цьому випадку дуже часто процеси в клітинах не порушуються, завдяки тому, що роботу даного білка можуть виконувати і інші білки клітини. Це т.зв. феномен «уявної надмірності генних регуляторних мереж».

Наприклад, у круглого черв'яка *Caenorhabditis elegans* - кишечник складається з 20 клітин, які утворюються з зародкової клітини Е. Для запуску в клітині Е 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 Е - програма розвитку кишечника все одно включається, оскільки роботу поламаного гена можуть виконувати інші гени. За це відкриття та ряд інших вагомих досліджень Сідні Бренеру, Роберту Хорвітцу та Джону Салстону в 2002 р. було присуджено Нобелівську премію з фізіології та медицини.



Sydney Brenner

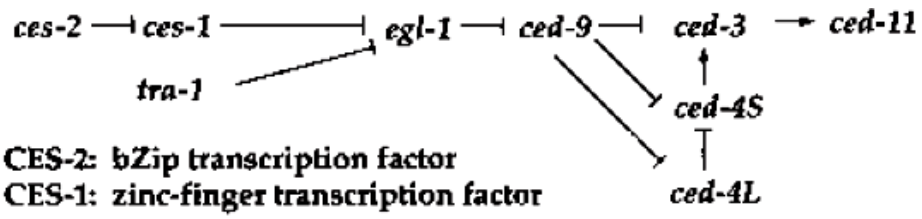


H. Robert Horvitz



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* (рис. за https://www.google.com.ua/ search?q).



	Круглий черв'як - ценорхабда елегантна (*Caenorhabditis elegans*) – модельний об’єкт, на якому було показано надлишковість генетичних регуляторів функціонування та формування організму (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Е) Надлишковість спадкового матеріалу у ди- та поліплоїдних особин. Наприклад, у організмів, які 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.

Причини високої швидкості еволюційних процесів в ранньому Фанерозої – низька якість лагодження молекул ДНК. Висока швидкість еволюційних процесів в Кембрії. В Кембрії дуже швидко з'являлись і дуже швидко зникали види, роди, родини живих організмів. Однією з причин нестабільності груп організмів - була недосконаліть механізмів лагодження ДНК, яка не дозволяла групам підтримувати стабільність свого геному.

З іншого боку, в Кембрійському періоді були дуже нестабільні умови навколишнього середовища. Зокрема - постійно сильно зростав рівень моря (при цьому затоплювались наземні території, а мілководні екосистеми виявлялись зануреними глибоко під водою); крім того - в середині і наприкінці Кембрію були два епізоди різкого евстатичного коливання рівня моря. Змінювались температури навколишнього середовища, рівень вуглекислого газу (а це важливий компонент, який контролює первинну біопродуктивність екосистем), дуже високим був рівень природної радіоактивності внаслідок інтенсивного виверження магм, в ранньому Кембрії багаторазово відбувались реверсії магнітного поля Землі (ймовірно. внаслідок встановлення дійсної вісі обертання Землі) і т.н. Таким чином, вочевидь, другою причиною високої швидкості еволюційних процесів в Кембрійському періоді була значна нестабільність умов навколишнього середовища.

Уповільнення еволюційних процесів в Ордовику. Флоій (ранній Ордовик, 479-472 млн.р.т.) - ідентифікують як статистичний прорив в еволюції багатоклітинних тварин. До Флоія - зміна родів тварин була екстраординарно високою (тобто роди дуже швидко змінювали один одний). І, в цілому, еволюційне дерево багатоклітинних тварин виглядало дуже не стабільним - з великими таксонами, які часто подлягали випадковим спалахам розквіту і занепаду. Протягом Флоія і потім в середньому Ордовику - швидкість вимирання груп знизилась і залишалась досить низькою (за винятком Фанерозойських масових вимирань біоти).

Таким чином, наприкінці раннього Ордовика швидкість вимирання родів, родин, видів порівняно з Кембрієм – знижується. Можливі причини: а) з'явились більш досконалі механізми лагодження ДНК; б) знизились температури навколишнього середовища (і ніколи більше в наступні 470 млн. років температури не будуть сягати таких високих значень, як в Кембрії). Отже, мікро- та мезо-таксонна «плинність» Кембрію – сповільнилась.

Контрольні питання:

1. Причини появи пошкоджень в молекулах ДНК живих організмів.
2. Небезпека для існування виду пошкоджень в молекулах ДНК.
3. Починка пошкоджень в молекулах ДНК.
4. Механізми маскування поломок в молекулах ДНК.
5. Причини високої швидкості еволюційних процесів в ранньому Фанерозої.

Рекомендована література:

Agarwal P., Miller K.M. The nucleosome: orchestrating DNA damage signaling and repair within chromatin // Biochem. Cell Biol. – 2016. – Vol. 94(5). – P. 381 - 395.

Alexandrov V.Y. Cell reparation of non-DNA injury // Int. Rev. Cytol. – 1979. – Vol. 60. – P. 223 - 269.

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.

Betermier 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.

Cassier-Chauvat C., Veaudor T., Chauvat F. Comparative Genomics of DNA Recombination and Repair in Cyanobacteria: Biotechnological Implications // Front. Microbiol. – 2016. – Vol. 7:1809. eCollection 2016.

Coppede F., Migliore L. DNA repair in premature aging disorders and neurodegeneration // Curr. Aging Sci. – 2010. – Vol. 3(1). – P. 3 - 19. Review.

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.

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.

Emerson C.H., Bertuch A.A. Consider the workhorse: Nonhomologous end-joining in budding yeast // Biochem. Cell Biol. – 2016. – Vol. 94(5). – P. 396 - 406.

Gaziev A.I., Shaĭkhaev G.O. Nuclear mitochondrial pseudogenes // Mol. Biol (Mosk). – 2010. – Vol. 44(3). – P. 405 - 417.

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.

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.

Ivanova LA, Bezrukavnikova LM, Kuz'mina LP. The prospects for the biochemical monitoring of the genetic effects in human exposure to the hazardous factors of an industrial environment // Med. Tr. Prom. Ekol. – 1995. – Vol. 5. – P. 23 - 26.

Komar V.E. Molecular mechanisms of cell reparation in higher organisms to the action of ionizing radiations // Med. Radiol. (Mosk). – 1977. – Vol. 22(2). – P. 3 - 7.

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.

Laval J. Role of DNA repair enzymes in the cellular resistance to oxidative stress // Pathol Biol (Paris). – 1996. – Vol. 44(1). – P. 14 - 24.

Laval J., Boiteux S., O'Connor T.R. Physiological properties and repair of apurinic/apyrimidinic sites and imidazole ring-opened guanines in DNA // Mutat. Res. – 1990. – Vol. 233(1-2). – P. 73 - 79.

Laval J., Jurado J., Saparbaev M., Sidorkina O. Antimutagenic role of base-excision repair enzymes upon free radical-induced DNA damage // Mutat. Res. -1998. – Vol. 402(1-2). – P. 93 - 102.

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.

Mahajan K. hPso4/hPrp19: a critical component of DNA repair and DNA damage checkpoint complexes // Oncogene. – 2015. doi: 10.1038/onc.2015.321. Review.

Mazurik V.K., Moroz B.B. On the mechanisms of radiobiological events in relation to the regulatory role of p53 gene and protein // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. – 2003. – Vol. 1. – P. 11 - 18.

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.

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.

Rozhdestvenskiĭ L.M. Pro and contra regarding the threshold/non-threshold mutagenic (carcinogenic) action of low-level ionizing radiation // Radiats. Biol. Radioecol. – 2001. – Vol. 41(5). – P. 580 - 588.

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]/

Salsman J., Dellaire G. Precision genome editing in the CRISPR era // Biochem. Cell Biol. – 2017. – Vol. 95(2). – P. 187 - 201. doi: 10.1139/bcb-2016-0137.

Scott D.D., Oeffinger M. Nucleolin and nucleophosmin: nucleolar proteins with multiple functions in DNA repair // Biochem. Cell Biol. – 2016. – Vol. 94(5). – P. 419 - 432.

Siakste 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.

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.

Skosareva L.V., Lebedeva N.A., Lavrik O.I., Rechkunova N.I. Repair of bulky DNA damages-derivatives of polycyclic aromatic hydrocarbons // Mol. Biol. (Mosk). – 2013. – Vol. 47(5). – P. 731 - 742.

Spitkovskiĭ D.M., Kuz'mina I.V., Veĭko N.N., Ermakov A.V., Ingel' F.I. et al. Potential relationship between mutation process induced by low doses of ionizing radiation, and positional dynamics of chromosomes in nuclei of eukaryotic cells // Radiats. Biol. Radioecol. – 2000. – Vol. 40(5). – P. 554 - 566.

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.

Sukhodolets V.V. The nature of genetic recombination // Genetika. – 1985. – Vol. 21(11). – P. 1765 - 1775.

Talhaoui I., Matkarimov B.T., Tchenio T., Zharkov D.O., Saparbaev M.K. Aberrant base excision repair pathway of oxidatively damaged DNA: Implications for degenerative diseases // Free Radic. Biol. Med. – 2016. pii: S0891-5849(16)31074-7. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.11.040.

Tatarskaia R.I. Nucleases. Biological role // Mol. Biol. (Mosk). – 1976. – Vol. 10(2). – P. 477 -497.

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.

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.

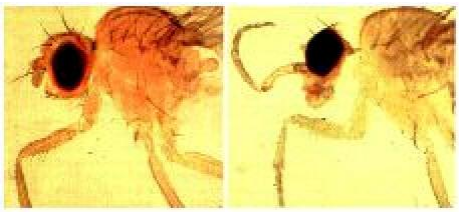
Zasukhina G.D. Mechanisms of carcinogenesis associated with DNA repair // Arkh. Patol. – 1978. – Vol. 40(10). – P. 79 - 83.

Zhuravleva G.A. The birth and death of genes // Genetika. – 2015. – Vol. 51(1). – P. 14 - 27.

Лекції № 3-4

Тема: Мінливість видів: зміни у власній ДНК організмів. Спрямованість і адаптивний характер природного мутагенезу. Успадкування набутих ознак.

Пошкодження в ДНК, які не чиняться і не маскуються, проявляються у організмів у вигляді нових ознак, які в 99,9% випадків є шкідливими. Наприклад, під впливом мутагенних факторів навколишнього середовища, 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.



Включення гена Нох, який відповідає за формування лапки, не вчасно і не в тому місці - призводить у мушки дрозофіли до розвитку на голові лапки замість антени.



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 (рис. за http://www. nanonewsnet.ru/).

Вчені різних країн протягом багатьох десятків років 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).

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 захаращувалися би 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 не можливим. Таким чином, природний мутагенез є спрямованим на виживання організму в умовах стресу і, по своїй суті, є адаптивним.

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.

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) 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. едитосоми, 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.

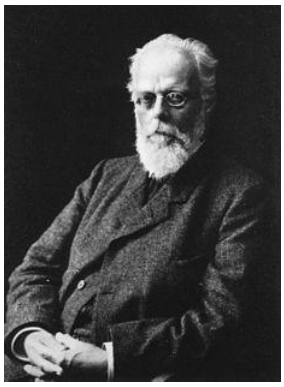
Таким чином, в стресових умовах клітини змінюють роботу не будь-яких ділянок ДНК, а тільки тих, які відповідають за адаптацію клітин до конкретного стресору. Що в кінцевому підсумку забезпечує адаптивні перебудови в ДНК організму.

*NB! Якщо зміни в ДНК відбуваються в статевих клітинах - то нова ознака (корисна або шкідлива) передається від батьків до нащадків і з часом проявляється у інших особин даного вида.

*NB! Якщо в наслідок змін в ДНК організми втрачають здатність схрещуватися з іншими особинами свого виду - то це призводить до появи нового виду.

Механізми успадкування набутих ознак. Відомий німецький біолог Август Вейсман вважав, що інформація від соматичних клітин не надходить у статеві клітини (т.зв. бар'єр Вейсмана).

Тривалий час ідеї А. Вейсмана про неможливість успадкування придбаних ознак були догмою, яка не піддавалась 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 Вейсманівський бар'єр (тобто, був доведений факт передачі генетичної інформації від соматичних клітин до статевих клітин у формі молекул РНК).

 Август Вейсман (1834 – 1914 рр.) (за https://www.google.com.ua/search?q).	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.

Результати нещодавніх досліджень показали, що молекули РНК переносяться між клітинами в мембранних везикулах (т.зв. екзосомах), які виробляють всі клітини організму. Синтез 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). Крім того, за допомогою мікроРНК нащадки отримують інформацію про зміни в характері альтернативного сплайсингу (ділянки, помічені мікроРНК надалі видаляються зі зрілої РНК).

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. За допомогою іРНК нащадки отримують інформацію про результати вдалого редагування РНК, про вдалу стресову конверсію гену, про нову вдалу послідовність після зміни схеми альтернативного сплайсингу молекул РНК.

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 Батисту 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 обгрунтування 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.) (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

---

*Ж.Б. Ламарк наводив приклад з жирафами: жирафи, щоб дістати листя на високих гілках дерев - витягували шиї і таке тренування органу з часом дало довгу шию у нащадків жирафів. Цікаво відзначити, що проблема формування довгої шиї у жирафів - досі однозначно не вирішена.

Типи змін, які виникають у власній ДНК організму, після включення програми адаптивної перебудови роботи ДНК:

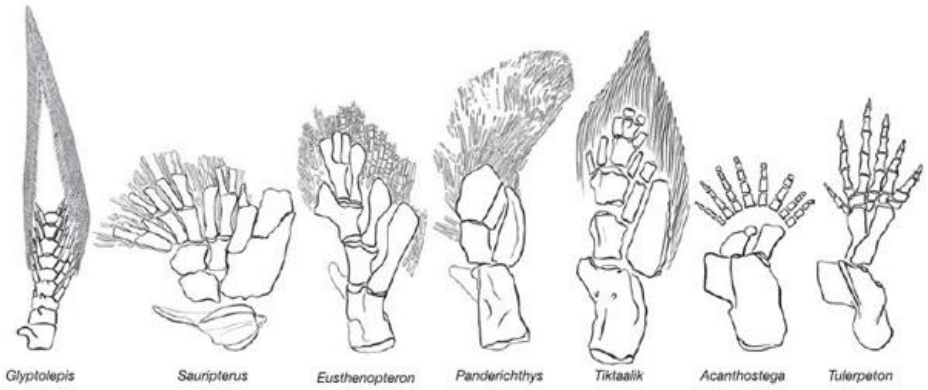
а) точкові заміни нуклеотидів в структурі гену, які призводять до зміни властивостей білка. Наприклад, ген мови FOXP2 є у всіх хребетних (від риб до людини) і з його роботою пов'язано видавання організмами різних звуків. У цьому гені приблизно 40 тис.р.т. сталися дві точкові мутації, які забезпечили людям, у порівнянні з мавпами, формування членороздільної мови. NB! Генно-інженерне моделювання відповідної мутації у щурів - 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Наприклад, у дикого рису дозріле зерно обсипається на землю; 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 (рис. за https://www .google.com.ua/search?q).

<u>б) відключення роботи гена.</u> Наприклад, гени and-1 і and-2 контролюють розвиток парних передніх і задніх плавцевих променів у риб. Відсутність плавцевих променів на плавцях є корисною ознакою в умовах продирання риби через густі зарості водоростей на мілководдях. Відключення цих генів стало 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.



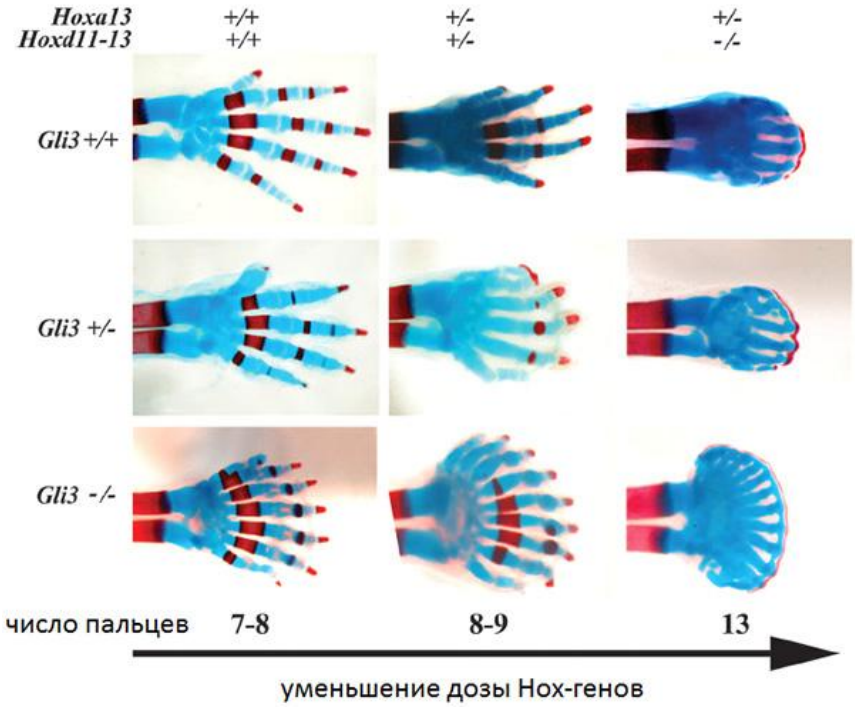
Відключення генів and1 і and2 призводить до того, що в кінцівках риб не формуються плавцеві промені. У всіх наземних хребетних - ці гени втрачені. На малюнку - будова передніх кінцівок у

давніх кістеперих риб (зліва від тіктааліка) і найдавніших земноводних (праворуч від нього) (рис. за https://www .google.com.ua/search?q).

Наприклад, відключення роботи енхансера гена Shh призвело до розвитку безногості у змій; при цьому мінімальна активність гену Shh супроводжується неформуванням кінцівок у цих рептилій.

 У ящірки (тип плазуни) - дві пари кінцівок (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 У змій, теж плазунів, через відключення енхансеру гену Shh - кінцівки не формуються (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

в) зміна активності роботи гена. Наприклад, в експериментальних дослідженнях, проведених на ембріонах мишей, було встановлено, що зниження активності генів Hoxa13 і Gli3 - призводить до перетворення кінцівок наземного типу в ластоподібні кінцівки, характерні для мешканців водного середовища. І навпаки: підвищення активності генів Hoxa13 і Gli3 - призводить до перетворення кінцівок типу ласт і плавців - в кінцівки наземного типу.



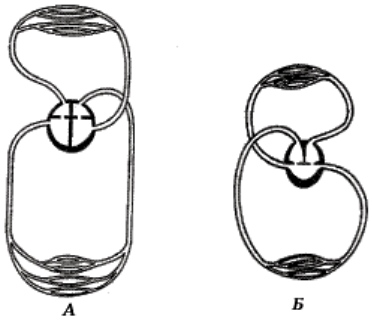
Перетворення п'ятипалої кінцівки наземного типу в ластоподібну структуру, характерну для вторинно-водних тварин (китів, дельфінів, тюленей, моржів і т.н.) регулюється кількома генами (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Наприклад, у круглих черв'яків *Caenorhabditis remanei* - зниження активності генів tra-2 і swm-1 - перетворює самок в гермафродитів. Це є адаптивною стратегією у випадку катастрофічного зниження чисельності популяції і сприяє виживанню вида в умовах нестачі особин для спаровування.



Зниження активності генів tra-2 і sum-1 перетворює самок круглого хробака - в гермафродитів (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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.



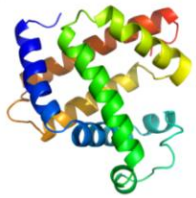
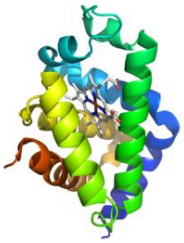
А - Схема будови чотирикамерного серця. Б - Схема будови трикамерного серця. Завдяки відключенню гена Tbx5 на ранніх етапах ембріогенезу - в шлуночку серця з'являється перегородка і формується чотирикамерне серце. Поява чотирикамерного серця дозволила повністю розділити артеріальну і венозну кров, що 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.

г) 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.

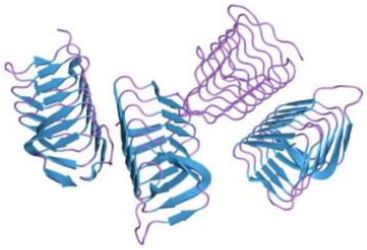
Якщо дуплікації генів або цілих геномів з появою мутацій в одній з копій генів (геномів) сталися в статевих клітинах або в меристематичних стовбурових клітинах - така

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).

 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 (рис. за https://www. google.com.ua/search?q).	 Структура білка міоглобіну. Міоглобін переносить кисень усередині м'язової тканини. Всі гемоглобіни з'явились в результаті дуплікації гена однієї з субодиниць гемоглобіну + мутації в копії, що з'явилася (рис. за https:// www. google.com.ua/search?q).	 Структура білка нейроглобіна. Нейроглобін переносить кисень всередині нервової тканини (рис. за https:// www. google.com.ua/search?q).

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.

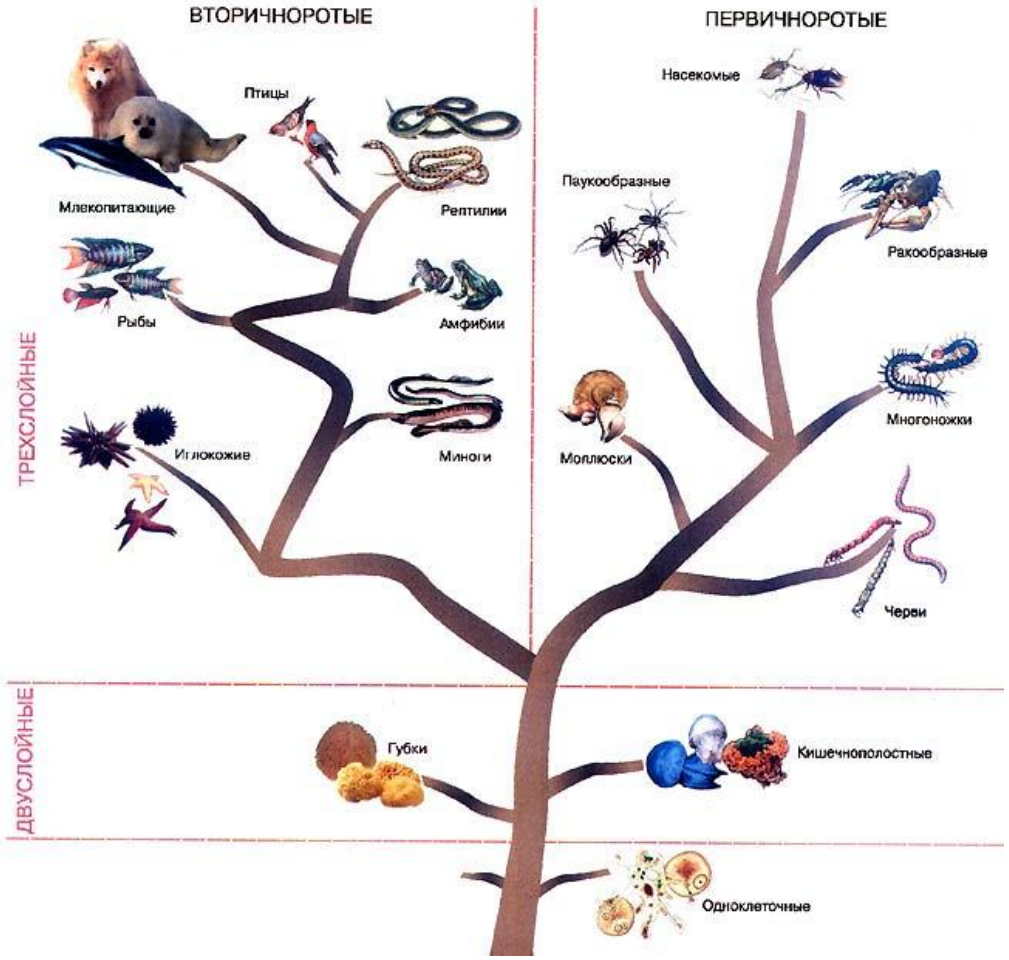
Наприклад, рослини дикого тютюну мають 24 хромосоми, а рослини культурного тютюну - 48 хромосом, при цьому дослідження показали, що культурна форма тютюну з'явилась в результаті повногеномної дуплікації геному дикого тютюну.

 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 (рис. за https://www. google.com.ua/search?q).	 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 (рис. за https://www. google.com.ua/search?q).

Наприклад, гени Hox - регулюють морфогенез тіла. У кишковопорожнинних - 4 гена Hox, у предків двосторонньо симетричних тварин - їх вже 8, у ланцетника - 14, у людини - 48 генів Hox. Нові гени родини Hox з`явилися в результаті повногеномних дуплікацій предкових груп організмів. А зміни в копіях відповідних генів – сприяли появі нових

морфологічних ознак у організмів. Зокрема, поява генів Hoxa13, Hoxd13, Hoxc13 і Hoxd12 - 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'явились в результаті повногеномної дуплікації + подальшої модифікації в копіях генів (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

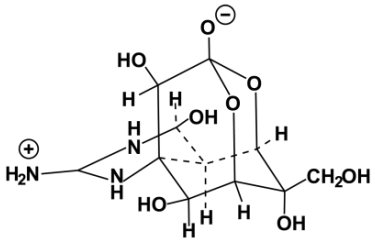
	Дуплікація + подальша зміна генів, які контролюють розвиток шишок (органів розмноження) у голонасінних рослин (гени SEP, AG,) - дозволила з'явитися квітам - органам розмноження покритонасінних рослин (рис. за https:// www. google.com.ua/search?q).

<u>Поява нової корисної ознаки у всіх особин популяції.</u>

Особини, що належать до однієї популяції, є організмами генетично близькими. За умови змін навколишнього середовища - процеси адаптації запускаються у всіх особин популяції. А оскільки зміни в ДНК, які при цьому виникають, є невипадковими і адаптивними до конкретного типу стресора - то поява однакових змін в ДНК одночасно у

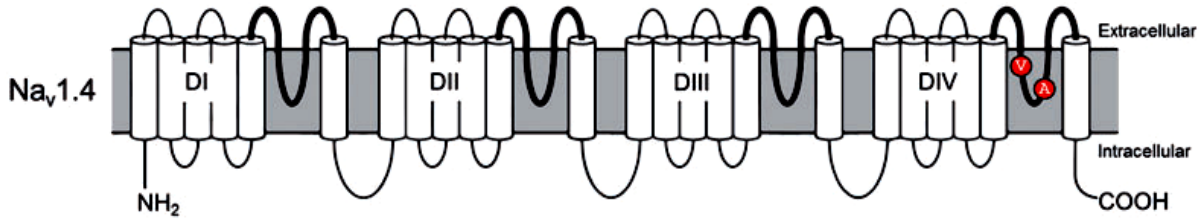
багатьох особин даної популяції не є малоймовірною подією. При цьому, врахування того, що чим складніше влаштований організм - тим меншою є кількість допустимих змін в роботі його ДНК, робить появу подібних змін в роботі ДНК ще більш імовірною подією.

Наприклад, в Північній Америці живуть отруйні жовтобрюхі тритони (*Taricha granulose*) в шкірі яких синтезується отрута нервово-паралітичної дії - тетродотоксин (таку саме отруту накопичують клітини печінки рибки фугу).



Структурна формула отрути тетродотоксина (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Тетродотоксин заважає відкриванню Na^+-потенціал-залежних каналів в нейронах і м'язових клітинах, що призводить до загибелі організму, який напав на отруйного тритона, від зупинки серця і дихання. Нещодавно, в штаті Орегон (США) була виявлена популяція звичайних підв'язкових змій (*Thamnophis sirtalis*), стійких до отрути тритонів. У цих змій через заміну амінокислот в Na^+-потенціал-залежних каналах нервових і м'язових клітин отрута перестала зв'язуватися з відповідними білками-каналами.



Структура натрієвого-потенціал-залежного каналу в плазматичній мембрані скелетних м'язів звичайних підв'язкових змій (*Thamnophis sirtalis*). Стійкість до тетродотоксину натрієвого-потенціал-залежного каналу в скелетних м'язах підв'язкових змій обумовлена замінами амінокислот ізолейцину на валін в положенні 1561 і гліцину на аспарагін в положенні 1566. Ці дві мутації спільно знижують рівень зв'язування білка-каналу з тетродотоксином в 10 разів. Місце положення мутацій на схемі вказано червоними колами (за McGlothlin et al., 2014).

---

*NB! Hague M.T.J. з колегами (2017) виявили конвергенцію в етапах формування стійкості до тетродотоксину (отрути жовтобрюхих тритонів) у географічно розділених популяцій звичайних підв'язкових змій (*Thamnophis sirtalis*). Авторами роботи було показано, що стійкість до тетродотоксину у підв'язкових змій в значній мірі обумовлена змінами амінокислот в натрієвому-потенціал-залежному каналі скелетних м'язів (NaV 1.4), в результаті яких припиняється зв'язування тетродотоксина з білком-каналом. При цьому проведений аналіз показав, що в західній частині Північної Америки у двох географічно розділених популяцій підв'язкових змій (*Thamnophis sirtalis*) стійкість до тетродотоксину у обох ліній почалася з однієї і тієї ж мутації заміни амінокислоти ізолейцину на валін в положенні 1561 в натрієвому-потенціал-залежному каналі в скелетних м'язах (I1561V). Інші мутації в даному білку-каналі, які дали більш високий рівень стійкості до тетродотоксину, з'явилися пізніше в ході еволюції і завжди супроводжуються вихідною мутацією I1561V. Проведений аналіз показав, що вихідна мутація I1561V в кожній лінії підв'язкових змій з'явилася незалежно (т.т. конвергентно) (за Hague et al., 2017).

Як ознака стійкості до тетродотоксину могла швидко закріпитися в популяції підв'язкових змій? Для того, щоб нова корисна ознака закріпилася в популяції - ця ознака має одночасно з'явитися у багатьох особин популяції. Як це можливо?

А) Особини однієї популяції – є генетично близькими одна одній. *NB! Згадайте закон гомологічних рядів М.І. Вавилова: якщо організми різних видів в недавньому минулому мали спільного предка, то виявлення корисної ознаки у особин одного з цих видів - з досить високою часткою ймовірності може гарантувати наявність (появу) такої ж ознаки у особин другого виду - внаслідок подібності ДНК таких близькоспоріднених видів. Оскільки особини однієї популяції мають ще більшу схожість в структурі ДНК - закон гомологічних рядів Вавилова М.І. цілком може бути поширений і для пояснення феномена появи подібних ознак у особин однієї популяції.

Б) Природний мутагенез носить невипадковий і адаптивний характер - тобто в умовах дії конкретного стресора - програми адаптивних перебудов торкаються не всіх генів організму, а тільки тих, які не справляються з навантаженням в нових умовах.

В) У складного організму дуже мала кількість смислових змін в ДНК виявляється як мінімум не шкідливою і як максимум - адаптивною в умовах дії конкретного стресора. В результаті, через малу кількість ступенів свободи в зміні ДНК складного організму, - однакові корисні мутації можуть одночасно з'явитися у різних особин даної популяції. Що, в підсумку, забезпечує більш швидку еволюцію популяції складно влаштованих організмів. В цьому проявляється т.зв. «парадокс досконалості»: чим складніше влаштований організм - тим швидше в його популяції закріплюються нові корисні ознаки.

Поява нових таксонів в результаті змін у власній ДНК організмів.

Якщо в результаті змін у власній ДНК - організми перестають схрещуватися один з одним, то це дає початок новим видам або таксонам більш високого порядку. При цьому генетичні бар'єри, які з'явилися між особинами, можуть бути пов'язані як власне зі змінами в їх ДНК, так і з географічною або екологічною ізоляцією особин внаслідок появи у них нових ознак (оскільки така репродуктивна ізоляція, з часом, призводить до накопичення несумісних змін в ДНК батьківських особин).

Наприклад, на острові Лорд-Хау, розташованому недалеко від Австралії, приблизно 1,9 млн.р.т. пальми виду *Howea belmoreana* почали заселення нових територій острова. Інший хімічний склад грунтів став тим стресовим чинником, який запустив програму перебудови роботи ДНК пальм-вселенців, що призвело до появи нового виду пальм - *Howea forsteriana*. Ці два види пальм, які живуть поруч на острові, мають різні терміни цвітіння і в природних умовах не схрещуються один з одним. Однак, цього не відбувається навіть при штучному перезапиленні. Можливі дві причини появи несумісності між ДНК батьківських видів пальм і, як наслідок, їх несхрещуваності: а) поселення на грунті іншого хімічного складу призвело до стресу, який запустив перебудови в ДНК і призвів до несумісності ДНК двох видів пальм; б) однією з відповідей пальм на геохімічний стрес стала зміна термінів цвітіння, що забезпечило репродуктивну ізоляцію цих двох видів пальм і, з часом, призвело до несумісності ДНК батьківських видів.



Пальми *Howea forsteriana* (зліва) і *Howea belmoreana* (праворуч) на острові Лорд-Хау. Вид *Howea forsteriana* відокремився від виду *Howea belmoreana* приблизно 1,9 млн.р.т. Ці два види практично не

схрещуються. Одна з причин появи нового виду - поселення пальм *Howea forsteriana* на грунти іншого хімічного складу. Savolainen V. з колегами (2006) вважають, що викликаний цим фізіологічний стрес спровокував зміни в ДНК і привів до зміни термінів цвітіння і до появи нового виду. Причому, автори роботи допускають, що першопричиною появи нового виду пальм є зміни в структурі ДНК, викликані саме хімічним складом грунтів, а не репродуктивна ізоляція внаслідок зміни термінів цвітіння даної популяції пальм (за Savolainen et al., 2006).

Наприклад, на заході США поширені рослини губастика крапчастого (*Mimulus guttatus*) двох екотипів: однорічний екотип, пристосований до літніх посух, і багаторічний, що мешкає в умовах достатнього зволоження. У цих двох екотипів - різні терміни цвітіння. Генетичною основою існування двох екотипів губастика крапчастого є інверсія великої ділянки хромосоми, що включає гени цвітіння і гени ряду інших адаптивних ознак. Не дивлячись на різні терміни цвітіння - це один вид, оскільки екотипи вільно схрещуються один з одним. Таким чином, репродуктивна ізоляція, яка має місце через різні терміни цвітіння, ще не призвела до появи несумісності ДНК між цими двома екотипами.



Однорічний (зліва) і багаторічний (праворуч) екотипи губастика крапчастого (*Mimulus guttatus*). Однорічний екотип цвіте раніше багаторічного екотипи і адаптований до літніх посух. 1 бар = 5 см (за Twyford & Friedman, 2015).

Аналогічний приклад ми бачимо і для американських бізонів (*Bison bison*) і європейських зубрів (*Bison bonasus*). Молекулярно-біологічний аналіз У-хромосоми показав дуже близьку спорідненість європейського зубра і американського бізона. Більш того, схрещування осіб цих двох видів дає плідне потомство, що дозволяє ряду дослідників стверджувати, що по суті, це один вид з дуже великим ареалом проживання. 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. Таким чином, ні схрещування з вихідною степовою популяцією бізонів, ні тривала репродуктивна географічна ізоляція не призвели до появи несумісності ДНК між бізонами і зубрами. І, по суті, вони є представниками одного виду. *NB! Сухопутне сполучення між Євразією і Північною Америкою припинилося не пізніше 12 тис.р.т.



Європейський зубр (*Bison bonasus*) (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



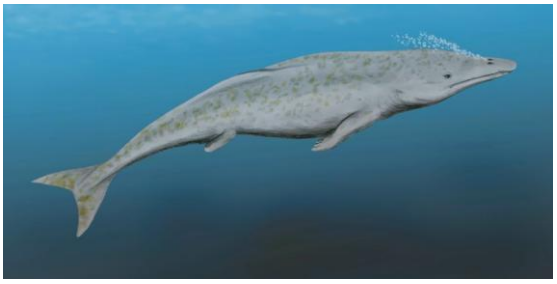
Американський бізон (*Bison bison)* (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Таким чином, репродуктивна ізоляція представників початкового виду (географічна чи екологічна) - призводить до появи нового виду лише в тому випадку, якщо за час відсутності обміну генами, в геномах батьківських видів з'являються несумісні зміни в ДНК.

Приклади змін у власній ДНК організмів

Посилення активності генів-регуляторів розвитку

Зміни в морфології тіла китоподібних і рукокрилих пов'язані зі змінами в Hox-генах. Кажани і китоподібні мають незвичайну для ссавців морфологію тіла. Відомо, що план будови тіла хребетних тварин значною мірою визначається особливостями функціонування Hox-генів. Молекулярний аналіз, проведений Liang L. з колегами (2013), показав позитивну селекцію Hoxb9 гена у китоподібних і Hoxb2 гена у кажанів. Таким чином, проведені дослідження дозволили виявити два Hox-гена, які можуть бути пов'язані з особливостями морфогенезу китових і рукокрилих (за Liang et al., 2013).

 У Палеогені з'явились перші китоподібні (від наземних парнокопитних родини гіпопотамових). Протоцетус (*Protocetus)* - стародавнє китоподібне, ссавець. Еоцен 45 млн.р.т. (за http://en.rfwiki.org/wiki/ Protocetus).	 У Палеогені з'явились летючі миші. Оніхониктерис (*Onychonycteris finneyi*) - скам'янілі залишки одного з перших представників летючих мишей, у яких ще не було ехолокації. Ранній Еоцен (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Onychonycteris).

Дослідження, проведені Ray R. I Capecchi M. (2008), показали посилену експресію HoxD13 гена в задній частині передніх кінцівок і в передній кромці мембрани крила у рукокрилих при збереженні високого рівня консервативності даного гена у всіх ссавців, а також виявили специфічні зміни в енхансері HoxD гена в кінцівках рукокрилих (нові активні домени). Автори роботи прийшли до висновку, що модуляція експресії Hox-генів може бути відповідальною за морфологічні зміни в будові тіла різних ліній ссавців при збереженні спадкових обмежень і цілісності кластера генів морфогенезу (за Ray & Capecchi, 2008).

Зменшення активності генів-регуляторів розвитку

Зниження активності гена Sonic hedgehog (Shh) – регулятора процесу формування кінцівок

Поява змій. Рання Крейда. Hsiang A.Y. з колегами (2015) на підставі даних геноміки і аналізу фосилій показали, що базова група змій з'явилась в ранній Крейді, 125,8 млн.р.т., тоді як продвинута група змій - з'явилась на 20 млн. років пізніше, в Альбі (за Hsiang et al., 2015).

У Крейдяному періоді наземні ящірки дали початок зміям. Згідно фосилій – ознака «відсутність кінцівок» (спочатку часткова - втрата тільки передніх кінцівок, а потім і повна) з'явилась у наземних ящірок, які риють нори. Деякі частково безногі ящірки повторно перейшли до життя у морі і вже тут відбулось важливе еволюційне придбання - у предків змій змінився характер з`єднання верхньої щелепи з черепом, що забезпечило її максимальну рухливість і здатність змій заковтувати дуже велику здобич. Саме після цієї інновації почалась бурхлива диверсифікація змій і відбулась остаточна втрата у них задніх кінцівок.

---

*NB! Згідно думки інших дослідників – мутація збільшення кількості сегментів тіла призвела до ускладнення руху тварин за допомогою чотирьох кінцівок, що в свою чергу сприяло втраті кінцівок (оскільки безногість – це ознака, корисна для організма з таким довгим тілом). Перехід до вторинно-водного способу життя – також полегшує тваринам з надзвичайно довгим тілом переміщення у просторі.

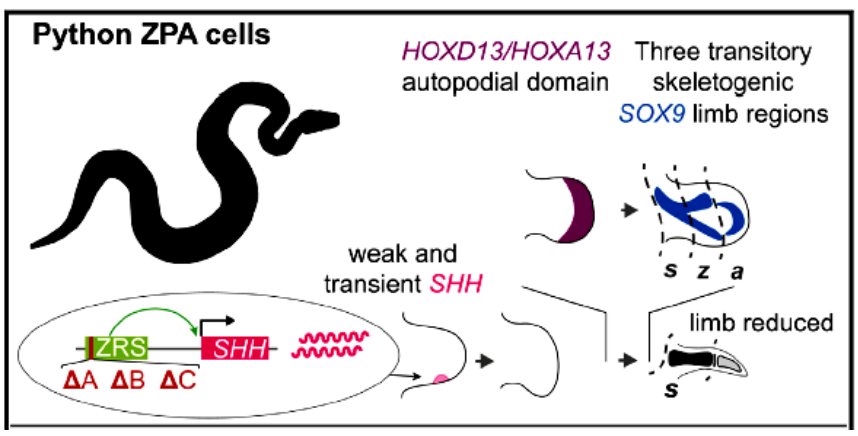
Знайдено генетичне пояснення відсутності кінцівок у змій (цитовано за https://scientificrussia.ru/news/najdeno-geneticheskoe-obyasnenie-beznogosti-zmej). Cohn M. і Leal F. (2016) встановили, що втрата ніг у змій сталася в результаті трьох мутацій в генетичному перемикачі - енхансері, який бере участь в розвитку кінцівок. Це відкриття вчені зробили, вивчаючи генетичну активність у ембріона пітона і порівнюючи послідовності ДНК змій і ящірок. Кобри і гадюки зовсім позбавлені кінцівок, а пітони і боа мають рудименти цих органів. При цьому відомо, що в ході еволюції пітони і боа відділилися від лінії, що веде до продвинутих змій, до повної втрати задніх кінцівок зміями.

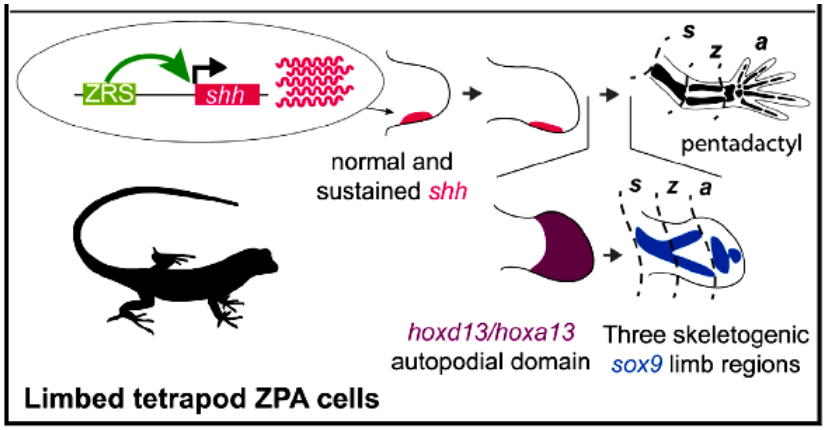
Три мутації спрацьовують у ембріона пітона кумулятивно, пошкоджуючи регіон зв'язування білків з ДНК в енхансері гена Sonic hedgehog (Shh). Ця ділянка - місце зв'язування транскрипційного фактора. Даний енхансер активує роботу гена Sonic hedgehog під час формування кінцівки. А мутації в цьому енхансері призводять до того, що у пітона ген Sonic hedgehog працює дуже слабо. Проведені дослідження показали, що решта генетичного матеріалу для розвитку кінцівок залишається недоторканою вже мільйони років і все ще знаходиться в геномі пітона і боа. Вчені з'ясували, що ембріон пітона утворює зачатки ніг і включає всю генетичну програму для створення кінцівок, але схема ламається після того, як ген Sonic hedgehog вимикається.

Енхансер гена Sonic hedgehog у пітонів деградував, але енхансери інших генів залишаються нормальними, включаючи ті, що активують ген Hoxd13, який впливає на розвиток рук і ступнів. Вчені відшукали у ембріона пітона клітинні джерела всього скелета ніг, аж до пальців. Однак, на той час, коли молоді пітони вилуплюються з яєць, все, що залишається - це крихітний рудимент стегнової кістки.



Королівський пітон (цитовано за https://ru.wikipedia.org/wiki/).





Ембріональні зачатки задніх кінцівок пітона не мають двох критичних сигнальних регіонів: зони поляризаційної активності (ZPA) і апікального ектодермального гребеня (AER). Зона ZPA контролює рост і передньо-задню полярність при формуванні кінцівок хребетних за рахунок секреції білка Sonic hedgehog (Shh) (за Leal & Cohn, 2016).

Отримані авторами дослідження результати свідчать, що розвиток кінцівки пітона йде набагато далі, ніж було відомо до недавніх пір: у ембріона розвиваються ноги, але клітини не закінчують процес розвитку скелета. У кобри і гадюки розпад енхансера гена Sonic hedgehog стався набагато сильніше, чим у пітона. У підсумку - кобри і гадюки абсолютно позбавлені кінцівок.

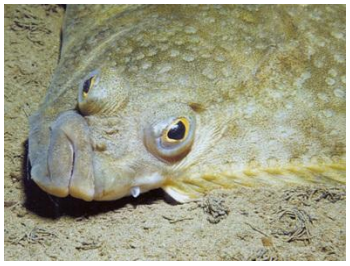
Ця робота допомагає зрозуміти, що саме трапилося зі зміями в процесі втрати кінцівок. Cohn M. і Leal F. (2016) вважають, що виявлені ними мутації з'явилися в ДНК змій приблизно 100 млн.р.т., під час пізньої Крейди, що і призвело до втрати кінцівок даною групою рептилій (цитовано за https:// scientificrussia.ru/news/najdeno-geneticheskoe-obyasnenie-beznogosti-zmej).

---

*NB! Енхансер - невелика ділянка ДНК, яка після зв'язування з нею факторів транскрипції стимулює транскрипцію з основних промоторів гена або групи генів. Енхансери не обов'язково знаходяться в безпосередній близькості від генів, активність яких вони регулюють, і навіть не обов'язково розташовуються з ними на одній хромосомі.. Молекулярний механізм дії енхансера полягає в тому, що він завдяки зібраному на ньому білковому комплексу залучає РНК-полімерази II і кофактор транскрипції в область промотора (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Зміна місця експресії генів

Асиметрія тіла камбалових риб забезпечується зміною місця експресії генів зорових опсинів. Камбалоподібні мають екстремальну асиметрію тіла серед хребетних тварин. В ході метаморфоза - одне око камбалових мігрує на протилежну сторону черепа. Ця міграція супроводжується екстенсивною краніофаціальною трансформацією і одночасним розвитком односторонньої пігментації тіла.



Річкова камбала (за https://yandex.ua/images/).

Shao C. з колегами (2016) провели транскриптомний аналіз Камбалоподібних в ході їх метаморфоза для встановлення можливої ролі тиреоїдного гормону, сигнальних шляхів ретиноїдної кислоти і фототрансдукційних шляхів в асиметрізації Камбалоподібних. Проведені дослідження показали, що ретиноєва кислота є критичним фактором у встановленні асиметричної пігментації тіла Камбалоподібних і через взаємодію з тиреоїдним гормоном - в модуляції міграції очей. Зокрема, досить несподівано в шкірі Камбалоподібних дослідниками було виявлено експресію зорових опсинів, які задіяні у фототрансдукційних сигнальних шляхах. Зорові опсини реєструють відмінності в освітленості, що призводить до генерування градієнтів ретиноєвої кислоти, які і забезпечують формування асиметрії тіла Камбалоподібних. Проведене авторами роботи дослідження проливає світло на еволюційні механізми появи асиметрії тіла у Камбалоподібних і на механізми, що контролюють форму тіла хребетних тварин (за Shao et al., 2016).

Відключення роботи окремих генів і генетичних програм

Відключення генетичної програми формування захисних дермальних структур у риб ряду Сомоподібних (*Siluriformes*). Ряд Сомоподібні з'явився в пізній Крейді, приблизно 100 млн.р.т., а в ранньому Палеогені - був зареєстрований спалах диверсифікації у даної групи риб (за Hardman, 2005).

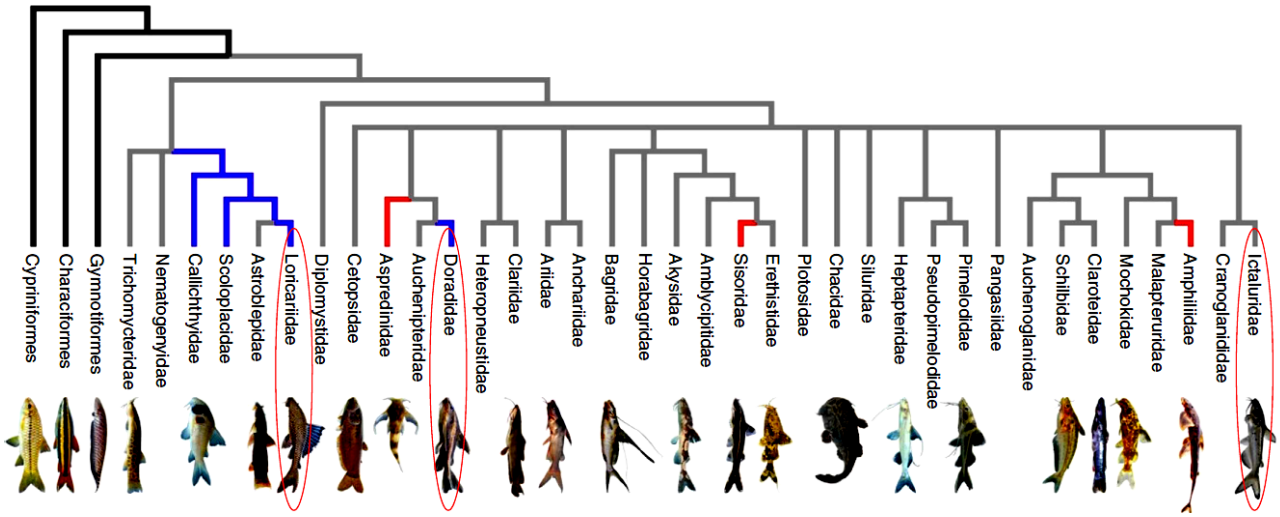


Канальний сом не має луски (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

У більшості Сомоподібних на тілі відсутня луска. Ряд сучасних досліджень свідчить про те, що у деяких видів гола шкіра може використовуватися сомами для респірації (тобто соми дихають через шкіру) (за Bruton, 1996). Таким чином, відсутність луски на тілі могло бути адаптацією у предка Сомоподібних до умов придонної гіпоксії. У той же час в ході дивергентної еволюції ряду Сомоподібних спостерігалися неодноразові події вторинного придбання кісткових пластинок, які замість луски виконували захисну функцію.

Молекулярні механізми формування луски. Liu Z. з колегами (2016) порівняли гени канального сома з генами інших видів, які мають або не мають луски. В результаті з'ясувалося, що формування луски у костистих риб вимагає участі деяких генів родини SCPP, раніше відомих своєю участю в процесах мінералізації тканин кісток і зубів у хребетних.

Загальним предковим геном родини SCPP є ген SPARC, який, очевидно, був присутній вже в геномі останнього загального предка багатоклітинних тварин. Його гомолог виявляється в геномах як Вторинноротих, так і Первинноротих тварин, і навіть у Стрикаючих. Білки, які кодуються цим геном і його ранніми копіями, секретуються клітинами в позаклітинний простір, де виконують роль шаперонів, які підтримують правильну конформацію молекул колагену. Подальші дуплікації, що відбувалися в ході еволюції хребетних, привели до появи досить великої родини білків SCPP, члени якої об'єднані двома загальними властивостями: всі вони, по-перше, здатні ефективно пов'язувати і утримувати кальцій і, по-друге, секретуються в позаклітинне середовище. Це визначає їх головну професію - забезпечення мінералізації тканин. У геномі людини 23 гена даної родини, а рекордну їх кількість - 35 – було виявлено в геномі панцирної щуки.

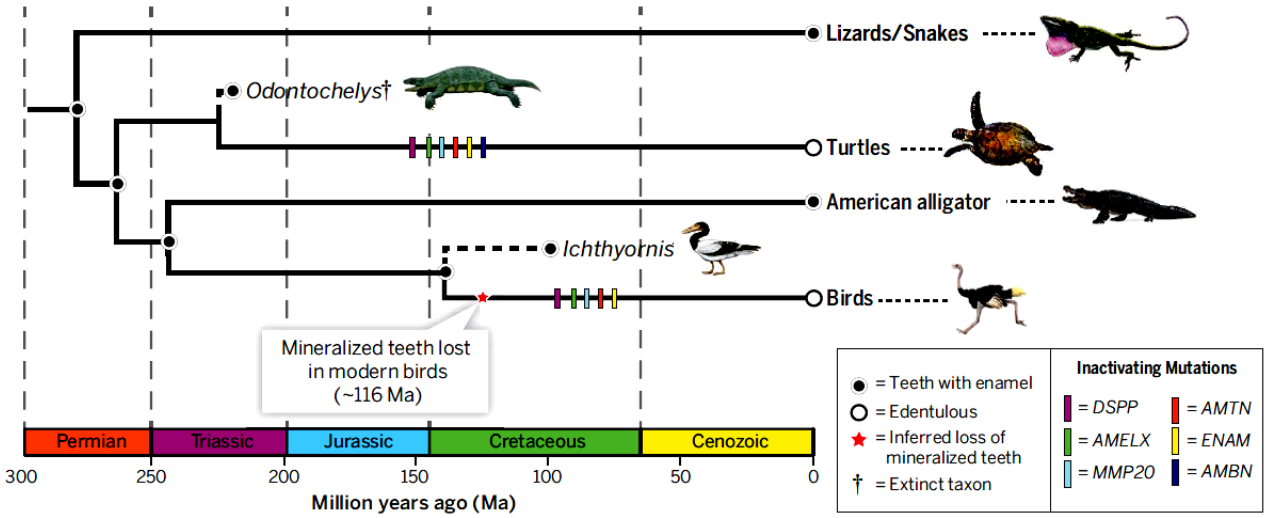


Филогенетичні взаємовідносини родин костистих риб. Сірим кольором виділена клада, що відповідає ряду Сомоподібних (загальний предок даної клади втратив луску), синім кольором - вказані гілки родин, всі представники яких мають вдруге придбані шкірні пластинки, червоним - гілки родин, деякі представники яких вдруге придбали кісткові пластинки. Обведені представники родин сомів, що стали об'єктами дослідження в роботі Liu Z. з колегами (2016) (цитовано за http://elementy.ru/novosti_ nauki/432853/Sekvenirovanie_genoma_kanalnogo_soma_pozvolilo_ nayti_geny_neobkhodimye_dlya_ formirovaniya_cheshui; за Liu et al., 2016).

Відомо досить багато груп риб, у яких відсутня луска. Є дані, що при відсутності луски поліпшується газообмін з навколишнім середовищем і такі риби деякий час спроможні дихати киснем повітря (за Magellan et al., 2014). Тобто, відсутність луски - це адаптивна мутація, а не патологія. При цьому у деяких груп безлускових риб відмічено вторинну появу кісткових захисних структур. Однак, виявилося, що це не луска - а окостеніння шкірних покривів. Таким чином, морфологічна конвергенція появи захисних шкірних утворень не підтверджується анатомічною подібністю структур, що формуються. Цікаво відзначити, що у сомів знайдені два гена SCPP1 і SCPP5, не функціональність яких (неробочий стан промоторів генів) корелює з відсутністю луски у цих риб (за Liu et al., 2016). При цьому у риб з повторною появою захисних покривів - ці гени знаходяться в робочому стані. Мабуть, ці два гени відповідають за окостеніння покривних тканин - без різниці, луска це або дермальні кістки. І, таким чином, відсутність луски має запускатися якимось іншим геном-регулятором. А нефункціональний стан генів SCPP1 і SCPP5 у безлускових сомів - мабуть, є результатом тривалого відключення програми формування захисних шкірних покривів у відповідних ліній сомів (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432853/Sekvenirovanie_ genoma_kanalnogo_soma_ pozvolilo_ nayti_geny_neobkhodimye_dlya_formirovaniya_cheshui; за Liu et al., 2016).

Відключення генетичної програми формування зубів у давніх птахів

Птахи втратили мінералізовані зуби приблизно 116 млн.р.т. Ознака - відсутність зубів - багаторазово конвергентно з'являлась у різних таксонів хребетних тварин: у птахів, черепах і у деяких ліній ссавців. Сучасні птахи замість зубів використовують роговий дзьоб. Meredith R.W. з колегами (2014) провели геномний аналіз майже всіх сучасних ліній птахів і виявили мутації, які відповідають за відсутність зубів у даної групи тварин. При цьому було встановлено, що інактивуючі мутації торкнулись як генів, що відповідають за біосинтез емалі, так і генів - задіяних у формуванні дентину. Проведені дослідження показали, що мутація втрати зубної емалі сталася у загального предка всіх сучасних птахів приблизно 116 млн.р.т. (за Meredith et al., 2014; цитовано за http://paleonews.ru/ index.php/new/475-teethbirds).



На схемі вказано час втрати мінералізованих зубів в лінії сучасних птахів (приблизно - 116 млн.р.т.), а також - вертикальними кольоровими прямокутниками вказані гени, мутації в яких корелюють з втратою мінералізованих зубів у птахів і у черепах. Зафарбовані кола вказують групи, у яких присутні зуби з емаллю; не зафарбовані кола - вказують на групи, що втратили зубну емаль і зуби (за Meredith et al., 2014).

*NB! Meredith R.W. з колегами (2014) провели дослідження генів 48 різних видів сучасних птахів, що відносяться практично до всіх відомих рядів. Вчених цікавили "сплячі" гени, що відповідають за формування зубів. Відомо, що у хребетних цей процес контролюють безліч різних генів, але лише шість з них мають найбільш важливе значення для правильного формування дентину (DSPP) і емалі (AMTN, AMBN, ENAM, AMELX, MMP20).

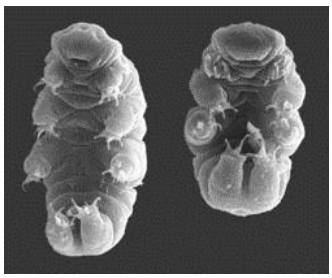
Як з'ясували Meredith R.W. з колегами (2014), у всіх вивчених видів птахів усі шість найважливіших генів, необхідних для формування дентину і емалі - заблоковані. Це дозволило дослідникам зробити висновок про те, що відключення молекулярного механізму, що відповідає за формування зубів, відбулося у загального предка всіх сучасних груп птахів. Крім того, з використанням методу молекулярного годинника, було показано, що загальний предок всіх птахів почав втрачати зубну емаль близько 116 млн.р.т. Причому цей процес розвивався не одночасно по всій довжині щелеп, а починався з кінця морди. На першому етапі зникнення зубів і формування міцного рогового дзьоба охоплювало лише передні частини обох щелеп. Потім, едентулізм (відсутність зубів) поширився далі, що в підсумку призвело до появи у птахів сучасного дзьоба.

Паралельно дослідники проаналізували ДНК трьох сучасних ссавців, зуби яких позбавлені емалі - лінивця, мурав'єда і броненосця, і трьох різних видів черепах. Отримані дані свідчать про те, що геноми всіх беззубих хребетних, які розглянули вчені, характеризуються різними інактивуючими мутаціями в генах DSPP, AMBN, AMELX, AMTN, ENAM і MMP20, які роблять їх нефункціональними. Однак ген, контролюючий дентин, DSPP все ж працює у лінивця, мурав'єда і броненосця. Крім того, всі ці шість генів цілком працездатні у американського алігатора - найближчого родича сучасних птахів, і у тих таксонів ссавців, чиї зуби покриті емаллю (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/475-teethbirds).

Відключення експресії п'яти HOX-генів.

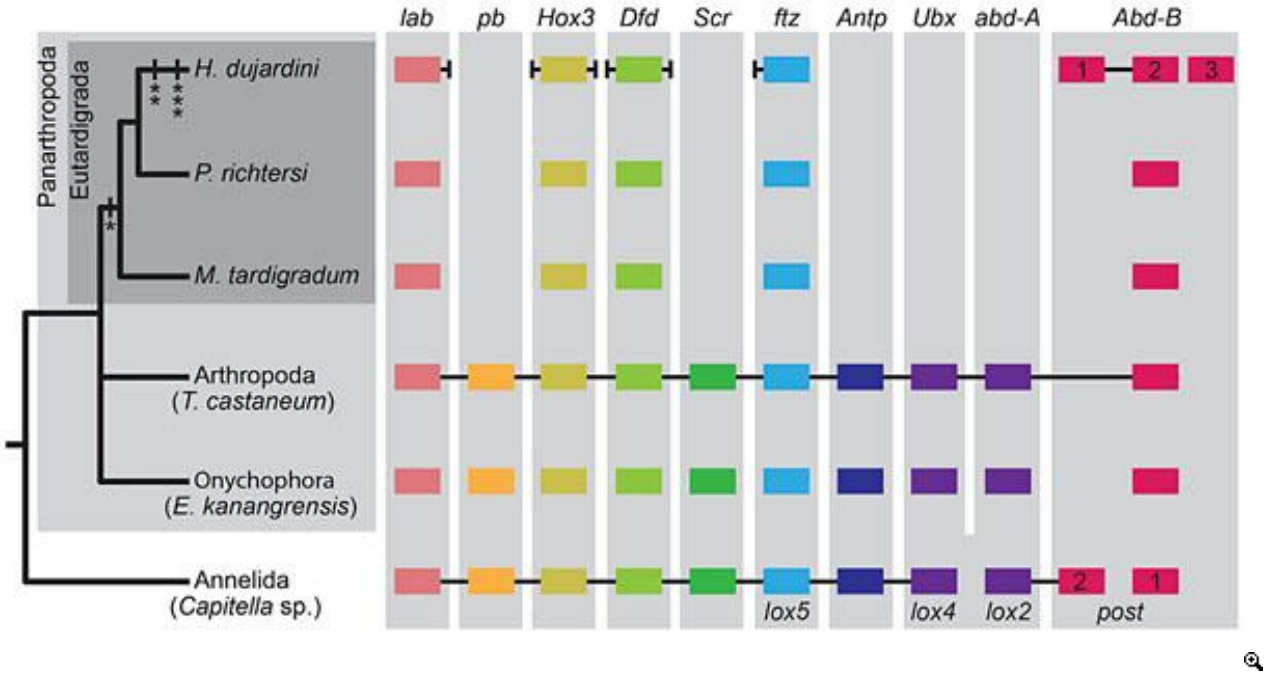
Поява типу Тардігради (Тихоходки) на межі Едіакарій – Кембрій. У відкладеннях Кембрію виявлени фосилії тихоходок (Тип Тардігради, *Tardigrada*). Вважають, що цей тип багатоклітинних тварин з`явився на кордоні Едіакарія-Кембрія (Budd, 2001).

Нещодавні молекулярно-біологічні дослідження, проведені Smith F.W. з колегами (2016), показали, що екологічною причиною появи Типу Тихоходки (Тардігради) серед базових членистоногих стала зміна способу життя (перехід на харчування соком клітин водоростей).



Сучасні тихоходки. Скануюча електронна мікроскопія (за https://en.wikipedia.org/wiki/Tardigrade#cite_note-Budd2001-1).

При зміненому способі життя коротке тіло виявилось більш адаптивним, ніж довге тіло базових членистоногих, що на генетичному рівні було пов'язано з відключенням експресії п'яти (з дев'яти) Hox-генів: pb, Scr, Antp, Ubx і abd-A, які згодом були втрачені. Проведений аналіз показав, що відключення п'яти Hox генів у тихоходок призвело до значного вкорочення тіла за рахунок втрати тулубових сегментів. Таким чином, генетичною основою появи нового типу - тардігради - стала втрата п'яти з дев'яти Hox-генів базових артропод. *NB! Втрачені тихоходками п'ять Hox-генів не були розташовані поспіль в одній ділянці хромосоми, тому гіпотеза випадкової втрати п'яти Hox-генів і, як наслідок, придбання вкороченого тіла - ця гіпотеза виявилась не коректною (за Smith et al., 2016).



Еволюція Hox-кластера генів панартропод і кільчастих хробаків. Показані Hox-кластери трьох тихоходок (*H. dujardini, P. richtersi* і *M. tardigradum*), комахи (*T. castaneum*), оніхофори (*P. kanangrensis*) і кільчастого хробака (*Capitella* sp.). Зірочками позначені генетичні події: одна зірочка (*) - втрата п`яти Hox-генів у загального предка тихоходок, дві і три зірочки (**, ***) - дуплікації гена Abd-B в еволюційній лінії *H. dujardini*. Вертикальні лінії, що розділяють деякі Hox-гени тихоходок, позначають вставки чужорідних генів між ними. Ілюстрація з обговорюваної статті в Current Biology (цитовано за статтею «Вкорочення тіла тихоходок пов'язано з втратою Hox-генів», http://elementy.ru/novosti_nauki/).

Асиметричність відключення роботи гену.

Молекулярні механізми формування спіральної раковини у молюсків. Чому в Девоні екологічну перевагу отримали головоногі молюски з закрученою, а не з прямою раковиною? Закручена раковина дає значну маневреність при плаванні порівняно з прямою раковиною, а це, з одного боку дозволяє більш ефективно полювати самому молюскові, а з іншого боку - більш успішно рятуватись бігством від хижаків, які на нього полювали.

У Девоні процеси посилення спіралізації раковин захопили не тільки головоногих молюсків, але і черевоногих молюсків (равликів), оскільки це поліпшувало плавальні здатності тварин в умовах посилення конкуренції за ресурси і загострення відносин в системі хижак-жертва. І якщо амоноідеї вимерли, то равлики живуть і сьогодні. Проведені експериментальні дослідження показали, якщо у сучасних равликів в ембріогенезі після формування раковинної залози повністю відключити ген Dpp, то раковина буде прямою. А якщо ген Dpp відключити тільки з лівого боку зародка - то раковина буде правозакрученою. Таким чином, відключення гена-регулятора в потрібному місці і в потрібний час дає нову корисну ознаку і в даному випадку - закручену раковину.

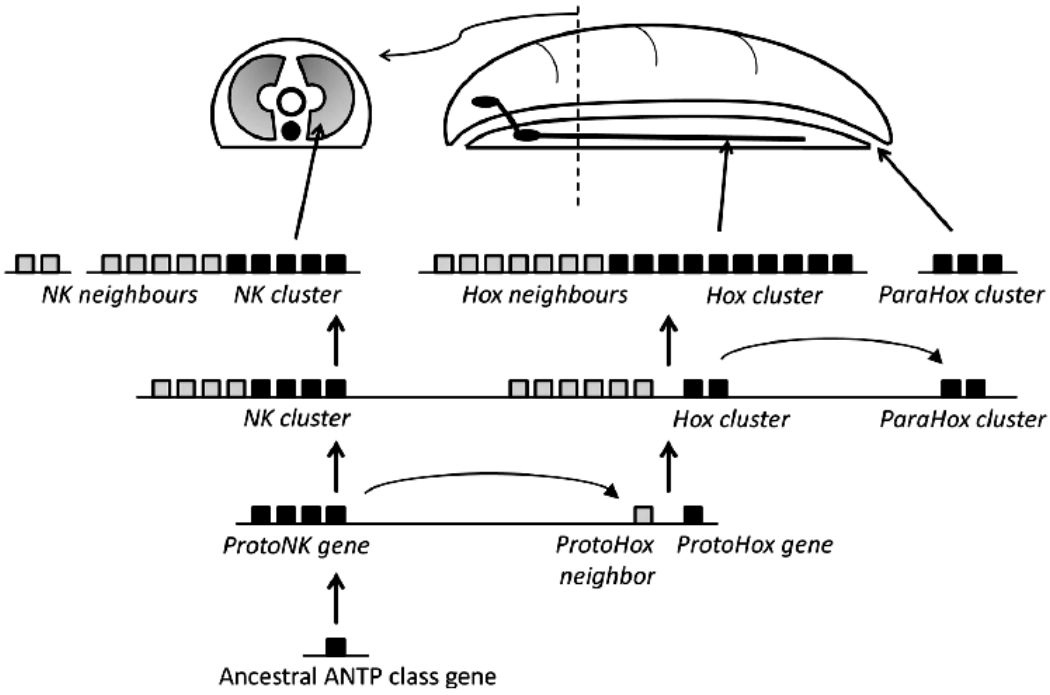
Молекулярні механізми формування асиметрії розташування внутрішніх органів у білатерій. У всіх тварин групи білатерій (і хребетних, і безхребетних) - тільки зовнішня будова тіла є чітко симетричною. Тоді як розташування багатьох внутрішніх органів - асиметрично. І ця асиметрія закладається в ранньому ембріогенезі в результаті асиметричної експресії генів Nodal, Lefty і Pitx2. Зокрема, ген Nodal, у безхребетних експресується в правій половині тіла зародка, а у хребетних - у лівій половині тіла зародка (оскільки хребетні - є перевернутими нащадками однієї з древніх ліній безхребетних). Якщо гени асиметрізації тіла ламаються - то в 99,9% випадків організм виявляється не життєздатним, оскільки неправильно формуються і, відповідно не функціонують внутрішні органи тварини.

Ген Nodal є базовим геном ліво-правої асиметрії внутрішньої будови організму у двосторонньо-симетричних тварин. До стадії 8-клітинного зародка ген Nodal експресується у всіх клітинах. Потім, відключення гена Nodal в лівій частині зародка равлика на стадії 8 клітин - забезпечує звичайну для білатерій асиметрію розташування внутрішніх органів.

Дуплікація і диверсифікація гомеобоксних генів

Кембрійський вибух і дуплікація гомеобоксних генів класу ANTP. Кембрійський вибух - це швидке зростання біорізноманіття білатерій в інтервалі 540 - 515 млн.р.т. Білатерії (двосторонньо-симетричні багатоклітинні тварини) придбали сенсорні органи і рот на передній частині тіла, мозок, м'язові структури, які дозволили їм ефективно сканувати і зариватися в донні мули, вони придбали ефективну систему травлення, яка відокремила рот від ануса і забезпечила ефективне перетравлення їжі і виведення продуктів життєдіяльності з організму і т.н. Які фактори запустили вибухову різноманітність білатерій в Кембрії?

Holland P.W. (2015) показав збільшення у базової лінії білатерій, порівняно з іншими багатоклітинними тваринами, кількості гомеобоксних генів класу ANTP, які кодують транскрипційні фактори, залучені у формування структури тіла тварини (body patterning). Дуплікація даної групи генів дозволила з'явитись великій кількості генів класу ANTP, в тому числі генним кластерам NK, Hox і ParaHox. Проведений аналіз показав, що NK, Hox і ProtoHox генні кластери були задіяні у формуванні мезодерми, ектодерми (включаючи центральну нервову систему) і наскрізного кишковика у перших білатеральних багатоклітинних тварин. Автор дослідження припустив, що диверсифікація гомеобоксних генів класу ANTP зіграла важливу роль в Кембрійському спалаху біорізноманіття білетрій (за Holland, 2015).



Тандемна дуплікація гомеобоксних генів і їх залучення у формування зразка будови тіла білатеральних тварин. NB! Тандемна дуплікація гомеобоксних генів в ході ранньої еволюції багатоклітинних тварин (*Metazoa*) генерувала ProtoNK і ProtoHox гени (чорні прямокутники на схемі) плюс сусідні гомеобоксні гени (сірі прямокутники на схемі). ProtoHox генний кластер потім дуплікувався і генерував кластери генів Hox і ProtoHox. Вважають, що NK генний кластер, Hox і ProtoHox генні кластери були задіяні у формуванні мезодерми, ектодерми (включаючи центральну нервову систему) і наскрізного кишковика у перших білатеральних багатоклітинних тварин (за Holland, 2015).

Дуплікація окремих генів з подальшою модифікацією функції цих генів

Механізм появи білків-антифризів у антарктичних нототенієвидних риб. Білки-антифризи, антифризні глікопротеїни і цукри-антифризи синтезують деякі тварини, рослини, гриби і бактерії для самозахисту від формування великих кристалів льоду в умовах низьких негативних температур навколишнього середовища. Тільки у риб виявлено чотири різних типи антифризних білків, що свідчить про багаторазову появу даної адаптації у різних груп риб у відповідь на критичне зниження температури навколишнього середовища.

Дослідження, проведені Chen L. з колегами (1997), показали, що у антарктичних нототенієвидних риб гени білків антифризів утворилися з генів травного ферменту трипсиногену в результаті їх дуплікації і подальшої модифікації копій генів. При цьому, ген білка-антифризу антарктичних риб відрізняється від гена білка-трипсиногена наявністю додаткових 40 копій однієї з ділянок гена-трипсиногена (за Chen et al., 1997). Виявилося, що одна з ділянок білка трипсиногена здатна гальмувати утворення кристалів льоду. Відомо, що при сильному стресі в клітинах включаються механізми перебудови роботи ДНК, які в підсумку, і дозволяють отримати нові ознаки, адаптивні в змінившихся умовах навколишнього середовища.

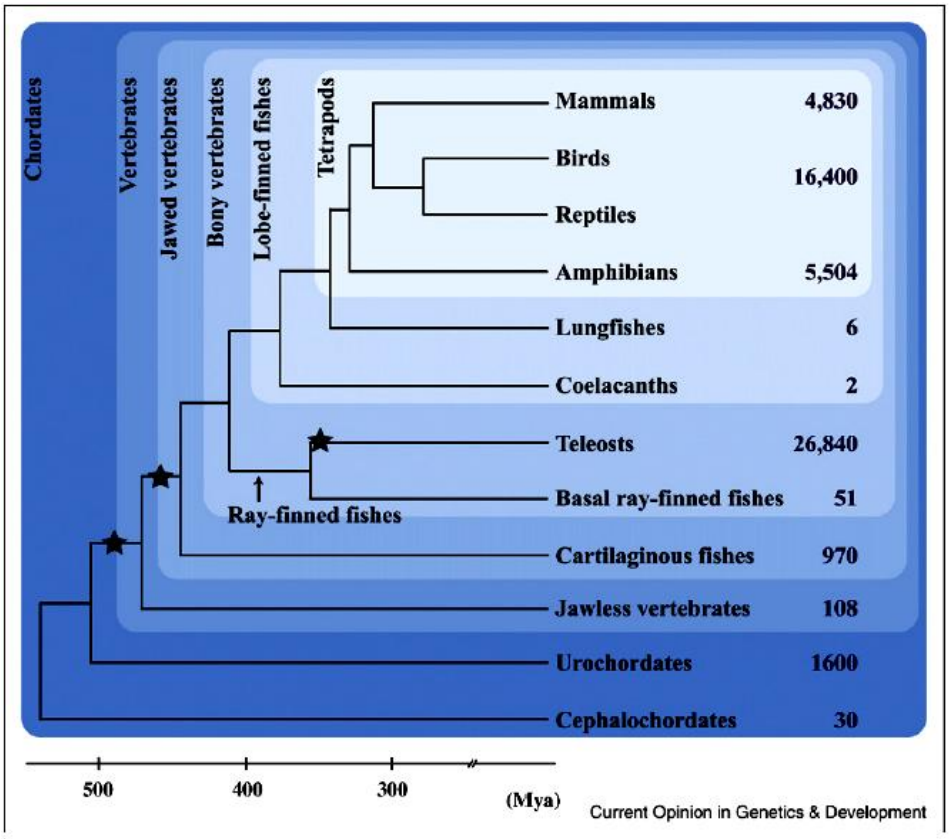
*NB! Арктичні і антарктичні риби розійшлися близько 40 мільйонів років тому. Антарктида замерзла 35 млн.р.т. і у антарктичних риб з'явилися білки-антифризи. Арктика замерзла близько 2,5 мільйонів років тому і у арктичних риб теж з'явилися білки-антифризи. Однак, білки-антифризи арктичних риб мають інше походження в порівнянні з антарктичними рибами. Це приклад конвергентної еволюції білків - тобто незалежної появи білків, що виконують подібні функції, але мають різне походження.

Повногеномна дуплікація з наступною модифікацією в копіях генів.

Молекулярні механізми появи спочатку хребетних і надалі - щелепноротих тварин в типі Хордові. В кінці Кембрію - на початку Ордовика в ДНК деяких хордових тварин відбулась повногеномна дуплікація з подальшими змінами в копіях генів. Це дозволило з'явитися новому підтипу Хребетних тварин (або Черепноголовим). У цієї групи організмів не тільки з'явився череп і хребет, але також з'явилися дермальні кістки, завдяки появі гена sparc в ході процесів дуплікації і модифікації генів.

На кордоні між Ордовиком і Силуром в ДНК деяких Хребетних тварин знову відбулась повногеномна дуплікація з подальшими змінами в копіях генів. Це дозволило з'явитися новому надкласу (інфратипу) Щелепноротих. У Щелепноротих тварин: а) з'явилися щелепи, як похідні перших трьох пар зябрових дуг; б) з'явився внутрішній кістковий скелет завдяки дуплікації + модифікації гена sparc: копія гена sparc дала початок гену sparcl1, а цей ген, в свою чергу, дав початок генній родині SCPP, експресія генів якої забезпечує формування внутрішнього кісткового скелета у щелепноротих тварин (крім хрящових риб, хоча, за деякими даними, хрящові риби вдруге втратили такий тип скелета); в) з'явилося подвійне дихання: і зябрами, і легенями (надалі, багато риб втратили здатність дихати легенями); г) зявилися мієлінові оболонки навколо аксонів і т.н.

Третя повногеномна дуплікація сталась в Девоні, приблизно 350 млн.р.т. у предків риб телеостів, що призвело до появи восьми копій вихідного геному у цих вториннороих тварин. Таким чином, лопастепері риби (які включають целакантів, дводишних риб і наземних хребетних) мають тільки половину генів порівняно з лучеперими рибами. Хоча, багато дуплікованих генів перетворились у псевдогени, багато інших виявились включеними в нові функції (зокрема, під час розвитку організму). Meyer A. та Schartl M. (1999) вважають, що саме зростання складності генома риб забезпечило їх еволюційний успіх і різноманіття (за Meyer & Schartl, 1999).



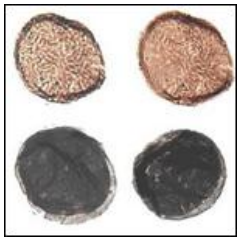
Філогенетичні відносини хордових. Справа наведено кількість сучасних видів даної групи. Зірочками відзначені три основні події дуплікації генома хордових (за Ravi & Venkatesh, 2008).

Дуже швидка диверсифікація риб-телеостів. Пізня Крейда. Риби-телеости або Костисті риби (*Teleostei*) - одна з найбільш успішних груп хребетних тварин з точки зору різноманітності видів. Їх надзвичайно швидка радіація і спеціалізація в океанах протягом пізньої Крейди - Еоцену - є безпрецедентною в історії хребетних тварин, оскільки зайняла тільки одну третину часу, що знадобилась птахам і ссавцям для досягнення такого ж рівня різноманітності. Успіх морських риб-телеостів тим більше є значним, якщо врахувати тривалу прісноводну історію предкової групи риб-телеостів, оскільки перехід в осмотично більш активне морське середовище вимагає додаткових адаптацій у прісноводних організмів. Однією з передумов успіху телеостів стали повногеномні дуплікації. Крім того, велике значення мали наступні дуплікації окремих груп генів та їх модифікації (за Finn & Kristoffersen, 2007).

Повногеномна дуплікація з наступною зміною в копіях генів.

Наземні флори Ордовика. Приблизно 465 млн.р.т. на суші з'явились перші мохоподібні рослини. На суші перші наземні рослини зіткнулись з цілою низкою стресових факторів: нестача вологи, надлишкове ультрафіолетове випромінювання, надлишковий гравітаційний вплив в механічно менш щільному повітряному середовищі і т.н. Адаптація до нових екологічних умов проживання включала повногеномну дуплікацію генів у перших наземних рослинних організмів: якщо у водоростей, які дали початок першим мохам, було 3814 родин генів, то у мохів кількість генних родин зросла до 6820.

Приблизно 450 млн.р.т. на Землі з'явились перші вищі судинні рослини. Формування провідної судинної системи зажадало появи у наземних рослин ще 516 родин генів. Слід підкреслити, що поява судинних пучків забезпечила повноцінне водопостачання наземних рослин і стала однією з передумов еволюційного успіху судинних рослин на Землі. У відкладеннях Ордовицького періоду серед наземних вищих рослин виявлені скам'янілості рініофітів і плаунів.



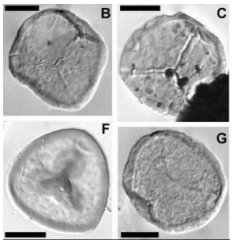
Скам'янілі кріптоспори перших наземних рослин, схожих на сучасні печінкові мохи. 472 млн.р.т., Аргентина (за Rubinstein et al., 2010).



Сучасний печінковий мох - маршанція. Викопні рештки найдавніших форм печінкових мохів практично ідентичні маршанції (http://photosflowery.ru/photo/4c/).

Другою важливою причиною еволюційного успіху судинних рослин, порівняно з мохами, стала заміна панування гаплоїдної життєвої форми, характерної для мохоподібних, на панування диплоїдної життєвої форми. За 465 млн.р. існування - мохи сильно не змінились. Основною причиною такого генетичного консерватизму вважається домінування гаплоїдної форми (n) в життєвому циклі мохів порівняно з диплоїдною життєвою формою (2n). Відомо, що мутації дуже рідко бувають корисними і поява мутацій у гаплоїдів часто призводить до їх загибелі і до втрати мутантного алеля. Тоді як поява мутації у диплоїдного організму дозволяє досить довго маскувати в популяції дану мутацію за рахунок другого немутантного алеля гена і зберігати мутаційний вантаж в популяції. У змінившихся умовах

навколишнього середовища мутантний алель може виявитись корисним і дати початок новій фенотипічній ознаці.



Трилетні спори примітивних судинних рослин. Саудівська Аравія. 450 млн.р.т. (за Steemans et al., 2009).



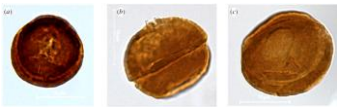
Перша наземна судинна рослина з вертикальним стеблом – рінія (*Rhynia*) (за http://bio.1september.ru/2000/46/3.gif).

Причини подальшого еволюційного успіху наземних рослин - повногеномні дуплікації з наступними модифікаціями в копіях генів. Метод молекулярного годинника дозволив встановити, що появі насіннєвих рослин сучасного типу в Кам`яновугільному періоді передувала повногеномна дуплікація у предкової лінії рослин з подальшими змінами в копіях генів. Аналогічна повногеномна дуплікація з подальшими модифікаціями в копіях генів відбулась і перед відділенням квіткових рослин від голонасінних.

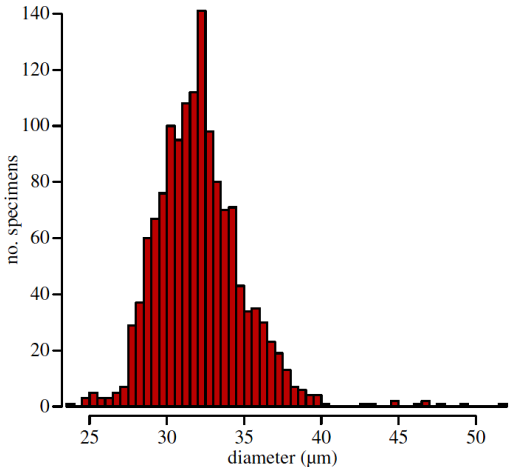
Таким чином, у наземних рослин, що дожили до сьогоднішнього дня, було три повногеномні дуплікації з модифікаціями в копіях генів: 1) при виході водоростей на сушу (в Ордовицькому періоді); 2) при появі голонасінних рослин (в Кам'яновугільному періоді); 3) при появі покритонасінних рослин (на кордоні Тріас-Юра).

В ході цих повногеномних дуплікацій з'явилися важливі регуляторні гени, необхідні, відповідно, для росту рослин на суші, для розвитку насіння, для формування квітки.

Поліплоїдизація хвойних рослин на межі Тріаса - Юри. Відомо, що поліплоїдизація є ключовим механізмом видоутворення у рослин, який веде до появи нових еволюційних груп. Зокрема, в ряді робіт показано, що більшість видів серед квіткових рослин мають поліплоїдних предків, однак, для хвойних рослин така інформація відсутня. Kürschner W.M. з колегами (2013) досліджували варіабельність морфології пилкових тетрад і розміри пилкових зерен хвойної рослини *Classopollis*, знайдених в седиментах на кордоні Тріаса і Юри і які датуються приблизно 200 млн.р.т. Слід зазначити, що *Classopollis* - була однією з домінуючих і найбільш різноманітних груп хвойних рослин в Мезозойську еру. Автори роботи показали наявність аберантних тетрад, тріад і діад для пилку рослин групи *Classopollis*, а також значні варіації в розмірах пилку, які свідчать про присутність нередукованого диплоїдного (2n) пилку, що є одним з основних механізмів формування поліплоїдних рослин в сучасних умовах. Автори дослідження вважають, що саме поліплоїдне видоутворення може пояснити велику різноманітність ростових форм і адаптацію цих хвойних рослин до різних умов навколишнього середовища і їх резистентність до екстремальних ростових умов. І саме поліплоїдія забезпечила зниження ризику вимирання даної групи хвойних рослин протягом пізньо-Тріасової біотичної кризи (за Kürschner et al., 2013).

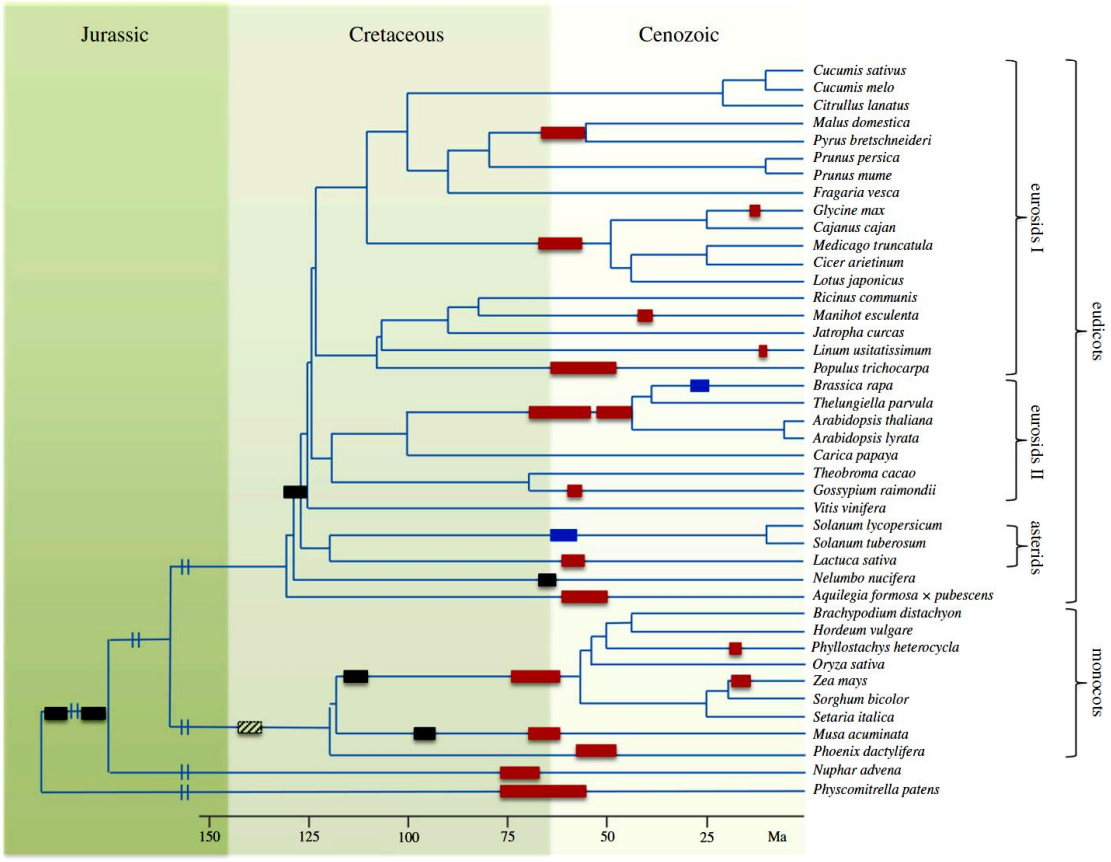


Світлова мікроскопія пізньо-Тріасових пилкових зерен хвойної рослини *Classopollis meyerianus*. Де: a, b - дисперсія пилку нормального розміру; c – гігантський пилок (за Kürschner et al., 2013).



Гістограма, що показує розподіл пилку хвойної рослини *Classopollis* за розмірами пилкових зерен. Збільшення розмірів пилкових зерен свідчить про події поліплоїдизації (за Kürschner et al., 2013).

Термінальна Крейдяна поліплоїдизація у рослин. Дослідження, проведені Vanneste K. з колегами (2014), показали, що на межі Крейда-Палеоген, приблизно 66 млн.р.т., відбулась повногеномна дуплікація у багатьох груп рослин. Авторами роботи був зроблений висновок про те, що в історії розвитку рослин повногеномні дуплікації часто збігались з епохами значних криз умов навколишнього середовища (за Vanneste et al., 2014).

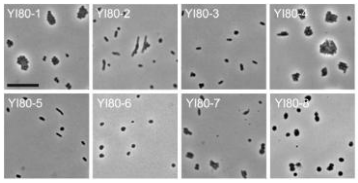


Хвиля повногеномних дуплікацій у рослин відзначена прямокутниками на межі Крейда-Палеоген, приблизно 66 млн.р.т. Де: червоні прямокутники відповідають подіям тетраплоїдизації, блакитні прямокутники - відповідають подіям гексаплоїдізації у рослин; чорні прямокутники - відповідають епохам поліплоїдизації у рослин згідно з літературними джерелами; заштрихований прямокутник - відповідає передбачуваним подіям поліплоїдизації у базових однодольних рослин (за Vanneste et al., 2014).

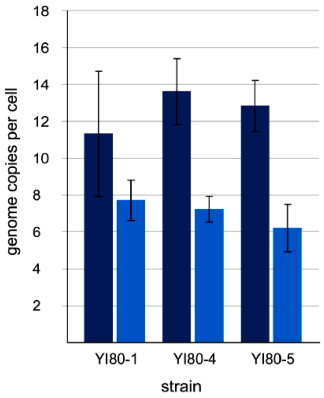
Екологічне домінування квіткових рослин пов`язане з адаптаціями, які з`явились в результаті двох повногеномних дупликацій у предкової лінії. Квіткові рослини пройшли дві повногеномні дуплікації на ранніх етапах своєї еволюції. Ці дуплікації зіграли критичну роль у формуванні багатьох регуляторних генів і генів, які відповідають за розвиток організму, в геномі сучасних квіткових рослин. Таким чином, давні події поліплоїдизації зіграли найважливішу роль в появі і диверсифікації квіткових рослин (за De Bodt et al., 2005).

Дуплікація геномів з наступними модифікаціями в копіях генів

Поліплоїдія у галофітних архей. Еоцен. Jaakkola S.T. з колегами (2014) виділили живі галофітні культивуємі бактерії з порід віком 41 - 38 млн.р.т., що залягали на глибині 800 м. на території сучасного Китаю.



Зразки галоархей з порід віком 41 – 38 млн.р.т. на глибині 800 м. Китай (за Jaakkola et al., 2014).



Кількість копій геномної ДНК на одну клітину галоархея з Еоценових порід (Китай). Де: Y180-1, Y180-4, Y180-5 - три лінії галоархей; темно-блакитні стовпчики гістограми - експоненційна фаза зростання галоархей; світло-блакитні стовпчики гістограми - стаціонарна фаза росту галоархей (за Jaakkola et al., 2014).

Виділені прокаріоти належать до двох родів галоархей - *Halobacterium* і *Halolamina*. Дослідники виявили високий рівень поліплоїдії у цих архей - 11 - 14 копій генома на клітину. Автори дослідження вважають, що саме високий рівень поліплоїдії дозволив цим прокаріотам вижити в таких екстремальних умовах і так довго (за Jaakkola et al., 2014).

Поява нових генів внаслідок перекомбінування гомеобоксів древніх транскрипційних факторів

Молекулярні основи функціонування багатоклітинних тварин порівняно з одноклітинною предковою групою. У багатоклітинних тварин або *Metazoa*, порівняно з одноклітинною предковою групою еукаріот, з`явились наступні родини транскрипційних факторів: bHLH, Mef2, Fox, Sox, T-box, ETS, ядерні рецептори, Rel/NF-kappaB, bZIP, Smad, а також родина homeoboxes, що включає різноманітні класи транскрипційних факторів, які містять гомеобокси (зокрема, транскрипційні фактори класів ANTP, Prd-like, Pax, POU, LIM-HD, Six і TALE).

Всі ці родини транскрипційних факторів *Metazoa* з'явилися після відділення лінії *Metazoa* від одноклітинних предків, але - до розходження Губок (*Porifera*) і Еуметазоїв (*Eumetazoa*). При цьому молекулярний аналіз показав, що специфічні для *Metazoa* родини транскрипційних факторів часто походять від більш давніх прототипів, виявлених в геномі

одноклітинних еукаріот (як у випадку з родинами транскрипційних факторів bHLHs і homeoboxes).

---

*NB! В одних випадках - практично не вдається знайти хоча б віддалено споріднені гени у найпростіших (як наприклад, для генів ETS і генів родини ядерних рецепторів). Тоді як в інших випадках такі віддалено споріднені гени встановлені. Як, наприклад, для ANTP класу гомеобоксних генів (до якого входять NK, Hox та ParaHox генні кластери), для яких був показаний їх давній зв'язок з т.зв. еукаріотичним non-TALE гомеобоксним геном (Larroux et al., 2008). POU, Pax і Six транскрипційні фактори *Metazoa* також мають давнє коріння у одноклітинних еукаріот.

Слід відзначити, що у всіх цих випадках транскрипційний фактор *Metazoa* - це ноу-хау *Metazoa*, але - з використанням древнього гомеобоксу. Крім того, деякі нові транскрипційні фактори *Metazoa* є результатом перекомбінування гомеобоксів древніх транскрипційних факторів (як наприклад, у генів LIM-HD).

Дослідниками були виявлені три хвилі експансії транскрипційних факторів *Metazoa*, які відповідають поступовому ускладненню організації багатоклітинних тварин: перша хвиля мала місце до розходження ліній Губок (*Porifera*) і Еуметазоїв (*Eumetazoa*); друга хвиля експансії транскрипційних факторів мала місце у ранніх Еуметазоїв і привела до 2-3 кратного збільшення кількості генів транскрипційних факторів; і третя хвиля експансії транскрипційних факторів відзначена в фазу експансії базових Білатерій (*Bilateria*) (за Degnan et al., 2009).

Формування нової програми розвитку, заснованої на новій генній регуляторній мережі, яка, зокрема, включала відключення HOX-генів. Кооптація передіснуючих програм розвитку.

Поява щелепи у черепноголових хордових тварин. У Силурійському періоді у черепноголових хордових з'являється щелепа як похідне від зябрових дуг (тобто, щелепи всіх хребетних - це видозмінені передні зяброві дуги).



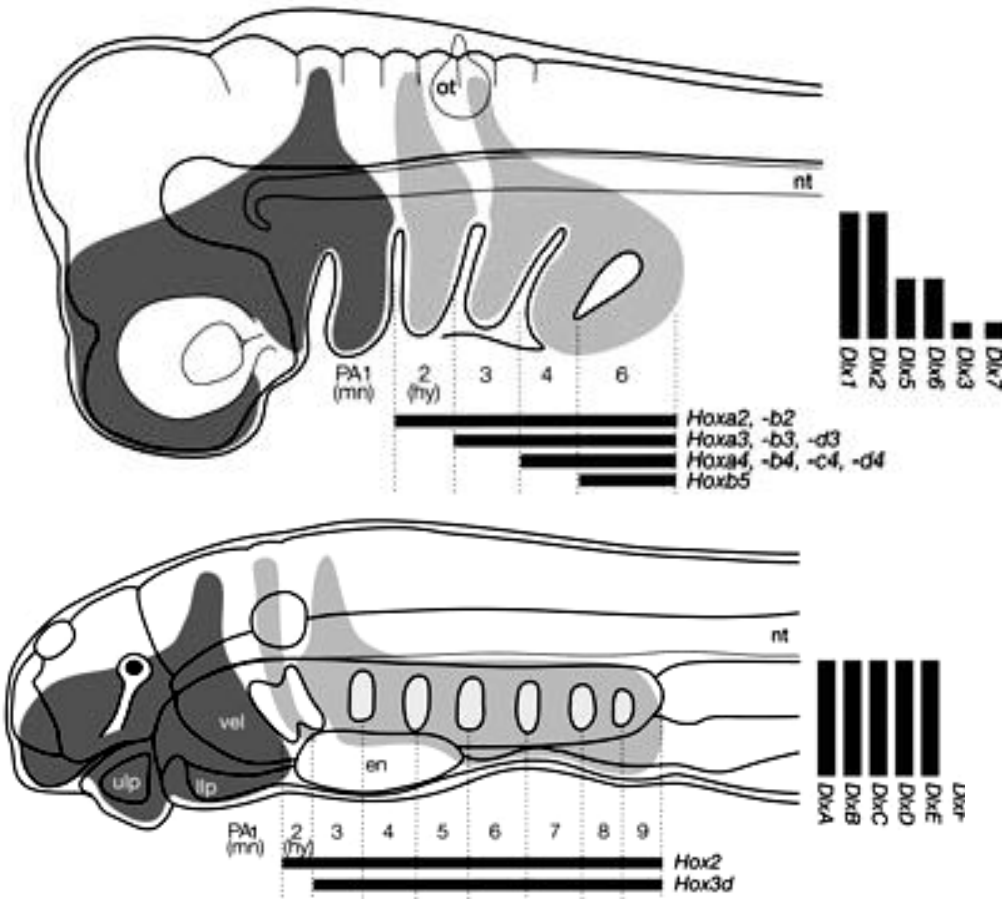
Поява щелепи у хребетних тварин в наслідок перетворення перших трьох пар зябрових дуг (за Kuratani, 2005).



Приклади щелеп, характерних для вимерлих давніх риб. Це різноманіття щелепних апаратів було втрачено після Девонського т.зв. «пляшкового горлечка» в еволюції щелепноротих хребетних тварин. Сьогодні для сучасних кісткових риб і тетрапод характерний один тип щелепного апарату.

Вважають, що однією з ключових молекулярних подій, які забезпечили перетворення зябрових дуг на щелепи, стало відключення певних Hox генів у відповідній частині ембріона (за Cohn, 2002). Крім зміни характеру фронтально-каудальної експресії Hox-генів, для формування щелепи у перших щелепноротих їм необхідно було придбати: а) діплорінію (diplorhiny) - двоноздреву морфологію передньої частини голови; б) дорзо-вентральний градієнт роботи Dlx-генів; в) локалізовану експресію Bapx1-гена.

Таким чином, формування щелепи замість перших пар зябрових дуг - це не просто результат зміни програми розвитку щелепних дуг, а нова програма розвитку, заснована на новій генній регуляторній мережі, яка є частиною глобальної генної мережі, що забезпечує краніо-фаціальний ембріогенез (за Kuratani, 2012).

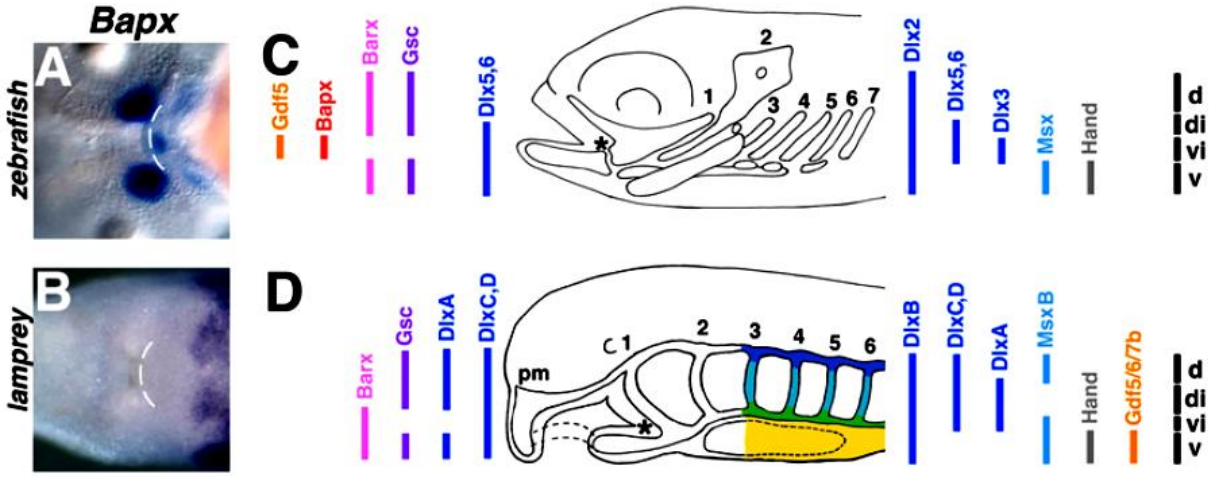


Відмінності в градієнті Hox та Dlx генів в ектомезенхімі головного відділу ембріонів щелепноротих (верхня схема) і безщелепних (нижня схема) хребетних (за Kuratani, 2012).

Щелепи у хребетних тварин з'явилися в результаті кооптації передіснуючих програм розвитку. Поява щелеп стала поворотною точкою в еволюції хребетних тварин, оскільки дозволила примітивним хребетним полювати на крупну і рухливу здобич. Щелепи хребетних тварин складаються з окремих дорзальних і вентральних скелетних елементів, пов'язаних суглобом. Як з'явилася ця структура з несочленованих зябрових дуг безщелепної предкової групи - одне зі складних питань еволюції хребетних тварин. Cerny R. з колегами (2010) була проаналізована експресія 12 генів, залучених у встановлення структури глотки у сучасних безщелепних рибоподібних тварин - міног. Проведені дослідження показали у міног експресію Dlx генів, а також комбінаторну експресію Msx, Hand і Gsc генів вздовж дорзо-вентральної вісі глотки, що формується. Отримані дані свідчать про те, що встановлення зразка експресії генів глотки, характерного для щелепноротих хребетних, відбулося до появи самих щелеп. Крім того, дослідниками було виявлено, що гени Bapx і Gdf5/6/7 - ключові регулятори формування щелепного суглоба у щелепноротих хребетних

тварин – не експресуються у міног в першій парі зябрових дуг, тоді як ген Barx - який відсутній в першій парі зябрових дуг у щелепноротих тварин - маркує цей домен у міног.

В цілому, отримані дані дозволяють представити новий сценарій еволюції щелепи, в якому інкорпорація експресії генів Bapx і Gdf5/6/7 в передіснуючу програму встановлення дорзо-вентрального плану формування глотки - запустила еволюцію щелепи через зміни ідентичності хондроцитів першої зябрової дуги. Згідно з результатами досліджень і гіпотезами інших вчених - щелепи з'явилися в результаті появи *de novo* програми формування глотки у древніх безщелепних хребетних. Cerny R. з колегами (2010) підкреслюють, що згідно з отриманими ними результатами, мала місце передіснуюча програма розвитку глотки і кооптація в процес реалізації цієї програми ряду інших генів, також вже існуючих у безщелепних хребетних тварин (за Cerny et al., 2010).

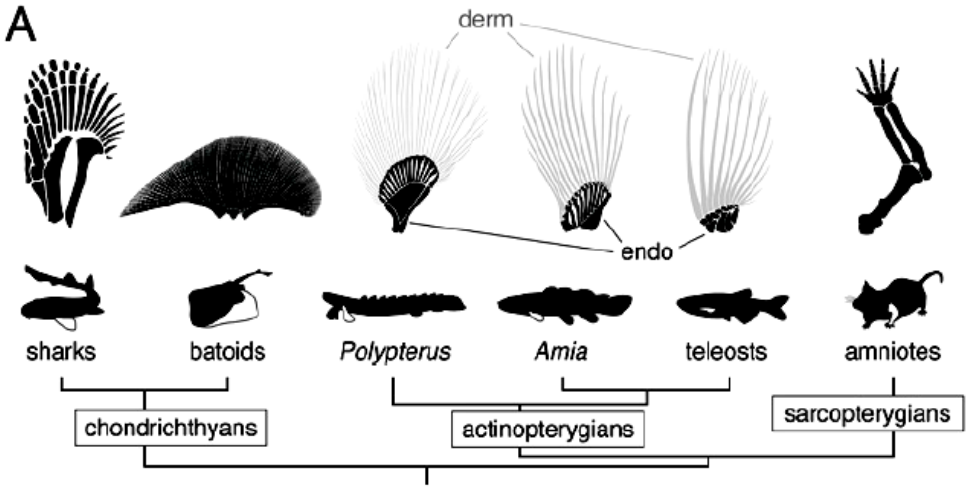


Порівняння зразка дорзо-вентральної експресії генів в скелеті глотки, що формується, у ембріонів риби-зебри (A,C) і міноги (B,D). Де: A - експресія гена Bapx обмежує регіон рота риби-зебри в районі щелепного суглоба, що формується; B - у міног експресія гена Bapx ніколи не спостерігається в районі скелета голови (пунктирними лініями позначений передній край ротового отвору на малюнках A і B); C - дорзо-вентральне поширення експресії генів Gdf5, Bapx, Barx, Gsc, Dlx2,3,5,6, Msx і Hand в глоткових дугах риби-зебри; специфічний зразок експресії генів для першої пари зябрових дуг - вказано зліва від діаграми; зірочкою відзначений нижньощелепний суглоб; D - поширення дорзо-вентральної експресії генів Barx, Gsc, DlxA,B,C,D, Msx, Hand і Gdf5/6/7b в глоткових дугах морських міног; специфічний зразок експресії генів для першої пари зябрових дуг вказано зліва від діаграми; і у риби-зебри, і у міноги комбінаторна експресія генів Dlx, Msx і Hand визначає формування чотирьох CNCC доменів в горлі: вентрального (v), вентрально-проміжного (vi), дорзально-проміжного (di) і дорзального (d), що свідчить про існування базового дорзо-вентрального зразка експресії генів при формуванні скелета голови хребетних тварин. Хоча міноги мають регіон, топологічно гомологічний щелепному суглобу (на схемі вказано зірочкою), про що свідчить подібна експресія генів Dlx, Msx, Hand і Gsc в першій парі зябрових дуг, проте - експресія генів Gdf5 і Bapx в першій парі зябрових дуг є унікальною для щелепноротих хребетних тварин, і свідчить про те, що мобілізація цих генів для роботи в першій парі зябрових дуг пов'язана з еволюцією щелепи. Комбінаторна експресія генів Dlx, Msx і Hand в задній частині глотки міноги, що формується, відповідає чотирьом окремим структурним типам клітин, які позначено різними кольорами (за Cerny et al., 2010).

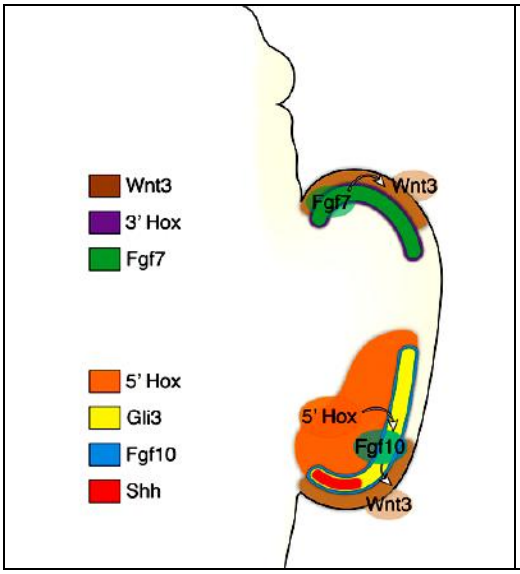
Включення альтернативних програм розвитку

Включення альтернативної програми формування грудних плавців у скатів. Молекулярні механізми, задіяні у формуванні незвичайної форми тіла у скатів. Для скатів характерним є сильно сплощене в дорзо-вентральному напрямку тіло і великі грудні плавці, що зрослися з головою. Така морфологія тіла є адаптацією до придонного способу життя. Зокрема, придбання великих грудних плавців, зрощених з головою, дозволило скатам змінити механізм плавання і забезпечило активне пересування цих риб при сильно

сплощеній формі тіла. Відомо, що в ембріогенезі розвиток кінцівок хребетних тварин починається після формування т.зв. апікального ектодермального гребеня (apical ectodermal ridge, AER). Молекулярні дослідження, проведені Nakamura T. з колегами (2015), показали, що на відміну від інших хребетних тварин, формування передньої і задньої частин грудних плавців у скатів ініціюється різними генетичними механізмами: розвиток задньої частини грудного плавця контролюють канонічні гени розвитку відростків тіла, які запускають формування апікального ектодермального гребеня (AER), тоді як розвиток передньої частини грудного плавця - промотується альтернативним генетичним модулем в передньому регіоні тіла скатів, активація якого також призводить до ініціації утворення AER-подібних структур (за Nakamura et al., 2015).



Морфологічна різноманітність грудних плавців і передніх кінцівок у хребетних тварин. У скатів грудний плавець сильно розширений в напрямку передньо-задньої осі тіла в порівнянні з іншими хребетними тваринами. На схемі: сірим кольором - позначені дермальні кістки (derm); чорним кольором - позначені ендохондральні кістки (endo) (відповідно до різних механізмів їх формування в ході онтогенезу) (за Nakamura et al., 2015).



Молекулярний механізм, який контролює формування унікальних грудних плавців скатів. Генетичний модуль, який забезпечує формування задньої частини передніх кінцівок у скатів і у тетрапод - однаковий (5′Hox → Fgf10 → Wnt3), тоді як генетичний модуль, який контролює розвиток передньої частини грудного плавця скатів - принципово інший: експресія 3'Hox і Fgf7 генів в мезенхімі передньої частини грудного плавця індукує експресію гена Wnt3, активація якого призводить до закладки додаткових тканин апікального ектодермального гребеня в передній частині грудного плавця (3′Hox → Fgf7→ Wnt3). При цьому передні і задні апікальні ектодермальні гребені поширюють формування грудного плавця в передньо-задньому напрямку (за Nakamura et al., 2015).

*NB! Канонічна програма ініціації апікального ектодермального гребеня включає наступний каскад активності генів: 5′Hox → Fgf10 → Wnt3 → формування апікального ектодермального гребеня. Тоді як альтернативна програма ініціації апікального ектодермального гребеня запускається активністю генів: 3′Hox → Fgf7→ Wnt3 → формування апікального ектодермального гребеня.

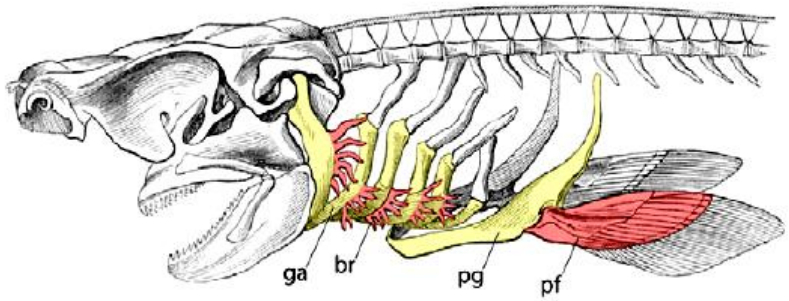
Кооптація передіснуючих програм розвитку для формування нової ознаки

Поява у Щелепноротих парних кінцівок. Крім появи щелепи – у Щелепноротих черепноголових (хребетних) тварин з'являються парні кінцівки (передні і задні). NB! У Безщелепних рибоподібних тварин таких кінцівок не було. Генетична програма формування парних кінцівок з боків сегментів тіла - досить давня. Вона є і у безхребетних, починаючи з параподій багатощетинкових черв'яків, і у хребетних, починаючи з риб. Цілком можливо, що ця програма то включається, то вимикається, в залежності від умов навколишнього середовища.

Парні плавці (і, як наслідок, парні кінцівки тетрапод) утворилися внаслідок трансформації зябрових дуг. Хрящові риби мають парні відростки тіла, які відходять латерально від їх зябрових дуг і називаються зяброві промені. Це дозволило в 1878 р. німецькому анатому Карлу Гегенбауру припустити, що парні плавці (і, як наслідок, кінцівки тетрапод) утворилися внаслідок трансформації зябрових дуг.

Відомо, що у тетрапод закладка кінцівок контролюється т.зв. зоною поляризованої активності - сигнальним центром, що експресує ген sonic hedgehog (Shh), який встановлює передньо-задню вісь ембріональної бруньки майбутніх кінцівок і забезпечує проліферативну експансію клітин-попередниць ендоскелетних елементів кінцівок.

Gillis J.A. і Hall B.K. (2016) на підставі результатів молекулярно-біологічних досліджень показали, що у маленького ската секреція Shh з сигнального центру зябрових дуг, що розвиваються, встановлює передньо-задню вісь полярності зябрових дуг і забезпечує проліферативну експансію ендоскелетних клітин попередниць зябрових променів. Ці результати свідчать про наявність у хрящових риб паралелей в механізмах встановлення осі зябрових променів і парних кінцівок і дає розуміння молекулярної основи зябрової гіпотези К. Гегенбаура, заснованої на анатомічних дослідженнях (за Gillis & Hall, 2016).



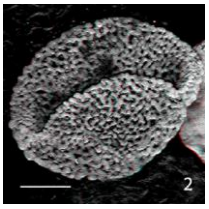
Гіпотеза гомологічності зябрових дуг і парних кінцівок. На схемі представлений скелет голови акули, який ілюструє гомологію зябрових дуг і скелета грудних плавців у хрящових риб. Зяброві дуги (ga) і плечовий пояс (pg) дані жовтим кольором; зяброві промені (br) та грудні плавці (pf) дані червоним кольором (за Gillis & Hall, 2016).

В цілому, проведені дослідження свідчать про те, що формування зябрових дуг і парних плавців у риб (і, відповідно, кінцівок у тетрапод) контролюється одним і тим же молекулярним механізмом.

Кооптація передіснуючих генетичних програм

Поява квіткових рослин. Молекулярний аналіз, проведений Smith S.A. з колегами (2010), показав, що квіткові рослини з'явились в середньому Тріасі. Однак, відомі на сьогоднішній день макрофосилії квіткових рослин, датуються більш пізнім геологічним періодом - Юрою (за Smith et al., 2010). Проте, нещодавно Hochuli P.A. і Feist-Burkhardt S. (2013) на півночі Швейцарії у відкладеннях середнього Тріаса було знайдено пилок, який анатомічно відповідає пилку квіткових рослин (за Hochuli & Feist-Burkhardt, 2013). Таким чином, за даними молекулярного годинника в середньому Тріасі з'явились перші

покритонасінні рослини. Це датування підтверджується мікрофосиліями пилку, але – поки що не підтверджується макрофосиліями квіткових рослин.



Пилок квіткової рослини з відкладень середнього Тріаса (північна Швейцарія). 1 бар = 10 мкм. Конфокальна лазерна скануюча мікроскопія (за Hochuli & Feist-Burkhardt, 2013).

Молекулярна основа формування квітки. Формування квітки у покритонасінних рослин регулюється генами SQUA, DEF/GLO, AG і AGL6/SEP1, які є генами білків - транскрипційних факторів. Ці білки утворюють мультимерний білковий комплекс - т.зв. «флоральний квартет», який розпізнає свої ділянки посадки на ДНК рослини. Цікаво відзначити, що у ненасіннєвих рослин всі чотири класи флоральних генів - відсутні. У сучасних голонасінних рослин - виявлені DEF/GLO, AG і AGL6-подібні гени, тоді як гени SQUA і SEP1 - ідентифіковані не були. Однак, філогенетичні реконструкції показали, що у загального предка голонасінних і квіткових рослин - обидва ці гена були, але у лінії, що веде до сучасних голонасінних рослин, ці два гени були втрачені. Проведені експерименти показали, що і у квіткових, і у голонасінних рослин - AG і DEF/GLO-подібні гени грають консервативну роль у формуванні репродуктивних органів і в їх специфікації (тобто, у визначенні типу статевих органів, які формуються у рослини - чоловічих або жіночих).

Melzer R. з колегами (2010) було встановлено, що хоча у квіткових рослин SEP1-подібні білки відіграють важливу роль у формуванні флорального квартету, отримані дані свідчать про те, що DEF/GLO і AG-подібні білки голонасінних рослин - здатні формувати флоральні квартет-комплекси без участі SEP1-подібних білків. Це дозволило зробити висновок про те, що в ході еволюції поява флоральних квартет-комплексів передувала появі квітки, як органу розмноження покритонасінних рослин. При цьому слід зазначити, що AGL6 білки голонасінних рослин також здатні брати участь у формуванні флорального квартету.

Проведені дослідження показали, що у голонасінних рослин система специфікації жіночих і чоловічих статевих органів є більш пластичною, ніж у покритонасінних рослин. Наприклад, у голонасінних рослин флоральний тетрамерний білковий комплекс із DEF/GLO, AG і AGL6-подібних білків - визначає ідентичність чоловічих статевих органів. При цьому комплекс, що складається тільки з DEF/GLO і AG-подібних білків - теж є достатнім, для встановлення чоловічого шляху розвитку органу розмноження. Аналогічно, AG-подібні білки можуть формувати гомотетрамери, забезпечуючи специфікацію формування жіночого статевого органу. Але, гетеротетрамери, що складаються з AG і AGL6-подібних білків - також контролюють розвиток жіночого репродуктивного органу. Надмірність функцій регуляторних білків призводить до того, що у голонасінних рослин програми формування чоловічих і жіночих статевих органів є слабо чутливими до гетеротопічних та гетерохронічних змін в експресії ключових регуляторів розвитку. Наприклад, неправильна експресія одного AG гена або одного AG і одного DEF/GLO генів - приведуть все одно до нормального формування відповідних репродуктивних органів.

У квіткових рослин - програми формування репродуктивних органів є менш пластичними, ніж у голонасінних рослин: їм необхідна експресія всіх чотирьох флоральних генів для запуску програми розвитку репродуктивного органу (квітки). Melzer R. з колегами (2010) припустили, що в ході еволюції у покритонасінних рослин DEF/GLO-подібні і AG-подібні білки втратили здатність самостійно формувати мультимерні флоральні комплекси. В результаті, формування мультимерного флорального комплексу у покритонасінних рослин стало жорстко залежати від AGL6/SEP1/SQUA-подібних білків. Цілком можливо, що саме

AGL6/SEP1/SQUA-подібні білки стали ключовою основою формування квітки, як органу розмноження у покритонасінних рослин.

Таким чином, було встановлено, що базова лінія, яка веде до кронової групи покритонасінних рослин, відокремилася від древніх голонасінних приблизно 300 млн.р.т., отримавши від предкової групи значну кількість регуляторних генів. Зокрема, предкова для квіткових рослин група голонасінних - мала всі регуляторні гени для подальшого формування квітки у покритонасінних рослин. Деякі з цих регуляторних білків були здатні утворювати т.зв. флоральні квартети, контролюючи експресію генів в процесі формування репродуктивних органів. Після відділення від древніх голонасінних рослин, регуляторні гени зазнали значних змін - як в сиквенсі, так і в характері експресії і, як наслідок, в особливостях їх функціонування. Зокрема, вважають, що молекулярною основою появи квітки у покритонасінних рослин стали саме зміни в експресії DEF/GLO або AGL6/SEP1/SQUA-подібних генів в репродуктивних структурах.

Походження квітки: популярний синопсис Маркова О. до статті Соколова, Тимонина, 2007 (цитовано за http://elementy.ru/genbio/synopsis/95/Morfologicheskie_ i_molekulyarno_ geneticheskie_dannye_o_proiskhozhdenii_tsvetka_na_puti_k_sintezu). Сучасні генетичні дані підтверджують ідею російського палеоботаніка С.В. Мейена про те, що квіткові рослини походять від голонасінних в результаті сальтаційної (стрибкоподібної) зміни жіночих органів розмноження: у розвитку цих органів у покритонасінних рослин почала використовуватися «чоловіча» генетична програма.

Поява квітки була ключовою подією в походженні покритонасінних рослин. У квітки, на відміну від фруктифікацій голонасінних рослин, плодолистики згорнуті і утворюють, по-перше, рильце, яке вловлює пилок, по-друге - замкнену порожнину (зав'язь), в якій розвиваються насінезачатки. Слід зазначити, що у деяких голонасінних рослин є схожі утворення - замкнені капсули з насінезачатками. Однак, вихідний листочок, що несе насінезачатки (мегаспорофіли, у квіткових йому відповідає плодолистик) згорнутий у голонасінних рослин нижньою (абаксіальною) стороною всередину, а у квіткових рослин - навпаки, верхньою (адаксіальною) стороною всередину. Відповідно, і насінезачатки сидять на різних сторонах листочка. *NB! Це - ще один приклад конвергенції ознак: рослинам знадобився додатковий захист насіння - і голонасінні, і покритонасінні рослини придбали такий захист, але, за рахунок різних молекулярних механізмів.

Відомо, що розвиток фруктифікацій у рослин управляється невеликою кількістю генів-регуляторів, мутації в яких можуть призводити до стрибкоподібних змін плану будови. Аналогічна ситуація спостерігається і у тварин, план будови яких в основному визначається невеликим набором генів-регуляторів (зокрема, т.зв. Нох-генами). На початку XX століття була популярною теорія походження квіткових від бенетитів - вимерлої групи голонасінних рослин, у яких були двостатеві фруктифікації (стробіли) - на відміну від інших голонасінних, що мають одностатеві фруктифікації. Зі стробілів бенетитів, які дійсно нагадують квіти, ботаніки і намагалися вивести типові для покритонасінних рослин двостатеві квітки. Але тут виникла проблема: у бенетитів не виявилося ніяких структур, з яких можна було б вивести плодолистики. У них взагалі немає мегаспорофілів, а насінезачатки сидять прямо на осі стробіла. Проблема здавалася нерозв'язною.

У 80-х роках XX століття відомий російський палеоботанік С.В. Мейен висунув гіпотезу, яка дозволяє зняти це протиріччя. Він припустив, що в одній з груп древніх голонасінних рослин, близьких за будовою до бенетитів, сальтаційним шляхом сталася перебудова програми розвитку фруктифікацій. В результаті ключові елементи програми розвитку чоловічих елементів стробіли (мікроспорофілів, у квіткових це тичинки) стали реалізовуватися при розвитку жіночих елементів. Це призвело до появи химерних утворень - мікроспорофілів, які несли насінезачатки замість пиляків. Саме з таких «мутантних» мікроспорофілів і утворилися плодолистики. У бенетитових мікроспорофіли несуть пильовики якраз на своїй верхній стороні, на відміну від інших голонасінних. Тому така

мутація відразу призвела до появи «правильних» прототипів для формування плодолистків, з насінезачатками на потрібній стороні.

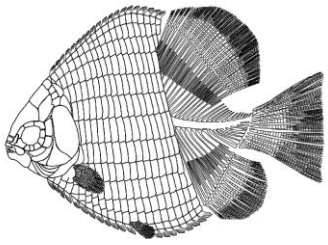
Виявилося, що у всіх квіткових рослин головним регулятором розвитку квітки є ген LFY. У голонасінних рослин є аналогічний ген (Leaf family), який екпресується (працює) на ранніх стадіях розвитку чоловічих фруктифікацій. Крім того, у голонасінних рослин є ще один подібний ген (Needle family), відсутній у квіткових, який бере участь у формуванні жіночих фруктифікацій. У більшості голонасінних рослин фруктифікації є роздільностатевими. При появі квіткових рослин - «жіночий ген» був втрачений, а «чоловічий» став керувати розвитком усієї квітки, з її чоловічими і жіночими частинами.

На цій підставі Фроляк і Паркер (Frolich, Parker, 2000) висунули «переважно чоловічу теорію» походження квітки. Вони припустили, що в результаті втрати гена з родини Needle у предків квіткових рослин жіночі фруктифікації перестали формуватися, а насінезачатки стали розвиватися на верхній стороні плоских мікроспорофілів.

Еволюційні реконструкції, засновані на морфології, підтверджували спорідненість покритонасінних і бенетитових (а також споріднених бенетитам гнетових, які дожили до наших днів). Однак реконструкції, засновані на молекулярних даних, показали, що всі голонасінні рослини, які дожили до сьогоднішнього дня, представляють собою монофілетичну групу (тобто групу, яка походить від одного загального предка і включає всіх без винятку нащадків цього предка). Це означає, що останній загальний предок всіх сучасних голонасінних, в тому числі гнетових (а отже і бенетитів теж) не є предком покритонасінних рослин. Таким чином, предкову групу для квіткових рослин потрібно шукати серед інших вимерлих голонасінних, більш древніх, точніше таких, які відокремились раніше, ніж бенетитові (цитовано за http://elementy.ru/genbio/synopsis/95/ Morfologicheskie_i_molekulyarno _geneticheskie_dannye_o_proiskhozhdenii_tsvetka_na_puti_k_sintezu).

Зміни характеру альтернативного сплайсингу РНК-транскриптів

Поява в Тріасі рослинноїдності серед променеперих риб. Променепері риби (*Actinopterygii*) з'явилися ще в Силурі. Але, згідно методу фосилій, тільки в Тріасі деякі актиноптерігії перейшли від хижацтва до рослинної дієти. Так, Gibson S.Z. на підставі будови зубів фосилізованих залишків Тріасових променеперих риб *Hemicalypterus weiri* - був зроблений висновок про те, що рослинноїдність у променеперих риб з'явилася не пізніше Тріаса.



Реконструкція будови Тріасової променепероі риби *Hemicalypterus weiri* - першої з відомих на сьогоднішній день рослинноїдної риби класу променеперих (Актиноптерігії) (за Gibson, 2016).

*NB! Рослинноїдність у риб, як і у наземних хребетних, пов'язана зі збільшенням довжини травного тракту, з перебудовою зубного апарату: харчування водною рослинністю супроводжується появою зубів певного типу. Крім того, відомо, що для перетравлення водоростей - сучасні риби використовують симбіотичних бактерій, що мешкають в їх травному тракті (Choat et al., 2002; Martinez-Diaz & Perez-Espana, 1999).

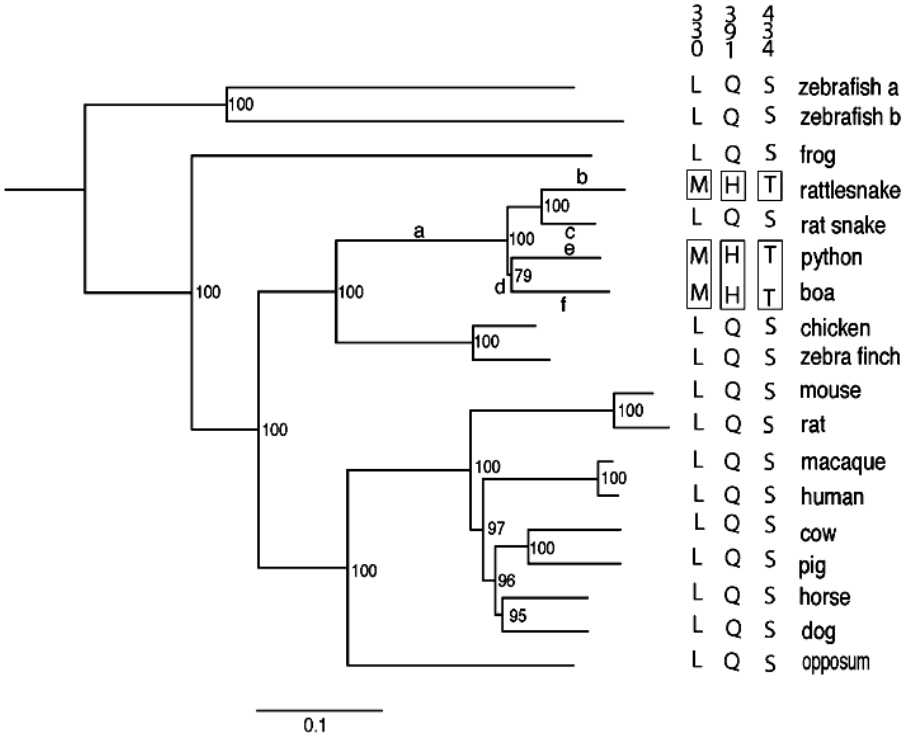
Молекулярні механізми переходу хижих риб на рослинну дієту. Аналіз генома і транскріптома показав, що перехід коропових риб від хижацтва до рослинноїдності супроводжувався змінами в роботі генома. Зокрема, було виявлено багато подій зміни

характеру альтернативного сплайсингу РНК-транскриптів, події злиття хромосом, обміну ділянками між Х і У хромосомами (кросинговер), встановлена транскрипційна активація мевалонатного шляху (the mevalonate pathway) і біосинтезу стероїдів в печінці в ході адаптації коропових риб до переходу на рослинну дієту, були також встановлені зміни в роботі циркадіанного біологічного годинника (в порівнянні з хижими близькородинними групами риб) і т.н. (за He et al., 2015; Wang et al., 2015).

Точкові мутації в ДНК.

Молекулярні механізми появи інфрачервоного теплового «бачення» у деяких змій і вампірових кажанів - різні. У вампірових кажанів (*Desmodus rotundus*) і у деяких змій з'явилася здатність розпізнавати інфрачервоне теплове випромінювання від тіла потенційної жертви. Серед хребетних тварин тільки вампірові кажани, удави, пітони і гримучі змії здатні розрізняти інфрачервоне теплове випромінювання. У цих тварин на морді є спеціалізовані ямкові органи, які іннервуються трійчастим нервом і які забезпечують сприйняття тваринам теплового випромінювання. Gracheva E.O. з колегами (2010) було показано, що змії для рецепції інфрачервоного теплового випромінювання за основу використовували іонний канал TRPA1, який до цього не був теплочутливим: у інших тварин цей тип рецепторів активується певним набором хімічних речовин, зокрема гірчицею, хроном, васабі, формаліном і нікотином. Змії модифікували цей тип рецепторів таким чином, що він активується при підвищенні температури, починаючи з +30ºС.

*NB! Yokoyama S. з колегами (2011) показали, що, на відміну від хеморецепторної функції TRPA1 білків інших хребетних тварин, TRPA1 білки у гримучих змій, удавів і пітонів забезпечують сприйняття цими зміями інфрачервоного теплового випромінювання в результаті трьох точкових амінокислотних замін (L330M, Q391H і S434T) - ідентичних у всіх трьох лініях змій. Моделювання структури білка TRPA1, проведене авторами дослідження, показало, що ці амінокислотні заміни вплинули на структуру центрального регіону даного білка, що, мабуть, і сприяло зміні функції даного білка у удавів, пітонів і гримучих змій у порівнянні з іншими хребетними тваринами.

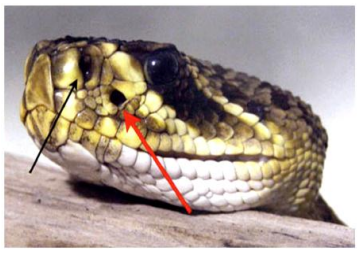


Філогенетичне дерево для TRPA1 рецепторів 18 хребетних тварин. На схемі прямокутниками виділені три амінокислотні заміни в білку TRPA1 гримучих змій, пітонів і удавів, незалежна поява яких (як мінімум, у двох лініях) забезпечила інфрачервоне теплове бачення у даних груп змій (за Yokoyama et al., 2011).

Не дивлячись на однакові амінокислотні заміни в TRPA1 білках трьох ліній змій, проведений філогенетичний аналіз структури TRPA1 білків у різних ліній хребетних тварин дозволив авторам дослідження стверджувати про незалежну паралельну появу здатності до інфрачервоного бачення в трьох лініях змій (за Yokoyama et al., 2011).

У подальшій роботі Gracheva E.O. з колегами (2011) встановили, що вампірові кажани (*Desmodus rotundus*), на відміну від змій, для рецепції інфрачервоного теплового випромінювання від потенційної жертви використовують теплочутливі іонні канали TRPV1, при цьому знизивши поріг їх термальної активації до +30 ºС градусів Цельсія.

Таке зниження рівня термальної активації каналу-рецептора було досягнуто за рахунок альтернативного сплайсингу TRPV1 транскриптів, що призвело до синтезу білків-іонних каналів з укороченим карбоксильним термінальним цитоплазматичним доменом. *NB! У людей і у інших ссавців, цей тип каналів також активується при підвищенні температури, але при підвищенні, яке може бути небезпечним для здоров'я організму (> +43°C). Крім того, ці канали також починають працювати при впливі деяких хімічних речовин, наприклад капсаїцину - одного з компонентів перцю чилі. Тому він навіть іноді називається «капсаїциновий рецептор» (Gracheva et al., 2011; http://elementy.ru/novosti_nauki/431654/Vampirovye_letuchie_myshi_i_zmei_vosprinimayut_infrakrasnoe_izluchenie…).



У деяких змій (удави, пітони, гримучі змії) на морді є спеціалізовані ямкові органи (вказано червоною стрілкою), які дозволяють зміям відчувати інфрачервоне теплове випромінювання від потенційної жертви (за Gracheva et al., 2010).



У вампірових кажанів (*Desmodus rotundus*), на відміну від інших груп кажанів, на морді є чутливі ямки (вказано червоними стрілками), в яких знаходяться рецептори, що реагують на інфрачервоне теплове випромінювання тварини - потенційної жертви (за Gracheva et al., 2011).

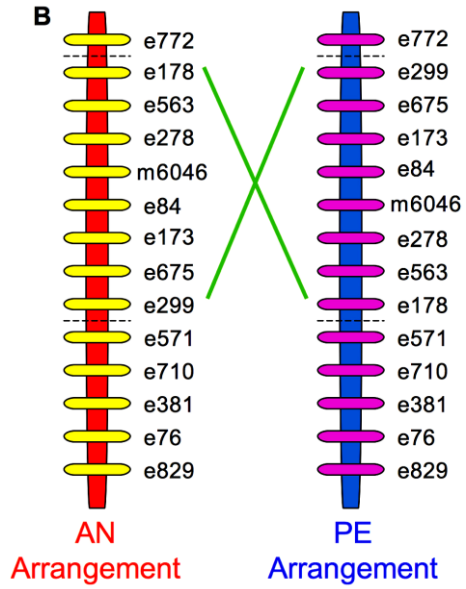
Хромосомні інверсії

Хромосомна інверсія забезпечила розділення однорічної та багаторічної ліній рослин губастика крапчастого (*Mimulus guttatus*). На заході Північно-Американського континенту мешкають два екотипи рослин губастика крапчастого (*Mimulus guttatus*): однорічний екотип, адаптований до регіонів з літніми посухами, і багаторічний, приурочений до місць проживання з достатнім зволоженням.



Губастик крапчастий (*Mimulus guttatus*) (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Проведені Lowry D.B. і Willis J.H. (2010) дослідження показали, що відмінності між даними екотипами пов'язані з інверсією великої ділянки хромосоми. Зокрема, в ділянку хромосоми, яка задіяна в інверсії, потрапили гени, що відповідають за терміни цвітіння і за інші адаптивні ознаки цих рослин. Крім того, було показано, що хромосомна інверсія забезпечує стабільність кожного з екотипів в його середовищі існування, оскільки інвертовані ділянки хромосом не піддаються рекомбінації, що сприяє тривалому стійкому збереженню корисного комплексу ознак (за Lowry & Willis, 2010).



Однорічні та багаторічні екотипи губастика крапчастого (*Mimulus guttatus*) відрізняються інверсією великої ділянки хромосоми (на схемі вказано зеленими лініями), до складу якої входять гени, що відповідають за терміни цвітіння і за інші адаптивні ознаки цих рослин. Де: AN Arrangement - розташування генів в ділянці хромосоми однорічного екотипу; PE Arrangement - розташування генів в ділянці хромосоми багаторічного екотипу губастика крапчастого (за Lowry & Willis, 2010).

Геномний аналіз, проведений Twyford A.D. і Friedman J. (2015), підтвердив роль хромосомної інверсії у встановленні однорічного і багаторічного екотипів у рослин губастика крапчастого і показав, що орієнтація ділянки хромосоми у багаторічного екотипу є похідною від орієнтації ділянки хромосоми у однорічного екотипу (за Twyford & Friedman, 2015).

Точкові мутації в ДНК.

Поява точкових мутацій в ДНК, які забезпечують самозахист від отрут. Поява в Палеогені - Неогені отруйних жаб в родині дереволази (*Dendrobatidae*) в Центральній і Південній Америці. Дереволази (*Dendrobatidae*) - родина безхвостих земноводних. Представники мешкають в дощових лісах Центральної і Південної Америки. Дрібні амфібії, яких можна розділити на дві групи: нічні жаби, що мають темне захисне забарвлення, і денні жаби – які мають отруйний шкірний секрет і яскраве забарвлення, що попереджає про їх отруйність.

Отруйним жабам родини дереволазів потрібна особлива їжа, щоб виробляти отруту, оскільки джерелом отрути для цих жаб є токсини, які входять до складу з'їденої ними їжі. Наприклад, для червоноспинної отруйної жаби *Ranitomeya reticulatus* "сировиною" отрути виступають отруйні мурахи. Жаба зберігає отруту в шкірних залозах і випускає її в міру необхідності. Найчастіше це відбувається в разі небезпеки, коли на жабу нападає хижак. Шкірні залози деяких видів з роду листолазів (*Phyllobates*) виділяють батрахотоксин – одну з найсильніших отрут нервово-паралітичної дії. З тринадцяти родів родини дереволази - три роди є отруйними (*Dendrobates*, *Epipedobates* та *Phyllobates*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/; за http://www.infoniac.ru/news/10-samyh-krasivyh-i-yadovityh-lyagushek.html).

Отруйні жаби родини дереволазів (*Dendrobatidae*) виділяють захисні токсичні алкалоїди, які порушують роботу іонних каналів, що забезпечують нормальне функціонування нервової і м'язової систем.



Блакитний дереволаз (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Ареал проживання жаб-дереволазів (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Tarvin R.D. з колегами (2016) показали, що алкалоїди, які виділяються шкірою жаб-дереволазів - гістріонікотоксини (histrionicotoxins), пуміліотоксини (pumiliotoxins) і батрахотоксин (batrachotoxins) - зв'язуються з однаковою мішенню в клітинах тварин: з висококонсервативною ділянкою в натрієвому потенціал-залежному каналі м'язових клітин (Nav1.4). При цьому самі отруйні жаби є стійкими до дії цих отрут внаслідок шести типів амінокислотних замін в структурі даного натрієвого потенціал-залежного каналу. Решта жаб не мають таких амінокислотних замін, за винятком дальнеспорідненої групи жаб *Mantella aurantiaca*, що мешкають на Мадагаскарі, і також - захищені з допомогою алкалоїдів.

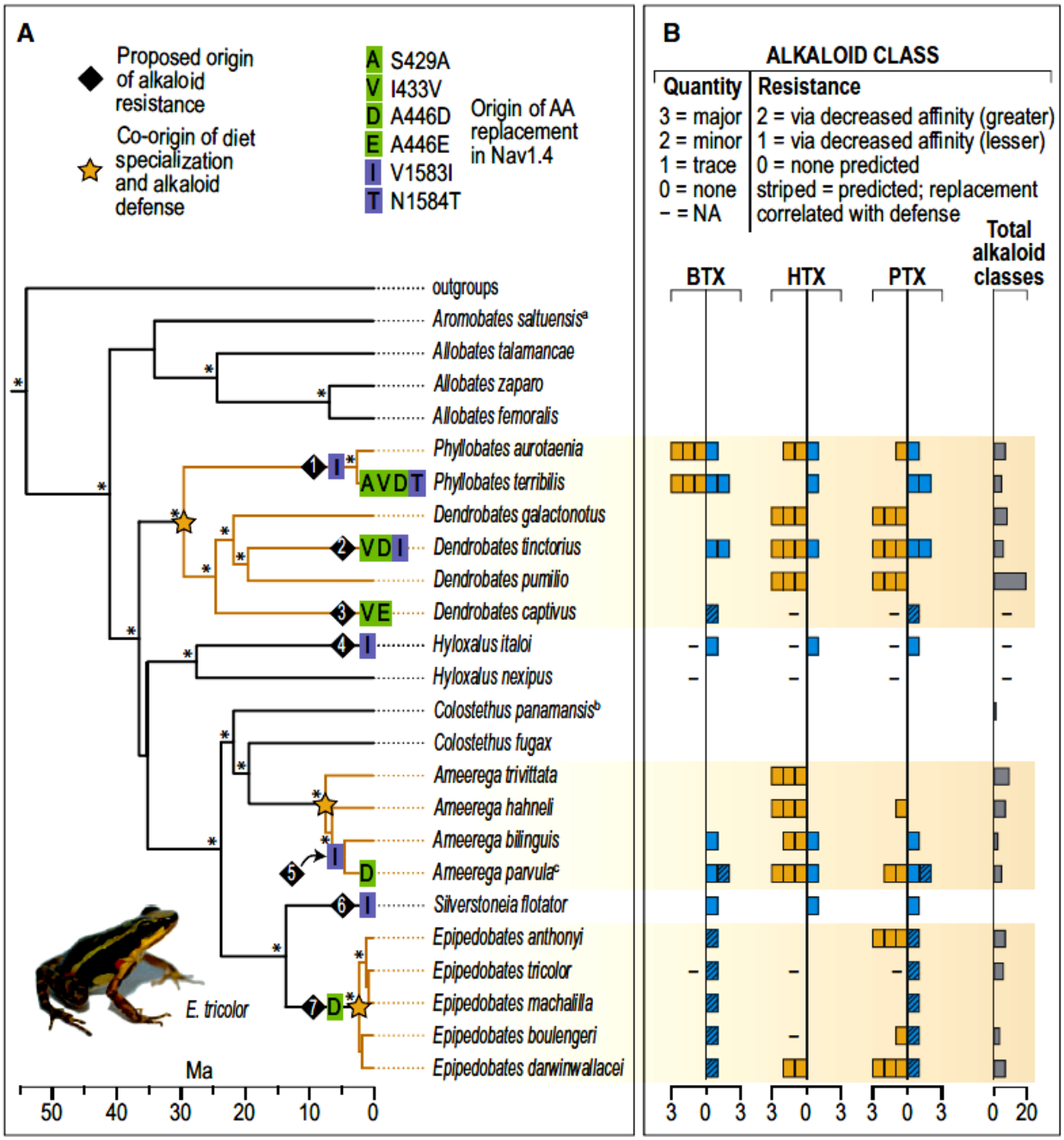
Самозахист за допомогою алкалоїдів у жаб-дереволазів *Dendrobatidae* з'являвся незалежно щонайменше чотири рази, тоді як мутації, які забезпечують нечутливість натрієвого потенціал-залежного каналу до цієї групи отрут, - з'являлися не менше семи разів. В цілому, дослідження, проведені Tarvin R.D. з колегами (2016), вперше показали генетичну основу стійкості жаб-дереволазів до токсинів, які ними виділяються (за Tarvin et al., 2016).

У жаб родини *Dendrobatidae* хімічний захист та харчова спеціалізація з'являлися незалежно кілька разів: приблизно 30 млн.р.т. у лінії *Phyllobates* + *Dendrobates*, 25 млн.р.т. - у лінії *Hyloxalus*, 10 млн.р.т. - у лінії *Ameerega* і 7 млн.р.т. - у лінії *Epipedobates* (Darst et al. 2005; Santos et al. 2009, 2014). Цікаво відзначити, що результати, отримані Tarvin R.D. з колегами (2016), свідчать про те, що амінокислотні заміни в натрієвому потенціал-залежному каналі Nav1.4, які забезпечили стійкість жаб-дереволазів до власної отрути, з'явилися лише близько 10 млн.р.т., незважаючи на більш ранню появу самого хімічного самозахисту. Мабуть, тривале споживання їжі, що містить даний тип алкалоїдів, не було тим фактором, який запустив процеси мутагенезу у відповідному натрієвому потенціал-залежному каналі, а стійкість жаб до даних алкалоїдів забезпечувалася іншими клітинними механізмами.

---

*NB! Багато жаб виробляють токсичні речовини як для захисту від хижаків, так і для нападу. Хімічний склад отрути жаб залежить від виду і може включати в себе подразники шкіри, галюциногени, нервово-паралітичні токсини, вазоконстриктори, токсини, що викликають конвульсії і інші. Хижаки, що спеціалізуються на певних видах жаб, як правило, адаптовані до притаманного цим видам типу отрути, але неспеціалізовані тварини, як і людина, можуть серйозно постраждати від контакту з отрутою жаб, в деяких випадках - до летального результату. Джерело отруйних речовин у жаб теж не є неоднаковим. Деякі жаби генерують токсини самі, інші ж використовують токсини, отримані з їжею (найчастіше від членистоногих). Як правило, жаби сигналізують про свою отруйність за допомогою яскравого, насиченого, «попереджувального» забарвлення (т.зв. апосематизм). Існують

також неотруйні види жаб, що мімікрують під отруйні види своїм забарвленням, яке відлякує хижаків (за https://ru.wikipedia.org/wiki/). *Апосематизм – це яскраве забарвлення у отруйних особин, яке сигналізує хижакам про неїстівність даного організму.



A - Три амінокислотні заміни в натрієвому потенціал-залежному каналі Nav1.4 (I433V, A446D/E, V1583I) з'являлися багаторазово і незалежно в різних кладах отруйних жаб; дві інші амінокислотні заміни - (S429A, N1584T) - з'явилися один раз у найбільш отруйного виду, *Phyllobates terribilis*. Автори дослідження показали, що стійкість до власних токсинів у жаб-дереволазів родини *Dendrobatidae* з'являлася не менше семи разів протягом останніх 10 млн. років; В - класи алкалоїдів, що виділяються шкірою жаб-дереволазів: BTX - батрахотоксин, HTX - гістріонікотоксин, PTX - пумілотоксин; для кожного типу токсину: розмір прямокутника зліва - корелює з кількістю отрути, що виділяється жабою; а розмір прямокутника справа - рівень і механізм стійкості жаб до даної отрути (цитовано за Tarvin et al., 2016).

Мінливість вірусів

Віруси уникають системи міс-мач постреплікативної репарації господаря. Маленькі ДНК віруси мутують швидше, ніж ДНК їх господарів, не дивлячись на використання вірусами ДНК-полімерази господаря. Це привело дослідників до висновку, що віруси не використовують пост-реплікативну репарацію для коригування свого генома. Ця гіпотеза підтверджується тим фактом, що, наприклад, бактеріофаг фХ174 не має GATC-послідовності в своєму геномі, яка необхідна для ініціації міс-мач репарації ДНК.

Pereira-Gomez M. і Sanjuan R. (2015) показали, що поява в геномі вірусу GATC-послідовностей в 8 разів знижує швидкість мутації вірусу. Однак, незважаючи на вбудовування GATC-послідовності - ефективність міс-мач репарації у вірусів різко знижена через неефективність метилування вірального генома. Таким чином, відсутність GATC-послідовностей і низький рівень метилування вірусного генома призводять до зростання мутацій в ДНК вірусів у порівнянні зі швидкістю мутацій в ДНК-господаря. У вірусів з вбудованими GATC-послідовностями швидкість мутації знижується. Однак, в умовах стресу (теплова обробка або присутність аналога азотистих основ 5-флюороурацила) швидкість мутагенезу у вірусів - зростає, не дивлячись на GATC-вставки, внаслідок експресії полімераз з низькою точністю реплікації (за Pereira-Gomez & Sanjuan, 2015).

Фактори, які впливають на швидкість появи мутацій у вірусів. РНК-віруси мутують швидше, ніж ДНК-віруси, а одноланцюгові віруси - мутують швидше, ніж дволанцюгові віруси. Крім того, дослідниками була встановлена негативна кореляція між розмірами геному вірусу і швидкістю появи мутацій (тобто, чим більшим є геном - тим менше швидкість появи в ньому мутацій). Швидкість мутації вірусів модулюється на різних рівнях, включаючи точність роботи полімерази, мікро-умови навколишнього середовища, механізм реплікації, коригування продуктів синтезу (редагування), доступ до постреплікативної репарації і т.н.

Крім того, значним джерелом мутацій можуть бути кодовані самим вірусом елементи, що генерують біорізноманіття (virus-encoded diversity-generating elements), а також елементи - які кодуються геномом хазяїна (зокрема, цитидин-аденін дезамінази). Таким чином, результати численних досліджень свідчать про те, що швидкість мутації вірусів визначається безліччю процесів як пов'язаних з вірусом, так і з господарем даного вірусу. При цьому мутації з'являються у відповідь на специфічний селективний тиск умов навколишнього середовища.

РНК-віруси можуть в кілька разів змінювати точність роботи своєї полімерази в залежності від умов навколишнього середовища (тобто - підвищувати і знижувати точність синтезу нового ланцюга нуклеїнової кислоти). У стресових умовах з'являються точкові мутації в вірусній полімеразі, які змінюють точність її роботи (як правило - підвищують цю точність). Наприклад, мутація в точці G64S в три рази підвищує точність роботи полімерази РНК-вірусів. У ДНК-вірусів швидкість появи мутацій - також регулюється.

В процесі паразитування в клітині господаря - вірусні іРНК піддаються процесам редагування господарськими ферментними системами (APOBEC і ін.), які призводять до накопичення мутацій в геномі вірусів.

Причини більш високого рівня мутацій РНК-вірусів в порівнянні з ДНК-вірусами: полімерази більшості РНК-вірусів не володіють 3`-екзонуклеазною корекційною здатністю на відміну від ДНК-вірусів (зокрема, зворотня транскриптаза ретровірусів також не володіє такою здатністю).

Геноми одноланцюгових вірусів більш швидко мутують внаслідок їх більш високої чутливості до оксидативного стресу.

Відмінності в швидкості появи мутацій між одно- і двох ланцюговими ДНК-вірусами пов'язані з тим, що в геномі одноланцюгових вірусів немає ділянки GATC: метилювання цієї ділянки дозволяє клітинним системам, які забезпечують міс-матч репарацію, відрізнити матричний ланцюг ДНК від знову синтезованого ланцюга ДНК і провести його репарацію

(mismatch repair). Уникнення вірусами GATC послідовностей, мабуть, є наслідком селекції на високу швидкість мінливості.

Віруси з маленькими геномами мутують швидше, ніж віруси з великими геномами. Можливою причиною цього феномена є те, що маленькі віруси активують клітинні противірусні захисні механізми для своєї вигоди (заражена клітина зупиняється в S-фазі клітинного циклу, що створює оптимальні умови для розмноження вірусів). Однак, активація цих механізмів супроводжується роботою ДНК-полімерази з низькою точністю копіювання - що може забезпечувати високу швидкість появи мутацій у малорозмірних вірусів (за Sanjuan & Domingo-Calap, 2016).

Точність роботи полімерази (тобто здатність включати правильну азотисту основу і видаляти неправильні основи з активного сайту під час синтезу ДНК) є первинною причиною, яка визначає швидкість накопичення мутацій в геномі.

У лабораторних умовах були отримані штучним шляхом популяції РНК-вірусів зі зміненою точністю роботи їх полімерази. Наприклад, в умовах присутності в навколишньому середовищі рибавірину (аналога азотистих основ) - в ході селекції були відібрані варіанти полімерази з мутацією G64S, яка в три рази підвищила точність роботи полімерази.

Таким чином, віруси в стресових умовах здатні змінювати точність роботи своєї полімерази. Багато противірусних препаратів - це аналоги азотистих основ. У багатьох вірусів, зокрема, ВІЛ, з'являється стійкість до лікарських препаратів. Для деяких ліній ВІЛ, резистентних до аналогів нуклеозидів, була показана зміна точності роботи їх полімераз (Menendez-Arias L. Mutation rates and intrinsic fidelity of retroviral reverse transcriptases. Viruses. – 2009. 1:1137–1165).

Дивовижним є те, що в присутності антиретровірусних препаратів в зворотній транскриптазі з'являються мутації, які підвищую точність її роботи. За ідеєю, мало б бути навпаки: стресова ситуація, порушення процесів реплікації - необхідно змінюватися, щоб вижити. При цьому: а) з'являються мутації, які підвищують коректність роботи зворотньої транскриптази; б) і одночасно - з'являються мутації, які забезпечують стійкість до конкретного типу противірусних лікарських препаратів. Чудовий приклад діалектичної єдності протилежностей: для виживання - з одного боку, необхідна стабільність системи, а з іншого боку - необхідна її зміна в бік пристосування до дії конкретного стресора. Чим не приклад спрямованості і невипадкового характеру природного мутагенезу для особливої форми життя - вірусів (за Sanjuan & Domingo-Calap, 2016).

Точність роботи полімерази визначається амінокислотами в районі каталітичного домену полімерази. А також - амінокислотними замінами в білках, які беруть участь в процесі реплікації геномів вірусів (крім власне полімераз) - наприклад у РНК-гелікази і т.н.

Виявлення у вірусів варіантів полімераз з різною точністю реплікації свідчить про те, що РНК-віруси здатні у відповідь на зміни умов навколишнього середовища - змінювати інтенсивність накопичення мутацій в своєму геномі. ДНК-віруси також здатні змінювати швидкість накопичення мутацій в своєму геномі: в ході експериментів по хімічному мутагенезу з бактеріофагами Т4 було встановлено появу серії варіантів полімераз з різним рівнем точності реплікації (Mansky L.M., Cunningham K.S. Virus mutators and antimutators: roles in evolution, pathogenesis and emergence. Trends Genet – 2000. 16:512–517).

Зокрема, варіанти полімераз бактеріофага Т4 показали зростання точності реплікації вірусу в ході експериментів по хімічному мутагенезу. При цьому зростання рівня мутагенезу забезпечувалося змінами в білках, що беруть участь в реплікації - наприклад, в геліказі, або в білках, які зв'язуються з ДНК. Однак, найбільш різке зростання швидкості накопичення мутацій у бактеріофагів Т4 було виявлене в результаті інактивування у них 3`-екзонуклеазного репараційного механізму. Ряд дослідників вважають, що РНК-віруси за рівнем інтенсивності накопичення мутацій знаходяться на межі верхнього ліміту, вище якого швидкість появи мутацій стає несумісною з цілісністю і життєздатністю вірусу.

Модифікація інтенсивності швидкості мутації вірусів за рахунок клітинних механізмів організму-господаря. Швидкість появи мутацій у ДНК-вірусів багато в чому

визначається наявністю і ефективністю роботи їх 3-екзонуклеазного механізму пост-репліктівної репарації знову синтезованих нуклеїнових кислот (завдяки 3-екзонуклеазній активності полімерази ДНК-вірусів).

Ферменти, які здійснюють редагування іРНК транскриптів в клітині господаря (зокрема, т.зв. APOBEC - аполіпопротеїн В іРНК редагуючі каталітичні поліпептидні ферменти) - є родиною клітинних цитидинових дезаміназ, які функціонують в ролі вродженого клітинного захисного механізму проти ретровірусів. Ця родина білків дивергувала в ході еволюції хребетних тварин і включає п'ять білків APOBEC. Антагоністом активності клітинних білків APOBEC є вірусні білки Vif, які сприяють протеосомній деградації білків APOBEC. APOBEC входять до складу едитосом. APOBEC здатний редагувати не тільки молекули іРНК, але і молекули ДНК, що визначає його роль у самозахисті клітин від вірусної інфекції. Так, APOBEC3G конвертує цитидин в урацил в компліментарному ланцюгу ДНК вірусу ВІЛ-1 після проходження етапу зворотньої транскрипції.

У геномі людини виявлено сім паралогів білка APOBEC3 (A-D і F-H), які також редагують ретроелементи і інші віруси, включаючи вірус гепатиту В, папіломавірус та герпесвірус. Включення програми редагування строго залежить від нуклеотидної послідовності. Так, APOBEC3G людини розпізнають CC-динуклеотид, тоді як інші білки APOBEC – надають перевагу TC-динуклеотиду.

Редагування комплементарного ланцюга ДНК в ході реплікації вірусу ВІЛ - призводить до подальшої мутаційної заміни GG-на-AG або GA-на-AA в геномній РНК вірусу. Дослідниками було встановлено, що велика частина мутацій (98%) забезпечується функціонуванням в клітинах господаря APOBEC-системи редагування (цей механізм створює в 40 разів більше мутацій, ніж неточна реплікація, яку проводить зворотня транскриптаза). Гіпернакопичення мутацій в вірусному геномі призводить до втрати інфекційності вірусу і, таки чином, захищає організм господаря. Однак, APOBEC також може забезпечувати появу помірної кількості мутацій, сумісних з життєздатністю вірусів. Таким чином, внутрішньоклітинний APOBEC-механізм з одного боку - може призводити до інактивації вірусів, а з іншого боку - сприяти появі розмаїття вірусів і їх еволюції.

ADARs - це аденозинові дезамінази, що залежать від дволанцюгових молекул РНК. Це - ще один приклад білків клітини господаря, які редагують вірусний геном шляхом дезамінування аденозину в довгих дволанцюгових молекулах РНК і конвертують їх в інозин. При цьому подальше спаровування з гуанозином призводить до заміни A-на-G. ADARs, також, як і APOBEC, - розпізнають свою мішень по нуклеотидній послідовності. І робота ADARs білків, також як і APOBEC-система, сприяє гіпернакопиченню мутацій в геномах вірусів.

Крім того, інші клітинні білки, такі як UNG (урацил ДНК глікозілази) - теж можуть модулювати швидкість накопичення мутацій у вірусів. Урацили можуть з'являтися в структурі ДНК внаслідок спонтанного або ензиматично-індукованого дезамінування цитидину, що призводить до G-to-A мутацій. Для уникнення негативного ефекту появи урацилу в структурі ДНК - білок UNG розпізнає і вирізає урацил з ДНК. Вірусні білки Vpr взаємодіють з UNG і забезпечують його інкорпорацію в віріони. Нездатність інкорпорувати UNG до складу віріона призводить до чотирикратного зростання рівня мутацій в вірусному геномі.

<u>Стійкість і мінливість вірусів</u>. Генетична різноманітність РНК-вірусів пов'язана з відсутністю редагування транскриптів під час їх синтезу, а також - з відсутністю пост-реплікативної корекції помилок копіювання генетичної інформації. Крім того - значну роль в розмаїтті РНК-транскриптів відіграють рекомбінація вірусів і обмін вірусними сегментами (за Elena et al., 2000).

Однією з важливих причин мінливості вірусів - є рекомбінація генетичного матеріалу між блізкоспорідненими штамами вірусів у клітині господаря (за Monjane et al., 2012).

Дослідження, проведені van der Walt E. з колегами (2008), показали, що мутагенез у вірусів має адаптивний характер (за van der Walt et al., 2008).

Ротавірус людини завдяки неточності реплікативного механізму і явища реасортмента - як одного з варіантів рекомбінації вірусів, в ході ко-інфікування клітин господаря вірусами різного типу - легко адаптується до мінливих умов навколишнього середовища (за Zhang et al., 2014).

Реасортмент (Reassortment) - це з'єднання генетичного матеріалу виду в нові комбінації в різних особинах даного виду. Реасортмент може включати комбінацію хромосом різних особин, обмін ділянками хромосом різних особин (кросинговер). Це явище спостерігається при зустрічі в одній клітині двох подібних вірусів. Дуже яскраво феномен реасортмента проявляється між вірусами грипу. Геноми цього вірусу складаються з восьми сегментів РНК. Ці сегменти поводяться подібно міні-хромосомам і в процесі побудови нової вірусної частинки потрібно по одній копії кожного сегмента для формування повноцінної вірусної частинки. Саме явище реасормента відповідальне за великі генетичні зміни в популяції вірусів грипу. Так, пандемії грипу 1957 і 1968 рр. були викликані реасортментом між пташиним вірусом грипу та вірусом грипу людини, а епідемія свинячого грипу в 2009 році була викликана вірусом грипу H1N1 - геном якого виявився надзвичайною сумішшю генетичного матеріалу вірусів грипу свиней, птахів і людини (за https://en.wikipedia.org/wiki/Reassortment).

Контрольні питання:

1. Спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу.
2. Механізми, які забезпечують спрямованість (адаптивність) природного мутагенезу.
3. Механізми успадкування придбаних ознак.
4. Приклади адаптивних змін у власній ДНК організмів:
   а) точкова нуклеотидна заміна в ДНК;
   б) відключення роботи гена;
   в) зміна активності роботи гена;
   г) поява копій генів і цілих геномів з подальшою зміною в копіях генів (геномів).
5. Приклади змін у власній ДНК організмів:
   а) зниження активності генів:
      - поява істинної теплокровності у терапсид в Пермському періоді;
      - поява кінцівок у змій в ранній Крейді і зниження активності гену Sonic hedgehog (Shh) ;
   б) посилення активності генів:
      - зміни в морфології тіла китоподібних і рукокрилих пов'язані з посиленням активності певних Нох-генів;
   в) зміна місця експресії генів: експресія зорових опсинів в шкірі Камбалоподібних риб;
   г) відключення генетичної програми:
      - відключення програми формування захисних дермальних структур у ряду Сомоподібних (*Siluriformes*);
      - відключення генетичної програми формування зубів у давніх птахів;
   д) дуплікація і диверсифікація окремих генів:
      - Кембрійський вибух і дуплікація гомеобоксних генів класу ANTP;
      - механізм появи білків-антифризів у антарктичних нототенієвидних риб;
   е) повногеномна дуплікація з наступною модифікацією в копіях генів:
      - молекулярні механізми появи хребетних і щелепноротих тварин в типі Хордові;
      - повногеномна дуплікація з наступною зміною в копіях генів стала причиною еволюційного успіху риб групи телеостів;
      - вихід рослин на сушу в ранньому Ордовику;
      - повногеномні дуплікації з наступною модифікацією в копіях генів стали причиною еволюційного успіху наземних рослин;
      - поліплоїдія і експансія трав в пізньому Міоцені;
   ж) відключення експресії генів:
      - відключення експресії п’яти НОХ-генів і поява типу Тардігради (Тихоходки) на межі Едіакарій – Кембрій;
      - асиметричність відключення роботи гену: молекулярні механізми формування спіральної раковини у молюсків;

з) поява нових генів внаслідок перекомбінування гомеобоксів древніх транскрипційних факторів; молекулярні основи функціонування багатоклітинних тварин порівняно з одноклітинною предковою групою;

и) формування нової програми розвитку, заснованої на формуванні нової генної регуляторної мережі: кооптація передіснуючих програм розвитку і поява щелепи у черепноголових хордових тварин;

к) кооптація передіснуючих програм розвитку для формування нових ознак: поява парних плавців (і, як наслідок, парних кінцівок тетрапод) внаслідок трансформації програми розвитку зябрових дуг;

л) кооптація передіснуючих генетических програм і поява квіткових рослин;

м) зміни програми альтернативного сплайсингу РНК-транскриптів:

- поява в Тріасі рослинноїдності серед променеперих риб;
- молекулярні механізми появи інфрачервоного теплового «бачення» у деяких змій і вампірових кажанів;

н) хромосомні інверсії: хромосомна інверсія є причиною розділення однорічної та багаторічної ліній рослин *Mimulus guttatus* в Плейстоцені;

о) поява точкових мутацій в ДНК:

- точкові мутації в ДНК, які забезпечили самозахист жаб від власної отрути, поява в Палеогені – Неогені отруйних жаб в родині дереволази (*Dendrobatidae*) в Центральній і Південній Америці.

6. Стійкість і мінливість вірусів.

Література:

Соколов Д.Д., Тимонин А.К. Морфологические и молекулярно-генетические данные о происхождении цветка: на пути к синтезу // Журнал общей биологии. – 2007. Том 68, № 2. С. 83 – 97.

Aboitiz F. Mechanisms of adaptive evolution. Darwinism and Lamarckism restated // Med. Hypotheses. – 1992. – Vol. 38(3). – P. 194 - 202.

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.

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.

Aldridge R.J., Briggs D.E.G., Smith M.P., Clarkson E.N.K., Clark N.D.L. The anatomy of conodonts // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. – 1993. – Vol. 340. – P. 405 – 421.

Barrick J.E., Yu D.S., Yoon S.H., Jeong H., Oh T.K., et al. Genome evolution and adaptation in a long-term experiment with *Escherichia coli* // Nature. – 2009. – Vol. 461(7268). – P. 1243 - 1247. doi: 10.1038/nature08480.

Behrens M.D., Lafferty K.D. Geographic variation in the diet of opaleye (*Girella nigricans*) with respect to temperature and habitat // PLoS One. – 2012. – Vol. 7(9):e45901. doi: 10.1371/journal.pone.0045901.

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.

Bruton M.N. Alternative life-history strategies of catfishes // Aquat. Living Resour. - 1996. – Vol. 9. – P. 35 – 41. doi:10.1051/alr:1996040.

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.

Budd G.E. Tardigrades as 'stem-group arthropods': the evidence from the Cambrian fauna // Zool. Anz. – 2001. – Vol. 240 (3–4). – P. 265 – 279. doi:10.1078/0044-5231-00034.

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.

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.

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.

Canestro C., Albalat R., Irimia M., Garcia-Fernandez 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.semcdb.2012.12.008. Review.

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.

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.

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.

Cerny R., Cattell M., Sauka-Spengler T., Bronner-Fraser M., Yu F., Medeiros D.M. Evidence for the prepattern/cooption model of vertebrate jaw evolution // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2010. – Vol. 107(40). – P. 17262 - 17267. doi: 10.1073/pnas.1009304107.

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.

Chen L., DeVries A.L., Cheng C.H. Convergent evolution of antifreeze glycoproteins in Antarctic notothenioid fish and Arctic cod // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. - Vol. 94(8). – P. 3817 - 3822.

Choat J.H., Clements K.D., Robbins W.D. The trophic status of herbivorous fishes on coral reefs: 1. Dietary analyses // Marine Biology. – 2002. – Vol. 140. – P. 613 – 623.

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.

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.

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.

Damiani G. The Yin and Yang of anti-Darwinian epigenetics and Darwinian genetics // Riv. Biol. – 2007. – Vol. 100(3). – P. 361 - 402. Review.

Darst C.R., Menendez-Guerrero P.A., Coloma L.A., Cannatella D.C. Evolution of dietary specialization and chemical defense in poison frogs (*Dendrobatidae*): a comparative analysis // Am. Nat – 2005. – Vol. 165. – P. 56 – 69.

De Bodt S., Maere S., Van de Peer Y. Genome duplication and the origin of angiosperms // Trends Ecol. Evol. – 2005. – Vol. 20(11). – P. 591 - 597.

Degnan B.M., Vervoort M., Larroux C., Richards G.S. Early evolution of metazoan transcription factors // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2009. – Vol. 19(6). – P. 591 - 599. doi: 10.1016/j.gde.2009.09.008.

Donoghue P.C.J., Forey P.L., Aldridge R.J. Conodont affinity and chordate phylogeny // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. – 2000. – Vol. 75. – P. 191 – 251.

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.

Elena S.F., Miralles R., Cuevas J.M., Turner P.E., Moya A. The two faces of mutation: extinction and adaptation in RNA viruses. // IUBMB Life. – 2000. – Vol. 49(1). – P. 5 - 9.

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.

Finn R.N., Kristoffersen B.A. Vertebrate vitellogenin gene duplication in relation to the "3R hypothesis": correlation to the pelagic egg and the oceanic radiation of teleosts // PLoS One. – 2007. – Vol. 2(1):e169.

Fisher S., Franz-Odendaal 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.

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.

Foster P.L. Adaptive mutation: implications for evolution // Bioessays. – 2000. – Vol. 22(12). – P. 1067 - 1074.

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.

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.

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.

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.

Gibson S.Z. Redescription and phylogenetic placement of †*Hemicalypterus weiri* Schaeffer, 1967 (*Actinopterygii, Neopterygii*) from the Triassic Chinle formation, southwestern United States: new insights into morphology, ecological niche, and phylogeny // PLoS One. – 2016. – Vol. 11(9):e0163657. doi: 10.1371/journal.pone.0163657.

Gillis J.A., Hall B.K. A shared role for sonic hedgehog signalling in patterning chondrichthyan gill arch appendages and tetrapod limbs // Development. – 2016. – Vol. 143. – P. 1313 – 1317.

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.

Gracheva E.O., Cordero-Morales J.F., González-Carcacía J.A., Ingolia N.T., Manno C., et al. Ganglion-specific splicing of TRPV1 underlies infrared sensation in vampire bats // Nature. – 2011. – Vol. 476(7358). – P. 88 - 91. doi: 10.1038/nature10245.

Gracheva E.O., Ingolia N.T., Kelly Y.M., Cordero-Morales J.F., Hollopeter G., et al. Molecular basis of infrared detection by snakes // Nature. – 2010. – Vol. 464(7291). – P. 1006 - 1011.

Hague M.T.J., Feldman C.R., Brodie E.D.Jr., Brodie E.D.3rd. Convergent adaptation to dangerous prey proceeds through the same first-step mutation in the garter snake *Thamnophis sirtalis* // Evolution. – 2017. – Vol. 71(6). – P. 1504 - 1518. doi: 10.1111/evo.13244.

Hardman M. The phylogenetic relationships among non-diplomystid catfishes as inferred from mitochondrial cytochrome b sequences; the search for the ictalurid sister taxon (*Otophysi: Siluriformes*) // Mol. Phylogenet. Evol. – 2005. – Vol. 37(3). – P. 700 - 720.

Hartl D.L., Taubes C.H. Towards a theory of evolutionary adaptation // Genetica. – 1998. – Vol. 102-103(1-6). – P. 525 - 533.

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.

Hata H., Watanabe K., Kato M. Geographic variation in the damselfish-red alga cultivation mutualism in the Indo-West Pacific // BMC Evol. Biol. – 2010. – Vol. 10:185. doi: 10.1186/1471-2148-10-185.

He S., Liang X.F., Li L., Sun J., Wen Z.Y., et al. Transcriptome analysis of food habit transition from carnivory to herbivory in a typical vertebrate herbivore, grass carp *Ctenopharyngodon idella* // BMC Genomics. – 2015. – Vol. 16:15. doi: 10.1186/s12864-015-1217-x.

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.

Hochuli P.A., Feist-Burkhardt S. Angiosperm-like pollen and Afropollis from the Middle Triassic (Anisian) of the Germanic Basin (Northern Switzerland) // Front. Plant. Sci. – 2013. – Vol. 4:344. doi: 10.3389/fpls.2013.00344.

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.semcdb.2012.12.007. Review.

Holland P.W. Did homeobox gene duplications contribute to the Cambrian explosion? // Zoological Lett. – 2015. – Vol. 1:1. doi: 10.1186/s40851-014-0004-x.

Hsiang A.Y., Field D.J., Webster T.H., Behlke A.D., Davis M.B., Racicot R.A., Gauthier J.A. The origin of snakes: revealing the ecology, behavior, and evolutionary history of early snakes using genomics, phenomics, and the fossil record // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:87. doi: 10.1186/s12862-015-0358-5.

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.

Jaakkola S.T., Zerulla K., Guo Q., Liu Y., Ma H., Yang C., Bamford D.H., Chen X., Soppa J., Oksanen H.M. Halophilic archaea cultivated from surface sterilized middle-late eocene rock salt are polyploidy // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(10):e110533. doi: 10.1371/journal.pone.0110533.

Jablonka E., Lamb M.J. The inheritance of acquired epigenetic variations // J. Theor. Biol. – 1989. – Vol. 139(1). – P. 69 - 83.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Koonin E.V. Towards a postmodern synthesis of evolutionary biology // Cell Cycle. – 2009. – Vol. 8(6). – P. 799 - 800.

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.

Krakauer D.C., Nowak M.A. Evolutionary preservation of redundant duplicated genes // Semin. Cell Dev. Biol. – 1999. – Vol. 10(5). – P. 555 - 559. Review.

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.

Kuratani S. Developmental studies of the lamprey and hierarchical evolutionary steps towards the acquisition of the jaw // J. Anat. – 2005. – Vol. 207(5). – P. 489 - 499.

Kürschner W.M., Batenburg S.J., Mander L. Aberrant *Classopollis* pollen reveals evidence for unreduced (2n) pollen in the conifer family *Cheirolepidiaceae* during the Triassic-Jurassic transition // Proc. Biol. Sci. – 2013. - Vol. 280(1768):20131708. doi: 10.1098/rspb.2013.1708.

Larroux C., Luke G.N., Koopman P., Rokhsar D.S., Shimeld S.M., Degnan B.M. Genesis and expansion of metazoan transcription factor gene classes // Mol. Biol. Evol. - 2008. - Vol. 25. - P. 980-996.

Leal F., Cohn M.J. Loss and re-emergence of legs in snakes by modular evolution of Sonic hedgehog and HOXD enhancers // Curr. Biol. – 2016. – Vol. 26(21). – P. 2966 - 2973. doi: 10.1016/j.cub.2016.09.020.

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.

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.

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.

Liang L., Shen Y.Y., Pan X.W., Zhou T.C., Yang C., Irwin D.M., Zhang Y.P. Adaptive evolution of the Hox gene family for development in bats and dolphins // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(6):e65944. doi: 10.1371/journal.pone.0065944.

Liu Z., Liu S., Yao J., Bao L., Zhang J. et al. The channel catfish genome sequence provides insights into the evolution of scale formation in teleosts // Nature Communications. - 2016. Vol. 7. Article number: 11757. DOI: 10.108/ncomms11757.

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.

Lowry D.B., Willis J.H. A widespread chromosomal inversion polymorphism contributes to a major life-history transition, local adaptation, and reproductive isolation // PLoS Biol. – 2010. – Vol. 8(9). pii: e1000500. doi: 10.1371/journal.pbio.1000500.

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.

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.

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.

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.

Martinez-Diaz S.F., Perez-Espana H. Feasible mechanisms for algal digestion in the king angelfish // Journal of Fish Biology. – 1999. – Vol. 55. – P. 692 – 703.

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.semcdb.2013.02.002.

McGlothlin J.W., Chuckalovcak J.P., Janes D.E., Edwards S.V., Feldman C.R., et al. Parallel evolution of tetrodotoxin resistance in three voltage-gated sodium channel genes in the garter snake *Thamnophis sirtalis* // Mol. Biol. Evol. – 2014. – Vol. 31(11). – P. 2836 - 2846. doi: 10.1093/molbev/msu237.

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.

Melzer R., Wang Y.Q., Theissen G. The naked and the dead: the ABCs of gymnosperm reproduction and the origin of the angiosperm flower // Semin Cell Dev Biol. - 2010 – Vol. 21(1). – P. 118 - 128. doi: 10.1016/j.semcdb.2009.11.015.

Meredith R.W., Zhang G., Gilbert M.T., Jarvis E.D., Springer M.S. Evidence for a single loss of mineralized teeth in the common avian ancestor // Science. – 2014. – Vol. 346(6215):1254390. doi: 10.1126/science.1254390.

Meyer A. Schartl M. Gene and genome duplications in vertebrates: the one-to-four (-to-eight in fish) rule and the evolution of novel gene functions // Current Opinion in Cell Biology. - 1999. – Vol. 11. – P. 699 – 704.

Monjane A.L., Pande D., Lakay F., Shepherd D.N., van der Walt E., et al. Adaptive evolution by recombination is not associated with increased mutation rates in Maize streak virus // BMC Evol. Biol. – 2012. – Vol. 12:252. doi: 10.1186/1471-2148-12-252.

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.

Nakamura T., Klomp J., Pieretti J., Schneider I., Gehrke A.R., Shubin N.H. Molecular mechanisms underlying the exceptional adaptations of batoid fins // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.– 2015. – Vol. 112(52). – P. 15940 - 15945. doi: 10.1073/pnas.1521818112.

Nei M. Selectionism and neutralism in molecular evolution // Mol. Biol. Evol. – 2005. – Vol. 22(12). – P. 2318 - 2342.

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.

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.

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.

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.

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.

Pereira-Gomez M., Sanjuan R. Effect of mismatch repair on the mutation rate of bacteriophage ϕX174. // Virus Evol. – 2015. – Vol. 1(1):vev010. eCollection 2015.

Ravi V., Venkatesh B. Rapidly evolving fish genomes and teleost diversity // Current Opinion in Genetics & Development. – 2008. – Vol. 18. – P. 544 – 550.

Ray R., Capecchi M. An examination of the Chiropteran HoxD locus from an evolutionary perspective // Evol. Dev. – 2008. – Vol. 10(6). – P. 657 - 670. doi: 10.1111/j.1525-142X.2008.00279.x.

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.

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.

Rubinstein C.V., Gerrienne P., de la Puente G.S., Astini R.A., Steemans P. Early Middle Ordovician evidence for land plants in Argentina (eastern Gondwana) // New Phytologist. – 2010. – Vol. 188. – P. 365–369.

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.

Sanjuan R., Domingo-Calap P. Mechanisms of viral mutation // Cell. Mol. Life Sci. – 2016. – Vol. 73(23). – P. 4433 - 4448.

Santos J.C., Baquero M., Barrio-Amoros C., Coloma L.A., Erdtmann L.K., et al. Aposematism increases acoustic diversification and speciation in poison frogs // Proc. Biol. Sci. – 2014. – Vol. 281(1796):20141761. doi: 10.1098/rspb.2014.1761.

Santos J.C., Coloma L.A., Summers K., Caldwell J.P., Ree R., Cannatella D.C. Amazonian amphibian diversity is primarily derived from late Miocene Andean lineages // PLoS Biol. – 2009. – Vol. 7. – P. 448 – 461.

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.

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.

Savolainen V., Anstett M.C., Lexer C., Hutton I., Clarkson J.J., et al. Sympatric speciation in palms on an oceanic island // Nature. – 2006. – Vol. 441(7090). – P. 210 - 213.

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.

Shao C., Bao B., Xie Z., Chen X., Li B. et al. The genome and transcriptome of Japanese flounder provide insights into flatfish asymmetry // Nat. Genet. – 2016. doi: 10.1038/ng.3732.

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.

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.

Smith F.W., Boothby T.C., Ilaria Giovannini, Rebecchi L., Jockusch E.L., Goldstein B. The compact body plan of tardigrades evolved by the loss of a large body region // Current Biology. - 2016. – Vol. 26. Issue 2. P. 224–229.

Smith S.A., Beaulieu J.M., Donoghue M.J. An uncorrelated relaxed-clock analysis suggests an earlier origin for flowering plants // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2010. – Vol. 107(13). – P 5897 - 5902.

Steemans P., Hérissé A.L., Melvin J., Miller M.A., Paris F., Verniers J., Wellman C.H. Origin and Radiation of the Earliest Vascular Land Plants // Science. – 2009. – Vol. 324. – P. 353.

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.ympev.2012.07.013. Review.

Tarvin R.D., Santos J.C., O'Connell L.A., Zakon H.H., Cannatella D.C. Convergent substitutions in a sodium channel suggest multiple origins of toxin resistance in poison frogs // Mol. Biol. Evol. – 2016. – Vol. 33(4). – P. 1068 - 1081. doi: 10.1093/molbev/msv350.

Tenaillon O., Denamur E., Matic I. Evolutionary significance of stress-induced mutagenesis in bacteria // Trends Microbiol. – 2004. – Vol. 12(6). – P. 264 - 270. Review.

Twyford A.D., Friedman J. Adaptive divergence in the monkey flower *Mimulus guttatus* is maintained by a chromosomal inversion // Evolution. – 2015. doi: 10.1111/evo.12663.

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.

van der Walt E., Martin D.P., Varsani A., Polston J.E., Rybicki E.P. Experimental observations of rapid Maize streak virus evolution reveal a strand-specific nucleotide substitution bias // Virol. J. – 2008. – Vol. 5:104. doi: 10.1186/1743-422X-5-104.

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.

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.

Wang Y., Lu Y., Zhang Y., Ning Z., Li Y. et al. The draft genome of the grass carp (*Ctenopharyngodon idellus*) provides insights into its evolution and vegetarian adaptation // Nat. Genet. – 2015. – Vol. 47(6). – P. 625 - 631. doi: 10.1038/ng.3280.

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.

Yokoyama S., Altun A., DeNardo D.F. Molecular convergence of infrared vision in snakes // Mol. Biol. Evol. – 2011. – Vol. 28(1). – P. 45 - 48. doi: 10.1093/molbev/msq267.

Zhang S., McDonald P.W., Thompson T.A., Dennis A.F., Akopov A., et al. Analysis of human rotaviruses from a single location over an 18-year time span suggests that protein coadaption influences gene constellations // J. Virol. – 2014. – Vol. 88(17). – P. 9842 - 9863. doi: 10.1128/JVI.01562-14.

Лекція № 5

Тема: Стійкість видів: захист від чужорідної ДНК (імунітет)

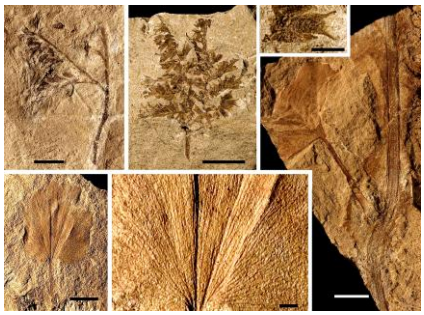
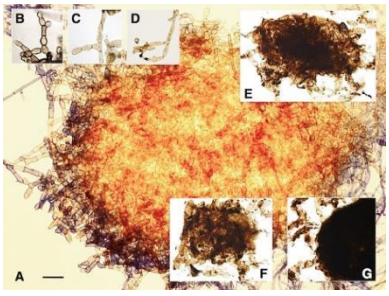
Причини небезпеки присутності в клітинах паразитичної ДНК

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 (рис. за https://www. google.com.ua/search?q).	 Вважають, канібалізм призвів до вимирання неандертальців через поширення в їх популяції пріонних хвороб (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).

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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Сьогодні в США поширюється 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.

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, вимирала

більша частина людей і потомство залишалося 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 (спорідненого віспі) - привели до скорочення популяції кроликів на 65%, але - не до повного вимирання виду.



Сьогодні кажани в США на межі вимирання через поширення т.зв. «хвороби білого носа», яка викликається паразитичним грибком геоміцес (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



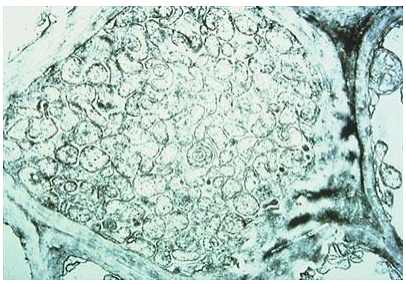
Грибок *Geomyces destructans*, який сьогодні викликає масову загибель кажанів в США і Канаді (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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 виросли 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? Вважають, що ця популяція була ослаблена засухами і інтенсивним ультрафіолетовим випромінюванням, що зробило дерева уразливими до нападу грибка.

б) можливе вимирання виду через неспроможність 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.

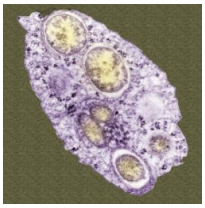


У рослин ехінацеї (Echinacea purpurea), заражених бактеріями фітоплазми, замість квіток формуються зелені листкоподібні структури для залучення комах - розповсюджувачів захворювання.



Усередині клітини хворої рослини - велика кількість бактерій фітоплазми (за https://www.google.com.ua/search?q).

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 вольбахіями. Після лікування цих коників антибіотиками - вони знову почали схрещуватися зі своїми здоровими родичами.

		
Коник (за https://www.google. com.ua/search?q).	Бактерії-вольбахії в середині клітини комахи (за https://www. google. com. ua/search?q).	Бактерія вольбахія (за https://www. google.com.ua/search?q).

Однак, тільки на ранніх етапах підселення внутрішньоклітинного паразита – можливе безболісне розділення господаря і агресора. При тривалому спільному проживанні паразита і господаря:

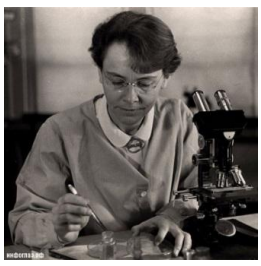
- бактеріальні плазміди (мініхромосоми бактерій), що містять гени токсинів, вбудовуються в ДНК господаря. І вигнання патогена може призвести до загибелі господаря, оскільки гени антитоксинів залишаються у паразитичної бактерії;

- 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 плазміди - це мобільні генетичні елементи, які легко вбудовуються і легко виходять з ДНК хазяїна, що призводить до накопичення поломок в ДНК хазяїна і, як наслідок, до передчасного старіння і вимирання виду (або, при запуску програму гіпермутагенеза - до появи нового виду).

Мобільні генетичні елементи

Мобільні генетичні елементи це віруси, бактеріальні плазміди, 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?

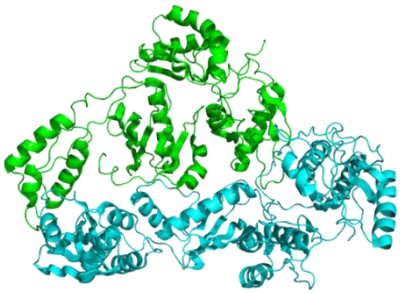
	
Американський генетик Барбара МакКлінток за відкриття мобільних генетичних елементів в ДНК кукурудзи в 1983 р. отримала Нобелівську премію з фізіології і медицини (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).	«Стрибки» транспозонів (одомашених вірусів) по ДНК надають химерне забарвлення кукурудзяним качанам. По ДНК можуть «стрибати» не тільки активні віруси, але і віруси «одомашені» (т.зв. транспозони) (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).

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.

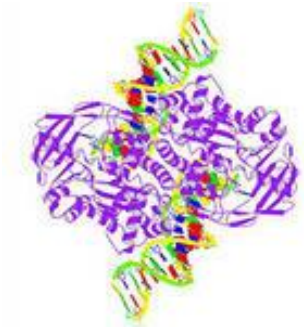
Як це відбувається? В ДНК вірусів, бактеріальних плазмід і транспозонів закодовано багато різних білків. Серед них: білки вірусної оболонки, зворотні транскриптази, інтегрази і т.н. При зчитуванні чужорідної ДНК - спочатку синтезується РНК-матриця, а потім на цій РНК-матриці - синтезуються чужорідні 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 самовирізатися 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 та Девід Белтімор в 1975 році отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за незалежне відкриття зворотної транскриптази (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).



Структура білка - зворотної транскриптази вірусу СНІДУ. Цей білок робить ДНК-копії генів з РНК-матриць (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



Структура білка - транспозази. Транспозаза забезпечує вирізання транспозона (одомашеного віруса) з однієї частини ДНК хазяїна і потім його вбудовування в іншу частину ДНК господаря (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



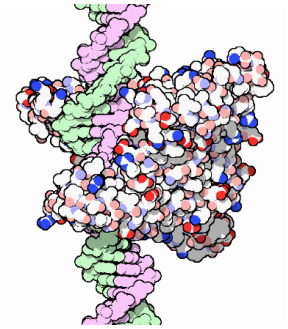
У 2010 р. була встановлена структура білка інтегрази вірусу СНІДУ. Цей білок вбудовує ДНК-копії вірусу в ДНК людини. Всі сучасні антиВІЛ препарати засновані на блокуванні роботи цього білка (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

Механізми самозахисту бактерій і архей від чужорідної ДНК (т.т. від патогенів)

А) Система рестриктаз. Кожна бактерія синтезує білки-рестриктази. При потраплянні до клітини чужорідної ДНК (вірусу або бактеріальної плазміди) - 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 приєдналися до клітини бактерії для нападу на неї (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



Білок рестриктаза на молекулі ДНК. Рестриктаза бактерії розрізає ДНК віруса в певному місці (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



Вернер Арбер



Даніель Натанс



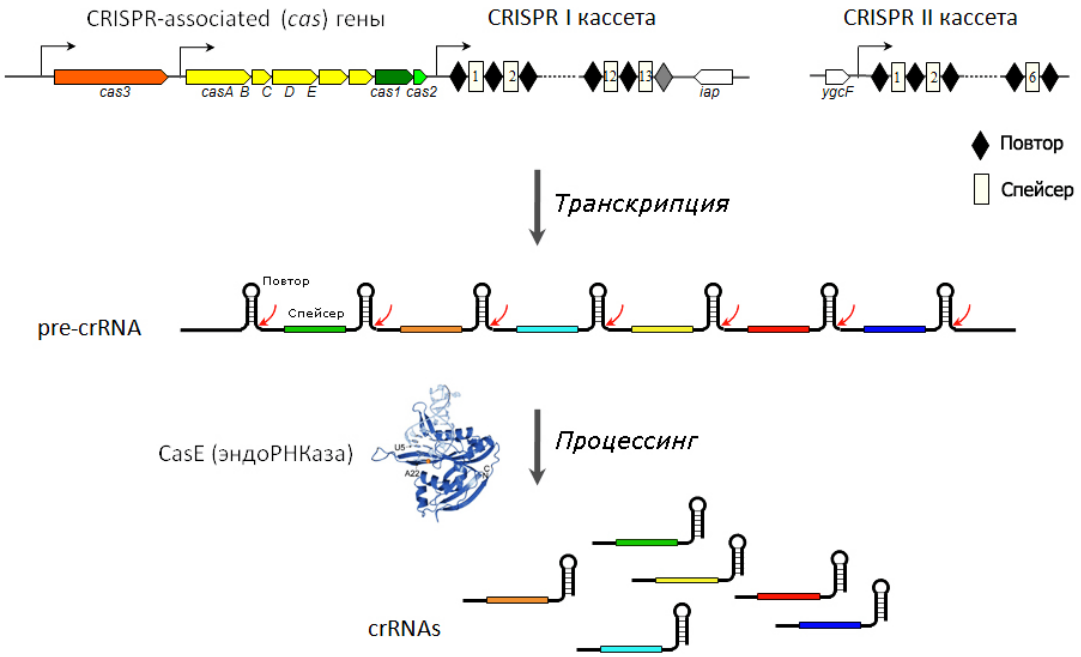
Хемільтон Сміт

За відкриття рестриктаз Вернер Арбер, Даніель Натанс і Хемілтон Сміт в 1978 р отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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).

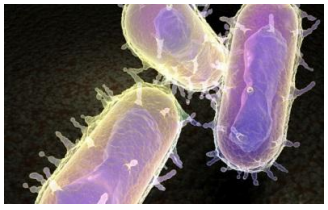
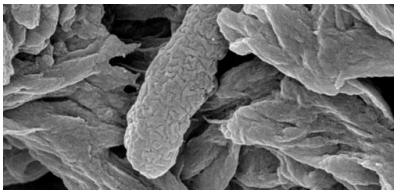
Наступного разу, при нападі на бактерію вірусів: 1) зчитується весь CRISPR-блок пам'яті про вірусні атаки; 2) синтезуються CAS-білки. Потім, довга CRISPR-молекула РНК ріжеться на відповідне число фрагментів і кожен фрагмент приєднується до білка CAS. Якщо всередині бактерії такий фрагмент знаходить відповідну 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

В) Включення програми на самознищення. Якщо система рестриктаз і CRISPR-Cas система виявилися нездатними впоратися з вірусом - тоді бактерії включають програму на самознищення (оскільки заражені бактерії є небезпечними для інших бактерій). Програми на самознищення заражених бактерій дозволяють вижити іншим бактеріям, тому такі програми еволюційно закріплюються в популяціях.

 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.

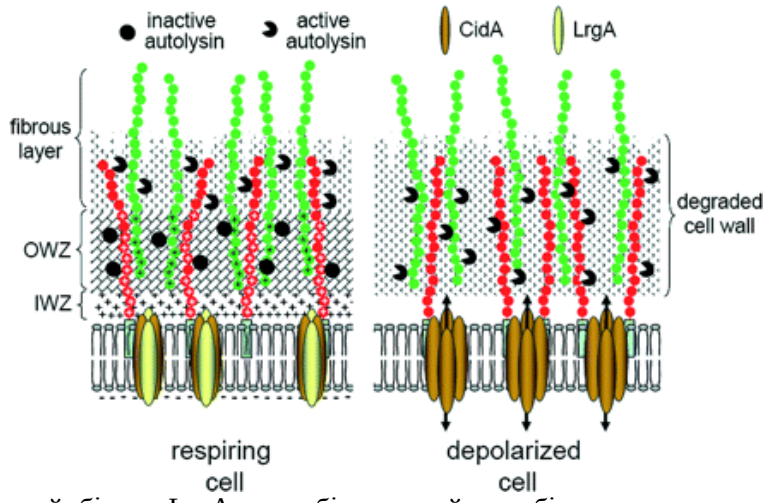
а) Програма порин/антипорин

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 - Qurum Sensing System); б) необхідність побудови біоплівок 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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 кожної 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 потраплянні отрут, які блокують зчитування ДНК бактерії (в цьому випадку програма запускається автоматично).

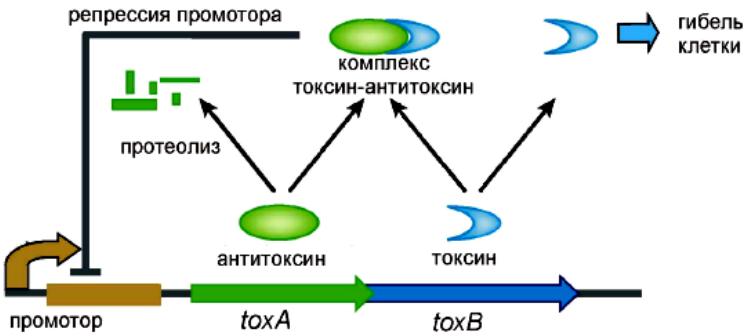


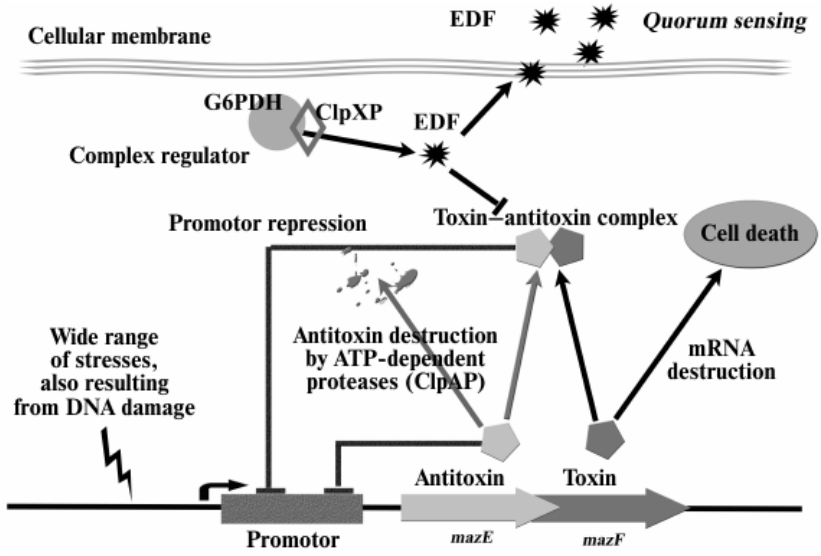
Схема функціонування системи токсин-антитоксин у бактерії *Thermosyntropha lipolytica* (за Мардановим А.В., Равіним Н.В. Ідентифікація токсин-антитоксинового оперона в геномі термоалкалофільної бактерії *Thermosyntropha lipolytica*).

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 - піліямі. 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 аміноксилот) 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.).

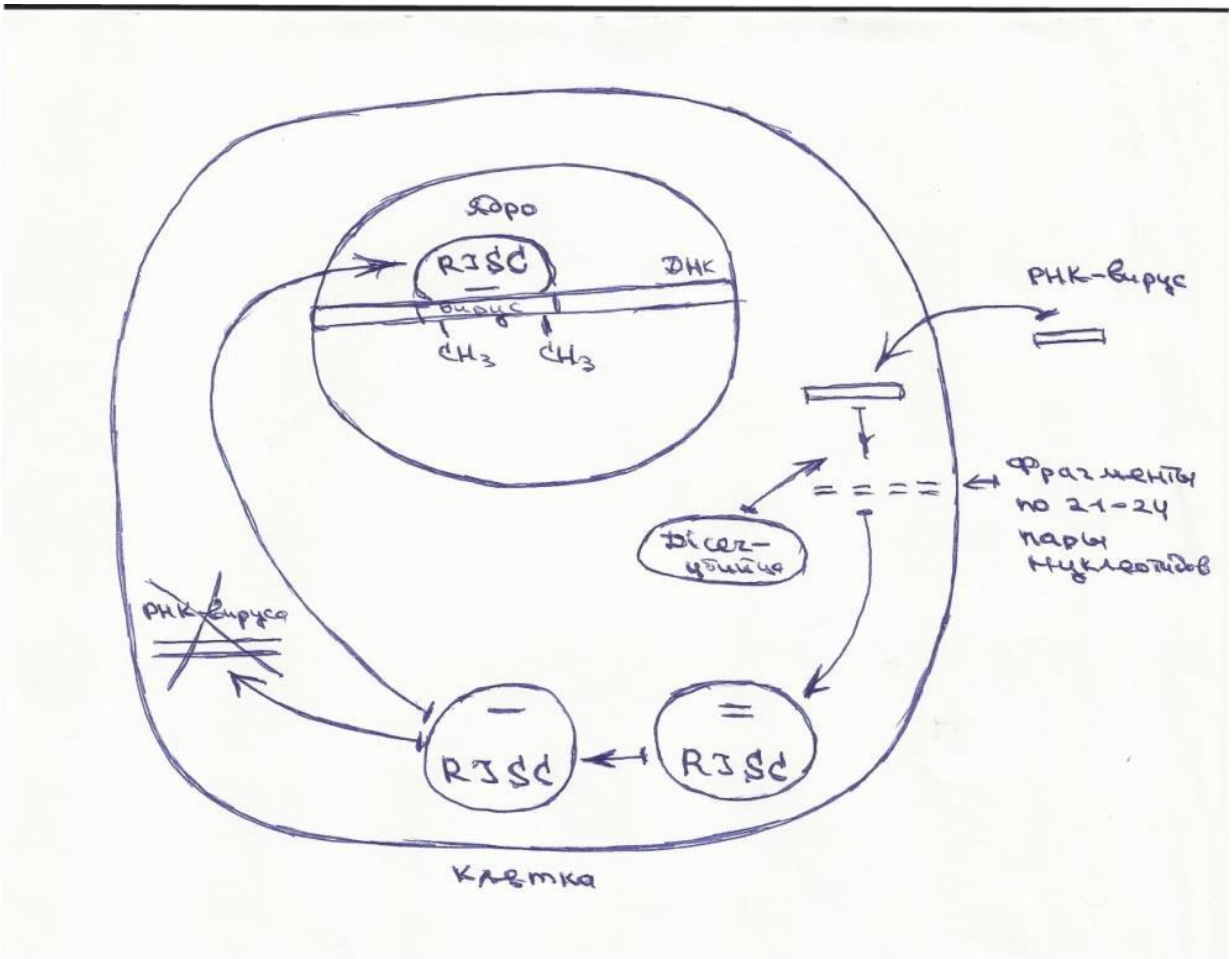
NB! Нещодавно у прокаріотів знайшли аналоги білків-каспаз - т.зв. метакаспази. Цілком можливо, що апоптозна програма самознищення еукаріот запозичена у бактерій (більше 600 генів мітохондрій були перенесені в ядро). Цілком можливо, що і білки смерті, білки-життя, білки-каспази - все це арсенал, колись 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 архей, 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 O.A. Koksharova, Bacteria and Phenoptosis, 2013).

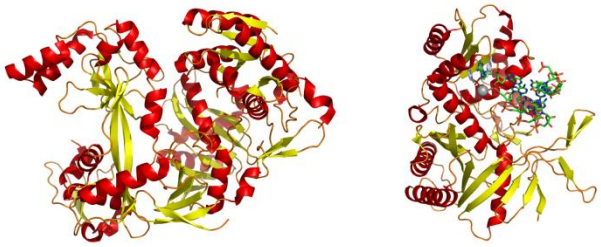
Механізм самозахисту еукаріот від чужорідної ДНК

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.



А Б

Структура білка аргонавт, який входить до складу білкового комплексу RISC. Саме аргонавт розрізає вірусну РНК, після зв'язування її з білковим комплексом RISC. А – Повнорозмірний білок аргонавт з архебактерії *Pyrococcus furiosus*; Б - PIWI-домен білка аргонавт в комплексі з двохланцюговою РНК (рис. за https://en.wikipedia.org/wiki/Argonaute).



Крейг Меллоу і Ендрю Фаєр в 2006 р отримали Нобелівську премію з фізіології і медицини за відкриття явища РНК-інтерференції на круглих черв'ячках *Caenorhabditis elegance* (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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.

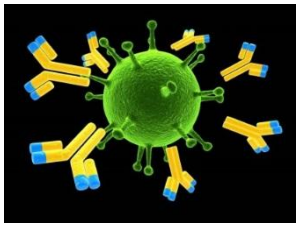
В) Аутофагія. Якщо всередину клітини еукаріота потрапляє бактерія, то вона знищується за допомогою механізму - аутофагії (тобто самоперетравлювання). Усередині клітини є рецептори, які відрізняють свої здорові молекули від своїх пошкоджених і від чужих. Все чуже і браковане - відправляється на перетравлення 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



Антитіла атакують вірус. Антитіла розпізнають антигени на поверхні віруса або бактерії, зв'язуються з ними – що призводить до неспроможності патогена проникати в середину клітин господаря, а також - порушує життєдіяльність патогенна (зокрема, бактерії) (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

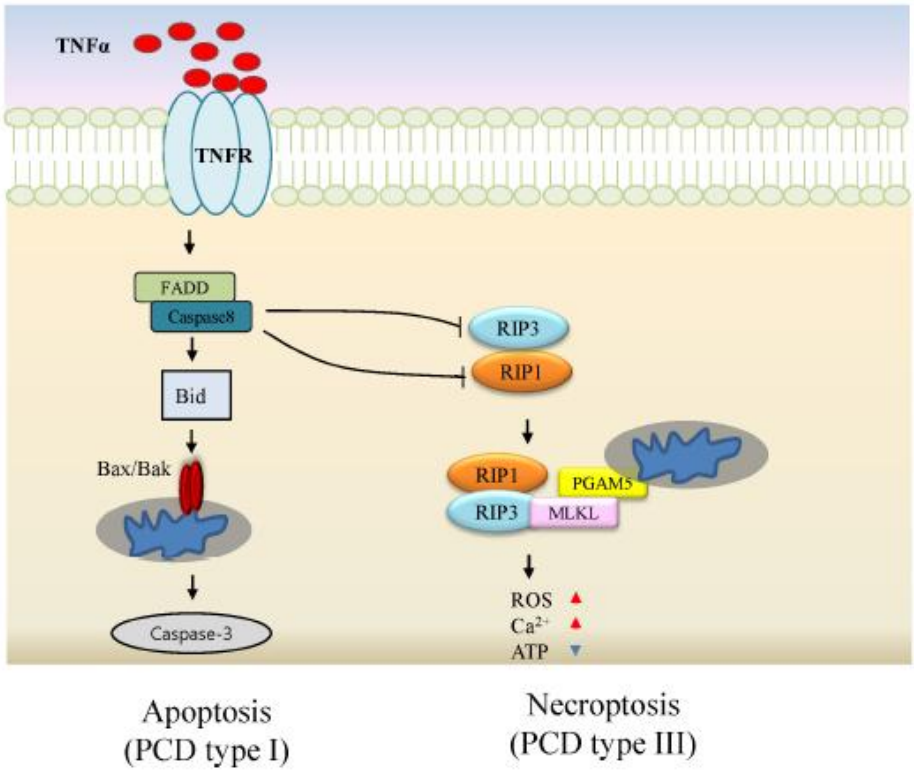
Д) Включення програми на самознищення. Якщо клітина еукаріотичного організму неспроможна впоратися з патогеном, тоді вмикається одна з програм на самознищення клітини, оскільки така клітина є потенційно небезпечною для інших неінфікованих клітин.

На сьогоднішній день відомо багато різних типів програм на самознищення у клітин еукаріотів. Самознищення, спровоковане інфікуванням клітини, зазвичай відбувається через розгортання програм апоптозу або некроптозу.

Апоптозна програма на самознищення клітин еукаріотичного організму реалізується через активацію білків-каспаз. Активовані ефекторні 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 клітини 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.

Деякі віруси (аденовіруси, поксвіруси, віруси герпесу і ін.) здатні пригнічувати механізм апоптозу в клітинах господаря. Однак, завдяки наявності альтернативної програми - некроптозу - такі заражені клітини все одно підлягають самознищенню. При цьому, в

результаті реалізації програми некроптозу, вміст зараженої клітини потрапляє в тканини господаря. Завдяки цьому в організмі запускається імунна відповідь, яка дозволяє знищити віруси (цитовано за Cho, 2018).



Регулятори і сигнальні шляхи активації апоптозу і некроптозу. Активація каспаз в ході апоптозу призводить до пригнічення некроптозу (тому що активовані каспази розщеплюють ключові ферменти некроптозного шляху самознищення клітин - RIP1 і RIP3). Тоді як за умови інгібування каспаз (наприклад, деякими типами вірусів) – відбувається утворення комплексу між молекулами RIP1 і RIP3, що в свою чергу запускає активування MLKL і PGAM5 і подальшу передачу сигналу в мітохондрії, що і призводить до розвитку некроптозу (цитовано за Cho, 2018).

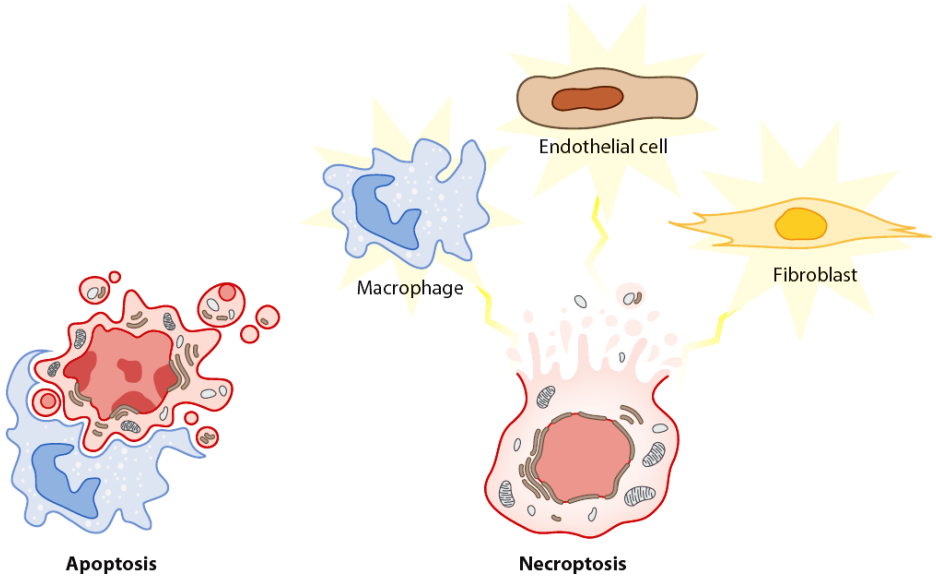
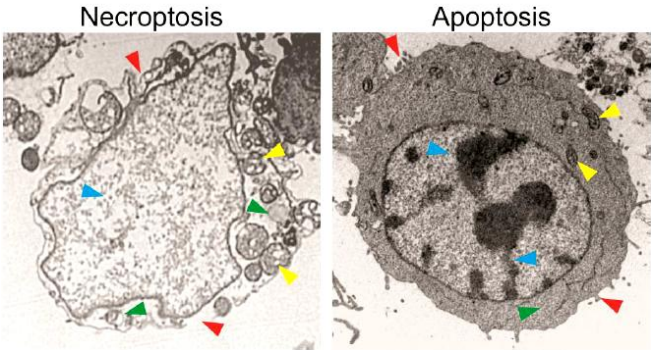


Схема самознищення клітин через програми апоптозу і некроптозу. Розрив плазматичної мембрани клітини при некроптозі призводить до активування імунного захисту організму (цитовано за https://www.semanticscholar.org/paper/Necroptosis-and-Inflammation.-Newton-Manning/a6984 1571467b5 ca3f26f4a3f1c155 a151e5d83c/figure/0).



Клітини, в яких розгортається програма некроптозу, мають розриви в плазматичній мембрані, на відміну від клітин, самознищення яких відбувається за програмою апоптозу (вказано червоними стрілками). Некроптозні клітини набухають і для них показана вакуолізація цитоплазми, що не спостерігається в апоптозних клітинах (вказано зеленими стрілками). Некроптозні клітини, на відміну від апоптозних клітин, мають набряклі мітохондрії (вказано жовтими стрілками). У некроптозних клітинах відсутнє конденсоване і фрагментоване ядро (вказано блакитними стрілками). Трансмісивна електронна мікроскопія (за Chen et al., 2016).

Контрольні питання:

1. Причини небезпеки присутності в клітинах паразитичної ДНК.
2. Мобільні генетичні елементи.
3. Механізми самозахисту бактерій і архей від чужорідної ДНК (т.т. від патогенів).
4. Механізм самозахисту еукаріот від чужорідної ДНК.

Література:

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.

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.

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.

Chen D., Yu J., Zhang L. Necroptosis: An alternative cell death program defending against cancer // BBA. Reviews on Cancer. – 2016. doi: 10.1016/j.bbcan.2016.03.00.

Cho Y.S. The role of necroptosis in the treatment of diseases // BMB Rep. – 2018. – Vol. 51(5). – P. 219 - 224.

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

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Jiang W., Marraffini L.A. CRISPR-Cas: New Tools for Genetic Manipulations from Bacterial Immunity Systems // Annu. Rev. Microbiol. – 2015. [Epub ahead of print]

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Nicaise V. Crop immunity against viruses: outcomes and future challenges // Front. Plant. Sci. – 2014. – Vol.5:660. doi: 10.3389/fpls.2014.00660. Review.

Piacentini L., Fanti 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.

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.0000000000000154.

Riordan J.D., Dupuy A.J. Domesticated transposable element gene products in human cancer // Mob. Genet. Elements. – 2013. – Vol.3(5):e26693.

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.

Szittya 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.

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.

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.

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.

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.

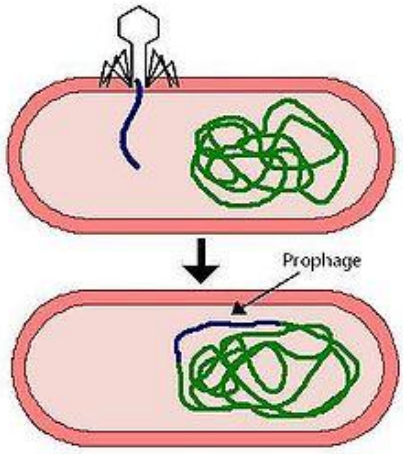
Лекція № 6

Тема: Нові ознаки, які отримують організми внаслідок одомашення вірусів і феномену природної генної інженерії

Частина 1. Мінливість прокаріот, заснована на симбіозі з профагами.

Профаги. Якщо у віруса в зоні розпізнавання ДНК рестриктазами з'явилися метильні хвостики - то такий вірус стає невразливим для бактеріальної системи рестрикції. Крім того, фрагменти не всіх вірусів зберігаються в CRISPR-ділянці ДНК бактерій і таким чином, не всі віруси можуть бути «впізнані» CRISPR/Cas-імунною системою бактерії. З іншого боку, багато вірусів переносять з собою гени, які блокують роботу CRISPR-системи бактерій, а також гени, які порушують роботу холінів і аутолізинів, що не дозволяє бактерії самознищитися при нападінні вірусів і т.н. Таким чином, безперервно йде «гонка озброєнь» між бактеріями і вірусами.

Вірус, з яким не змогла впоратися бактерія, починає розмножуватися в клітині бактерії і вбиває її. Однак, досить часто віруси не вбивають бактерію-господаря, а вбудовуються в її ДНК. Вірус, який вбудувався в ДНК бактерії і не шкодить їй - називається профагом. Такий мирний профаг передається від материнської бактерії до дочірніх клітин у багатьох поколіннях. «Миролюбність» профага заснована на тому, що профаг синтезує білки-репресори, які сідають на гени патогенності вірусу і перешкоджають їх зчитуванню. Від 10% до 20% ДНК бактерій - це профаги.



Профаг - це вірус, який не вбиває бактерію, а вбудовується в її ДНК, тривалий час мирно співіснує з бактерією і передається від материнської клітини до дочірніх клітин (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Однак, профаги - це бомба уповільненої дії, оскільки в несприятливих умовах, що загрожують життю бактерії, профаги активуються, розмножуються і вбивають бактерію-господаря.

NB!* Як правило, в ДНК бактерії вбудовується той профаг, для якого в CRISPR-імунній системі немає ділянки розпізнавання для даного вірусу. Однак, показані випадки вбудовування профагів, для яких є ділянки розпізнавання в CRISPR-імунній системі бактерій. При цьому було встановлено, що якщо фаг поводиться агресивно - то CRISPR-імунна система бактерій нападає на такого фага, тоді як до помірних фагів, які збираються стати профагами, - ця захисна система є толерантною. З іншого боку, механізм такої «толерантності» може виявитися дуже прозаїчним, тому що багато поміркованих фагів переносять з собою гени, що блокують роботу CRISPR-імунної системи бактерії-господаря. При цьому недавні дослідження показали, що практично кожен профаг переносить також з собою в своєму геномі власну CRISPR-імунну систему для захисту майбутньої кормової бази від вірусів-конкурентів.

NB!* Вірус вибирає стратегію - вбити бактерію або залишитися в ній жити - після заходу всередину бактерії. Наприклад, вірус бактеріофаг лямбда синтезує білки репресори cI і CRO, якщо хоче залишитися жити в складі ДНК бактерії. Для запуску синтезу білка-репресора cI необхідний спеціальний білок-активатор. Якщо бактеріальна протеаза FtsH руйнує вірусний регуляторний білок-активатор, тоді репресор не синтезується, вірус активується і вбиває бактерію.

«Одомашення» профагів. Є дані, що у деяких бактерій в спеціальній імунній ділянці їх ДНК (відмінній від CRISPR/Cas-ділянки) можуть перебувати копії генів-репресоров різних вірусів. Бактерія, яка має такі копії набуває повний контроль над профагом і такий профаг може вважатися одомашеним, оскільки він має право самокопіюватися тільки з дозволу бактерії-господаря.

Крім того, якщо через тривалий час мовчання в генах патогенності профага накопичилися поломки, то такий профаг в стресових умовах не здатний активуватися і перетворюватися в агресивного фага. В цьому випадку його робочі гени, що залишилися, використовуються бактерією для своїх потреб. Наприклад, у кишкової палички (*Escherihia coli*) з дев'яти профагів - тільки один зберіг здатність бути фагом у відповідь на стресові умови середовища.

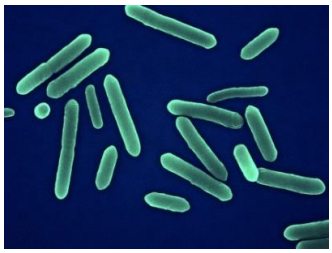
Придбання бактеріями і археями нових ознак в результаті симбіозу з профагами. Білки-репресори сидять тільки на генах патогенності профага і перешкоджають їх зчитуванню. При цьому інші гени профага бактерія може зчитувати і використовувати на свій розсуд.

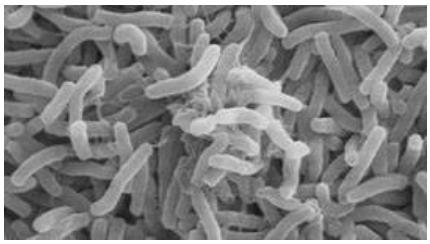
NB!* У складі профагів виявлені численні морони ("moron" genes – це скорочення словосполучення "more on"). Морони - це незалежні транскрипційні одиниці, розкидані по геному профага, і отримані профагом в процесі горизонтального перенесення генів (за Cumby et al., 2012).

У складі ДНК профагів знаходяться:

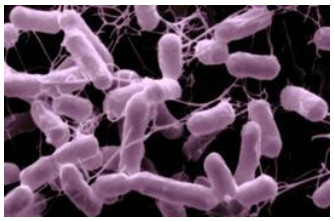
1) гени токсинів і антитоксинів, які дозволяють бактеріям:
   а) синтезувати токсини і нападати на інші організми;
   б) синтезувати антибіотики і захищатися від нападу інших організмів;
   в) включати програму на самознищення при неможливості захиститися від вірусів;
2) гени формування біоплівок;
3) гени стійкості до стресових факторів навколишнього середовища (до стресових температур, ультрафіолету, кислот, до реактивних форм кисню і т.н.);
4) гени переходу в стан спокою у вигляді спор;
5) гени рестриктаз і гени, що відповідають за формування CRISPR-імунітету у бактерій і т.н.

NB!* Наприклад, холерний вібріон (*Vibrio cholerae*), ентеропатогенна кишкова паличка, що продукує шига-токсин, дифтерійна паличка (*Corynebacterium diphtheriae*), клостридії ботулінові (*Clostridium botulinum*) та інші патогенні бактерії - викликають специфічні захворювання завдяки своїм токсинам. Але, ці токсини продукують не власне бактерії, а їх профаги. При цьому, одні токсини - бактерії впорскують в свою жертву за допомогою систем секреції, інші токсини - потрапляють в клітину жертви в ході лізису бактерії і т.н.

 Збудник правця - бактерії правцевої палички (*Clostridium tethani*) (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).	 Бактерії правцевої палички виділяють правцевий токсин, який вбиває жертву (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).

 Холерні вібріони в просвіті кишечника (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 Холерний хворий. Зневоднення і виснаження організму.
Багато генів токсинів, які патогенні бактерії використовують для нападу на жертву, знаходяться в складі ДНК профагів.	

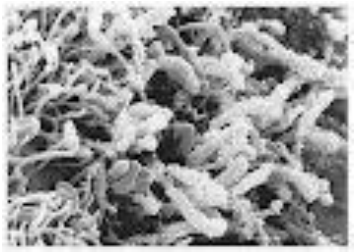
NB!* Бактерії досить легко набувають стійкості до антибіотиків, лікарських препаратів завдяки генам, які переносять віруси горизонтально від інших бактерій. Наприклад, у бактерії мишачої сальмонели тифозної (*Salmonella typhimurium*) профаги Gifsy-1, Gifsy-2, Fels-1, Fels-2 містять гени, які з одного боку, забезпечують патогенність цих бактерій, а з іншого боку - захищають їх від токсинів, синтезованих іншими організмами, в т.ч. і від медичних антибіотиків. Так, у мишачої сальмонели тифозної (*Salmonella typhimurium*) виявлена множинна лікарська стійкість до п'яти антибіотиків: ампіциліну, хлорамфеніколу, стрептоміцину, сульфонамідам і до тетрацикліну. За цей тип стійкості відповідають п'ять генів aadA2, floR, pse-1, sul, tet (G), зібраних в один кластер SGI-1. І цей кластер містить фагові і плазмідні гени.

 Сальмонела тифозна (*Salmonella typhimurium)* (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	Бактерії сальмонели тифозної (*Salmonella typhimurium*) мають множинну лікарську стійкість до п'яти різних антибіотиків: ампіциліну, хлорамфеніколу, стрептоміцину, сульфонамідам і тетрацикліну завдяки п'яти генам aadA2, floR, pse-1, sul1, tet (G). Ці гени знаходяться в складі ДНК профагів.
Багато генів детоксикації, які використовуються бактеріями для самозахисту, знаходяться в ДНК профагів.	

NB!* Перехід бактерій до нової життєвої стратегії від одиночної форми до багатоклітинної форми в складі біоплівки - забезпечує особлива РНК-полімераза сигма фактора, що кодується фагами. Агресивний вірус, провокуючи формування бактеріальної біоплівки, забезпечує собі вільний доступ до всіх клітин даної популяції бактерій через систему пілій (білкових каналів, що з'єднують сусідні бактерії в складі біоплівки). Підселення профага, що має гени формування біоплівок, виявилося вигідним для бактерій. Відомо, що бактерії особливо небезпечні і нездолані, коли вони формують біоплівки, оскільки в цьому випадку забезпечується колективна відповідь генетично не ідентичних організмів на дію шкідливого чинника, що підвищує шанси популяції в цілому на виживання. Наприклад, бактерії сибірської виразки (*Bacillus anthracis*), завдяки своєму профагу утворюють біоплівки. Експериментальне відключення гена, відповідального за формування біоплівки, дозволило тваринам, зараженим сибіркою, вижити.



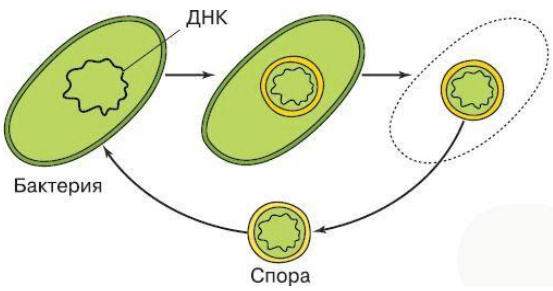
Бактеріальна біоплівка (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).



Окремі бактерії в складі біоплівки (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).

Гени, які забезпечують формування біоплівок бактеріями, знаходяться в складі профагів.

NB!* У несприятливих умовах - бактерії перетворюються в сплячі спори, які можуть залишатися живими протягом багатьох сотень тисяч років. При цьому спори не бояться ніякого хімічного або фізичного впливу (гамма-випромінювання, ультрафіолету, високих температур, хімічних токсинів і т.н.). У ДНК бактерій виявили ділянки, що відповідають за перехід в стан спори - і ці ділянки кодуються профагами.



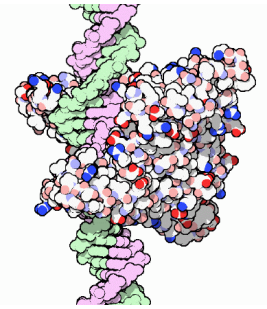
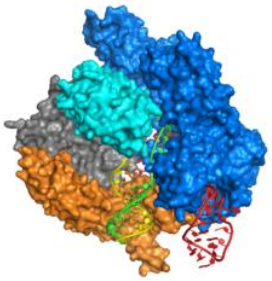
Механізм формування спор у бактерій.



Бактерії клостридії ботулинової (*Clostridium botulinum*) в несприятливих умовах формують спори (рис. за https://www.google .com.ua/search?q).

У несприятливих умовах деякі бактерії формують спори. При цьому клітина зневоднюється, нуклеоїд зосереджується в спорогенній зоні і утворюються захисні оболонки, що оберігають спори бактерії від несприятливих умов, наприклад, від високих температур (деякі спори витримують нагрівання до + 130^0C). При настанні сприятливих умов - спора проростає. Гени переходу бактерій в стан спокою у вигляді спор - знаходяться в складі ДНК профагів.

NB!* Молекулярно-біологічні дослідження показали, що гени рестриктаз і гени, що забезпечують CRISPR-імунну відповідь бактерій, - знаходяться в складі ДНК профагів. При цьому якщо гени рестриктаз є власністю вірусів, то гени CRISPR-системи вперше з'явилися у термофільних архей і потім були горизонтально перенесені вірусами в інші археї і бактерії. Навіщо вірусам переносити гени самозахисту бактерій від вірусів, тобто зброю проти самих себе? По-перше, якщо вірус зміг «вкрасти» копії генів самозахисту бактерії, то це означає, що даний вірус виявився успішним і зміг подолати механізми самозахисту бактерії, тобто сам вірус є стійким до даних механізмів самозахисту бактерій. По-друге, вбивство клітини-господаря - це не найкращий спосіб існування. Життя вірусу всередині бактерії у вигляді профага сповнене переваг. А оснащення бактерії-господаря зброєю імунітету може їй стати в нагоді для захисту від вірусів-конкурентів за кормову базу.

 Білок рестриктаза на молекулі ДНК. Цей білок забезпечує захист бактерій від вірусів. (вроджений імунітет) (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 Білок Cas на молекулі ДНК. Цей білок забезпечує CRISPR-імунітет бактерій. (набутий імунітет) (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).
Гени рестриктаз, а також гени CRISPR-імунної системи бактерії - знаходяться в складі ДНК профагів.	

Якщо бактерія потрапляє в дуже несприятливі умови і в її ДНК накопичується багато поломок, то така бактерія: а) знімає білки-репресори з одомашених профагів і дозволяє їм розмножуватися і стрибати по ДНК бактерії; б) включає програму гіпермутагенеза в ході якої спеціально створює розриви в своїй ДНК і спеціально лагодить її з помилками. У підсумку, з імовірністю 0,1 - 1% з'являються адаптації до даного типу стресора (оскільки обидві програми зачіпають гени, які в умовах даного стресу посилено працюють у бактерії, намагаючись пристосувати організм до нових умов навколишнього середовища).

NB!* При успішності даної захисної стратегії - бактерія знову одягає білки-репресори на своїх одомашених вірусів, позбавляючи їх можливості самовільно розмножуватися в клітині господаря.

Механізм горизонтального перенесення генів вірусами від одного організму до іншого. Проведені дослідження показали, що багато генів не є власністю вірусів, а являють собою копії генів інших організмів, раніше перенесені вірусами в свій геном. Під час успішного розмноження вірусів у клітині господаря - в ДНК вірусу можуть вбудовуватися копії генів господаря (завдяки роботі зворотних транскриптаз і інтеграз). Коли такий вірус залишає клітину господаря - то він забирає з собою і копії генів господаря.

Наприклад, грунтова бактерія *Agrobacterium tumefaciens* впорскує в клітину кореня рослини свою Ті-плазміду. У цій плазміді знаходяться гени патогенності: а) гени біосинтезу опинів (амінокислот, якими харчується дана бактерія) і б) гени пухлинного розростання

клітин коренів (для забезпечення бактерій потужною кормовою базою). Молекулярний аналіз показав, що гени пухлиноутворення - це копії генів ауксина і цитокініна, вкрадені вірусами у рослин і горизонтально перенесені в грунтові бактерії. А неконтрольований рослиною синтез ауксина і цитокініна - провокує пухлинне розростання клітин кореня.

<table>
<tr>
<td>


</td>
<td>На коренях рослин грунтові бактерії Agrobacterium tumefaciens викликають формування пухлин (зліва), 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 «вкрали» копії цих генів у рослин (виявилося, що формування пухлин викликають рослинні гени, які контролюють синтез фітогормонів - ауксину і цитокініну) (за Марков, 2008).</td>
</tr>
<tr>
<td colspan="2">Багато корисних генів - не є власне генами вірусів: це копії генів інших організмів, які були «вкрадені» вірусами під час паразитування вірусу в клітинах іншого господаря.</td>
</tr>
</table>

В чому полягає механізм горизонтального перенесення генів вірусами? Під час зараження господаря вірусом, вірус починає синтезувати в клітинах господаря 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 господаря і заражає нового господаря, то в своєму складі він несе і копії деяких генів свого старого господаря.

Контрольні питання:

1. Профаги.
2. «Одомашення» профагів.
3. Придбання бактеріями і археями нових ознак в результаті симбіозу з профагами.
4. Механізм горизонтального перенесення генів вірусами від одного організму до іншого.

Література:

Balasubramanian D., Ragunathan P.T., Fei J., Vanderpool C.K. A Prophage-Encoded Small RNA Controls Metabolism and Cell Division in Escherichia coli // mSystems. – 2016. – Vol. 1(1). pii: e00021-15.

Bender J.K., Praszkier J., Wakefield M.J., Holt K., Tauschek M., Robins-Browne R.M., Yang J. Involvement of PatE, a prophage-encoded AraC-like regulator, in the transcriptional activation of acid resistance pathways of enterohemorrhagic Escherichia coli strain EDL933 // Appl Environ Microbiol. – 2012. – Vol. 78(15). – P. 5083 - 5092. doi: 10.1128/AEM.00617-12.

Clark C.G., Chong P.M., McCorrister S.J., Mabon P., Walker M., Westmacott G.R. DNA sequence heterogeneity of Campylobacter jejuni CJIE4 prophages and expression of prophage genes // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(4):e95349. doi: 10.1371/journal.pone.0095349.

Cumby N., Davidson A.R., Maxwell K.L. The moron comes of age // Bacteriophage. – 2012. – Vol. 2(4). – P. 225 - 228.

Devos S., Van Putte W., Vitse J., Van Driessche G., Stremersch S., Van Den Broek W., Raemdonck K., Braeckmans K., Stahlberg H., Kudryashev M., Savvides S.N., Devreese B. Membrane vesicle secretion and prophage induction in multidrug-resistant Stenotrophomonas maltophilia in response to ciprofloxacin stress // Environ. Microbiol. – 2017. – Vol. 19(10). – P. 3930 - 3937. doi: 10.1111/1462-2920.13793.

Fan X., Abd Alla A.A., Xie J. Distribution and function of prophage phiRv1 and phiRv2 among *Mycobacterium tuberculosis* complex // J. Biomol. Struct. Dyn. -2016. – Vol. 34(2). – P. 233 - 238. doi: 10.1080/07391102.2015.1022602.

Fang Y., Mercer R.G., McMullen L.M., Gänzle M.G. Induction of Shiga Toxin-Encoding Prophage by Abiotic Environmental Stress in Food // Appl. Environ. Microbiol. – 2017. – Vol. 83(19). pii: e01378-17. doi: 10.1128/AEM.01378-17.

Gillis A., Guo S., Bolotin A., Makart L., Sorokin A., Mahillon J. Detection of the cryptic prophage-like molecule pBtic235 in Bacillus thuringiensis subsp. Israelensis // Res. Microbiol. – 2017. – Vol. 168(4):319-330. doi: 10.1016/j.resmic.2016.10.004.

Mai-Prochnow A., Hui J.G., Kjelleberg S., Rakonjac J., McDougald D., Rice S.A. 'Big things in small packages: the genetics of filamentous phage and effects on fitness of their host' // FEMS Microbiol Rev. – 2015. – Vol. 39(4). - P. 465 -487. doi: 10.1093/femsre/fuu007.

Mann, N.H., Cook, A., Millard, A., Bailey, S., Clokie, M., 2003. Marine ecosystems: bacterial photosynthesis genes in a virus. Nature 424, 741–741.

Ohshima H., Matsuoka S., Asai K., Sadaie Y. Molecular organization of intrinsic restriction and modification genes BsuM of Bacillus subtilis Marburg // J. Bacteriol. – 2002. – Vol. 184(2). – P. 381 - 389.

Pratama A.A., van Elsas J.D. A novel inducible prophage from the mycosphere inhabitant *Paraburkholderia terrae* BS437 // Sci. Rep. - 2017. – Vol. 7(1): 9156. doi: 10.1038/s41598-017-09317-8.

Selby K., Mascher G., Somervuo P., Lindström M., Korkeala H. Heat shock and prolonged heat stress attenuate neurotoxin and sporulation gene expression in group I Clostridium botulinum strain ATCC 3502 // PLoS One. – 2017. – Vol. 12(5):e0176944. doi: 10.1371/journal.pone.0176944.

Wang X., Kim Y., Ma Q., Hong S.H., Pokusaeva K., Sturino J.M., Wood T.K. Cryptic prophages help bacteria cope with adverse environments // Nat Commun. – 2010. – Vol. 1:147. doi: 10.1038/ncomms1146.

Wang X., Wood T.K. Cryptic prophages as targets for drug development // Drug Resist. Updat. – 2016. – Vol. 27:30-8. doi: 10.1016/j.drup.2016.06.001.

Частина 2. Мінливість еукаріот, основана на одомашнених вірусах.

Механізм одомашення вірусів клітинами еукаріотів. 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. Такий вірус, з пришитими до нього метильними хвостиками, вважається одомашненим, тому що без дозволу клітини він не може зчитуватися, розмножуватися і вбудовувати свої копії в ДНК господаря.

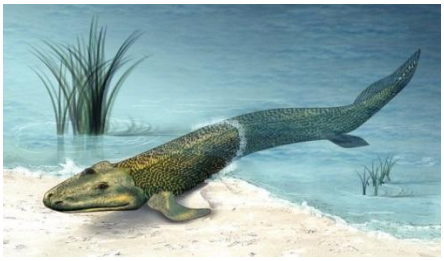
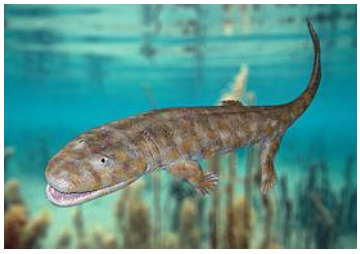
Користь для еукаріотів від одомашених вірусів. Більше 50% ДНК людини і більше 85% ДНК рослин - це одомашені віруси. Нещодавно з'ясували, що клітини можуть позбавлятися від такої ДНК. Однак, вони цього не роблять. Чому?

А) При сильному стресі і в ранньому ембріогенезі - клітини тимчасово дозволяють своїм одомашеним вірусам (транспозонам) зчитуватися, розмножуватися і вбудовувати свої нові копії в ДНК господаря, що дозволяє клітині придбати зміни в своїй ДНК, корисні в даних умовах.

Наприклад, завдяки одомашеному вірусу LF-SINE в Девонському періоді (416 - 360 млн.р.т.) почалася тетраподизація кистеперих риб - тобто в різних лініях кистеперих риб почали з'являтися ознаки тетрапод (наземних чотириногих хребетних тварин). Причина появи цих ознак: при відпусканні «стрибків» транспозонів - їх нові копії вбудовуються в певні ділянки ДНК, що призводить до незалежної появи у різних ліній ознак тетрапод. *NB! Різні віруси - вбудовуються в різні ділянки ДНК свого господаря, тому що їх білки-інтегрази розпізнають певні послідовності ДНК господаря.

У відкладеннях Девона знаходять найрізноманітніші перехідні форми між кистеперими рибами і наземними хребетними тваринами. Наприклад, тіктаалік - це риба з

крокодилячою головою і шиєю і т.н. У пізньому Девоні в стресових умовах навколишнього середовища (374 млн.р.т., т.зв. Келвассерська подія) через гіперразмноження ретротранспозону LF-SINE з'явилися перші земноводні з повним набором ознак тетрапод.

 Тіктаалік - рід викопних Девонських кистеперих риб. Це одна з перехідних форм між рибами і земноводними (за http://vignette1.wikia.nocookie.net/ prenistoricpark/images).	 Акантостега – одне з перших викопних земноводних Девонського періоду, яке вело виключно водний спосіб життя (за http://dic.academic.ru/ pictures/wiki/).

Ретротранспозони LF-SINE в геномі тетрапод сьогодні вже не активні, але – вони залишаються ще активними в геномі кистеперої риби целаканта. У кистеперих риб і у тетрапод: а) одна з копій цього ретротранспозону стала енхансером гена ISL1, який бере участь у розвитку нервової системи; б) інші копії ретротранспозону LF-SINE стали регуляторними екзонами, які оселилися в середині генів і задіяні сьогодні в системі альтернативного сплайсингу. Наприклад, один з одомашенних LF-SINE ретротранспозонів - є екзоном, який включений в систему альтернативного сплайсингу гена PCBP2, продукт якого забезпечує процесинг молекул мРНК (тобто їх дозрівання).

Б) Організм-хазяїн може використовувати власні гени вірусів. З часом, одомашені віруси - ламаються (тому що поки вони «мовчать» - поломки в їх ДНК не чиняться). Ті з них, які втрачають здатність самокопіюватися і стрибати по ДНК господаря, стають звичайними генами господаря. Наприклад, в ДНК людини 47 генів - це фрагменти колишніх одомашених вірусів. Серед них: ген V(D)J рекомбінази, ген теломерази, гени Peg і т.н.

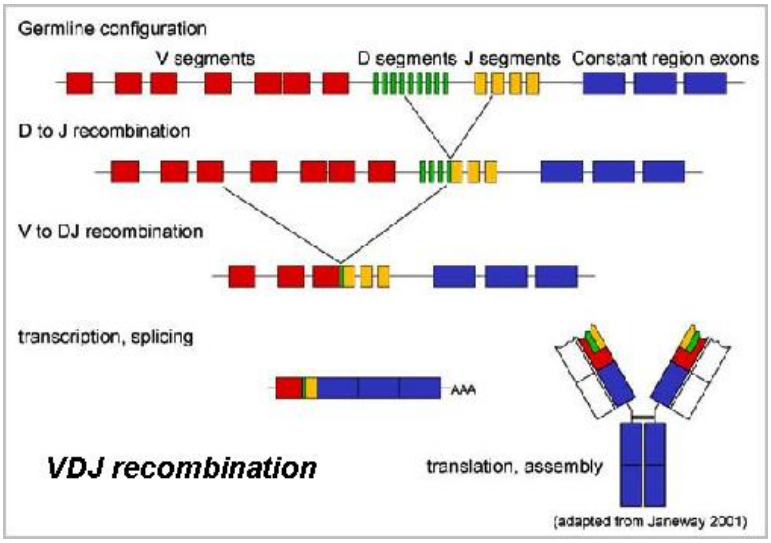
Так, в Юрському періоді, приблизно 165 млн.р.т., у древніх яйцекладучих ссавців з'явилося живородіння: завдяки гену Peg, отриманому від одомашеного вірусу, у яйцекладучих ссавців почалося формування плаценти і було заблоковано імунологічне відторгнення плоду організмом матері.

	Формування плаценти забезпечує живородіння у ссавців. Плацента формується завдяки гену Peg10, який є геном одомашеного вірусу (за Марков, 2008).

*NB! У всіх багатоклітинних тварин живородіння засноване на генах одомашених вірусів родини Ty3/Gypsy. У лінії рептилій, що дала початок ссавцям, ці гени поламалися. Тому, перші ссавці були яйцекладучими. В середині Юрського періоду в стресових умовах сильного похолодання клімату - відбулося відновлення роботи поламаного промотора гена Peg.



На кінцях хромосом знаходяться ділянки - теломери. Під час реплікації ДНК кінцеві ділянки хромосом не копіюються і відрізаються, що призводить до вкорочення хромосом і, з часом, до припинення поділу клітини. У статевих клітин і стовбурових клітин ранніх ембріонів перед початком реплікації - теломерні кінці хромосом нарощуються безглуздими повторами завдяки роботі білка теломерази, що забезпечує потенційне безсмертя даних клітин. Ген теломерази - це теж ген одомашеного вірусу. Нокаутні мишки з поламаним геном теломерази в другому поколінні припиняють розмножуватися через критичне вкорочення хромосом статевих клітин (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).



На ранніх етапах дозрівання лімфоцитів завдяки білкам-рекомбіназам з гена імуноглобуліну вирізаються майже всі V, D і J ділянки і зшиваються всього три фрагменти. У підсумку - формуються антитіла, які розпізнають специфічний антиген. Ген V(D)J рекомбінази - це ген одомашеного вірусу (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

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 – транкрипционные 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 одомашенню транспозонів, квіткові рослини придбали два гени - 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 (за Марков, 2008).

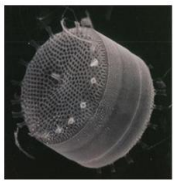
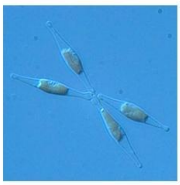
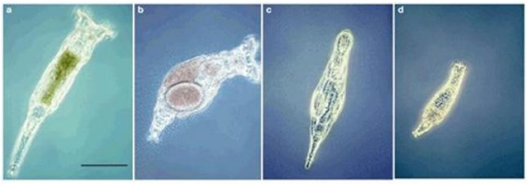
В) Організм господаря може використовувати копії генів, перенесені вірусами від інших організмів. У складі одомашеного вірусу можуть бути копії корисних генів, які вірус переніс від інших організмів. Наприклад, недавно з'явилася помаранчева попелиця, здатна синтезувати каротин (як рослини і гриби). Виявилося, що копію гена біосинтезу каротину

попелиця отримала від одомашеного вірусу. А вірус, в свою чергу, «вкрав» копію цього гена у грибів. Наприклад, черв'яки-туленхіди - це паразити рослин. Для нападіння на рослину вони використовують фермент целлюлазу. Так ось, ген целюлази черви отримали від одомашеного вірусу. А віруси до цього «вкрали» копію цього гена у рослин (за рахунок роботи зворотних транскриптаз і інтеграз).

	Гени для синтезу каротиноїдів попелиці отримали від грибів за допомогою механізму горизонтального перенесення 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 (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).

*NB! Механізм перенесення копій генів вірусами від одного господаря до іншого. У клітині господаря (якщо не спрацював імунний захист) вірус починає розмножуватися. При цьому він синтезує: а) білки зворотні транскриптази, які з будь-яких молекул РНК роблять ДНК копії; б) і білки інтегрази, які вбудовують ці ДНК копії або в ДНК вірусу, або в ДНК господаря. В результаті, в ДНК господаря з'являються ДНК копії вірусів, а в ДНК вірусів - ДНК копії генів господаря. І коли такий вірус залишає клітину господаря, то він забирає з собою і ДНК копії генів господаря.

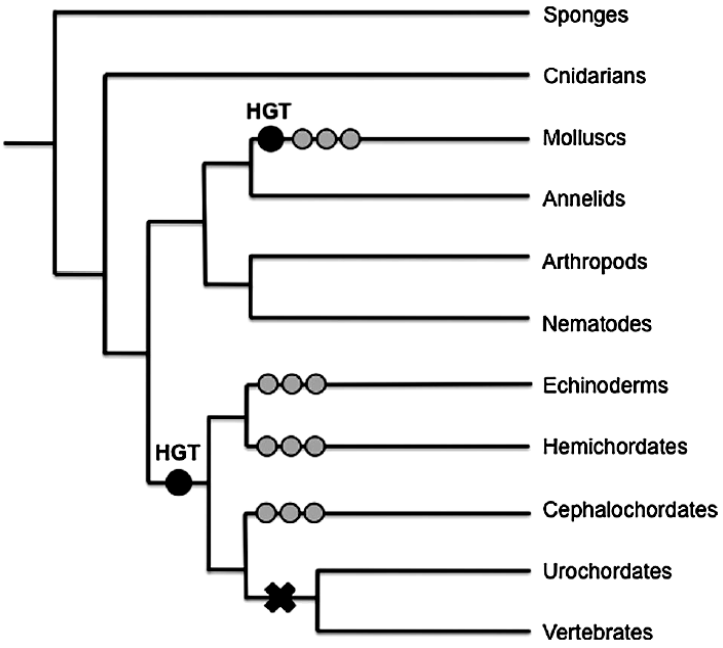
 Черви *Tylenchida* - паразити рослин. Для нападіння на рослину вони використовують фермент - целлюлазу. Копія гена цього ферменту була перенесена вірусами від рослин до черв'яків (рис. за https://www.google.com.ua/search?q).	 Квіткова рослина *Amborella* - рекордсмен за кількістю генів, горизонтально перенесених від інших рослин (24 гени) (за Марков, 2008)

Факт № 5. Диатомеи – рекордсмены среди эукариот по числу заимствованных прокариотических генов (у *Phaeodactylum* – 587 генов из 10402, или 5,6%) Две диатомеи, геном которых уже прочтен:   Центрическая диатомея *Thalassiosira*. Геном прочтен в 2004 году. Пеннатная диатомея *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.	Факт № 15. Горизонтальный обмен генами заменяет коловраткам половое размножение  Бделлоидные коловратки: a — *Philodina roseola*, b — *Macrotrachela quadricornifera*, c — *Habrotrocha constricta*, d — *Adineta vaga*. Длина масштабной линейки 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.

Одноклітинні діатомові водорості - рекордсмени за кількістю горизонтально перенесених від інших організмів генів. Діатомея *Thalassiosira* - має 328 таких генів (ліворуч), а діатомея *Phaeodactylum* - 587 таких генів (праворуч) (за Марков, 2008).	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 (за Марков, 2008).

Приклади нових ознак, які отримали організми внаслідок одомашення вірусів і феномену природної генної інженерії

Біомінералізацію багатоклітинних тварин забезпечило горизонтальне перенесення гену msp130. Загальновизнаним вважається той факт, що біомінералізовані структури з'явились незалежно у багатьох кладах багатоклітинних тварин (*Metazoa*) протягом Кембрію. Дослідження, проведене Ettensohn C.A. (2014), свідчить про те, що у деяких метазоїв еволюція біомінералізації пов'язана з горизонтальним перенесенням гену msp130.



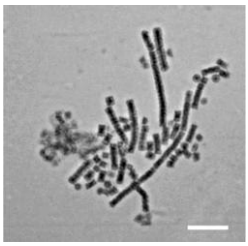
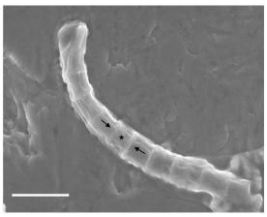
Модель еволюції гена msp130 у багатоклітинних тварин (*Metazoa*). Де: чорними колами вказані події інтродукції стародавнього бактеріального гена msp130 через події горизонтального перенесення генів; маленькі сірі кола вказують кількість подій дуплікації даного гена; хрестиками вказані події втрати даного гена; HGT – подія горизонтального перенесення гену msp130. Автор роботи передбачає разову подію горизонтального перенесення гена msp130 до предкової для білатерій групи з подальшою втратою гена в багатьох лініях первиннороотих тварин і у лінії урохордових-хребетних (за Ettensohn, 2014).

Ettensohn C.A. (2014) показав, що білки Msp130, які вперше були описані як білки, що експресуються виключно в процесі біомінералізації первинних мезенхімних клітин ембріонів морських їжаків, - мають набагато більше таксономічне поширення, ніж вважалося раніше. Білки Msp130 присутні у деяких безхребетних вторинноротих тварин і в одній із клад первиннороотих тварин (у молюсків). Дивним є той факт, що близькоспоріднені Msp130 білки були виявлені також у багатьох бактерій і у деяких водоростей. Автор роботи припустив, що ген msp130 був перенесений в лінії багатоклітинних тварин (*Metazoa*) в результаті багаторазових і незалежних подій горизонтального перенесення генів. Філогенетичний аналіз показав, що інтродукція стародавнього гена msp130 в лінію морських їжаків відбулась

приблизно 250 млн.р.т. і що ген msp130 піддавався незалежним паралельним дуплікаціям в кожній філії багатоклітинних тварин, в якій він був виявлений (за Ettensohn, 2014).

Один з генів, необхідних для біомінералізації, предки губок *Astrosclera willeyana* отримали в результаті подій горизонтального перенесення копій генів від бактерій до предків губок. Деякі губки будують свій мінералізований скелет шляхом акреції індивідуальних мікроскопічних сферул. Jackson D.J. з колегами (2011) показали, що сферуліти губки *Astrosclera willeyana* формуються шляхом кальцифікації органічних залишків деградованих бактерій. При цьому основний білковий компонент мінералізованого скелета губки *Astrosclera willeyana*, безпосередньо залучений у формування сферул, - це білок сферулін. Проведені авторами роботи дослідження показали, що ген білка сферуліна був горизонтально перенесений від бактерій в геном губок *Astrosclera willeyana* (за Jackson et al., 2011).

Поява філаментних ціанобактерій в результаті горизонтального перенесення генів колагену від еукаріот в Силурі - Девоні. Layton B.E. з колегами (2008) за допомогою атомної силової мікроскопії вперше виявили у сучасних філаментних ціанобактерій *Trichodesmium erythraeum* колагено-подібні білки. При цьому молекулярний аналіз показав відсутність інтронів в гені колагену *Trichodesmium erythraeum* і подібність колагену даної бактерії колагенам хребетних тварин. Філогенетичний аналіз білкових послідовностей у хребетних, безхребетних, у вірусу синдрому білих плям у креветок, у бактерій *Streptococcus equi* і *Bacillus cereus* показав, що дуже довгі колагено-подібні послідовності, мабуть, з'явились незабаром після розділення фібрилярних і нефібрилярних колагенів.

 *Trichodesmium erythraeum.* Світлова мікроскопія. 1 бар = 30 мкм (за Layton et al., 2008)	 *Trichodesmium erythraeum.* Скануюча електронна мікроскопія. Між сусідніми клітинами присутні міжклітинні контакти. Зірочкою вказана батьківська клітина. Дві стрілки показують дочірні клітини.1 бар = 10 мкм (за Layton et al., 2008).

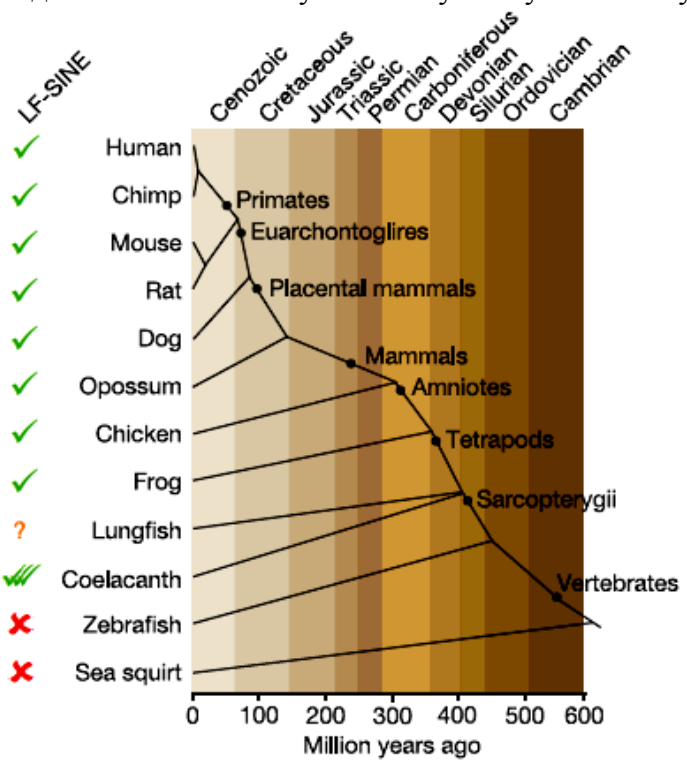
Автори дослідження вважають, що присутність аномально довгих колагенових генів у прокаріот пов'язана з перенесенням генів від еукаріот до прокаріот в Силурійському - Девонському періодах, при цьому синтез аномально довгих колагенових білків забезпечив ціанобактеріям *Trichodesmium erythraeum* здатність формувати колонії, які під час т.зв. «цвітіння води» покривають десятки тисяч кілометрів океану (за Layton et al., 2008).

---

*NB! Фібрилярні колагени - це білки позаклітинного матриксу, консервативні у всіх багатоклітинних тварин. У хребетних тварин родина фібрилярних колагенів є необхідною для формування кісток, зубів і інших тканин, які вимагають механічної міцності. Дослідження, проведені Boot-Handford R.P. і Tuckwell D.S. (2003), показали, що фібрилярні колагени хребетних походять від загального предкового гена, який з'явився у базової лінії хребетних тварин до дуплікації генома у загального предка всіх хребетних (за Boot-Handford & Tuckwell, 2003).

Молекулярні механізми появи тетрапод. Дослідження, проведене G. Bejerano з колегами (2006), дозволило виявити новий клас ретротранспозонів - т.зв. LF-SINE ретротранспозони (Lobe-Finned fishes SINE), які вперше з'явились в геномі саркоптерігій групи кистеперих риб ще в Силурійському періоді 410 млн.р.т.

Саркоптерігії (*Sarcopterygii)* включають дводишних риб, кистеперих риб (lobe-finned fishes) і наземних хребетних. Молекулярний аналіз дозволив виявити численні копії LF-SINE ретротранспозонів у всіх тетрапод і кистеперих риб. В геномі людини знайшли 245 копій цього транспозона, в геномі собаки - 235 копій, курки - 699 копій, жаби - 26 копій ретротранспозону LF-SINE. А ось у дводишних риб - ці транспозони не були знайдені. Вочевидь, підселення ретротранспозону LF-SINE в геном кистеперих риб відбулось вже після відокремлення цієї групи від Дводишних риб. У тетрапод сьогодні ці ретротранспозони не активні, а в індонезійського целаканта (т.зв. «живої скам'янілості») (*Latimeria menadoensis*) вони активні і сьогодні. У саркоптерігій одна з копій цього ретротранспозону стала енхансером гена ISL1, що бере участь у розвитку нервової системи. Інші копії ретротранспозону LF-SINE - стали регуляторними екзонами, які поселилися всередині генів саркоптерігій і задіяні сьогодні в системі альтернативного сплайсингу. Так, один з одомашених LF-SINE ретротранспозонів є екзоном, включеним в систему альтернативного сплайсингу гена PCBP2, продукт якого забезпечує процесінг молекул іРНК. Цілком імовірно, що саме завдяки активності LF-SINE ретротранспозонів в геномі кистеперих риб стала можливою поява тетрапод і освоєння ними суші в наступному Кам`яновугільному періоді.



LF-SINE ретротранспозони були знайдені в геномі всіх наземних хребетних (тетрапод) і кистеперих риб, але - не в геномі дводишних риб (за Bejerano et al., 2006).

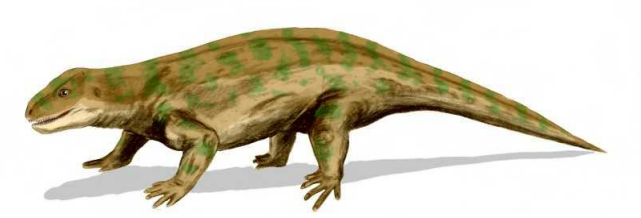
Паралельна тетраподизація риб. Проведені дослідження показали, що в Девоні різні лінії кистеперих риб неодноразово давали початок тетраподам (чотирилапим тваринам). Однак, з усіх чотирилапих ліній - тільки нащадки однієї лінії виявились еволюційно успішними і саме вони стали основою тетрапод, які заселили сьогодні всю Землю. В біології є поняття паралельної еволюції - коли подібні ознаки з'являються багаторазово і незалежно у кількох групах організмів, які колись мали спільного предка.

Молекулярні механізми появи амніот і розділення давніх амніот на групи тероморф і завроморф. Молекулярний аналіз показав, що в Карбоні в клітини однієї з груп

давніх земноводних підселився вірус AmnSINE. Клітини тварин «одомашили» цей вірус і, завдяки цьому одомашненому вірусу, навколо яйця давніх земноводних почала формуватися захисна оболонка – шкарлупа. Так з`явились перші амніоти. Поява шкарлупи навколо яйця дозволила давнім тетраподам розмножуватись незалежно від води.

Практично одразу перші амніоти розділилися на дві групи: тероморфи і завроморфи.

Тероморфи мали чутливі дотикові волоски на тілі, вуса, шкіру м'яку з залозами, годували малюків виділеннями молочних залоз, мали нирки виведення та ін. Ця лінія з часом дала початок усім ссавцям. Завроморфи характеризувалися наступними ознаками: шкіра з роговим покривом, без залоз, нирки заощадження та ін. Ця лінія з часом дала початок динозаврам, птахам і всім сучасним групам плазунів.



Котилозаври - група примітивних хижих плазунів. З'явились в середині Карбону. Дали початок синапсидам (тероморфна лінія плазунів) і діапсидам (завроморфна лінія плазунів) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Офіакодон (*Ophiacodontidae*) - один з представників тероморфної лінії рептилій. Карбон (за https://upload. wikimedia. org/wikipedia/).



Петролакозавр - один з найдавніших представників завроморфної лінії рептилій. Предкова форма для сучасних плазунів, а також для динозаврів і птахів. Пізній Карбон (за https://ru. wikipedia.org/wiki/).

Причиною поділу давніх амінот на тероморф і завроморф вважається мутація в ретротранспозоні AmnSINE у групи, що дала початок терморфам. Розмноження ретротранспозону AmnSINE в клітинах завроморф сприяло подальшому накопиченню у організмів ознак стійкості до посушливих умов середовища (шкіра з захисними покровами, нирки збереження, тощо). NB! Перша ознака, детермінована означеним ретротранспозоном, – шкарлупа - є також захистом організму від нестачі вологи в навколишньому середовищі.

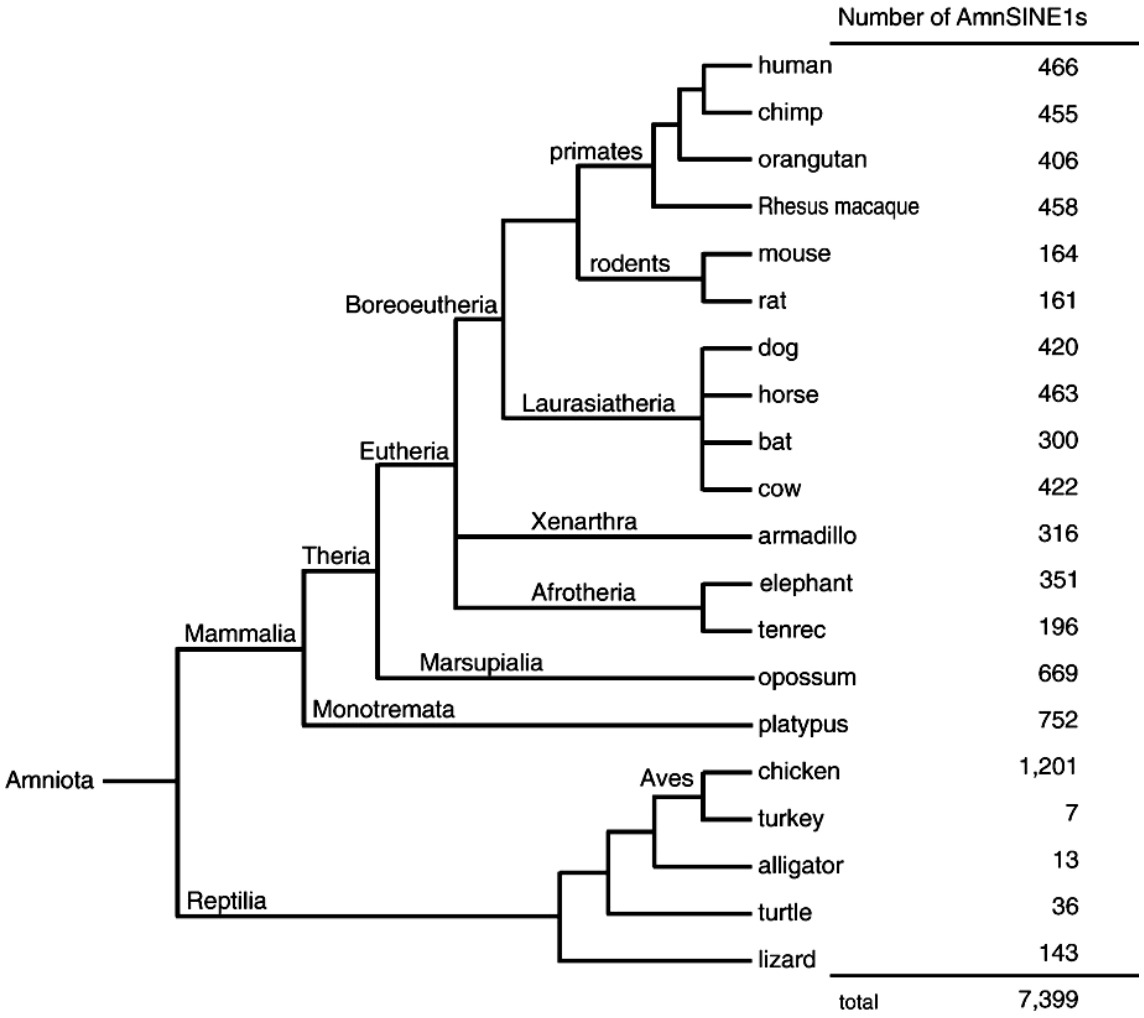
Проте, розмноження мутантної версії ретротранспозону – AmnSINE1 – в клітинах тероморфної лінії амніот - змінило адаптивний тренд на пристосування до умов з достатнім зволоженням (зокрема, шкіра залишилася м`якою з залозами, нирки виведення і т.н.).

<u>Термінальне Пермське вимирання біоти і поява перших ссавців. AmnSINE1.</u>

Сьогодні молекулярні механізми морфологічної еволюції стають все більш зрозумілими. Одним з джерел біорізноманіття є консервативні некодуючі елементи, які, мабуть, залучені в генерування нових мереж експресії генів. Nishihara H. з колегами (2006) в геномі людини були відкриті консервативні некодуючі елементи - похідні ретротранспозону AmnSINE1.

Автори дослідження припустили, що AmnSINE1 набули свої функції у загального предка ссавців і залучені в генерування специфічної для ссавців морфології. При цьому

відомо, що перші предки ссавців з'явились приблизно 250 млн.р.т. У геномі ссавців виявлено більш ніж 100 консервативних некодуючих елементів - похідних AmnSINE1. Припускають, що вибух екзаптації (тобто використання ретротранспозонів для потреб організму хазяїна) даного ретротранспозону був запущений в ході Пермо-Тріасового масового вимирання біоти приблизно 250 млн.р.т.



Кількість AmnSINE1 елементів, виявлена у різних груп амніот (за Hirakawa et al., 2009).

В своїй роботі Okada N. з колегами (2010) прийшли до висновку, що консервативні некодуючі елементи - похідні AmnSINE1 - зіграли істотну роль в генеруванні специфічних рис ссавців, таких як: плацента, діафрагма, вторинне піднебіння, молочні залози, слухові кісточки і неокортекс. Автори роботи описали можливу роль AmnSINE1-елементів в процесі розвитку у ссавців таламуса і кортекса (кори головного мозку) в якості регуляторів експресії генів. Саме завдяки екзаптації AmnSINE1-елементів сформувався мозок ссавців, відмінний від мозку інших наземних хребетних (цитовано за Okada et al., 2010).

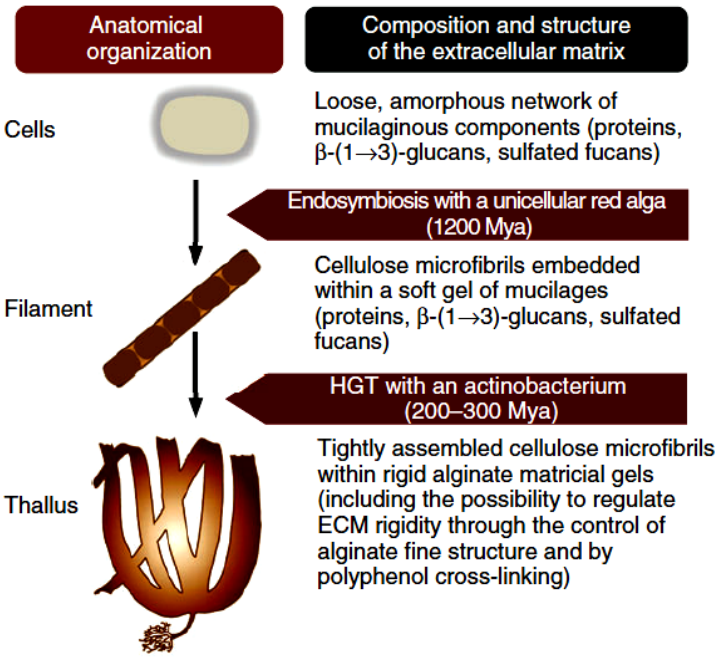
Дослідження, проведені Hirakawa M. з колегами (2009), показали, що кількість AmnSINE1 елементів в ДНК амніот коливається від 160 до 1200 копій. Автори дослідження вважають, що ретротранспозони даної групи потрапили в ДНК загального предка всіх амніот не менше 300 млн.р.т., ще до відділення лінії, що дала початок ссавцям, від лінії рептилій. Після підселення в ДНК нового господаря, даний ретротранспозон пройшов багаторазові цикли ампліфікації і, завдяки мутаціям, які в ньому відбулись, він почав використовуватись спільним предком всіх амніот. Філогенетичний аналіз показав, що після відділення предків ссавців від рептилій - поява кожного нового AmnSINE1-локусу була унікальною (за Hirakawa et al., 2009).

Здатність бурих водоростей формувати складні багатоклітинні структури пов'язана з горизонтальним перенесенням генів від актинобактерій. Наземні рослини і макроводорості конвергентно придбали багатоклітинність і полісахаридні стінки, які оточують їх клітини. Ці дві морфологічні інновації тісно взаємопов'язані між собою, оскільки формування екстраклітинного матриксу дозволило перейти від клітинної автономії до клітинної кооперації і стало однією з основ функціонування багатоклітинного організму (за Popper et al., 2011).

Бурі водорості є багатоклітинними фотосинтезуючими морськими організмами еволюційно віддаленими від наземних рослин. До складу клітинної стінки бурих водоростей входять карбогідрати однакові з рослинами (целюлоза), тваринами (фукозо-вмісні сульфатовані полісахриди) і бактеріями (альгінати). Дослідження, проведені Deniaud-Bouet E. з колегами (2014), дозволили їм припустити, що здатність формувати складні багатоклітинні структури з'явилася у бурих водоростей після масованого горизонтального перенесення генів від актинобактерій, яке відбулося після відділення бурих водоростей від предковой лінії приблизно 300 - 200 млн.р.т. (за Deniaud-Bouet E. et al., 2014).

У бурих водоростей молекулярні механізми формування целюлози і фукозо-вмісних сульфатованих полісахаридів є досить давніми. Однак, метаболічна машина для біосинтезу альгінатів і флоротанинів - була придбана бурими водоростями значно пізніше в ході горизонтального перенесення генів від актинобактерій (за Michel et al., 2010). Це масоване горизонтальне перенесення генів відбулося відносно нещодавно за геологічними мірками - приблизно 300 - 200 млн.р.т., після поділу ліній бурих водоростей і діатомових (NB! У геномі діатомових актинобактеріальні гени не були виявлені). Deniaud-Bouet E. з колегами (2014), грунтуючись на сучасному рівні знань про молекулярну організацію клітинних стінок у бурих водоростей і на розумінні структурно-функціональних взаємовідносин між різними компонентами екстраклітинного матриксу, припустили, що складна анатомічна організація сучасних бурих водоростей зумовлена саме придбанням відповідних компонентів екстраклітинного матриксу.

Екстраклітинний матрикс у останнього спільного предка еукаріотичних організмів складався з пухкої аморфної мережі слизеподібних (мукозних) компонентів, до складу яких входили β-(1,3)-глікани і сульфатовані фукани, які не могли забезпечити формування складних багатоклітинних структур.



Сценарій еволюції анатомічної організації представників царства Хромісти (і, зокрема - класу бурі водорості) в зв'язку з еволюцією організації їх позаклітинного матриксу. Де: HGT - горизонтальне

перенесення генів; ECM, Extracellular Matrix - позаклітинний матрикс; FCSPs, Fucose-Containing Sulfated Polysaccharides – фукозо-вмісні сульфатовані полісахариди (за Deniaud-Bouet E. et al., 2014).

У Гетероконтів ендосимбіоз з одноклітинною червоною водорістю забезпечив появу здатності синтезувати целюлозу, що призвело до формування більш щільного екстраклітинного матриксу, який складається з целюлозних мікрофібрил, занурених в м'який слізеподібний гель з протеїнів і фукозо-вмісних сульфатованих полісахаридів. Поява целюлози дозволила Гетероконтам придбати більш складну філаментну структуру тіла (яка сьогодні зустрічається у ооміцетів). Приблизно 300 - 200 млн.р.т. перенесення генів від актинобактерій призвело до появи у древніх бурих водоростей альгінатів і поліфенолів, що дозволило бурим водоростям сформувати потужний екстраклітинний матрикс, який складається з більш щільно асоційованих целюлозних мікрофібрил в складі альгінатного геля, міцність якого була підвищена за рахунок оксидативних поперечних зшивок.

Deniaud-Bouet E. з колегами (2014) впевнені, що придбання здатності регулювати ригідність екстраклітинного матриксу за рахунок контролю тонкої структури альгінатів і за рахунок формування поліфенольних зшивок - забезпечило появу у бурих водоростей здатності будувати більш складний багатоклітинний організм, включаючи напів-ригідні форми з необхідним рівнем пластичності для підтримки фізичної цілісності внутрішнього простору, зокрема, для забезпечення стійкості до хвиль в прибережній зоні.

Поява живородіння у ссавців. В Юрському періоді стародавні однопрохідні (яйцекладучі) ссавці дали початок сумчастим і плацентарним ссавцям. Живородіння забезпечує більше виживання потомства і, як наслідок, дає переваги живородній групі тварин в певних умовах навколишнього середовища. Дослідження, проведені на сучасних рептиліях, а також палеогеографічний і палеонтологічний аналізи фосилій викопних рептилій, показали, що у рептилій живородіння з'являється при заселенні організмами холодних територій (високо в горах або далеко від екватору). Можливо, що ці ж причини викликали появу живородіння і у ссавців.

Молекулярні механізми появи живородіння у тварин. Живородіння виявлено в усіх групах багатоклітинних тварин: у черв'яків, у членистоногих (ракоподібних, хеліцерових, комах), у мохуваток, у кишковопорожнинних (корали, медузи), у губок (личинко-живородіння), у молюсків (двостулкових, черевоногих), у голкошкірих, у хребетних тварин (риби, земноводні, рептилії, ссавці). Проведений статистичний аналіз показав, що у багатоклітинних тварин в різних групах не менше 150 разів з'являлось живородіння у відповідь на зміну умов навколишнього середовища. Основною причиною переходу до живородіння вважаються низькі температури навколишнього середовища. Цікаво відзначити, що і у хребетних, і у безхребетних тварин відомі зворотні переходи - від живородіння до відкладання яєць.

Оскільки живородіння у різних груп багатоклітинних тварин базується на різних анатомічних пристосуваннях - то це говорить про конвергентну появу ознаки живородіння у не близькоспоріднених груп в холодних кліматичних умовах. При цьому у багатьох груп незалежно формується плацента - орган, який забезпечує живлення і газообмін плода від материнського організму. Плацента виявлена у черв'яків, у членистоногих, у мохуваток, у риб, у рептилій, у ссавців. При цьому - будова плаценти ссавців і мохуваток - принципово різна, а будова плаценти ссавців і оніхофор (*Onychophora*) – є дуже схожою.

Для живородіння необхідним є дотримання ряда умов: а) організм матері не повинен відторгати зародок (тобто, необхідно блокувати імунну систему); б) тканини матері повинні перебудуватися і забезпечити харчування зародка (тобто необхідно розростання і утворення синцитію материнськими клітинами). Всі ці функції можуть виконувати одомашені віруси. У ссавців для формування плаценти необхідна робота генів Peg10, Peg11, Mart1-9, SyncytinA, SyncytinB. Всі ці гени є ретротранспозонами, т.т. вірусами, колись одомашеними клітинами, і які втратили свою патогенність.

Гени Peg10-11 і Mart1-9 відносяться до суперродини Ty3/Gypsy ретротранспозонів. Проведені дослідження показали, що ретротранспозони суперродини Ty3/Gypsy є у всіх багатоклітинних тварин. І вони підселилися в їх ДНК не пізніше 600 млн.р.т. (тобто до розходження ліній первинно- і вторинноротих тварин). *NB! Цікаво відзначити, що на хробаках ценорхабди елегантної *C. elegance*, було показано, що ретротранспозони суперродини Ty3/Gypsy активуються при низьких стресових для даного виду тварин температурах навколишнього середовища.

Чому ж у ссавців живородіння з'явилось тільки в Юрському періоді, приблизно 160 млн.р.т? Виявляється, у предків ссавців, ретротранспозони родини Sushi суперродини Ty3/Gypsy - перетворились в псевдогени через поломки промотора. У Юрі у цих генів з'явився новий промотор - і у ссавців знову з'явилось живородіння.

Таким чином, цілком можливо, що анатомічно і гістологічно різні структури, які забезпечують живородіння у ссавців - грунтуються на роботі дуже древніх, одомашених понад 600 млн.р.т. ретровірусах групи Ty3/Gypsy. При цьому на роботу цих древніх ретротранспозонів накладаються генетичні програми тих груп тварин, у яких в холодних умовах з'являється живородіння. А це, в свою чергу, призводить до того, що морфологія структур, які забезпечують живородіння, - виявляється різною.

Паразитичні оси-браконіди використовують одомашені ними нудівіруси для захисту від імунної системи гусениць, в тіло яких вони відкладають свої яйця. Полі-ДНК-віруси - це істотний компонент, який опосередковує взаємини в системі «господар-паразит» між деякими браконідними осами і їх господарями – гусеницями, оскільки ці віруси спроможні пригнічувати імунну систему організму-господаря. Взаємовідносини полі-ДНК-вірусів з осами - це незвичайний приклад мутуалізму між вірусами і еукаріотами. Аналіз ДНК і аналіз фосилій дозволив Whitfield J.B. (2002) встановити, що мутуалізм браконідних ос з полі-ДНК вірусами встановився приблизно 73,7±10 млн.р.т., тобто, не пізніше цього часу виникла функціональна асоціація між осами браконідами і полі-ДНК-вірусами (за Whitfield, 2002).

NB! Одомашення браконідних вірусів комахами відбулось в Карбоні, приблизно 310 млн.р.т. (Theze et al., 2011), а одомашнення нудівірусів паразитичними осами – приблизно 100 млн.р.т. (Herniou et al., 2013).

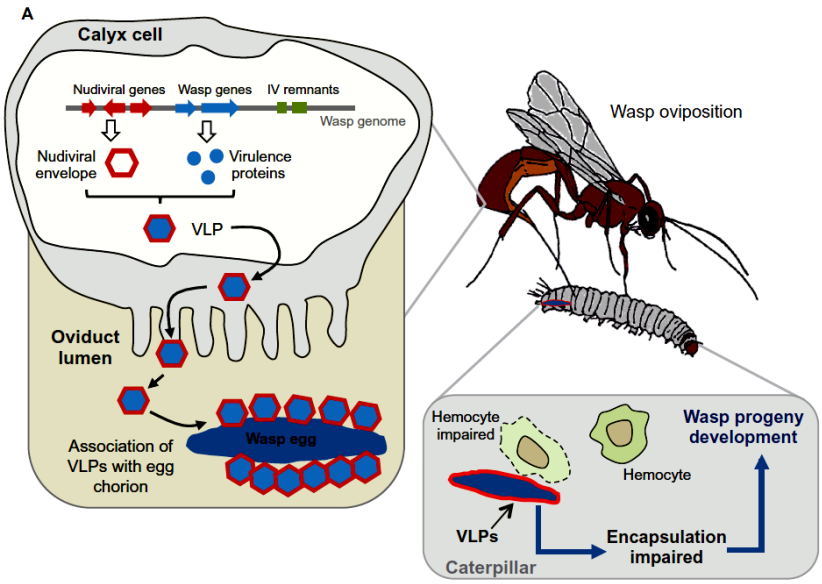
	
Фосилії браконідної оси *Magadanobracon rasnitsy*. Крейдяний період (за Belokobylskij, 2012).	Оси-браконіди озброєні нудівірусом, починаючи з Крейдяного періода (за http://www.novate.ru/blogs/140416/35937).

Паразитичні оси-браконіди відносяться до родини паразитичних наїзників, які відкладають свої яйця в тіло гусениць інших комах. Після вилуплення з яєць - личинки браконідних ос вбивають свою жертву. При цьому разом з яйцями в тіло жертви потрапляють частинки одомашенних нудівірусів, які блокують імунну систему організму-господаря. Проведені дослідження показали, що одомашення нудівірусів браконідними осами сталося приблизно 100 млн.р.т. в Крейдяному періоді (за Herniou et al., 2013).

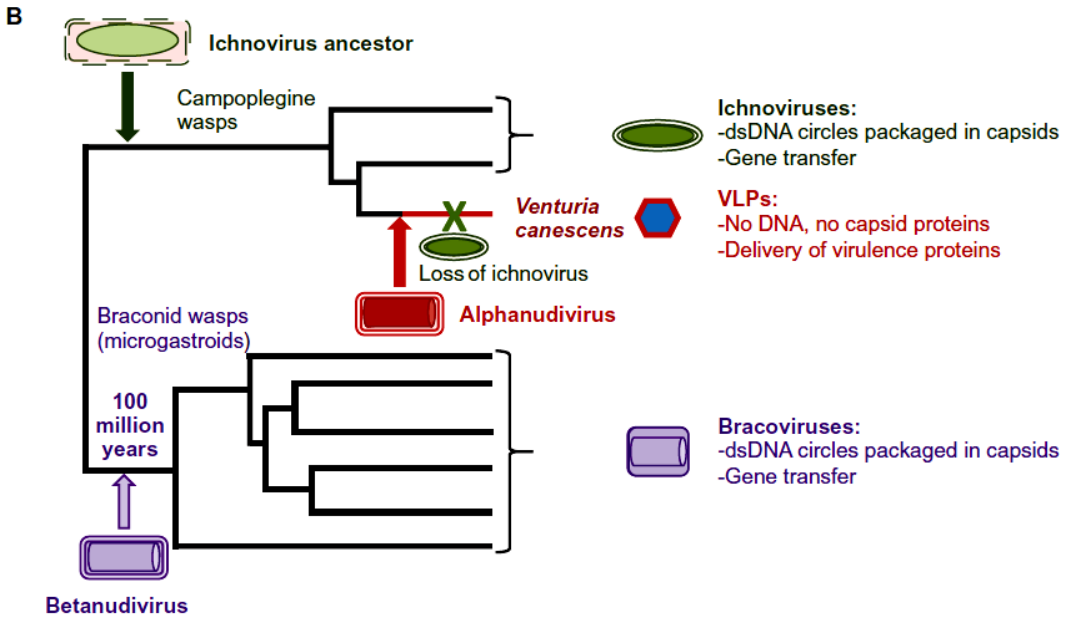
Pichon A. з колегами (2015) встановили, що різні групи паразитичних ос використовують різні одомашені віруси, і механізм цього використання - різний. Так, у *Venturia canescens* вірaльні гени продукують ліпосоми, які доставляють вірулентні протеїни в

організм-господаря, тоді як браконідні оси використовують вірусні частинки для доставки в організм-господаря генних продуктів.

Таким чином, проведене дослідження показало, що одомашення вірусів багаторазово відбувалося в ході еволюції паразитичних ос з подальшою різною еволюційною траєкторією після ендогенізації вірусу, що проявилося в різній стратегії доставки вірулентних молекул в організм господаря (за Pichon et al., 2015).



Вірусні ліпополіпротеїнові частинки (VLPs) складаються з вірулентних протеїнів паразитичної оси, покритих вірусною оболонкою. Ці VLPs-частинки приєднуються до яєць паразитичної оси і потрапляють всередину тіла гусениці-господаря: VLPs-частинки забезпечують захист яєць паразита від імунної відповіді хазяїна: вони перешкоджають формуванню капсули навколо яєць паразита клітинами імунної системи (за Pichon et al., 2015).



Одомашення вірусів паразитичними осами. В процесі еволюції паразитичних кампоплегінових ос (Campoplegine wasps) в їх геном інтегрувалися два віруси: 1) іхновіруси, при цьому оси продукували іхновіруси; і 2) альфа-нудівіруси, при цьому оси продукують вірусні ліпопротеїнові частинки, які опосередковують доставку вірулентних протеїнів. NB! Нудівіруси витіснили іхновіруси. Предки браконідних ос, назалежно від кампоплегінових ос, одомашніли бета-нудівірусів, що дало початок браковірусам, які переносять ДНК в капсиді в клітину господаря (за Pichon et al., 2015).

Оптаховування динозаврів в Крейдяному періоді. Молекулярно-генетичний аналіз виявив принципові відмінності в мобільних генетичних елементах - ретротранспозонах - між сучасними птахами, рептиліями, ссавцями. Цілком можливо (за аналогією з маммалізацією Пермських рептилій), що орнітизація (оптаховування) динозаврів пов'язана з підселенням певної групи транспозонів, специфічність вбудовування яких в регуляторні ділянки генів забезпечила появу окремих ознак птахів у нащадків базової групи архозаврів, які заразились даною групою вірусів. Цілком можливо, що у предкової для усіх справжніх птахів групи - відбулось максимально можливе розмноження цих ретротранспозонів і, як наслідок, це призвело до максимального прояву у них пташиних ознак.

NB! Нагадаємо, що поява рептилій (амніот) від земноводних предків була пов'язана з підселенням ретротранспозону AmnSINE. А відділення тероморфної групи рептилій і її маммалізація - була пов'язана з бурхливим розмноженням наприкінці Пермського періоду ретротранспозону AmnSINE1. У сучасних ящірок і змій - переважають ретротранспозони групи Saura SINE. У крокодилів - виявлено більше 20 000 копій ретротранспозону CR1 LINE на геном. У всіх рептилій і птахів домінуюча група ретротранспозонів - це CR1 LINE (тобто, ретротранспозон CR1 підселився в геном стародавніх архозаврів до розділення ліній рептилій і птахів).

Горизонтальне перенесення гена пектинази від бактерій до комах-палочників в Крейдяному періоді сприяло швидкій диверсифікації даної групи комах в Палеогені. Власні ферменти травної системи комах не здатні розщеплювати рослинний пектин. Цю функцію виконують ферменти пектинази симбіотичних бактерій, які живуть в травному тракті комах. Однак, у жуків-листоїдів, довгоносиків, комах-паличників і у деяких нематод було виявлено присутність генів пектиназ в геномі самих тварин. Shelomi M. з колегами (2016) досліджували еволюційну історію гена пектинази в геномах комах ряду палочників (*Phasmatodea*) і показали, що перенесення гена пектинази від бактерій - симбіонтів, що мешкають в травній системі комах, в геном раннього предка комах палочників стався в Крейдяному періоді. Потім, в ранньому Палеогені, вже після горизонтального перенесення гена пектинази - почалася швидка диверсифікація підряду комах палочників, здатних самостійно, без допомоги симбіотичних бактерій, розщеплювати рослинний пектин. Таким чином, горизонтальне перенесення генів від бактерій до комах в Крейдяному періоді сприяло диверсифікації великої групи комах палочників на початку Палеогену. NB! Вважають, що причиною лаг-періоду між появою власних генів пектиназ і вибухом диверсифікації в групі палочників - стало масове поширення квіткових рослин в Палеогені (за Shelomi et al., 2016).

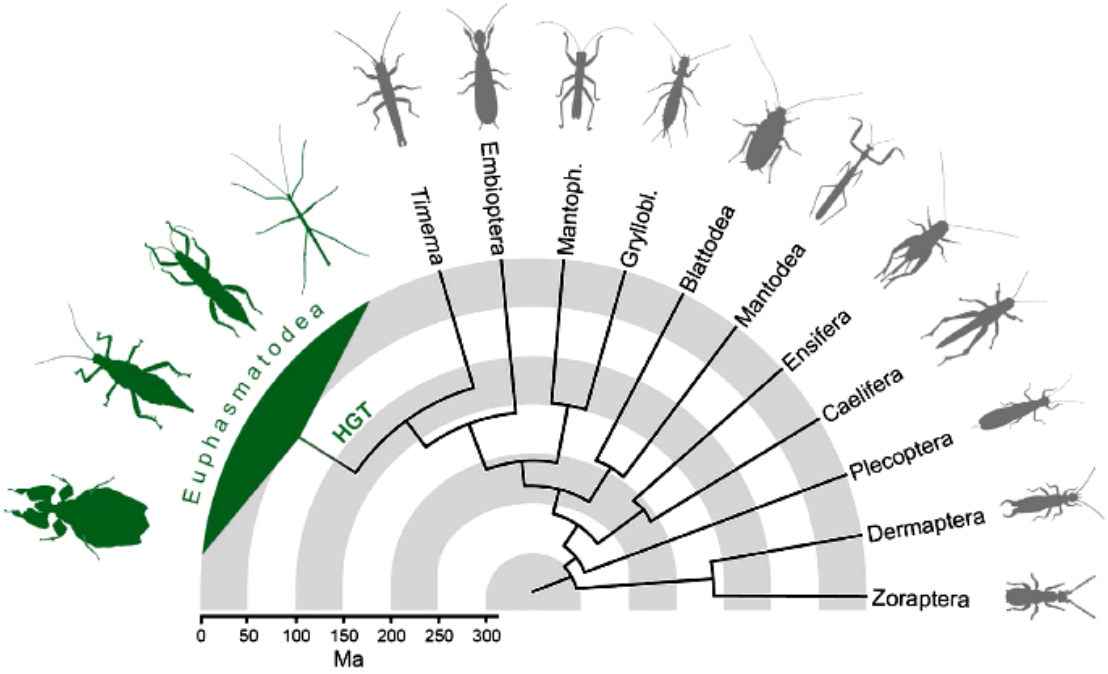
---

*NB! Проведені Shelomi M. з колегами (2016) дослідження показали, що пектинази нематод, жуків-листоїдів і палочників групуються окремо, і кожному кластеру відповідають свої специфічні бактеріальні пектинази. Нематодні пектинази близькі до ферментів гамма- і бета-протеобактерій, пектинази жуків - до пектиназ бактерій з типу *Bacteroidetes*, а пектинази палочників – близькі до пектиназ гамма-протеобактерій, які не спорідні лініям носіїв нематодних пектіназ. Це - беззастережне свідчення незалежного придбання генів пектиназ від бактерій. Таким чином, сценарій початкової присутності пектиназ у спільних предків линяючих тварин не підтверджується. Комахи і нематоди запозичили гени пектиназ у бактерій-симбіонтів або у вільно-живучих бактерій, що населяють кормові рослини.

Пектинази були знайдені у чотирьох з п'яти великих підгруп палочників. Активність пектиназ в кожній з цих чотирьох підгруп має свої особливості, формуючи чіткі кластери. Іншими словами, за активністю пектиназ можна точно вказати, до якої родини належить той чи інший представник палочників, або, навпаки, для кожного представника палочників можна передбачити набір його пектиназ. Але найцікавіше в цій картині не присутність, а відсутність пектиназ у п'ятої підгрупи палочників. Цією підгрупою є *Timematidae*, примітивні палочники

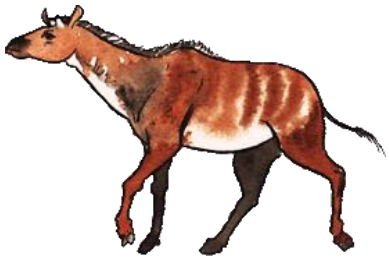
Вчені показали, що пектиназні гени потрапили до палочників після становлення цієї родини, але до початку інтенсивного видоутворення в цій групі. *Timematidae* існували протягом 60 млн. років, користуючись ферментами пектиназами бактерій-кишкових симбіонтів. Потім, після отримання від

бактерій гена (або генів) пектинази, - у палочників почалось бурхливе видоутворення. В результаті дуже швидко з`явилися сотні нових видів. Таким чином, великий ряд комах сформувався завдяки придбанню корисної біохімічної ознаки. Отримання гена пектинази дозволило комахам краще справлятися з важкоперетравлюваною рослинною їжею. При цьому дана ознака не сформувалася поступово в ході еволюції, а була отримана від бактерій симбіонтів за допомогою горизонтального перенесення генів (цитовано за «Отримання генів пектиназ від протеобактерій різко прискорило видоутворення палочників», http://elementy.ru/novosti_ nauki/432775/Poluchenie_genov_pektinaz_ot_ proteo-bakteriy_rezko_uskorilo_vidoobrazovanie_ palochnikov).



Горизонтальне перенесення гена пектинази (HGT) в геном *Euphasmatodea* відбулось після розходження груп *Euphasmatodea* (продвинуті палочники) і *Timematodea* (примітивні палочники) (за Shelomi et al., 2016).

<u>Жирафові ссавці.</u> У Неогені з'явились древні жирафові (ще з відносно короткою шиєю) - палеотрагуси, еладотерії, самотерії, сиватеріїї та ін. NB! Предки жирафових мешкали в Азії, звідки вони розселились на інші континенти.



Палеотрагус (*Palaeotragus primaevus*) - вимерлий рід примітивних представників родини жирафових. Висота 2 м в холці, шия подовжена, але - коротша, ніж у сучасних жирафів. З'явились в Африці 20 млн.р.т. (Міоцен). А 10 млн.р.т. розселились в Євразію. Вимерли в Пліоцені, 2,5 млн.р.т. (за http://dic.academic.ru/ pictures/wiki).



Самотерії – вимерлий рід давніх ссавців родини жирафові. Висота в холці 2 м. Самотерії мали подовжену шию і подовжені кінцівки. Мешкали в саванах і в лісах в долинах річок. Міоцен. Західна Європа – Китай, Північна Америка (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

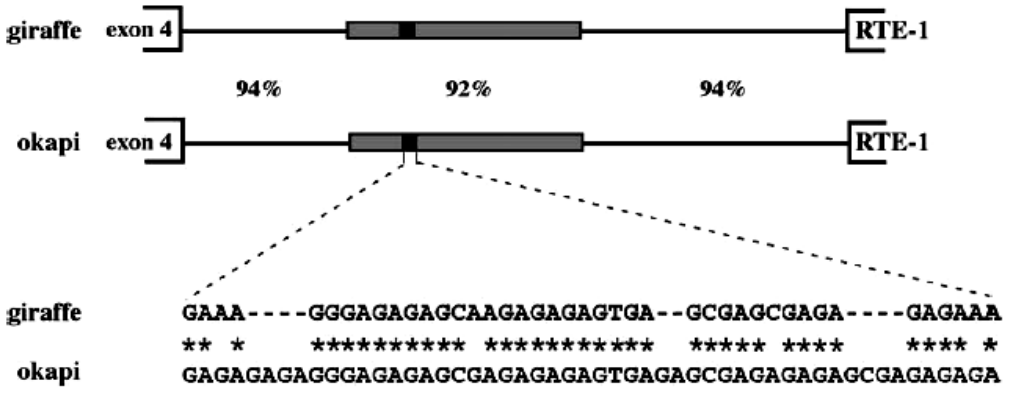
Крім того, у відкладеннях пізнього Міоцену - раннього Пліоцену знайдені скам'янілості і справжніх жирафів: з довгою шиєю і з довгими ногами, які вже мали змінене співвідношення довжини передніх і задніх кінцівок. Однак, поки що не знайдено перехідні форми між короткошиїми і коротконогими жирафовими і справжніми жирафами. Відсутність перехідних морфологічних форм дозволила ряду дослідників стверджувати, що морфологічні інновації справжніх жирафів з'явилися відразу як комплекс адаптивних ознак, а не формувалися поступово в ході еволюції (за Holdrege, 2005).

Анатомічні дослідження показали, що у жирафів, як і у інших ссавців, всього сім шийних хребців, а гігантські розміри їх шиї пов'язані зі збільшенням розміру самих хребців. Тоді як у мезозойських рептилій (наприклад, у плезіозаврів, у завроподних динозаврів, у деяких стегозаврів і т.н.) і у довгошиїх птахів - збільшення довжини шиї пов'язано зі збільшенням кількості шийних хребців. Молекулярні дослідження виявили зміни в невеликій кількості генів, що відповідають за формування опорно-рухової і кардіоваскулярної систем у справжніх жирафів в порівнянні з їх короткошиїми родичами - окапі (за http://www.todayonline.com/daily-focus/science/scientists-have-uncovered-how-giraffe-got-its-long-neck). Крім того, аналіз ДНК виявив також відмінності у жирафів і у окапі в мікросателітах в 700 bp ДНК вставці, специфічній для родини жирафових, в гені-паралогу bcntp97 жуйних тварин (за Hon-Nami et al., 2004).

---

*NB! Ген bcntp97 - специфічний для жуйних тварин. Цей ген є геном паралогом (тобто, він з'явився в результаті дуплікації + модифікації копії гена). Модифікація цього гена пов'язана з вбудовуванням ретротранспозону LINE-групи (ця вставка дала 325 амінокислотну ділянку в середині білка p97bcnt). У жирафів в гені bcntp97 авторами дослідження була виявлена додаткова вставка з 700 пар азотистих основ. Більше того, було встановлено, що ця вставка - дуже поширена в геномі жирафових (але - не інших жуйних). Зокрема, ця вставка відсутня у відповідному гені биків і п`ятнистих оленів. Гомологічна вставка була знайдена також в гені bcntp97 короткошиїх жирафових - окапі. Однак, у окапі ця вставка відрізнялася від такої у жирафів за будовою (GA)n мікросателітів (за Hon-Nami et al., 2004).

Вважають, що жуйні відділилися від інших груп рослиноїдних ссавців в результаті вбудовування ретротранспозону в одну з копій гена bcntp97. Цей ретротранспозон - це ендонуклеаза, яка значно змінила властивості гена. У всіх груп жуйних, які згодом відокремилися від предкової гілки, відзначені унікальні зміни в цьому гені. А родина жирафових, на думку Hon-Nami К. з колегами (2004), - виділилась з групи жуйних, приблизно 29 -19 млн.р.т., в результаті вбудовування в специфічний ген жуйних bcntp97 додаткової 700 bp вставки (яка за своєю суттю - також є мобільним генетичним елементом). Надалі, справжні жирафи відділилися від інших жирафових - через зміни в цій «жирафовій» вставці.



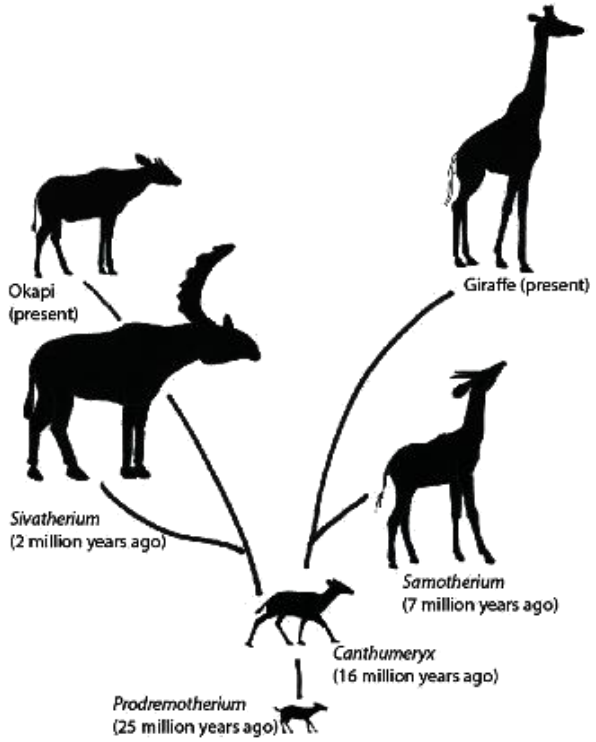
RTE-1 exon - це транспозон, який вбудувався в ген bcntp97 всіх жуйних, і став ще одним екзоном даного гена. Обидва представники родини жирафових (жирафи і окапі) мають додаткову вставку з 700 пар азотистих основ з мікросателітами в 5' інтроні RTE-1 екзона. При цьому, дана 700-bp вставка має 92% ідентичність, а фланкуючі інтрон регіони - мають 94% ідентичність у жирафів і окапі.

Відмінності між жирафами і окапі виявлені тільки в мікросателітному регіоні (за Hon-Nami et al., 2004).

***NB! Мікросателіти** (або короткі тандемні (прості) повтори) - це варіюючі ділянки в ядерній ДНК і ДНК органел, що складаються з тандемно повторюваних мономерів довжиною менше 9 пар основ і які утворюють поля менше 1 тисячі пар основ. Мікросателіти характеризуються високою швидкістю зміни послідовностей, зумовленої «просковзуванням» при реплікації ДНК і точковими мутаціями. Мають високий ступінь поліморфізму. На відміну від сателітних ДНК - мікросателіти локалізовані в еухроматинових частинах геному. Збільшення числа повторюваних елементів мікросателітів, локалізованих в екзонах або в нетранслюємих, або в регуляторних ділянках генів може бути причиною розвитку деяких захворювань (за https://ru.wikipedia.org/wiki/). Відомо, що мікросателіти відіграють значну роль в еволюції геному внаслідок їх високої мутабільності (Kashi et al., 1997).

Мінісателіти - повторювані фрагменти ДНК завдовжки від 9-10 і більше (зазвичай до 100) нуклеотидів. Локалізовані в еухроматинових частинах геному. Використовуються в якості ДНК-маркерів. Механізмами походження є "прослизання" при реплікації ДНК, точкові мутації і рекомбінації (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Причиною появи довгошиїх і довгоногих жирафових стала конкуренція за харчові ресурси - високий зріст дозволив справжнім жирафам обгризати високо розташовані листя і гілки. Аналіз фосилій свідчить про багаторазову конвергентну появу довгошиїх форм серед рослиноїдних наземних рептилій. Наприклад, у завроподних і незавроподних динозаврів (серед короткошиїх стегозаврів знайдені форми з довгою шиєю, появу яких пов'язують зі зміною характеру харчування тварин). І, що найважливіше, при зміні умов проживання і харчування - відбувається і зміна пропорцій тіла: групи з довгою шиєю дають початок короткошиїм групам. Наприклад, серед довгошиїх завроподних динозаврів виявлені групи з короткою шиєю (наприклад, дікреозаври), появу яких пов'язують з переходом до харчування низькорослою рослинністю.



Еволюція довжини шиї жирафових. Гіпотетичними предками усіх жирафових були Олігоценові – продремотерії (*Prodremotherium,* 25 млн.р.т.), які дали початок справжнім предкам жирафових - кантимериксам (*Canthumeryx*, 16 млн.р.т.). Приблизно 16 млн.р.т. еволюційна лінія кантимериксів розділилась на дві гілки: в одній гілці відбулось подальше подовження шиї, а в іншій гілці –

зменшення довжини шиї жирафових (починаючи, приблизно з епохи 3 млн.р.т.) (за http://tikalon.com/blog/blog.php?article=2015/giraffe_neck).

У зв'язку з цим цікаво відзначити, що нещодавні дослідження, проведені Danowitz M. колегами (2015), показали, що короткошиї жирафові – окапі – не є примітивною вихідною для усіх жирафових короткошиєю групою. Перші представники жирафових вже мали достатньо довгу шию. Але надалі, еволюція жирафових пішла двома шляхами: а) в групі справжніх жирафів – по шляху збільшення довжини шиї; б) в групі окапі – по шляху зменшення довжини шиї (що, вочевидь, було пов'язане зі змінами в типі харчування цих тварин – відомо, що на сьогоднішній день окапі мешкають в густих тропічних лісах Африки) (за Danowitz et al., 2015).

Відключення гену CMAH транспозоном в подальшому сприяло росту мозку у давніх людей. У людей вбудовування транспозона Alu призвело до інактивації гена CMAH, який кодує гідроксилазу ацетилнейрамінової кислоти, що призвело до дефіциту сіалових кислот у людей в порівнянні з іншими ссавцями. Ця мутація з'явилась в геномі давніх людей після їх відділення від лінії бонобо і шимпанзе, але - до появи людей сучасного типу. Chou H.-H. з колегами (2002) досліджували час появи даної мутації і її роль в еволюції людей. Автори дослідження виділяли сіалові кислоти з фосилій. Проведені дослідження показали, що дана мутація передувала поділу ліній людей сучасного типу і неандертальців і вже була у їх загального предка приблизно 600 - 500 тис.р.т. Аналіз специфічних для людини транспозонів Alu показав, що вбудовування Alu в даний ген CMAH відбулось 2,8 млн.р.т. - незадовго до початку росту мозку у наших предків (2,2 - 2,1 млн.р.т.). У зв'язку з виявленими фактом автори підкреслюють цікавий факт, що хоча сіалова кислота Neu5G - це основна сіалова кислота в більшості органів шимпанзе, але - з невідомих причин її синтез селективно інгібується в мозку. Так що, зростанням мозку у наших предків ми, цілком можливо, зобов'язані відключенням гена CMAH транспозоном (за Chou et al., 2002).

Контрольні питання:

1. Механізм одомашення вірусів клітинами еукаріотів.
2. Користь для еукаріотів від одомашених вірусів.
3. Приклади нових ознак, які отримують організми внаслідок одомашення вірусів і феномену природної генної інженерії:
   а) біомінералізація багатоклітинних тварин і горизонтальне перенесення гену msp130;
   б) поява філаментних ціанобактерій в результаті горизонтального перенесення генів колагену від еукаріот в Силурі – Девоні;
   в) молекулярні механізми появи тетрапод;
   г) молекулярні механізми появи амніот і розділення давніх амніот на групи тероморф і завроморф. термінальне Пермське вимирання біоти, поява перших ссавців і AmnSINE1;
   д) здатність бурих водоростей формувати складні багатоклітинні структури пов'язана з горизонтальним перенесенням генів від актинобактерій;
   е) поява живородіння у багатоклітинних тварин;
   ж) виникнення мутуалізму ос-браконід з поліДНК-вірусами в пізній Крейді;
   з) оптаховування динозаврів в Крейдяному періоді;
   і) горизонтальне перенесення гена пектинази від бактерій до комах-палочників в Крейдяному періоді і швидка диверсифікація даної групи комах в Палеогені;
   к) відділення Жуйних від інших груп рослиноїдних ссавців в результаті вбудовування ретротранспозону в одну з копій гена bcntp97;
   л) збільшення розмірів мозку у предків людини розумної і відключення гена CMAH транспозоном.

Література:

Марков А.В. Горизонтальный перенос генов и эволюция (доклад в ИОГен, ноябрь 2008). 2008. http://www.evolbiol.ru/lgt2008/lgt2008.htm.

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.

Bejerano G., Lowe C.B., Ahituv N., King B., Siepel A., Salama S.R., Rubin E.M., Kent W.J., Haussler D. A distal enhancer and an ultraconserved exon are derived from a novel retroposon // Nature. – 2006. – Vol. 441. – P. 87 – 90.

Belokobylskij S.A. Cretaceous braconid wasps from the Magadan Province of Russia // Acta Palaeontologica Polonica. – 2012. – Vol. 57 (2). - P. 351 - 361 doi: http://dx.doi.org/10.4202/app.2010.0120.

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.

Boot-Handford R.P., Tuckwell D.S. Fibrillar collagen: the key to vertebrate evolution? A tale of molecular incest // Bioessays. – 2003. – Vol. 25(2). – P. 142 - 151.

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.

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.

Chou H.-H., Hayakawa T., Diaz S., Krings M., Indriati E., et al. Inactivation of CMP-*N*-acetylneuraminic acid hydroxylase occurred prior to brain expansion during human evolution // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2002. – Vol. 99(18). – P. 11736 – 11741. doi: 10.1073/pnas.182257399.

Daboussi M.J. Fungal transposable elements and genome evolution // Genetica. – 1997. – Vol. 100(1-3). – P. 253 - 260.

Danowitz M., Vasilyev A., Kortlandt V., Solounias N. Fossil evidence and stages of elongation of the Giraffa camelopardalis neck // R Soc Open Sci. – 2015. – Vol. 2(10):150393. doi: 10.1098/rsos.150393.

Deniaud-Bouet E., Kervarec N., Michel G., Tonon T., Kloareg B., Cecile Herve C. Chemical and enzymatic fractionation of cell walls from *Fucales*: insights into the structure of the extracellular matrix of brown algae // Annals of Botany. – 2014. – Vol. 114. – P. 1203 – 1216, 2014 doi:10.1093/aob/mcu096.

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.

Ettensohn C.A. Horizontal transfer of the msp130 gene supported the evolution of metazoan biomineralization // Evol. Dev. – 2014. – Vol. 16(3). – P. 139 - 148. doi: 10.1111/ede.12074.

Evgen'ev M.B. Mobile elements and evolutio // Mol. Biol. (Mosk). – 2007. – Vol. 41(2). – P. 234 - 245. 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.

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.

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.

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.

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.

Hirakawa M., Nishihara H., Kanehisa M., Okada N. Characterization and evolutionary landscape of AmnSINE1 in *Amniota* genomes // Gene. – 2009. – Vol. 441(1-2). – P. 100 - 110. doi: 10.1016/j.gene.2008.12.009.

Holdrege C. The giraffe's long neck from evolutionary fable to whole organism // The Nature Institute. – 2005.

Hon-Nami K., Ueno S., Endo H., Nishimura H., Igarashi T., David L., Iwashita S. A novel Giraffidae-specific interspersed repeat with a microsatellite, originally found in an intron of a ruminant paralogous p97bcnt gene // Gene. – 2004. – Vol. 340(2). – P. 283 - 290.

Jackson D.J., Macis L., Reitner J., Wörheide G. A horizontal gene transfer supported the evolution of an early metazoan biomineralization strategy // BMC Evol. Biol. – 2011. – Vol. 11:238. doi: 10.1186/1471-2148-11-238.

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.

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.

Layton B.E., D'Souza A.J., Dampier W., Zeiger A., Sabur A., Jean-Charles J. Collagen's triglycine repeat number and phylogeny suggest an interdomain transfer event from a Devonian or Silurian organism into *Trichodesmium erythraeum* // J. Mol. Evol. – 2008. – Vol. 66(6). – P. 539 - 554. doi: 10.1007/s00239-008-9111-7.

Lin R., Ding L., Casola C., Ripoll D.R., Feschotte C., Wang H. Transposase-derived transcription factors regulate light signaling in Arabidopsis // Science. – 2007. – Vol. 318. – P. 1302 – 1305.

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.

Long J.A., Gordon M.S. The Greatest step in vertebrate history: a paleobiological review of the fish-tetrapod transition // Physiological & Biochemical Zoology. – 2004. – Vol. 77(5). – P. 700 – 719.

Luo Z.X., Yuan C.X., Meng Q.J., Ji Q. A Jurassic eutherian mammal and divergence of marsupials and placentals // Nature. – 2011. – Vol. 476(7361). – P. 442 - 445. doi: 10.1038/nature10291.

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.

Michel G., Tonon T., Scornet D., Cock J.M., Kloareg B. The cell wall polysaccharide metabolism of the brown alga Ectocarpus siliculosus. Insights into the evolution of extracellular matrix polysaccharides in Eukaryotes // New Phytologist. – 2010. – Vol. 188. – P. 82 – 97.

Miller W.J., Capy P. Applying mobile genetic elements for genome analysis and evolution // Mol. Biotechnol. – 2006. – Vol. 33(2). – P. 161 - 174. Review.

Miller W.J., Capy P. Mobile genetic elements as natural tools for genome evolution // Methods Mol. Biol. – 2004. – Vol. 260. – P. 1 - 20. Review.

Nagy Z., Chandler M. Regulation of transposition in bacteria // Res. Microbiol. – 2004. – Vol. 155(5). – P. 387 - 398.

Nishihara H., Smit A.F., Okada N. Functional noncoding sequences derived from SINEs in the mammalian genome // Genome Res. – 2006. – Vol. 16. – P. 864 – 874.

Okada N., Sasaki T., Shimogori T., Nishihara H. Emergence of mammals by emergency: exaptation // Genes Cells. – 2010. – Vol. 15(8). – P. 801 - 812. doi: 10.1111/j.1365-2443.2010.01429.x.

Pichon A., Bézier A., Urbach S., Aury J.M., Jouan V., et al. Recurrent DNA virus domestication leading to different parasite virulence strategies // Sci. Adv. – 2015. – Vol. 1(10):e1501150. doi: 10.1126/sciadv.1501150.

Popper Z.A., Michel G., Herve C., et al. Evolution and diversity of plant cell walls: from algae to flowering plants // Annual Review of Plant Biology. - 2011. – Vol. 62. – P. 567 – 590.

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.

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.

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.

Shelomi M., Danchin E.G., Heckel D., Wipfler B., Bradler S., Zhou X., Pauchet Y. Horizontal gene transfer of pectinases from bacteria preceded the diversification of stick and leaf insects // Sci. Rep. – 2016. – Vol. 6:26388. doi: 10.1038/srep26388.

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.

Siomi H. Transposable elements, RNA silencing, and their impacts on the genome throughout evolution // Uirusu. – 2008. – Vol. 58(1). – P. 55 - 60. 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.

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.

Whitfield J.B. Estimating the age of the polydnavirus/braconid wasp symbiosis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2002. – Vol. 99(11). – P. 7508 – 7513. doi: 10.1073/pnas.112067199.

Лекція № 7

Тема: Мінливість видів, пов`язана з підселенням в клітини організмів бактерій та одноклітинних водоростей

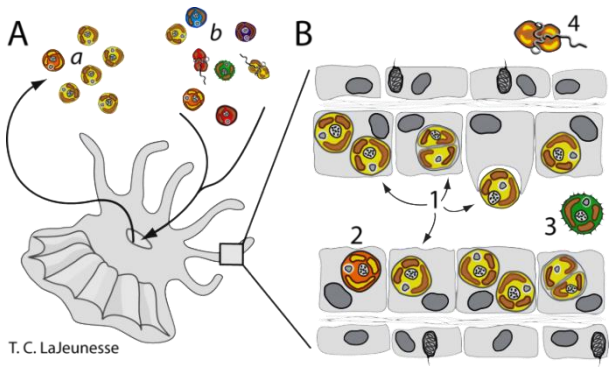
Механізм потрапляння бактерій і водоростей в клітини господаря. Завдяки механізмам фагоцитозу і ендоцитозу у багатьох організмів всередині клітин можуть з'являтися внутрішньоклітинні «організми-раби» і внутрішньоклітинні організми-паразити, які з часом стають внутрішньоклітинними симбіонтами.



Тип Protozoa Амеба

Найпростіше амеба заковтує бактерію за допомогою фагоцитозу (за http://geum.ru/next/art-151822.php).

Наприклад, коралові поліпи за допомогою фагоцитозу поглинають з океанічної води фотосинтезуючих найпростіших динофлагелят роду *Symbiodinium,* але не перетравлюють їх, а залишають жити всередині своїх клітин. При цьому динофлагеляти за рахунок фотосинтезу забезпечують корал їжею, а корал - захищає динофлагелят від поїдання рибами. У несприятливих умовах (жарко, холодно та ін.) - корал вбиває динофлагелята, оскільки при стресі обидва організми виділяють реактивні форми кисню (ROS), небезпечні для клітин.

	В океані мешкають різні види динофлагелят роду *Symbiodinium* (на схемі клітини різних видів динофлагелят вказані різним кольором). Серед них виділяють: 1 - види-генералісти і види – специфічні для господарів – коралових поліпів (наприклад, для коралових поліпів, які мешкають на певних глибинах, при певних температурах і т.н.); 2 – види – опортуністи, які в стресових умовах витісняють симбіотичні види динофлагелят; 3-4 – несимбіотичні види динофлагелят (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Symbiodinium#/media/…).

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.

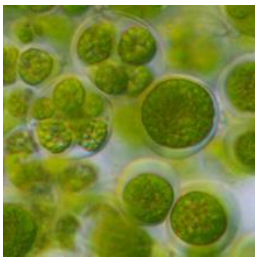
	Клубеньки на коренях сої. Бактерії-ризобії, що живуть в клубеньках, переводять атмосферний азот в доступну для рослин форму (амоній), отримуючи натомість комфортні умови життя і всі необхідні поживні речовини (за https://www.google.com.ua/search?q...).

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 організм-господар шляхом фагоцитозу придбав майбутнього симбіонта і хоче залишити жити всередині своїх клітин, то господар повинен відключити свої захисні механізми, щоб не постраждав «організм-підселенець». З іншого боку, якщо паразит напав на організм господаря, тоді паразит повинен відключити захисні механізми господаря, щоб не постраждати від них.

Крім того, паразит має свій арсенал маніпулювання клітиною господаря. Наприклад, паразит може передати господареві з плазмідою 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.

*NB! Якщо 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. Наприклад, в середині клітин саламандри амбістоми мешкають одноклітинні зелені водорості, які забезпечують синтез для саламандр вітамінів та інших важливих речовин; саламандри передають водорість своїм нащадкам через статеві клітини.

 Усередині клітин саламандри *Ambistoma maculatum* живуть водорості *Oophila ambylystomatis* (за https://www.google.com.ua/search?q...).	 Зелені водорості, які живуть усередині клітин саламандри, забезпечують підвищену життєздатність цих тварин.

<u>Механізм одомашення організмів, що потрапили всередину клітини господаря.</u>
Підселення іншого організму всередину клітини - це стрес. При стресі клітини відпускають стрибки своїх транспозонів. Транспозони - це віруси, колись одомашені 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 копії життєво важливих генів бактерії.

Наприклад, мітохондрії в наших клітинах - це нащадки давніх ά-протеобактерій, одомашених клітиною еукаріот близько 1,2 млрд.р.т. На сьогоднішній день близько 600 генів мітохондрії перенесено в ядро і тільки 13 генів залишилося в ДНК самої бактерії.

Наслідки одомашення організмів, які потрапили всередину клітини господаря (наслідки підселення ендосимбіонтів). Ендосимбіонт - це організм, який живе всередині клітини господаря. Поява ендосимбіонтів сприяє збільшенню видового різноманіття організмів:

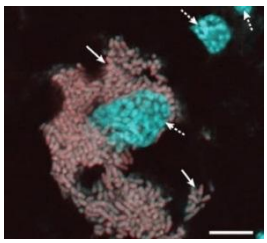
1) через появу генетичних бар'єрів для схрещування: особини з ендосимбіонтом перестають схрещуватися з особами, які не мають ендосимбіонта; наприклад, коники, заражені бактеріями вольбахіями, перестають схрещуватися з незараженими кониками, що у підсумку, з часом, призводить до появи нового виду коників.

2) через появу екологічних та географічних бар'єрів для схрещування: в результаті підселення бактерії - у організма-господаря з'являється нова ознака (наприклад, стійкість до морозів, здатність харчуватися іншою їжею і т.н.). Це дозволяє організму-господарю розселятися на нові території або займати нові екологічні ніші на цій же території. А територіальне роз'єднання особин призводить до незалежного накопичення змін в їх ДНК. Через деякий час - ці особини перестають схрещуватися з вихідною групою і дають початок новому виду або таксону вищого рангу.

Наприклад, таргани придбали внутрішньоклітинних бактерій симбіонтів - блаттабактерій, які забезпечили їм синтез незамінних речовин. Таким чином, тарган може їсти будь-яку органіку. Це дозволило тарганам освоювати нові екологічні ніші і нові території, що призвело згодом до появи величезної кількості видів тарганів. Цей симбіоз з'явився на кордоні Юра-Крейда, приблизно 145 млн.р.т., хоча древні таргани з'явилися значно раніше - ще в Карбоні.



Сучасний тарган (*Periplaneta americana*) (http://www.biolib.cz/ cz/image/id148659/). Присутність всередині клітин тарганів симбіотичних бактерій *Blattabacterium* дає можливість тарганам харчуватися найрізноманітнішими речовинами.



Усередині клітини сучасного таргана видно численні паличкоподібні блаттабактерії (*Blattabacterium*) (за http://curiosidadesdela microbiologia. blogspot.ru/2009_12_01_archive.html).

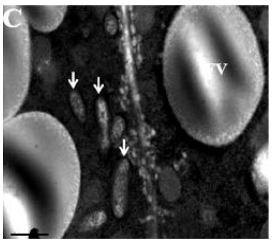
Наприклад, паразитичні комахи діабротика після підселення внутрішньоклітинних симбіотичних бактерій вольбахій - змогли перейти до паразитування на рослинах кукурудзи (оскільки бактерії дозволяють комахам долати захисні системи рослини), що розширило кормову базу цих комах.



Личинка комахи - діабротики (*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 (за https://www.tankonyvtar.hu/hu/...).



Білокрилки *Bemisia tabaci* (за https://en.wikipedia.org/wiki/Silverleaf_whitefly). Білокрилки - це злісні шкідники посівів, які мають в своїх клітинах симбіотичних бактерій рикетсій.



Бактерії рикетсії в клітинах білокрилки (вказані стрілками) (за https://www.researchgate.net/figure/). Бактерії рикетсії – внутрішньоклітинні симбіонти білокрилки. Ці бактерії підвищують життєздатність і плодючість білокрилок



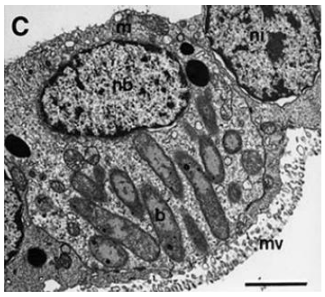
Північноамериканський іксодовий кліщ (*Ixodes scapularis*) (за https://en.wikipedia.org/wiki/Ixodes_scapularis). Ці кліщи мають симбіотичних бактерій-спірохет *Borrelia burgdorferi*.



Бактерії-спірохети *Borrelia burgdorferi.* (за https://uk.wikipedia.org/wiki/Borrelia_burgdorferi). Північноамериканський іксодовий кліщ має симбіотичних бактерій *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, завдяки яким в клітинах кліща синтезуються білки-антифризи, що захищають кліща від низьких температур (до -20 ^{0}C). Це розширило територію проживання кліщів.



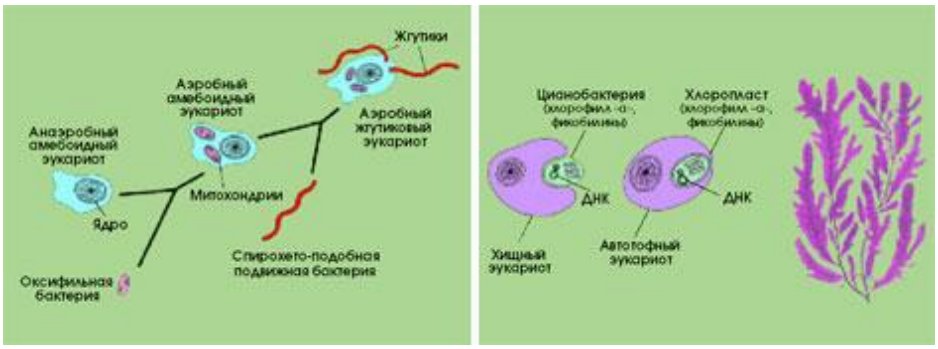
В середині клітин двухстулкового молюска *Solemya velum* знаходяться хемоавтотрофні ендосимбіотичні тіобактерії, які нейтралізують токсичний сірководень і постачають цим молюскам готові поживні речовини, що дозволяє молюскам жити в водах з надвисоким вмістом сірководню (за https://en.wikipedia.org/wiki/Solemya_velum).



Усередині клітини зябр молюска знаходяться паличкоподібні бактерії-ендосимбіонти (вказані буквою b). Трансмісійна електронна мікроскопія. 1 бар = 3 мкм. (за https://www.semanticscholar.org/

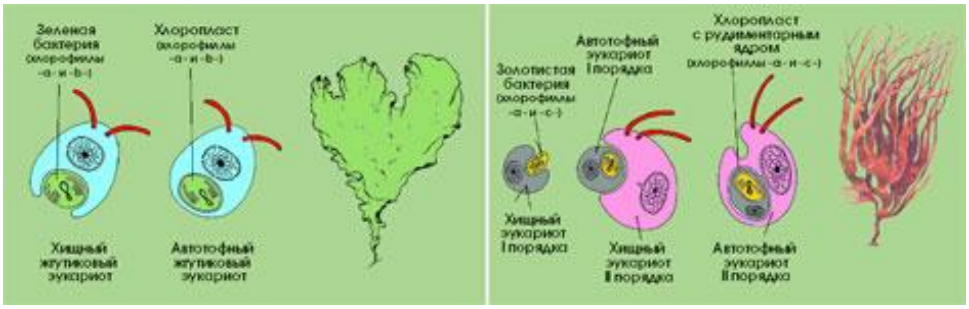
<u>Події макроеволюції, пов'язані з підселенням внутрішньоклітинних симбіонтів</u>. У результаті підселення внутрішньоклітинного симбіонта – з'являються не тільки нові види, а й нові класи, типи, царства живих організмів. Так, завдяки підселенню до клітин еукаріот паразитичних ά-протеобактерій – з часом, завдяки їх одомашенню, сформувалися мітохондрії, а завдяки підселенню паразитичних бактерій-спірохет – в клітинах еукаріот, після одомашення 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 одомашення клітинами еукаріот цих фотосинтезуючих бактерій дозволило з часом з`явитися царству рослин.



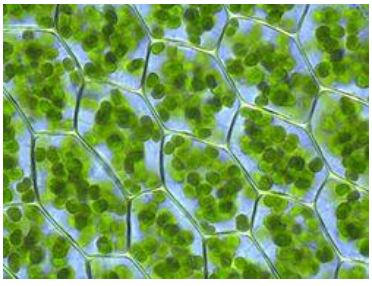
А Б

А. Походження еукаріотичної клітини шляхом симбіозу спочатку з оксифільними бактеріями (предками мітохондрій), а потім – зі спірохетами (предками джгутиків). Б. Походження хлоропластів червоних водоростей шляхом симбіозу з ціанобактеріями (за http://evolution.powernet. ru/library/great_symbiosis.html).



В Г

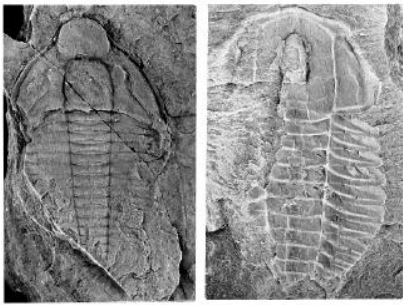
В. Походження хлоропластів зелених водоростей і вищих рослин шляхом симбіозу з зеленими бактеріями. Г. Походження хлоропластів кріптомонад, золотистих і бурих водоростей шляхом подвійного симбіозу: спочатку хижий еукаріот вступив в симбіоз із ціанобактеріями, а потім сам став симбіонтом іншого хижого організму (за http://evolution.powernet. ru/library/great_symbiosis.html).

 Дві мітохондрії всередині клітини людини (за http://vikidalka.ru/1-196721.html). Приблизно 1,2 млрд.р.т. в клітинах еукаріот	 Хлоропласти всередині клітин рослини (за https://ru.wikipedia.org/wiki/). Приблизно 1,0 млрд.р.т. всередині клітин деяких

оселилися - α-протеобактерії, які були одомашені (стали ендосимбіонтами) і отримали назву мітохондрії. Підселення цих бактерій: 1) розширило екологічні можливості клітин господаря; 2) перешкоджало схрещуванню з організмами, які не мали таких симбіонтів - що в підсумку дало початок новим царствам (тварини, гриби і т.н.).	еукаріот з'явилися ціанобактерії, які були одомашені (стали ендосимбіонтами) і отримали назву - хлоропласти. Підселення цих бактерій: 1) розширило екологічні можливості клітин господаря; 2) перешкоджало схрещуванню з організмами, які не мали таких симбіонтів - що в підсумку дало початок новим царствам (рослини і т.н.).

Приклади одомашення одноклітинних організмів (бактерій, водоростей)

Поява хемоавтотрофії у морських тварин внаслідок ендосимбіозу з сірчаними бактеріми. Оленіди - це пізньо-Кембрійські (505 млн.р.т.) - Ордовицькі (445 млн.р.т.) трилобіти, толерантні до придонних умов з низьким вмістом кисню і з високою концентрацією сірки. Оленіди населяли давні океани протягом приблизно 60 млн. років і потім вимерли наприкінці Ордовика. Причиною стійкості оленід до таких умов - були ендосимбіотичні хемоавтотрофні сірчані бактерії, що жили всередині їх клітин і використовували сірку в складі сірководню як джерело енергії для життєдіяльності (Fortey, 2000). Наявністю хемоавтотрофних ендосимбіонтів пояснюються деякі особливості морфології оленід. Зокрема, широкі груди і велика кількість грудних сегментів, тонка кутикула, дегенерація ротового отвору на черевній стороні тіла трилобіта. Аналогічні симбіотичні бактерії були знайдені і у деяких сучасних морських тварин: членистоногих, вестіменіфер, аннелід, двостулкових молюсків (Fisher, 1990). Вважають, що симбіоз тварин з фотосинтезуючими бактеріями з'явився в Едіакарії (McMenamin, 1998). Багато оленідоморфних фосилій знайдено в Кембрійських відкладеннях.



Трилобіти *Parabolinella bolbifrons* з групи оленід - хемоавтотрофні морські тварини, у клітинах яких жили ендосимбіотичні сірчані бактерії. На фотографіях фосилій видно дегенерацію ротового отвору на черевній стороні трилобітів - оленід. Ранній Ордовик, Болівія (за Fortey, 2000).

Автор роботи (Fortey, 2000) дійшов висновку, що симбіоз з хемоавтотрофними бактеріями був досить поширеним серед давніх членистоногих. Про деталі культивування сірчаних бактерій оленідами можливо тільки спекулювати. Наприклад, якщо провести аналогію з сучасними морськими хемоавтотрофними тваринами, то можливо припустити, що сірчані бактерії мешкали у довгих зябрових філаментах оленід. Слід зазначити, що не тільки оленіди були хемоавтотрофними трилобітами. Серед інших груп трилобітів виявлені аналогічні конвергентні оленідоморфні ознаки (Fortey & Owens, 1990). Наприклад, у трилобітів Силурійського роду *Aulacopleura* (Hughes & Chapman, 1995).

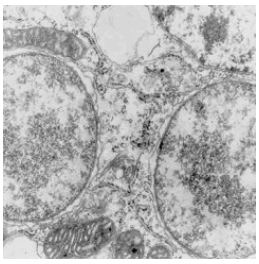
Придбання двостулковими молюсками мідіями бактерій-симбіонтів в Крейді і інтенсивна диверсифікація групи в середньому Еоцені – ранньому Олігоцені після придбання ними внутрішньоклітинних бактерій-симбіонтів і метанотрофних симбіонтів. Lorion J. з колегами (2013) описали незвичайний приклад адаптивної радіації

симбіотичних мідій, які колонізували хемосинтетичні умови проживання – ділянки виходу гідротермальних вод, поховання органічного субстрату глибоко на дні моря та ін. Проведений авторами молекулярний філогенетичний аналіз показав, що група з'явилась і набула симбіонтів, які окислюють сірку, в пізній Крейді, внаслідок заселення мідіями органічного придонного субстрату і задовго до основної радіації хемосимбіотичних мідій в інтервалі середній Еоцен - ранній Олігоцен. Перша поява внутрішньоклітинних і метанотрофних симбіонтів відбулась вже після цієї основної радіації мідій. Таким чином, основна радіація симбіотичних мідій була запущена еволюційною появою нового типу симбіозу. Автори роботи вважають, що фактори середовища, такі як зростання доступності середовищ існування і зростання здатності до розселення - запустили цю радіацію мідій. Внутрішньоклітинні і метанотрофні симбіонти були придбані в декількох незалежних лініях і стали фактором, який забезпечив початок другої хвилі диверсифікації симбіотичних мідій (наприклад, у термальних джерел). Зміна умов проживання призвела до адаптивних змін довжини раковини (це пов'язано з доступністю простору і енергії та з фізіологічними процесами) і до успішної колонізації більш глибоких зон океану (за Lorion et al., 2013).

Поява у афідових (попелиці) ендосимбіозу з бактеріями бухнерами. Середня Юра. Афідові (*Aphidoidea*) – попелиці – з'явились в середній Юрі, приблизно 150 млн.р.т. Для попелиці характерний ендосимбіоз з внутрішньоклітинними бактеріями бухнерами (*Buchnera* sp.). Вважається, що бухнери є первинними ендосимбіонтами попелиці. І цей зв'язок є облігатним для обох партнерів. ДНК-аналіз бактерій-бухнер з чотирьох родин попелиці показав конгруентність еволюції господарів і їх ендосимбіонтів, що свідчить про появу бактеріального ендосимбіонта у загального предка попелиці в інтервалі 100 - 250 млн.р.т. (за Martinez-Torres et al., 2001).



Сучасна горохова попелиця *Acyrthosiphon pisu*. Майже всі види попелиці мають 60 - 80 великих клітин - бактеріоцитів, всередині яких розташовані бактерії, що мають круглу форму і відносяться до роду *Buchnera* (за https://en.wikipedia.org/wiki/Acyrthosiphon_pisum).



На мікрофотографії фрагмента клітини сучасної попелиці (*Acyrthosiphon pisum*) чітко видно дві круглі внутрішньоклітинні бактерії-бухнери (*Buchnera aphidicola*) (за http://sp.uconn. edu/~mcbstaff/graf/BuAp/Baphidsym.htm).

*NB! Попелиця живиться соком рослин, в якому відношення незамінних амінокислот до замінних амінокислот становить 1:4 - 1:20. Попелиця може синтезувати для себе замінні амінокислоти, тоді як істотні, незамінні амінокислоти - вона повинна отримувати з їжею: гістидин, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, фенілаланін, треонін, триптофан і валін. Крім того, попелиця також не може синтезувати аргінін - через втрату генів, які беруть участь в його біосинтезі. Ендосимбіотичні бактерії бухнери *Buchnera* здатні перетворювати замінні амінокислоти в незамінні, забезпечуючи тим самим нормальну життєдіяльність попелиці при харчуванні рослинними соками, які не містять життєво важливих амінокислот (за https://en.wikipedia.org/wiki/Acyrthosiphon_pisum).

Поява у тарганів внутрішньоклітнних симбіотичних бактерій – блатабактерій. Пізня Юра. Бактерії роду блатабактеріум (*Blattabacterium*) є внутрішньоклітинними симбіонтами, які мешкають в спеціалізованих клітинах тарганових і термітів *Mastotermes*

darwiniensis. Ці бактерії стали облігатними симбіонтами і передаються від батьків до дітей в яйцях. Такий симбіоз супроводжується еквівалентним філогенезом господаря і симбіонта. Дослідження, проведені Lo N. з колегами (2003), показали, що близькі взаємини між ендосимбіонтами термітів і тарганів роду *Cryptocercus*, які харчуються деревиною, свідчать про те, що терміти походять від суб-соціальних тарганів, які жили на деревах. Аналіз сиквенсів більшості видів блатабактерій показав їх дивергенцію від загального предка не пізніше ранньої Крейди. Таким чином, отримані авторами роботи дані свідчать про те, що базова група сучасних тарганів, які мають внутрішньоклітинних ендосимбіотичних бактерій, радиювала в пізній Юрі - ранній Крейді. При цьому автори підкреслюють, що згідно фосилій - таргани з'явились ще в Карбоні, але ендосимбіоз з блатабактеріями сформувався не раніше пізньої Юри (за Lo et al., 2003).

---

*NB! Комахи, які харчуються рослинами, стикаються з проблемою азотного харчування, оскільки рослинні тканини не можуть бути джерелом незамінних амінокислот, необхідних для функціонування організму тварини. У дослідженні, проведеному Sabree Z.L. з колегами (2009), було показано, що ендосимбіотичні бактерії *Blattabacterium,* які мешкають в клітинах жирових тілець тарганів, розщеплюють урінову кислоту, що виділяється тарганами як продукт метаболізму, і перетворюють продукти розщеплення урінової кислоти в глутамат (за допомогою уреази і глутамат дегідрогенази). В цілому, проведені Sabree Z.L. з колегами (2009) дослідження, показали, що *Blattabacterium* синтезують для тарганів всі типи незамінних амінокислот, різні вітаміни і цілий ряд інших важливих речовин, використовуючи продукти метаболізму тарганів. Саме завдяки цьому симбіозу таргани здатні займати практично будь-які екологічні ніші, що дозволило їм поширитися по всій Земній кулі (за Sabree et al., 2009).

Поява Царства Хромісти (*Chromalveolata*) внаслідок ендосимбіозу між предковою фотосинтезуючою червоною водорістю і фаготрофним еукаріотом (цитовано за https://ru.wikipedia.org/wiki/). Царство Хромісти (*Chromalveolata*) – це гілка розвитку еукаріотичних організмів, яка відокремилась на дереві життя внаслідок виняткової ендосимбіотичної події між предковою фотосинтезуючою червоною водорістю і фаготрофним еукаріотом. З подальшою еволюцією деякі лінії живих організмів в царстві *Chromalveolata* втратили пластиди, тоді як інші – вдруге їх придбали.

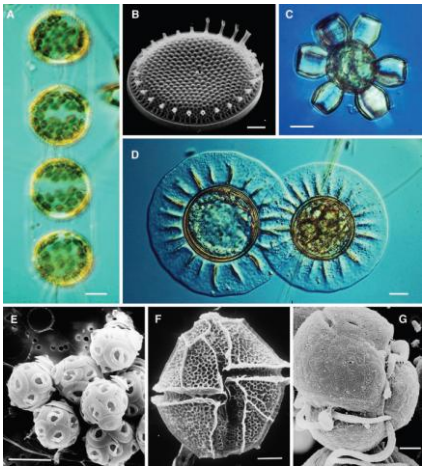
До відділу Гетероконтів входять як організми, здатні до фотосинтезу (наприклад, діатомеї), так і ті, які втратили пластиди і харчуються гетеротрофно (зокрема, це різні групи грибоподібних організмів). Всіх їх об'єднує наявність в монадних клітинах двох морфологічно різних джгутиків. Джгутик, спрямований вперед, - перистий, покритий двома рядами специфічних тричленних волосків - ретронім (мастігонем). Спрямований назад джгутик має гладку поверхню. Також загальною ознакою для всіх гетероконтів є наявність трубчастих гребенів в мітохондріях. Крім класу *Phaeophyceae* (бурі водорості), до групи водоростей-гетероконтів відносяться такі класи водоростей: *Chrysophyceae* (золотисті), *Eustigmatophyceae* (евстігматофіцієві), *Dictyochophyceae* (силікофлагеляти), *Bacillariophyceae* (діатомеї), *Raphidophyceae* (хлоромонади), *Xanthophyceae* (жовто-зелені) і деякі інші. Аналіз ДНК показав, що бурі водорості є найбільш спорідненими з групою жовто-зелених водоростей (клас *Xanthophyceae*) (цитовано за https://ru.wikipedia.org/ wiki/).

*NB! На підставі результатів, отриманих з використанням методу молекулярного годинника і методу аналізу фосилій, було встановлено, що царство Хромістів (тобто група організмів, які в якості вторинного ендосимбіонта придбали червону водорість) з'явилося 1,26 млрд.р.т. (за Yoon et al., 2002). Гетероконти відділилися від інших груп Хромістів приблизно 800 млн.р.т. (за Hobdey et al., 2016), а представники Гетероконтів - бурі водорості відділилися від діатомових приблизно 300 - 200 млн.р.т.

*NB! Формування червоними водоростями вторинного ендосимбіозу з іншими морськими організмами. Відомо, що хлоропласти зелених водоростей передали велику

частину своєї ДНК в ядро свого господаря і дуже від нього залежать. Тоді як хлоропласти червоних водоростей зберегли більшу частину своєї ДНК і таким чином, є відносно незалежними від свого господаря і тому вони значно легше, ніж хлоропласти зелених водоростей, вступають у вторинний ендосимбіоз з новими господарями і починають виконувати всередині його клітин важливі біосинтетичні функції.

Палеонтологічні дослідження показали, що в ранній Юрі хлоропласти червоних водоростей дуже часто формували вторинний симбіоз з іншими організмами, і зокрема – з найпростішими. Три найважливіші групи фітопланктону - динофлагеляти, кокколітофориди і діатомові водорості - мають в якості фотосинтезуючого симбіонту хлоропласти червоних водоростей. Діатомові водорості з'явились на межі Пермь - Тріас, динофлагеляти і кокколітофориди - з'явились наприкінці Тріасового періоду. Однак, розквіт цих організмів припадає на ранню Юру, т.т. на час панування і самих червоних водоростей внаслідок формування сприятливої геохімічної обстановки.

	Морський еукаріотичний фітопланктон. A - діатомова водорість *Stephanopyxis nipponica*; B - діатомові водорості *Thalassiosira pacifica*; C - кокколітофора *Scyphospahaera apsteinii*; D - *Pterosperma moebii*; E - коккосфери *Gephyrocapsa oceanica*; F - динофлагелят *Karlodinium micrum*; G - динофлагелят *Lingulodinium polyedra*. (за https://www.researchgate.net/figure/...).

*NB! Первинний симбіоз був сформований ціанобактеріями з першими еукаріотичними клітинами, що дало початок червоним водоростям. Вторинний ендосимбіоз – це симбіоз червоних водоростей з морськими найпростішими.

Дуже важливою є екологічна та еволюційна роль ендосимбіозу, оскільки ключові події формування ендосимбіозу припадають на кризові стресові умови навколишнього середовища. Зокрема, формування вторинного ендосимбіозу найпростіших діатомей, кокколітофорид і динофлагелят з червоними водоростями збіглося з кризовими умовами навколишнього середовища відповідних періодів. Вочевидь, стратегія ендосимбіозу спрямована на виживання організму в несприятливих умовах і, цілком можливо, що в комфортних для організмів умовах ендосимбіоз не формується.

Контрольні питання:

1. Механізм потрапляння бактерій і водоростей в клітини господаря.
2. Механізм одомашення організмів, що потрапили всередину клітини господаря.
3. Наслідки одомашення організмів, що потрапили всередину клітини господаря (наслідки підселення ендосимбіонтів)
4. Приклади одомашення одноклітинних організмів (бактерій, водоростей):
   а) поява хемоавтотрофії у морських тварин внаслідок ендосимбіозу з сірчаними бактеріями;
   б) багаторазове придбання двостулковими молюсками мідіями бактерій-симбіонтів;
   в) поява у афідових (попелиці) ендосимбіозу з бактеріями бухнерами в середній Юрі;
   г) поява у тарганів внутрішньоклітнних симбіотичних бактерій – блатабактерій в пізній Юрі;
   д) поява Царства Хромісти (*Chromalveolata*) внаслідок ендосимбіозу між предковою фотосинтезуючою червоною водорістю і фаготрофним еукаріотом;

Література:

Adl S.M., Simpson A.G., Farmer M.A., Andersen R.A., Anderson O.R. et al. The new higher level classification of eukaryotes with emphasis on the taxonomy of protists // J. Eukaryot. Microbiol. – 2005. – Vol. 52(5). – P. 399 - 451.

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.

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.

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.

Baumann P., Baumann L., Lai C.Y., Rouhbakhsh 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.

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.

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.

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]

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.

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.

Decelle J., Probert I., Bittner L., Desdevises Y., Colin S., de Vargas C., Galí M., Simó R., Not F. An original mode of symbiosis in open ocean plankton // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(44). – P. 18000 - 18005. doi: 10.1073/pnas.1212303109.

Degli Esposti M. Bioenergetic evolution in proteobacteria and mitochondria // Genome Biol. Evol. – 2014. – Vol. 6(12). – P. 3238 - 3251. doi: 10.1093/gbe/evu257.

de Souza W., Motta M.C. Endosymbiosis in protozoa of the *Trypanosomatidae* family // FEMS Microbiol. Lett. – 1999. – Vol. 173(1). – P. 1 - 8. Review.

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.

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.

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.

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.

Fisher C.R. Chemoautotrophiacn d methanotrophic symbiosisin marinei nvertebrates // Rev. Aquatic Sci. - 1990. - Vol. 2. - P. 399 - 436.

Fortey R. Olenid trilobites: The oldest known chemoautotrophic symbionts? // PNAS. – 2000. – Vol. 97. – P. 6574 – 6578.

Fortey R.A., Owens R.M. Trilobites. Chapter 5 in McNamara, K.J. (ed.) in Evolutionary Trends, pp. 121 - 142. Belhaven Press, London, 1990.

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.

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.

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.

Hobdey S.E., Knott B.C., Momeni M.H., Taylor II L.E., Borisova A.S., et al. Biochemical and structural characterizations of two Dictyostelium cellobiohydrolases from the Amoebozoa kingdom reveal a high level of conservation between distant phylogenetic trees of life // Applied and Environmental Microbiology. - 2016. – Vol. 82, No. 11. – P. 3395 – 3409.

Horn M., Wagner M. Bacterial endosymbionts of free-living amoebae // J . Eukaryot. Microbiol. – 2004. – Vol. 51(5). – P. 509 - 514. Review.

Hughes N.C., Chapman R.E. Growth and variation in the Silurian proetide trilobite *Aulacopleura koninckі* and its implications for trilobite palaeobiology // *Lethaia*. – 1995. – Vol. 28. – P. 333 – 353.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Lorion J., Kiel S., Faure B., Kawato M., Ho S.Y., Marshall B., Tsuchida S., Miyazaki J., Fujiwara Y. Adaptive radiation of chemosymbiotic deep-sea mussels // Proc. Biol. Sci. – 2013. – Vol. 280(1770):20131243. doi: 10.1098/rspb.2013.1243.

Lo N., Bandi C., Watanabe H., Nalepa C., Beninati T. Evidence for cocladogenesis between diverse dictyopteran lineages and their intracellular endosymbionts // Mol. Biol. Evol. – 2003. – Vol. 20(6). – P. 907 - 913.

Łukasik 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.

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.

Martinez-Torres D., Buades C., Latorre A., Moya A. Molecular systematics of aphids and their primary endosymbionts // Mol. Phylogenet. Evol. – 2001. – Vol. 20(3). – P. 437 -449.

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.

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.

McMenamin M.A.S. *The Garden of Ediacara* (Columbia Univ. Press, New York), 1998.

Mukhina V.S. Origination and evolution of plastids // Zh. Obshch. Biol. – 2014. – Vol. 75(5). – P. 329 - 352.

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.

Pochon X., Montoya-Burgos J.I., Stadelmann B., Pawlowski J. Molecular phylogeny, evolutionary rates, and divergence timing of the symbiotic dinoflagellate genus *Symbiodinium* // Mol. Phylogenet. Evol. – 2006. – Vol. 38(1):20-30.

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.

Provorov N.A., Onishchuk O.P., Iurgel' S.N., Kurchak O.N., Chizhevskaia 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.

Reynolds S., Rolff J. Immune function keeps endosymbionts under control // J. Biol. – 2008. – Vol. 7(8):28. doi: 10.1186/jbiol88. Review.

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.

Sabree Z.L., Kambhampati S., Moran N.A. Nitrogen recycling and nutritional provisioning by Blattabacterium, the cockroach endosymbiont // Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2009. – Vol. 106 (46). – P. 19521 – 19526. doi:10.1073/pnas.0907504106.

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.

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.

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.

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.

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.

Thornhill D.J., Lewis A.M., Wham D.C., LaJeunesse T.C. Host-specialist lineages dominate the adaptive radiation of reef coral endosymbionts // Evolution. – 2014. – Vol. 68(2). – P. 352 - 367. doi: 10.1111/evo.12270.

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.

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.

Yoon H.S., Hackett J., Pinto G., Bhattacharya D. The single, ancient origin of chromist plastids // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2002. – Vol. 99. – P. 15507 – 15512.

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.

Лекція № 8

Тема: Старіння організмів. Старіння і вимирання видів.

Частина 1. Старіння організмів.

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 дрозофіла - 30 днів;
- молюск ісландська ципріна - 400 років;
- рослини: однорічні трави - 1 рік, сосна остиста (*Pinus longaeva*), (США, Східна Невада) - 5100 років і т.н.

Причини старіння і смерті організмів. Поняття «старіння». Протягом життя на організми діють пошкоджуючі фактори навколишнього середовища (високі і низькі температури, ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче випромінювання, токсини і т.н.). Крім того, постіно відбувається 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 поломок - включається програма старіння організму.

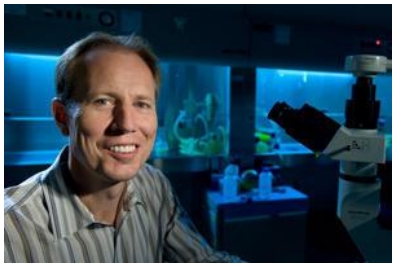
Старіють і вмирають бактерії, гриби, тварини, рослини. Старіння - це програма, після включення якої клітини перестають ділитися, змінюють свій обмін речовин і з часом помирають. Ця програма запускається сигнальними молекулами, які присутні всередині клітин (білком p53 - при травматичному пошкодженні 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 (за https://elementy.ru/genbio/).	 Анн Поудер 8 квітня 1917 в свій 110-й день народження. Зморщена і суха шкіра - типова ознака старіння людини (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

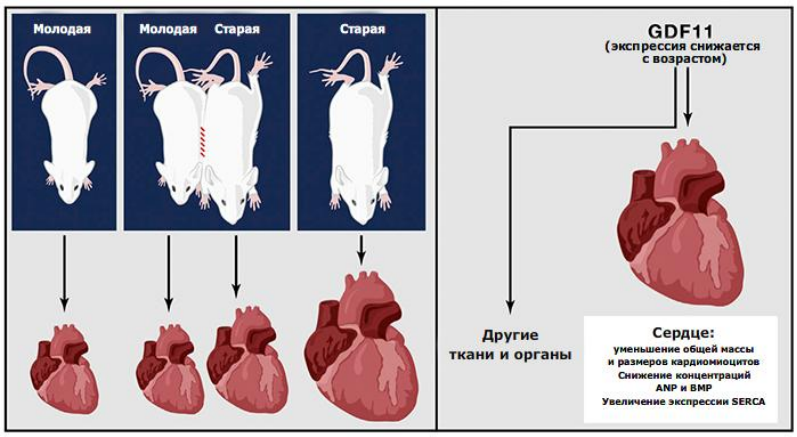
Досліди Інституту геронтології НАН України показали, що:

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 поломок в клітинах - організм централізовано запускає програму старіння (тобто блокування поділу клітин для запобігання утворенню клітин-монстрів, небезпечних для організму).



Тоні Вайсс-Корей з колегами (Стенфордський університет, США) виявили в крові старих мишей речовини, які інгібують розмноження нервових клітин в головному мозку молодої миші (за http://cbio.ru/page/43/id/4169/).



З'єднання молодої і старої миші одним кровотоком призводить до більш швидкого старіння молодої миші і до омолодження старої миші через циркуляцію в крові білкових факторів старіння і антистаріння (за http://molbiol.ru/forums/lofiversion/index.php/t529133.html).

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 (за https://www.google.com.ua/).

Б) якщо методом мікрохірургії замість ядра старої клітини шкіри (а клітини шкіри швидко старіють і більше вже не спроможні 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).

Типи потенційно безсмертних клітин в живих організмах. Механізми забезпечення потенційного безсмертя клітин організмів. 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.



Клітини бактерій (за https://www.google.com.ua/search?q).
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, яка росте в Каліфорнії (США). Їй більше 4000 років (за https://www.google.com.ua/search?q).
Потенційне безсмертя стовбурових клітин меристеми рослин підтримується завдяки механізму сортування бракованих і якісних клітинних структур і макромолекул в різні дочірні клітини в процесі мітозу.

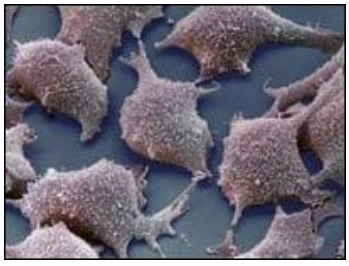
Програма переходу потенційно безсмертних клітин до старіння, виявлена у теплокровних організмів, є механізмом захисту від раку. У теплокровних тварин (ссавців і птахів) з'явилася спеціальна програма старіння клітин, яка захищає ці організми від раку. Чим вище температура тіла тварини, тим більша ймовірність теплового пошкодження ДНК і появи небезпечних мутацій, що ведуть до злоякісного 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,

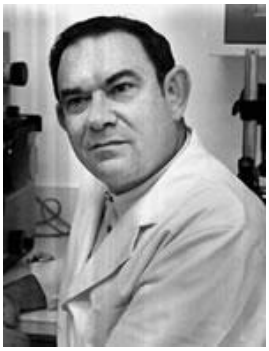
в результаті якої в стовбурових клітинах дорослого організму спеціально накопичуються особливі пошкодження ДНК, що і прискорює перехід до старіння у стовбурових клітин.

Ліміт Хейфліка. Леонард Хейфлік і Поль Мурхед в 1961 році показали, що в культурі *in vitro* (тобто в рідкому поживному середовищі) здорові стовбурові 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 (за https://www. google.com.ua/search?q). 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. (за https:// www.google.com.ua/search?q).

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, коли будує нову ДНК. У бактерій - ДНК кільцева. Тому, для ферменту ДНК-полімерази на такій молекулі ДНК завжди є місце для посадки. А в еукаріот - молекула ДНК лінійна і фермент не може скопіювати кінцеві ділянки ДНК, оскільки йому нема на чому «сидіти» під час роботи (*NB! Цей фермент активний лише за умови його посадки на ДНК).

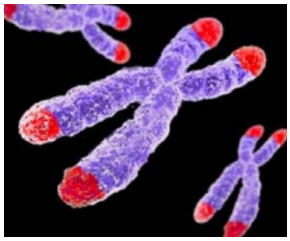
Не скопійовані ДНК-полімеразою кінчики молекул ДНК сприймаються клітинними захисними системами, як поломка ДНК, і відрізаються. Тому, після кожного циклу поділу еукаріотичної клітини, її ДНК коротшає на кілька десятків нуклеотидів. Після 40 - 60 циклів поділу, ДНК стає настільки коротшою, що клітинні 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.

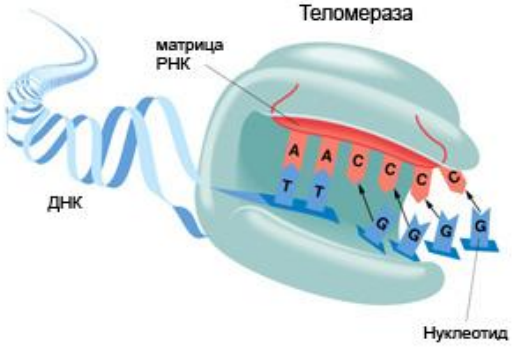
У стовбурових ембріональних клітинах теплокровних тварин на певному етапі онтогенезу ген теломерази блокується. Тому, вони не спроможні ділитися більше, ніж 40 - 60 раз (через вкорочення кінців хромосом). Ракові клітини можуть знову включати цей ген і набувають безсмертя. Таким чином, теломеразний механізм старіння призначений для захисту організму теплокровних тварин від раку.

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

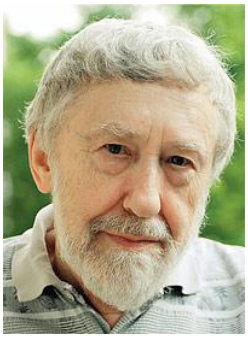
Нобелівську премію з фізіології і медицини за відкриття теломерази і причин старіння організму).



На кінцях хромосом знаходяться ділянки – теломери (за https://www. google.com.ua/search?q).



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 через особливості роботи ДНК-полімерази на лінійних хромосомах (за https://www. google.com.ua/search?q).



Олексій Матвійович Оловніков (за https://www.google.com.ua/search?q).

О.М. Оловніков в 1971 р. для пояснення причин ліміту Хейфліка висунув теорію вкорочення кінців хромосом після кожного клітинного поділу.



Елізабет Блекберн, Керол Грейдер і Джек Шостак (за https://www.google.com.ua/search?q).
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.

<u>Клонування тварин і проблема старіння.</u> Якщо ядро клітини шкіри пересадити в цитоплазму запліднені 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 запліднені яйцеклітини (з якої попередньо, було вилучено ядро) звичайної вівці. В результаті, ядро з клітини шкіри почало ділитися і через певний проміжок часу у вівці, що була приймальною мамою, народилося ягня - клон породистої вівці. Клон отримав ім'я Долі.

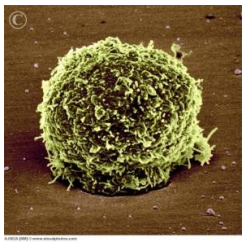
*NB! Зверніть увагу! Старіння - це програма. І програма – зворотня. Тобто цю програму можна відключити. Наприклад, як у випадку з ядром старої клітини шкіри. Але, такі експерименти часто погано закінчуються для організму. Наприклад - раком. Оскільки програму старіння можна відключити, але поломки в клітинах 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.).

	Вівця Долі - організм-клон (рис. за https://www.google.com.ua/search?q). Вівця 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 злоякісного переродження стволових клітин.



Мікрофотографія ракової клітини молочної залози (за https://uznayvse.ru/zdorove/kak-vyiglyadit-rakovaya-opuhol-60659.html). 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.

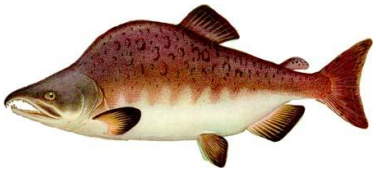
Причини різної тривалості життя у близькоспоріднених організмів. На початку лекції ми порівнювали тривалість життя різних ссавців, птахів, рептилій, риб. Чому так розрізняється тривалість життя навіть у близькоспоріднених груп організмів? Наприклад, храмова черепаха живе 9 років, а гігантська черепаха-альдабра (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.

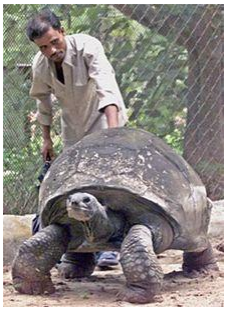
Програма старіння і програма смерті організмів - це дві автономні програми. Добре відомі приклади старіння і вмирання організмів після залишення потомства: рослини однорічники і дворічники, деякі види риб, молюсків, комах і т.н. - залишають потомство і вмирають. Ці приклади дозволили припустити, що прискорена програма старіння може включатися організмом незалежно від кількості накопичених пошкоджень в молекулах ДНК.

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.

 Віккарія - рослина, трав'янистий однорічник. Після залишення потомства - ця рослина вмирає (за https://www.google. com.ua/search?q).	 Риба - горбуша. Деякі лососеві риби (горбуша, кета) після залишення потомства – протягом двох тижнів прискорено старіють і помирають через включення в їх організмі програми на самознищення (за https:// www.google. com.ua/search?q).	 Личинки комахи періодичної цикади (*Magicicada* spp) (Північна Америка) живуть у грунті 17 років. Потім перетворюються в дорослу комаху, залишає потомство і вмирає.

 Морський окунь (*Sebastes* sp.). Морські окуні живуть близько 200 років і потім вмирають без ознак старіння організму (за https://www. google.com.ua/search?q).	 Рибки даніо-реріо - живуть не довго. Але, також як і морські окуні, помирають без ознак старіння організму (за https://www. google.com.ua/search?q).	 Європейська болотяна черепах живе, в середньому, близько 20-25 років і вмирає без видимих ознак старіння.

 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 (рис. за https://www. google.com.ua/search?q	 Морські трубчасті черви вестіменіфери - можуть жити до 250 років без явних ознак старіння організму (рис. за https://www. google.com.ua/search?q).

 Двостулковий молюск - прісноводна перлинниця (*Margaritifera margaritifera*) - живе близько 250 років без ознак старіння (за https:// www.google. com.ua/search?q).	 Антарктична губка (*Scolymastra joubini*) живе 15 - 23 тис. років без ознак старіння організму (за https://www.google. com.ua/search?q).	 Гідра (*Hydra vulgaris*) - потенційно безсмертна тварина (за https://www. google.com.ua/search?q).

<u>Відсутність програми старіння у певних груп організмів (т.з. «старіння, яким можливо знехтувати», «negligible senescence»).</u> 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.

 Черепаха розписна (*Chrysemys picta*). Живе біля 61 року. Потім - помирає без ознак старіння організму. Багато черепах демонструють феномен відсутності фенотипічного старіння.	 Морські їжаки Червоного моря (*Strongylocentrotus franciscanus*) можуть жити до 200 років і потім вмирають без ознак старіння організму (рис. за https:// www.google.com.ua/search?q).

---

*Negligible senescence - термін, який вперше ввів Калеб 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 емідоїда блендінгі (*Emydoidea blandingii*) - МТЖ 77 років; черепаха коробчата каролинська (*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 потенційне 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”.

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
(за https://www.google.com.ua/search?q).

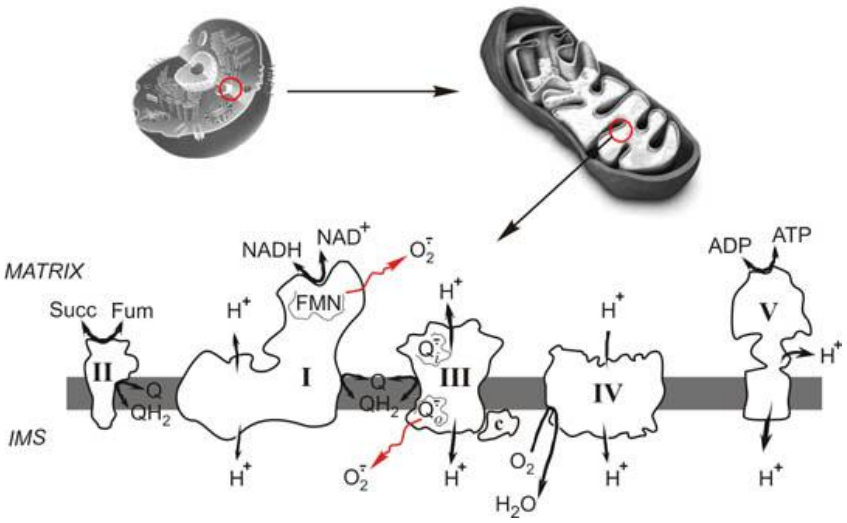
Однак, факт виявлення відсутності симптомів старіння у багатьох видів живих організмів (т.з. феномен negligible senescence), змусив вчених поглянути на проблему з іншого боку. Відсутність ознак старіння (і старечих хвороб) в одних групах організмів і наявність старіння у інших організмів свідчило про 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 с в мітохондрії, що підсилює продукування реактивних форм кисню. З іншого боку, білки сиртуїни забезпечують захист мітохондрії від ROS. У старіючих організмів синтез сіртуїнів знижений. Активація синтезу сіртуїнів 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 (за https://www.google.com.ua/search?q).



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 колючості, 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 И.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.

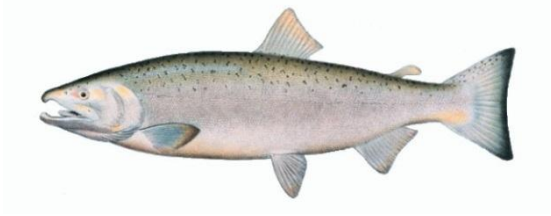
За академіком Скулачовим В.П., старіння - це програма повільного феноптозу (Skulachev & Skulachev, 2014). Широко відомі приклади програми швидкого феноптозу: загибель рослин однолітників після розмноження, загибель деяких осетрових риб після розмноження і т.н.

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*) (за https://www.google. com.ua/search?q).

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.

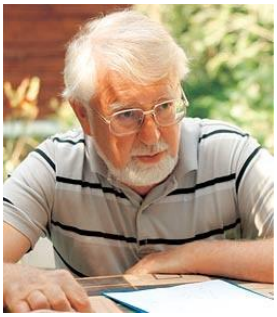


Кета (*Oncorhynchus keta*). Родина лососеві. Нереститися один раз в житті і потім гине (за https://www.google. com.ua/search?q).



Смерть лососів після нересту на річці Адамс (за https://www.google. com.ua/search?q).

***Теорія феноптозу В.П. Скулачова**



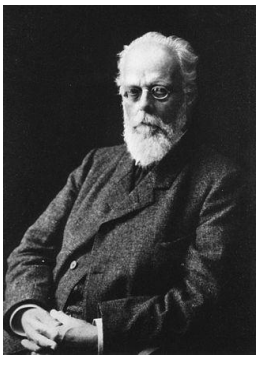
Володимир Петрович Скулачов. Доктор біологічних наук. Дійсний член РАН. Директор Інституту фізико-хімічної біології ім. А.Н. Белозерського (за https://www.google. com.ua/search?q).

Теорія феноптоза 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 противагу 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 агава 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 молюсків-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. В.П. Скулачов для уповільнення старіння організму людини 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).

Гіпотеза феноптозу (гіпотеза запрограмованої смерті організму) 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 (за https://www.google.com.ua/search?q).	«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».

<u>Приклади відключення або уповільнення розгортання програми старіння</u>

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 плодоносіння - запобігає швидкому старінню арабідопсиса і перетворює його з однолітника в багаторічник, що розмножується вегетативно.



Арабідопсис (*Arabidopsis thaliana*) (за https://www.google. com.ua/search?q).

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* (за https://www.google. com.ua/search?q).



Мушка дрозофіла (*Drosophila melanogaster*) (за https://www.google. com.ua/search?q).

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). 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 вириває 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 видалялася лише одна з двох очних залоз, що зменшувало «додатковий» термін життя до 35 діб) показали, що смерть самки восьминога в звичайних умовах настає не тільки в результаті голодування. Дж.Водинский 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, задовільнення 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 (за 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*) (за https://www.google. com.ua/search?q).

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, облисіння, 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 феноптоза.

Вейсман А. вважав, що скорочення тривалості життя - це біологічна адаптація, яка дозволяє прискорити зміну поколінь і, таким чином, прискорити еволюцію.

Частина 2. Старіннія 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.

Типи вимирання видів живих организмів. Виділяють наступні типи вимирання живих організмів:

а) масові катастрофічні вимирання видів, пов'язані з природними катастрофами (падіння астероїдів, різкі зміни температури, вулканізм, посухи, підтоплення, зміні 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 вимирають через старіння статевих і меристематичних стовбурових клітин).

Тільки за останні 542 млн. років було 5 масових вимирань видів живих організмів: термінальне Ордовицьке, 440 млн.р.т.; піздньодевонське вимирання, 365 млн.р.т.; піздньопермське вимирання, 250 млн.р.т.; термінальне Тріасове вимирання, 215 млн.р.т.; термінальне Крейдяне вимирання, 65 млн.р.т.. Але, за рахунок масових вимирань, за різними джерелами, зникло тільки 4 - 10% всіх видів. 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.) бистро 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.

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 вимирають. 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 поломок в ДНК, і т.н.

Наслідки старіння статевих і меристематичних стовбурових клітин для видів живих організмів. Коли в статевих або в меристематичних стовбурових клітинах організмів накопичується велика кількість поломок 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 трансгенною соєю призвело до їх безпліддя вже в другому поколінні через накопичення поломок в ДНК. Наприклад, багато подружніх пар 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! Яким є 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 запліднені яйцеклітини - ген теломерази не працює. А це призводить в кожному поколінні до вкорочення теломерних ділянок хромосом.

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 (запліднені 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 вимирає (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?

$$X = \frac{25 \text{ років} \cdot 40000 \text{ пар азотистих основ}}{5 \text{ пар азотистих основ}} = 200\,000 \text{ років}$$

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 поломок в молекулах ДНК статевих клітин і до передчасного старіння і вимирання виду *Homo sapiens sapiens*.

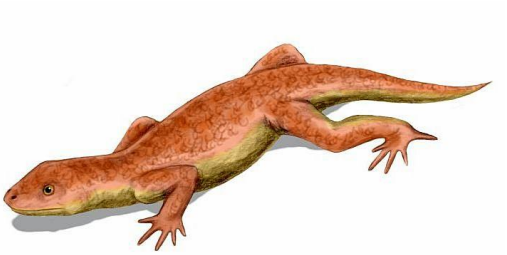
У 1997 році Blasco з колегами (Blasco et al: "Telomere shortening and tumor formation by mouse cells lacking telomerase RNA // Cell. - 1997. - Vol. 91. - P. 25 - 34) були отримані миші, нокаутні по гену теломерази. У шостому поколінні ці мишки стали старіти, хворіти, перестали розмножуватись і вимерли (через рак і безпліддя). Цікаво відзначити, що проблема з теломеразою дала про себе знати тільки в шостому поколінні: тобто старіння виду йшло прискорено, але проявилося не відразу.

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 різної тривалості існування видів живих організмів: 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); в) втрата геномом групи еволюційної пластичності.

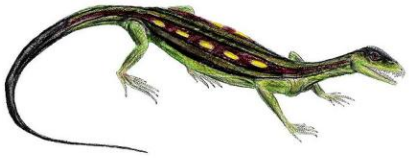
Порівняльна таблиця тривалості існування видів рода *Homo* (фрагмент таблиці)
(за http://evolv.ho.ua/Sravnitel'naya%20tablitsa%20vidov%20roda%20Homo.html)

Види	Епоха (млн.р.т)	Ареал проживання	Середній зріст (m)	Маса тіла (kg)	Обсяг головного мозку (cm^3)
H. habilis	2,2 - 1,6	Африка	1,0 — 1,5	33 — 55	660
H. erectus	2 - 0,03	Африка, Євразія (Ява, Китай, Кавказ)	1,8	60	850 (ранні підвиди) - 1100 (пізні підвиди)
H. rudolfensis	1,9	Кенія			
H. georgicus	1,8	Грузія			600
H. ergaster	1,9 - 1,4	Південна і Східна Африка	1,9		700—850
H. antecessor	1,2 - 0,8	Іспанія	1,75	90	1000
H. cepranensis	0,9 - 0,8?	Італія			1000
H. heidelbergensis	0,6 - 0,25	Європа, Африка, Китай	1,8	60	1100—1400
H. neanderthalensis	0,35 - 0,03	Європа, Західна Азія	1,6	55 — 70 (коренасті)	1200—1700
H. rhodesiensis	0,3 - 0,12	Замбія			1300
H. sapiens sapiens	0,2 - до тепер. часу	повсюдно	1,4 — 1,9	50 — 100	1000—1850
H. sapiens idaltu	0,16 - 0,15	Ефіопія			1450
H. floresiensis	0,10 - 0,012	Індонезія	1	25	400

Тривалість існування різних родів рептилій на прикладі Пермського періоду (299 – 251 млн.р.т.)



Рід Ніктіфреретус (*Nyctiphruretus)* - травоїдні рептилії. 282 - 278 млн.р.т. (за https:// www.google. com.ua/search?q).



Рід Ареосцеліс (*Araeoscelis*) - комахоїдні рептилії. 284,4 - 275,6 млн.р.т. (за https:// www.google. com.ua/search?q).

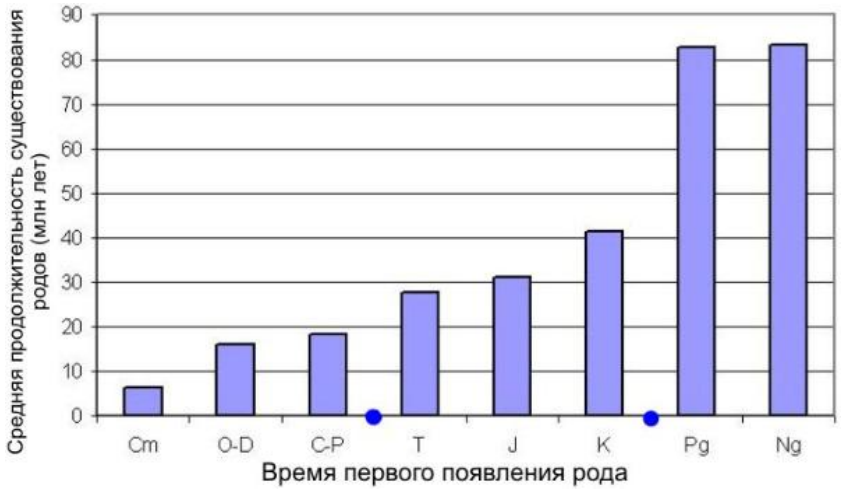


Рід еунотозаври (*Eunotosaurus*) - рептилії, проміжна група між черепахами і їх предками. 265,8 - 251 млн.р.т. (за https:// www.google. com.ua/search?q).



Рід Василіски (*Plumed Basilisk)* – рептилії. 260 млн.р.т. – 0 (за https:// www.google. com.ua/search?q).

Протягом Фанерозою поступово відбувалося збільшення середньої тривалості існування родів живих організмів. Можливою причиною стало вдосконалення механізмів лагодження пошкоджень в молекулах ДНК.



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 - Пермь; 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.

Поняття про «еволюційну пластичність групи». За умов певної надпорогової дії стресових факторів навколишнього середовища – в клітинах організмів будь-якого рівня складності (від бактерій до людини) включаються механізми адаптації роботи генетичного апарату до змінившихся умов існування. Якщо організм втрачає здатність підстроювати свою роботу до нових параметрів оточуючого середовища – це призводить до стресового накопичення пошкоджень в молекулах його ДНК і сприяє передчасному старінню і вимиранню означеної групи. Саме втрата еволюційної пластичності є причиною старіння і вимирання видів організмів.

Вимирання іхтіозаврів в Крейдяному періоді, вимирання мамонтів і печерних ведмедей в Плейстоцені Антропогенового періоду і т.н. супроводжувалися поступовим зменшенням видового різноманіття, зменшенням чисельності популяцій, зниженням їх генетичної різноманітності – т.т. мали місце усі ознаки втрати групами еволюційної пластичності. Таким чином, група, яка втратила еволюційну пластичність приречена на вимирання за умови дії стресорів будь-якої природи.

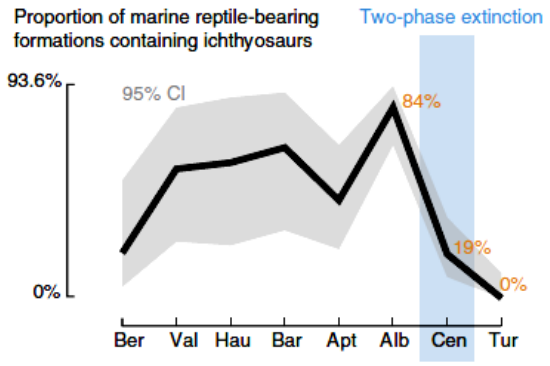
У зв'язку з розглядом поняття «еволюційна пластичність», дуже цікавим є феномен вимирання екологічно успішних груп. Наприклад, вимирання молюсків рудистів наприкінці Крейди. В ранній Крейді через періодичні аноксії в океані серед усіх молюсків лише молюски рудисти, які придбали фотосимбіонтів, виявилися екологічно успішними. Крім того, завдяки більш швидкому росту вони зуміли конкурентно витіснити коралові поліпи з екологічної ніші прибережних рифобудівників. Таким чином в Крейді основними рифобудівниками стали молюски рудисти. Але, наприкінці Крейди ця екологічно успішна група повністю вимерла. Вірогідною причиною цього вимирання стала втрата молюсками рудистами еволюційної пластичності.

Вимирання іхтіозаврів було пов'язано з уповільненням процесів їх еволюції на фоні змін умов навколишнього середовища. Іхтіозаври, не зважаючи на прекрасну адаптацію до перебування в морському середовищі, вимерли за 30 млн. років до термінального Крейдяного вимирання біоти.



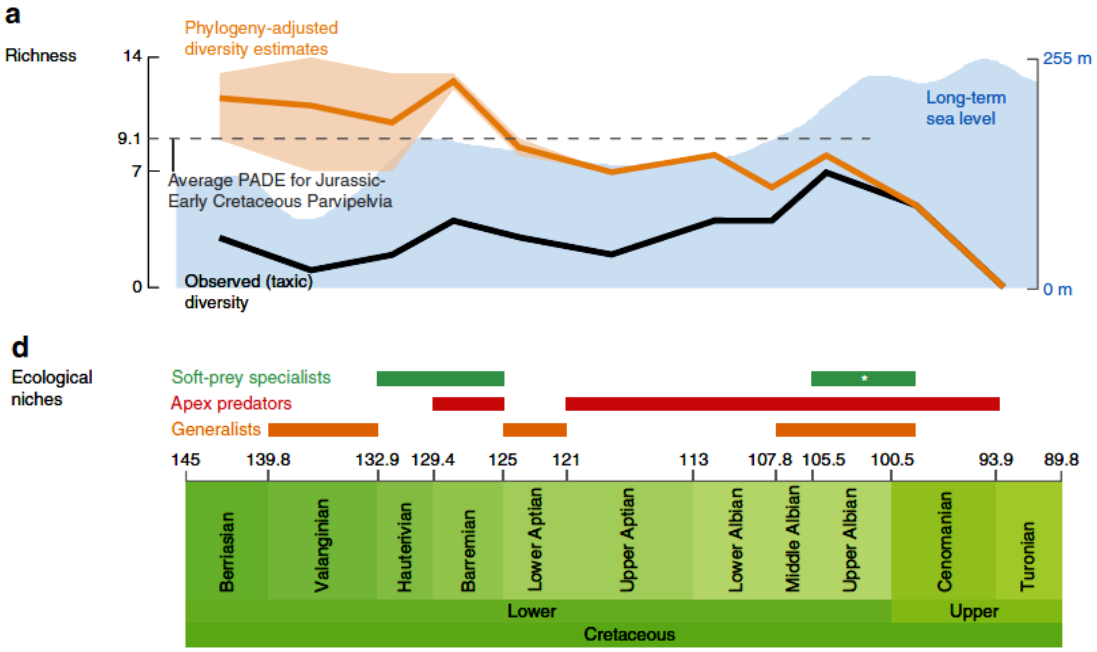
Іхтіозаври *Pervushovisaurus bannovkensis* над рифом, сформованим молюсками-рудистами (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/705-ichtyodie).

Fischer V. з колегами (2016) встановили, що вже в Верхній Крейді у іхтіозаврів знизилась видова і морфологічна різноманітність. Перед вимиранням для іхтіозаврів було показано зниження швидкості появи нових груп і зниження швидкості фенотипічної еволюції. При цьому зростання швидкості вимирання іхтіозаврів корелювало з ростом флуктуацій умов навколишнього середовища. Автори дослідження встановили, що іхтіозаври сильно постраждали в ході ранньо-Ценоманського вимирання, яке редукувало їх екологічну різноманітність і сприяло їх остаточному вимиранню наприкінці Ценомана (за Fischer et al., 2016).



Відсоток морських екосистем, що включали фауну іхтіозаврів. Зверніть увагу на двох-фазний характер вимирання фауни іхтіозаврів в Ценомані Крейдяного періоду (за Fischer et al., 2016).

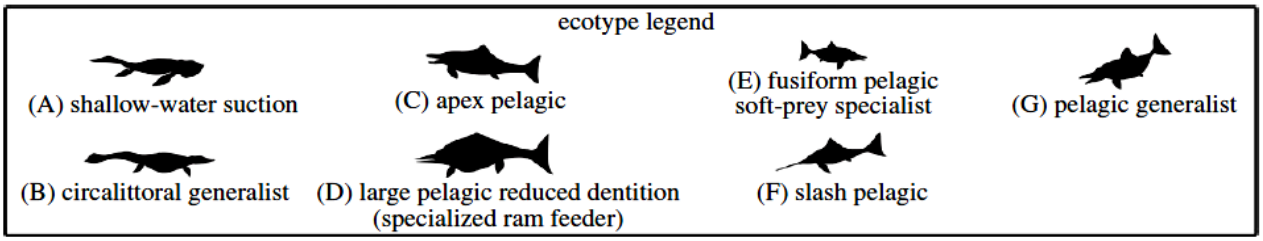
Fischer V. з колегами (2016) вважають, що найважливішою причиною, яка викликала вимирання іхтіозаврів, стала уповільнена, "застійна" еволюція цих морських рептилій в умовах нестабільності навколишнього середовища: глобальне потепління, яке почалось в середині Крейдяного періоду, спровокувало збіднення киснем океанічних вод, що призвело до т.зв. «аноксичних катастроф». В результаті «аноксичних катастроф» стався ряд потужних екосистемних перебудов. Це вплинуло на розподіл харчових ресурсів іхтіозаврів, змінило шляхи їх міграцій і т.н. До всіх цих змін іхтіозаври просто не встигли адаптуватися - незважаючи на те, що їх вимирання відбулося в два етапи, з геологічної точки зору воно було швидким. Таким чином, приблизно 94 млн.р.т. іхтіозаври назавжди зникли з геологічного літопису Землі (за Fischer et al., 2016; цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/705-ichtyodie).



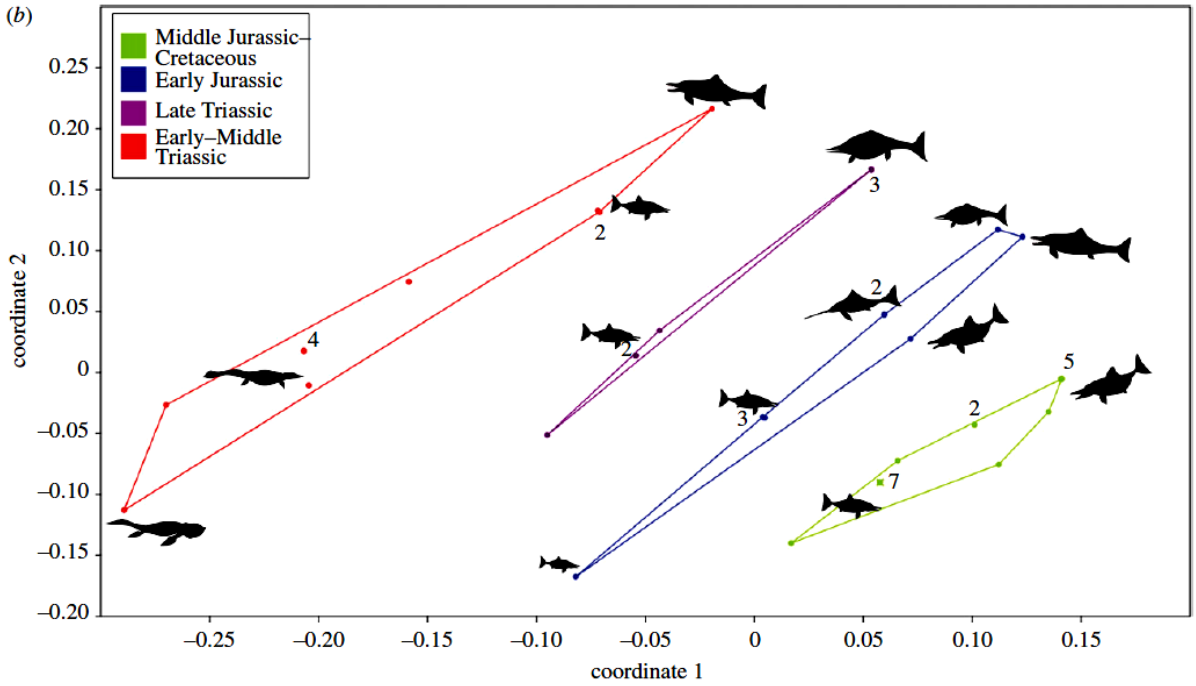
A - Таксономічна різноманітність іхтіозаврів в Крейдяному періоді; d - різноманітність екологічних ніш, які займали іхтіозаври в Крейдяному періоді, де: зеленими прямокутниками вказані групи іхтіозаврів-спеціалістів, що харчувалися м'якотілими жертвами; червоними прямокутниками - вказані іхтіозаври верхівкові хижаки в екосистемі; помаранчевими прямокутниками - вказані іхтіозаври - генералісти за типом харчування. Зверніть увагу на зменшення кількості екологічних ніш іхтіозаврів в Ценомані (за Fischer et al., 2016).

Причина Крейдяного вимирання іхтіозаврів - високий рівень спеціалізації групи і стискання її екопростору в умовах нестабільності навколишнього середовища. Dick D.G. і

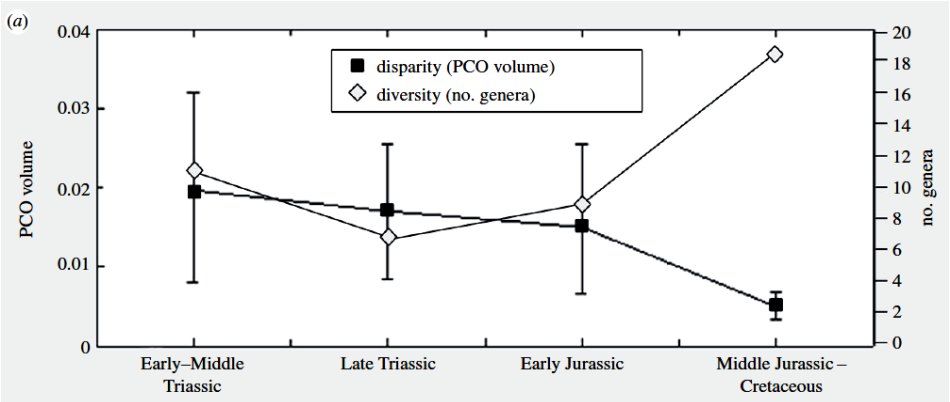
Maxwell E.E. (2015) використовували метод моделювання екопростору для встановлення змін в екологічних нішах іхтіозаврів в ході їх Мезозойської еволюції. Отримані дослідниками дані свідчать про те, що не дивлячись на досить високе таксономічне різноманіття іхтіозаврів в Крейдяному періоді, починаючи із середньої Юри - відбувалося стискання екологічного простору цих морських рептилій (за Dick & Maxwell, 2015).



Екотипи іхтіозаврів, виділені авторами дослідження (за Dick & Maxwell, 2015).



Екопростір, який займали іхтіозаври в Мезозої. NB! Авторами дослідження були виділені сім екотипів іхтіозаврів протягом їх еволюції (за Dick & Maxwell, 2015).



Екологічне (■) і філогенетичне (◊) різноманіття іхтіозаврів в Мезозої. Зверніть увагу на зменшення екологічного різноманіття іхтіозаврів, починаючи з середньої Юри (за Dick & Maxwell, 2015).

Чому іхтіозаври втратили більшість своїх екологічних ніш - точно не відомо. Вважають, що іхтіозаври були витіснені з цих ніш більш успішними конкуруючими групами (наприклад, плезіозаврами). В наслідок втрати більшості екологічних ніш - іхтіозаври були представлені вузькими спеціалізованими групами. А пертурбації умов навколишнього середовища, які почались в ранній Крейді, призвели до нестабільності тих екологічних ніш іхтіозаврів, що залишилися, це і спровокувало вимирання даної групи морських ящерів. Дослідники припускають, що основною причиною вимирання іхтіозаврів в Крейдяному періоді стала нездатність цих морських рептилій повернутися до різноманітних варіантів способу життя і типу статури, характерних для групи на ранніх стадіях її еволюції (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/590-ichtioextinct; за Dick & Maxwell, 2015).

Організмим-космополіти є більш еволюційно пластичними, порівняно з організмами-ендеміками що забезпечує більшу тривалість існування їх родів. Географічне поширення групи - це хороший індикатор чутливості групи до подій вимирання. Загальновідомо, що чим ширше географічне розповсюдження групи - тим довше існує даний таксон в часі. Є кілька гіпотез, які пояснюють більш тривале існування космополітних таксонів. Згідно з однією з них, при дії стресових умов - космополіти вимирають в регіоні дії стресора, а решта, географічно віддалені від дії стресора групи, зберігаються. Згідно з другою гіпотезою, космополіти є більш стійкими до дії стресових умов і виживають тоді, коли ендеміки вимирають.

Heim N.A. з колегами (2011) протестували гіпотезу, згідно якої в даному регіоні - всі таксони мають рівну ймовірність вимирання. Автори досліджували зустрічальність морських родів Північної Америки і Європи по палеобіологічній базі даних. Проведений аналіз показав, що скам'янілості ендемічних і космополітних родів значно відрізняються відповідно до географічного ареалу виявлення і за тривалістю існування відповідних груп. В цілому, на одній і тій же території в одних і тих же умовах - у ендеміків вище швидкість вимирання груп, ніж у космополітів, що пов'язано з більшою толерантністю космополітів до різних умов середовища (за Heim et al., 2011).

Контрольні питання:

1. Причини старіння і смерті організмів. Поняття «старіння».
2. Типи потенційно безсмертних клітин у живих організмів. Механізми забезпечення потенційного безсмертя клітин організмів.
3. Програма переходу потенційно безсмертних клітин до старіння, характерна тільки для теплокровних організмів як механізм захисту від раку.
4. Клонування тварин і проблема старіння.
5. Причини різної тривалості життя у близькоспоріднених організмів.
6. Програма старіння і програма смерті організмів - як дві автономні програми.
7. Відсутність програми старіння у певних груп організмів (т.з. «пренебрежимое старенне», «negligible senescence»).
8. Програма старіння у організмів, які живуть в умовах жорстких взаємовідносин у системі «хижак-жертва».
9. Приклади відключення або уповільнення розгортання програми старіння.
10. Типи вимирання видів живих организмів.
11. Причини старіння потенційно безсмертних статевих і меристематичних стовбурових клітин.
12. Наслідки старіння статевих і меристематичних стовбурових клітин для видів живих організмів.
13. Додатковий механізм старіння видів (пов'язаний з особливостями роботи теломерази).
14. Причини різної тривалості існування видів живих організмів.
15. Поняття про «еволюційну пластичність групи».
16. Причини вимирання іхтіозаврів.
17. Еволюційна пластичність організмів-ендеміків і організмів-космополітів.

Література:

Ahmed A., Tollefsbol T. Telomeres and telomerase: basic science implications for aging // J. Am. Geriatr. Soc. – 2001. – Vol. 49(8). – P. 1105 - 1109. Review.

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.

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.

Cooper E.L. Invertebrates can tell us something about senescence // Aging (Milano). – 1994. – Vol. 6(1). – P. 5 - 23. Review.

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.

Cui H., Kong Y., Zhang H. Oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and aging // J. Signal Transduct. – 2012. 2012:646354. doi: 10.1155/2012/646354.

Dick D.G., Maxwell E.E. The evolution and extinction of the ichthyosaurs from the perspective of quantitative ecospace modeling // Biol. Lett. – 2015. – Vol. 11(7). pii: 20150339. doi: 10.1098/rsbl.2015.0339.

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.

Dugan L.L., Quick K.L. Reactive oxygen species and aging: evolving questions // Sci. Aging. Knowledge Environ. – 2005. 2005(26):pe20. Review.

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.

Finch C.E. Variations in senescence and longevity include the possibility ofnegligible senescence // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. – 1998. – Vol. 53(4). – P. B235 - 239. Review.

Fischer V., Bardet N., Benson R.B., Arkhangelsky M.S., Friedman M. Extinction of fish-shaped marine reptiles associated with reduced evolutionary rates and global environmental volatility // Nat. Commun. – 2016. – Vol. 7:10825. doi: 10.1038/ncomms10825.

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.

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.

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.

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.

Heim N.A., Peters S.E. Regional Environmental Breadth Predicts Geographic Range and Longevity in Fossil Marine Genera // PLoS One. – 2011. – Vol. 6(5): e18946. doi: 10.1371/journal.pone.0018946.

Harman D. Aging: overview // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2001. – Vol. 928. – P. 1 - 21.

Kara T.C. Ageing in amphibians // Gerontology. – 1994. – Vol. 40(2-4). – P. 161 -173.

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.

Knight J.A. The biochemistry of aging // Adv. Clin. Chem. – 2000. – Vol. 35. – P. 1 - 62.

Lemler J., Harris S.B., Platt C., Huffman T.M. The arrest of biological time as a bridge to engineered negligiblesenescence // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2004. – Vol. 1019. – P. 559 -563. Review.

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.

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.

Patnaik B.K. Ageing in reptiles // Gerontology. – 1994. – Vol. 40(2-4). – P. 200 - 220.

Patnaik B.K., Mahapatro N., Jena B.S. Ageing in fishes // Gerontology. – 1994. – P. 40(2-4). – P. 113 - 132. Review.

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.

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.

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.

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.

Vanhaelen Q. Aging as an optimization between cellular maintenance requirements and evolutionary constraints // Curr. Aging Sci. – 2015. – Vol. 8(1). – P. 110 - 119.

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.

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.

Розділ 2. Екосистемні основи еволюційних процесів

Лекція 9

Тема: Вплив абіотичних і біотичних факторів на еволюцію організмів

Фактори навколишнього середовища – абіотичні і біотичні – впливають на роботу клітин живих організмів. Якщо інтенсивність дії фактору виходить за межі оптимуму для данної групи організмів – в клітинах включаються механізми перебудови роботи генетичного апарату, спрямовані на адаптацію організмів до нових умов існування. При цьому, кожна група організмів моє свої видові межі адаптації до кожного чинника середовища.

За умов вихода стресора за межі адаптивної зони – в клітинах починають накопичуватися пошкодження, викликані як безпосередньою дією зовнішнього чинника (ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче випромінювання, високі температури навколишнього середовища, важкі метали, віруси і бактеріальні плазміди, які вбудовуються в ДНК організма-хозяїна та ін.), так і молекулами реактивних форм кисню, які утворюються у відповідь на надпорогову дію стресорів будь-якої природи.

Накопичення пошкоджень вище певного рівня призводить до самознищення як окремих клітин, так і до загибелі цілих організмів. Тому, в умовах інтенсивного накопичення пошкоджених молекул і структур, в клітинах включаються механізми перебудови роботи ДНК, спрямовані на адаптацію організму до надпорогової дії стресорів. *NB! Завжди існує лаг-період між початком накопичення пошкоджень в клітинах і включенням програми на самознищення. За умови неадаптації протягом лаг-періода до дії надпорогових стресорів – окремі клітини і організми гинуть. Проте, в багатьох випадках пластичність геному організмів сприяє адаптації до нового рівня дії стресора. Слід відзначити, що результат відповіді залежить як від інтенсивності дії стресора, так і від еволюційної пластичності геному організмів.

Частина 1. Вплив абіотичних факторів на еволюцію організмів

Температура навколишнього середовища. Серед життєво важливих факторів – температура навколишнього середовища стоїть на одному із перших місць. Зростання температури вище порогових значень призводить до денатурації клітинних білків, до критичного збільшення пластичності ліпідних мембран клітини і порушення її вибіркової проникності для речовин. Зниження температури навколишнього середовища за порогові межі - порушує роботу і білків, і ліпідних мембран через втрату ними пластичності. В обох випадках в клітинах накопичуються пошкоджені структури. Наслідками неадаптації до стресових температур є вимирання організмів. З іншого боку – температурний стрес запускає програми перебудови роботи генетичного апрату, що сприяє як появі нових адаптаційних ознак, так і нових груп організмів, стійких до змінившихся температурних умов існування.

Наприклад, появу живородіння у тварин в багатьох випадках пов`язують з адаптацією до низьких температур навколишнього середовища; формування копита у деяких груп динозаврів і ссавців – з екстремальними температурами твердої поверхні; набуття шерстного та пір`євого покрову – з адаптацією до низьких температур середовища і т.н.

Приклади еволюційних змін, пов’язаних зі змінами температури навколишнього середовища

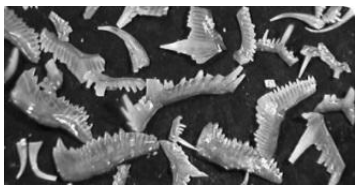
В стресових температурних умовах зростала морфологічна різноманітність конодонтних елементів хордових тварин - конодонтів. Девонський період. Конодонти - це хордові дрібні нектонні хижаки, що мають в глотці конодонтний апарат, який зовні нагадує щелепи з зубами. Проведені Girard C. та Renaud S. (2012) дослідження показали, що в

стресових температурних умовах зростає морфологічна різноманітність конодонтних елементів (за Girard & Renaud, 2012). Виявлений дослідниками феномен може опосередковано свідчити про включення в клітинах програми перебудови ДНК при дії стресових температур. NB! Кореляція між змінами морфології конодонтних апаратів і кліматичними умовами може бути пов'язана зі змінами типу харчування конодонтів. Вважають, що конодонти були хижаками, оскільки в структурі їх конодонтних апаратів були виявлені борозди для стікання отрути.

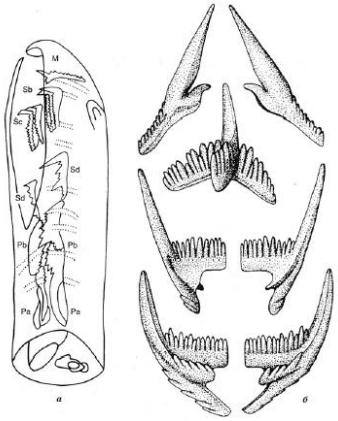
*NB! Конодонти – це безчерепні хордові, які мешкали в морях і у яких в Кембрійському періоді, приблизно 500 млн.р.т., з'явились перші зуби, як похідні ектодерми. У структурі цих зубів знайдені канали для потрапляння отрути в організм жертви. Мабуть, конодонти за допомогою цієї отрути вбивали або знерухомлювали свою жертву.



Конодонти (за http://1.bp.blogspot.com/).



Конодонтні елементи (http://www.nhm.ac.uk/resources-rx/images/1017/conodont-microfossils_88775_1.jpg).



Конодонти - хордові безчерепні (Кембрій - Тріас): А - початковий відділ тіла конодонтів; Б - конодонтні елементи (ороговілі вирости ротової порожнини).

<u>Зміна фаун в епоху Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ).</u> У ході Палеоцен-Еоценового термального максимуму вимерли деякі організми, однак, при цьому відбулася поява багатьох нових груп. Зокрема, Палеоцен-Ееоценовий термальний максимум - це час подальшої диверсифікації ссавців і птахів. Так, в цей проміжок в геологічному літописі з'явились справжні примати, непарно- і парнокопитні, летючі миши та ін. При цьому слід зазначити, що згідно фосилій - в період Палеоцен-Еоценового термального максимуму розміри тварин різко зменшились. Це - була морфологічна відповідь на високу температуру навколишнього середовища.

Gingerich P.D. (2006) вважає, що швидка диверсифікація непарнокопитних, парнокопитних і приматів на кордоні Палеоцен-Еоцен, приблизно 55 млн.р.т., на всіх трьох північних континентах була пов'язана з різкими змінами у навколишньому середовищі в період 100-200 тис. років ПЕТМ (за Gingerich, 2006). Таким чином, стресові температури навколишнього середовища призводять до вимирання одних груп і появи інших груп організмів.

<u>Поява копита як адаптації кінцівок до гарячої або холодної твердої поверхні.</u> Копито – це рогове утворення на кінцях пальців у ссавців груп парнокопитних (бегемотів, свиней, оленів, антилоп, биків та ін.) та непарнокопитних (тапірів, носорогів, коней). Копита є видозміненими кігтями. Основна функція копита - захист кінцевих фаланг пальців, якими тварина спирається на ґрунт (цитовано за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Копитоподібні утворення були виявлені при аналізі фосилій деяких груп динозаврів, які мешкали на території напівпустель. У ссавців копита з`явилися також при зміні лісових

біомів на біоми відкритих просторів як адаптація для руху по грубій твердій поверхні з контрастними добовими та сезонними температурами. *NB! Перші копитні ссавці мали копита на усіх пальцях кінцівки. Подальша еволюція тварин на відкритих просторах була спрямована на редукцію кількості пальців до одного у непарнокопитних і до двох у парнокопитних тварин.

	Фенакоди - представники родини фенакодових, вимерлої групи кондиляртр (за https://ru.wikipedia.org/wiki//File:Knight_Phenacodus.jpg). Фенакоди дали початок гіракотеріям, а гіракотерії наприкінці Еоцену дали початок мезогіпусам (предкам коней). NB! Кондиляртри (їх було 10 родин) - дали початок усім родинам непарно- і парнокопитних. Мали по 4 пальці на передніх кінцівках і по 3 пальці на задніх кінцівках. Пізня Крейда - Олігоцен.

Поява хижих копитних ссавців групи мезоніксів. Надзвичайно цікавою є група копитних вовків – хижих Палеогенових тварин, які мали копита на кінцівках. Копита захищали пальці лап від пошкодження під час руху тварини, проте - не сприяли нападу на жертву і можливо через цю причину дана ознака еволюційно не закріпилась серед популяцій хижих тварин.

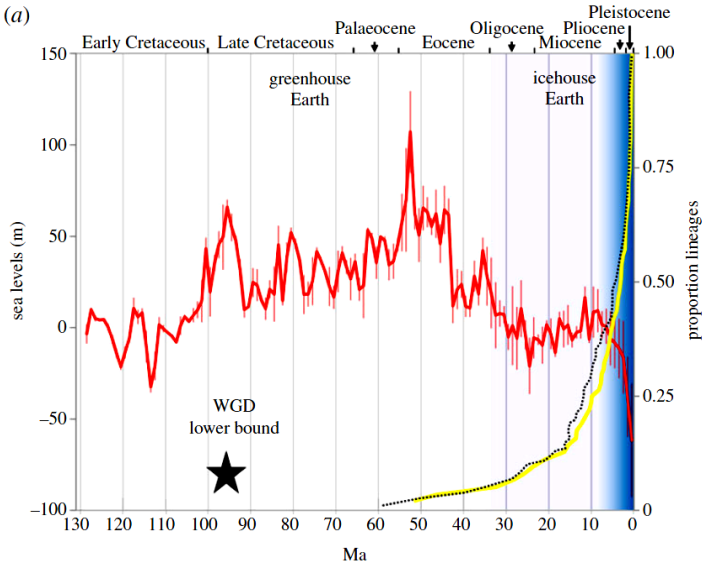


Мезонікс (*Mesonyx*) - представник хижих ссавців, схожих на вовків. Довжина тіла 1,5 м. На кінчиках пальців були маленькі копита. Еоцен. 51,8 - 51,7 млн.р.т. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Mesonyx).

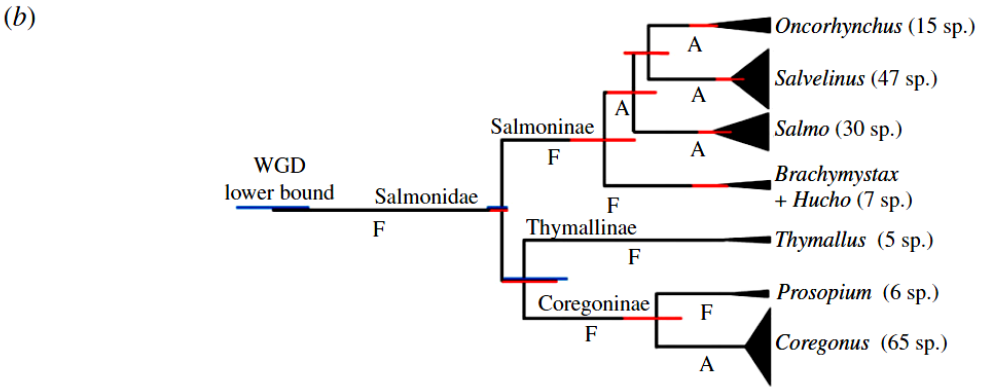
Середньо-Ордовицький сплеск диверсифікації був ініційований різким похолоданням. Велика Ордовицька Подія Біорізноманіття (The Great Ordovician Bio Diversification Event, GOBE) - це найбільш швидке в Фанерозойській історії Землі збільшення біорізноманіття груп живих організмів. Що запустило цей сплеск диверсифікації? Одним з імовірних чинників є кліматичні зміни, в ході яких парникові умови змінились льодовиковою епохою.

Тривалий час вважалось, що зледеніння Гондвани почалось в пізньому Ордовику. Проте, Rasmussen C.M. з колегами (2016) в своїй роботі вперше показали, що в середньому Ордовику мало місце несподіване різке похолодання з настанням льодовикової епохи, яку можна порівняти за магнітудою з Четвертинними гляціаціями. Автори дослідження показали, що ініціація цієї льодовикової епохи за часом збіглась з епохою сплеску диверсифікації морської біоти в середньому Ордовику. Автори дослідження припустили, що льодовикові умови збільшили градієнти широтних і глибинних температур в океанах і запустили конвеєр океанічних течій. Цей конвеєр забезпечив формування зон апвеллінга і таким чином, створив новий екопростір для первинних продуцентів органіки в океанах, що стало продуктивною основою Ордовицької морської революції біорізноманіття.

<u>Диверсифікацію у лососевих риб (інфраклас Костисті риби) ініціювало похолодання клімату в Олігоцені, а не повногеномна дуплікація в Крейді</u>. Повногеномні дуплікації часто асоціюються з диверсифікацією видів. Mcqueen D.J. і Johnston I.A. (2014) охарактеризували екстенсивне накопичення генів-паралогів у лососевих в результаті подій повногеномної дуплікації.



Часовий розрив між повногеномною дуплікацією у лососевих і диверсифікацією їх видів корелює з кліматичними змінами і еволюцією анадромії (тобто зі здатністю жити і в прісній, і в морській воді). А - Чорна пунктирна і жовта лінії показують накопичення видів лососевих в часі за даними різних джерел (вісь ОУ); червона лінія вказує рівень моря, м; по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.



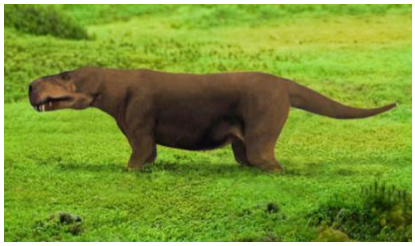
В - Філогенетичне дерево лососевих, засноване на мітогеномному аналізі. Де: WGD - повногеномна дуплікація; F - прісноводні лінії; А - лінії, у яких з'явилась анадромія (за Macqueen & Johnston, 2014).

Автори встановили, що повногеномна дуплікація у лососевих відбулась не пізніше 88 млн.р.т. Однак, пройшло не менше 50 - 40 млн. років до моменту дивергенції підродин *Salmoninae, Thymallinae* і *Coregoninae.*

Проведене дослідження показало, що диверсифікація лососевих збіглась за часом з похолоданням клімату, яке почалось після Еоцен-Олігоценового переходу, а найвища швидкість диверсифікації лососевих співпала з останньою льодовиковою епохою. Подальше дослідження виявило найвищу швидкість видоутворення у ліній, у яких з'явилась анадромія (anadromy) - фізіологічна здатність до міграції між прісними і морськими водоймами - в порівнянні з сестринськими групами, що зберегли давні екологічні ніші існування в прісних водоймах. Анадромія, яка, як вважається, виникла у відповідь на похолодання клімату, сприяла генетичній ізоляції, особливо в епохи гляціацій. Авторами роботи був зроблений висновок про те, що пов'язані з кліматом екофізіологічні чинники швидше, ніж

повногеномна дуплікація, були провідними факторами, які сприяли диверсифікації лососевих (за Macqueen & Johnston, 2014).

Поява дійсної теплокровності і шерстного покрову у продвинутих терапсид як адаптація до низьких температур середовища. Середня Пермь. В середній Пермі з`явились продвинуті терапсиди. Серед них деякі групи мали шерстний покрив. Наприкінці середньої Пермі, приблизно 260 млн.р.т., внаслідок Камурського похолодання відбулось т.з. пізньо-Гваделупське масове вимирання біоти. В ході якого в пізній Пермі замість вимерлих ранніх терапсид - екологічні ніші, що звільнились, зайняли продвинуті терапсиди (теплокровні і з шерстним покровом), тобто ті, які пережили Камурське похолодання. На початку пізньої Пермі вони були ще дрібно-розмірними тваринами (ліліпутний ефект масових вимирань). Але, до кінця пізньої Пермі - стали гігантами, з довжиною тіла до 3-х метрів.



Лікозухус (*Lycosuchus*) - хижа рептилія з групи тероморф (реконструкція). Пізня Пермь - Тріас (265 - 245 млн.р.т.).



Ранній цинодонт - харасогнатус (*Charassognathus gracilis*) - рептилія з групи тероморф. Пізня Пермь. 260 млн.р.т. (https://en.wikipedia.org/wiki/Charassognathus)

Поява дійсної теплокровності. Вважають, що дійсна теплокровність з`явилася у терапсид в середній Пермі у відповідь на т.зв. Камурське похолодання.

Проблема появи теплокровности - є однією з найбільш інтригуючих в палеоекології і палеонтології. Хоча, фізіологічні процеси, як правило, не залишають значних фосилізованих слідів, однак, палеонтологи ідентифікували структури, асоційовані прямо або опосередковано з ендотермічним метаболізмом, і які зберігаються у вигляді фосилій. Наприклад, будова носових раковин і фіброламелярних кісток. Носові раковини є складною хрящовою структурою, яка виступає зі стіни носової порожнини. Носові раковини зустрічаються у більшості сучасних амніот і мають значну складність у птахів і особливо - у ссавців. За допомогою порівняльної фізіології багато років тому було встановлено, що респіраторні носові раковини є адаптацією, що захищає організм від зневоднення у тварин з високим метаболічним рівнем, оскільки ці раковини зменшують вміст води в повітрі, що видихається за рахунок механізму конденсації (оскільки в носовій камері температура нижча, ніж температура решти частин тіла). За винятком спеціалізованих ендотерм, таких, як морські ссавці, носові камери є ключовою ознакою ендотемічного метаболізму, сліди якого зберігаються в геологічному літописі у вигляді фосилій.

У своїй роботі Nespolo R.F. з колегами (2011) підкреслюють, що знайдені численні пізньо-Пермські і Тріасові скам'янілості, які свідчать (на підставі будови носової камери) про появу ендотермії у наземних хребетних тварин - синапсид 250 - 200 млн.р.т. (за Nespolo et al., 2011).

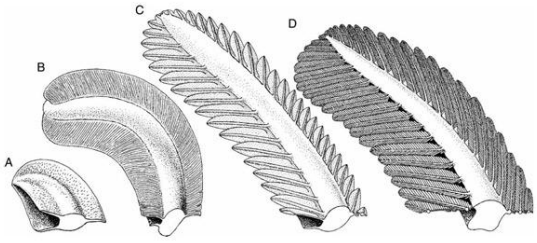
---

*NB! Перехід до істинної теплокровності забезпечує мутація в гені Tbx5, який контролює формування серця в ембріогенезі. Зниження активності цього гена на певному етапі ембріогенезу - призводить до формування перегородки між правим і лівим шлуночками

серця. Це дозволяє розділити артеріальну та венозну кров. При цьому до клітин організму доходить кров, насичена киснем, що підвищує інтенсивність обміну речовин і температуру тіла тварини.

<u>Поява пухового пір`я у динозаврів в Юрі як адаптація до низьких температур.</u> Приблизно 161 млн.р.т. у динозаврів з'явилось перше пір'я - як вирости вертикальних шкірних лусок на спині деяких рептилій.

У зв'язку з вищевикладеним цікаво згадати: а) Карбонових лістракантусів - вимерлу групу акул, у яких на спині була дуже довга (до 10 см) пір`єподібна луска, яка складалась з основної ості від якої відходили бічні відростки; б) а також пір`єподібні вирости на тілі Тріасового архозавра лонгісквами.



Можливий механізм розвитку пір'я з луски рептилій (A), через протопір`я *Praeornis* (B-C) до пір'я динозаврів і птахів (D) (за http://www.ammonit.ru/upload/news/praeornis.jpg).





Лістракантус (*Listracanthus*) - вимерла група акул. Мали на спині дуже довгу (до 10 см), пір`єподібну луску (з основної остю від якої відходили бічні відростки). Карбон - Тріас. (https://en.wikipedia.org/wiki/Listracanthus; http://people.sju.edu/~egrogan/BearGulch/fossils_fish/ Listracanthus_scale.jpg). NB! Вважають, що акули-лістракантуси використовували пір`єподібні вирости свого тіла для маскування і нападу на здобич із засідки.

*NB! В ембріогенезі сучасних птахів баланс активності генів Shh і Bmp2 зумовлює появу або луски, або пір'я: домінування активності гену Bmp2 зумовлює утворення пір'я.

Перше пір'я у динозаврів було тонким пуховим, а не контурним, і служило не для польоту, а для теплоізоляції (в Юрі вночі було холодно і дрібні динозаври, а також малюки великих динозаврів мерзли, оскільки не мали великої маси тіла і, відповідно, не володіли інерційною теплокровністю). Так, в Юрі жив дідусь 13 метрового тиранозавра Рекса - це був невеликий динозавр, заввишки всього 3 метри, який мав пухове пір'я на тілі. Його нащадок - 13 метровий тиранозавр Рекс втратив це пір'я, хоча, цілком можливо, що малюки тиранозавра Рекса мали пухове пір'я і в Крейдяному періоді.

Цікаво згадати, що температура навколишнього середовища в Юрі почала знижуватись приблизно 170 млн.р.т, а до моменту 161 млн.р.т. - практично досягла свого Юрського мінімуму. Таким чином, ознака - розвиток пухового зігріваючого пір'я - закріпилась природним відбором практично відразу ж після похолодання клімату в Юрському періоді.

Поява живородіння у ссавців як адаптація до похолодання клімату в середній Юрі. В Юрському періоді стародавні однопрохідні (яйцекладучі) ссавці дали початок сумчастим і плацентарним ссавцям. Спочатку ці дані були отримані за методом молекулярного годинника. Тривалий час скам'янілості плацентарних ссавців датувалися тільки наступним Крейдяним періодом. І ось нещодавно, в середньо-Юрських відкладеннях Китаю (160 млн.р.т.), Luo Z.X. з колегами (2011) були знайдені фосилізовані залишки найдавнішого з відомих нині плацентарних ссавців - залишки юрамаї (*Juramaia sinensis*). Таким чином, вже в Юрському періоді у ссавців з'явилось живородіння (за Luo et al., 2011).

Живородіння забезпечує більше виживання потомства і, як наслідок, дає переваги живородній групі тварин в певних умовах навколишнього середовища. Дослідження, проведені на сучасних рептиліях, а також палеогеографічний і палеонтологічний аналізи фосилій викопних рептилій, показали, що у рептилій живородіння з'являється при заселенні організмами холодних територій (високо в горах або далеко від екватору). Можливо, що ці ж причини викликали появу живородіння і у ссавців в середині Юрського періоду – в епоху значного зниження температур навколишнього середовища.

	Юрамая (*Juramaia sinensis*) – найдавніший з відомих сьогодні плацентарний ссавець. Юра. 160 млн.р.т. В Юрі відбувся поділ ссавців на однопрохідних, сумчастих і плацентарних (і за молекулярним годинником, і, завдяки юрамаї, за фосиліями) (за http://apxeo.info/wp-content/ uploads/2011/08/ earliest-placental-mammal.jpg).

*Живородіння у хребетних тварин з'явилось не пізніше Девонського періоду. Нещодавно у відкладеннях верхнього Девона були знайдені фосилізовані рештки стародавньої панцирної риби, з якою пуповиною була пов'язана маленька рибка. Які причини появи живородіння у риб? З одного боку, живородіння захищає потомство від поїдання хижаками. Наприкінці Девона взаємовідносини в системі хижак-жертва сильно загострились, що могло спровокувати появу живородіння в панцирних риб.

З іншого боку, наприкінці Девонського періоду - сильно похолодало, а внутрішньоутробний розвиток зародка забезпечує його часткове зігрівання, навіть у холоднокровних організмів. Серед сучасних рептилій, групи які перейшли до проживання високо в горах або у високі широти - придбали живородіння, яке захищає потомство від низьких температур навколишнього середовища.

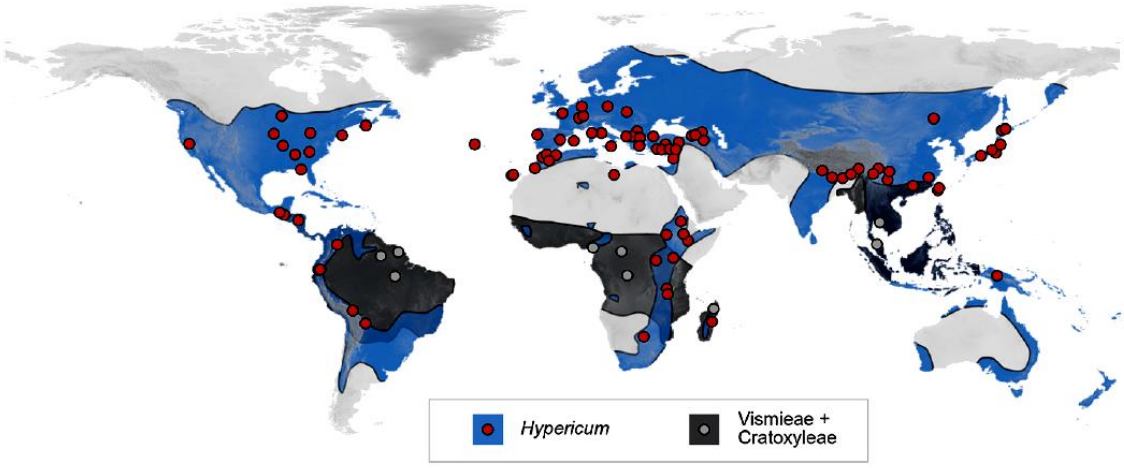
NB! Екологічні та палеоекологічні дослідження рептилій показали, що ознака живородіння з'являється, як правило, у тварин, що мешкають в екваторіальних широтах. Тобто по суті, там, де у рептилій немає необхідності зігрівати своє потомство. Однак, в цих кліматичних умовах дана ознака не закріплюється (тобто, серед екваторіальних мешканців – рептилій з живородінням практично немає). Але, якщо такі рептилії мігрують високо в гори або в більш холодні широти - ознака живородіння виявляється корисною і закріплюється в популяції. В екваторіальних районах ознака живородіння виявляється не вигідною, оскільки вимагає високих ресурсних витрат материнського організму, тоді як в умовах низьких температур - живородіння, не дивлячись на його ресурсомісткість, виявляється вигідною адаптацією і закріплюється в популяції природним відбором.

Які були причини переходу до живородіння у стародавніх Юрських ссавців? Вірогідно, живородіння стало відповідною реакцією на середньо-Юрське зниження температури навколишнього

середовища. NB! Оскільки перехід до живородіння тільки в групі рептилій відбувався не менше 100 разів - цілком можливо, що і серед ліній стародавніх ссавців живородіння з'являлось неодноразово.

NB! Живородіння відомо і серед деяких земноводних, які мешкають в дуже посушливих регіонах. Так, деякі жаби, що живуть у пустелях і напівпустелях, впадають в сезонну сплячку і при цьому всередині їх організму повільно розвиваються дитинчата. Після початку сезону дощів - розвиток дитинчат прискорюється і завершується появою на світ повністю сформованих організмів.

Рослини в Олігоцені набули толерантності до низьких температур. У пізньому Еоцені через похолодання клімату багато тропічних груп рослин вимерли, тоді як інші тропічні групи адаптувались до нових холодних кліматичних умов. Серед таких груп - *Hypericum*. Nürk N.M. з колегами (2015) скомбінували методи історичної біогеографії з аналізом динаміки диверсифікації означеної групи. Проведене дослідження показало, що рослини родини *Hypericum* придбали толерантність до низьких температур в Олігоцені, приблизно 30 млн.р.т. і успішно колонізували непокриті льодовиками континенти. Сьогодні відомо близько 500 видів рослин цієї родини. Решта представників групи *Hypericaceae* зберегли своє тропічне місцепроживання і сьогодні в тропіках налічують близько 120 видів. Автори роботи виявили 20-15 млн. років лаг-період між змінами температурної чутливості у рослин *Hypericum* і подальшою їх диверсифікацією в Міоцені. Авторами роботи був зроблений висновок про те, що первинне подолання еволюційного обмеження (перехід від тропічного до помірного клімату) стало важливою інновацією для групи *Hypericum*, однак, потужна диверсифікація групи відбулася значно пізніше - в умовах подальшого похолодання клімату (за Nürk et al., 2015).



Карта розподілу рослин родини *Hypericum* по континентах. Де: *Vismieae + Cratoxyleae* поширення тропічних членів родини; *Hypericum* - поширення членів родини в помірних широтах (за Nürk et al., 2015).

Поява білків антифризів у Антарктичних і Арктичних риб. Арктичні і Антарктичні риби розійшлися близько 40 мільйонів років тому. Антарктида замерзла 35 млн.р.т. і у антарктичних риб з'явилися білки-антифризи. Арктика замерзла близько 2,5 мільйонів років тому і у арктичних риб теж з'явилися білки-антифризи. Однак, білки-антифризи арктичних риб мають інше походження в порівнянні з антарктичними рибами. Це приклад конвергентної еволюції білків - тобто незалежної появи білків, що виконують подібні функції, але мають різне походження.

Нестача води в навколишньому середовищі.

Вода є середовищем для протікання внутрішньо-клітинних біохімічних реакцій і хімічним чинником, який приймає участь в реакціях гідролізу і гідратації. Крім того, кожна

макромолекула клітини має захисну гідратну оболонку, яка складається з декількох шарів молекул води. Ці гідратні оболонки перешкоджають злипанню як внутрішніх частин макромолекул, так і сусідніх макромолекул між собою. Зниження концентрації води в навколишньому середовищі (або зростання осмотичної активності середовища, наприклад, через його засолення), призводить до порушеня проходження біохімічних реакцій в клітинах і до втрати захисних гідратніх оболонок макромолекулами. Внаслідок цього в клітинах накопичуються пошкоджені молекули, що запускає процеси адаптивних перебудов ДНК. Неефективність перебудови роботи геному призводить до загибелі організмів. Тоді як еволюційно пластичні групи в означених умовах спроможні придбати адаптивні інновації.

Серед таких інновацій у рослин необхідно відзначити: а) появу судинних пучків у Ордовицьких наземніх рослин, б) появу у рослин справжніх коренів на межі Силур-Девон; в) появу насіння як засобу розмноження наземніх рослин в Девонському періоді; г) появу механізму листопадності як захисту від зневоднення рослин; д) встановлення однорічної життєвої форми у рослин за умов літньої посухи, тощо.

У тварин такими інноваціями стали: а) формування захисної скорлупи навколо яйця і поява перших рептилій в ранньому Карбоні; б) формування ороговілого шкірного покриву без залоз, який запобігає втраті води організмом; в) функціонування нирок, які зберігають воду в організмі і продукти метаболізму виводяться у вигляді сечової кислоти, а не сечі; г) зміна характеру метаболізму, в наслідок чого організм спроможний отримувати воду за рахунок розщеплення їжі і т.н.

Приклади еволюційних змін, пов'язаних з адаптацією організмів до нестачі води в навколишньому середовищі

Формування провідної судинної системи у наземних рослин. Приблизно 450 млн.р.т. на Землі з'явились перші вищі судинні рослини. Доказом цього служить факт знаходження у відкладеннях Ордовицького періоду т.зв. трилетних спор, характерних тільки для судинних рослин. Формування провідної судинної системи зажадало появи у наземних рослин додатково ще 516 родин генів. Слід підкреслити, що поява судинних пучків забезпечила повноцінне водопостачання наземних рослин і стала однією з передумов еволюційного успіху судинних рослин на Землі. У відкладеннях Ордовицького періоду серед наземних вищих рослин виявлені скам'янілості риніофітів і плаунів.

---

*Досить тривалий час вважали, що вищі наземні судинні рослини з'явились не раніше Силурійського періоду. Однак, P. Steemans з колегами (2009) в пізньо-Ордовицьких відкладеннях Гондвани виявили сім видів трилетних спор, характерних для наземних судинних рослин. Згодом, судинні рослини з території Гондвани розселились і на інші континенти.

Поява у наземних рослин справжніх коренів. На кордоні Силур-Девон у наземних рослин з'явились справжні корені як підземна модифікація пагона в результаті роботи генів WOX5 та ін. Коріння з'явилось у відповідь на посилення засух незалежно як мінімум в двох лініях судинних рослин на межі Силур - Девон.

Raven J.A. і Edwards D. (2001) провели дослідження еволюції коренів рослин і встановили, що справжнє коріння з'явилось у спорофітів щонайменше у двох різних ліній ранніх судинних рослин в ранньому Девоні, приблизно 410 - 395 млн.р.т. Це сталось через 15 млн. років після появи судинних рослин і через 50 млн. років після появи перших наземних рослин. Вже 375 млн.р.т. довжина коренів досягала 1 метра. При цьому поглинання поживних речовин відбувалось через кореневі волоски і за участю мікоризних грибів.

Еволюція кореневих волосків і ризоїдів. Jones W.A.S. і Dolan L. (2012) досліджували питання еволюції кореневих волосків і ризоїдів. Спорофіти судинних рослин формують на коренях кореневі волоски. Вільноживучі гаметофіти - формують ризоїди (і у судинних, і у не судинних рослин). Крім того, у вимерлої групи рослин - риніофітів (*Rhyniophutes*) - і гаметофіт, і спорофіт формували ризоїди. Сучасні плавуни (*Lycophytes*, clubmosses і quillworts) і монілофіти (*Monilophytes*, папороті і хвощі) формують і вільноживучі гаметофити, і вільноживучі спорофіти. При цьому гаметофіти утворюють ризоїди, а спорофіти - кореневі волоски. Проведений авторами огляд літератури показав, що розвиток ризоїдів у мохів (гаметофіти) і кореневих волосків на коренях спорофітів судинних рослин контролюється подібною генною регуляторною мережею. Вважають, що ця операційна система вперше з'явилась у гаметофітів найраніших наземних рослин. Jones W.A.S. і Dolan L. (2012) припустили, що пізніше ця генна система стала працювати в спорофітах (за Jones & Dolan, 2012).

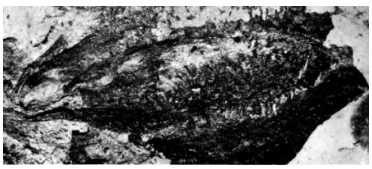


Фосилії Девонської рослини *Zosterophyllum shengfengense* – першої рослини зі справжнім корінням. 1 бар = 20 мм (за Hao et al., 2010).



Реконструкція зовнішнього вигляду Девонської рослини *Zosterophyllum shengfengsense*, у якої вперше виявлене справжнє коріння. 1 бар = 20 мм (за Hao et al., 2010).

Поява насінних рослин. Наприкінці Девону з'явились насінні рослини (*Gymnosperms*). Насіння, на відміну від спори, має багатоклітинний зародок, захищений додатковими оболонками і має значний запас поживних речовин, які є також і джерелом води для зародка. Все це створює переваги для виживання потомства насіннєвих рослин.



Скам'янілі рештки першого відомого на сьогоднішній день насіння, яке належало першій Девонській насінній рослині *Archaeosperma arnoldii* (за Pettitt & Beck, 1968).

Поява насіннєвого розмноження звільнила репродукцію рослин від водної залежності - тепер рослини могли розселятися в більш сухі райони континентів. *NB! Аналогічно в Карбоні поява яйцевих оболонок звільнить розмноження тетрапод від водної залежності.

Поява у дерев ознаки «листопадність». В Девонському періоді з'явились перші дерева. Ці дерева мали річні кільця наростання, що свідчить про сезонність клімату в даний час. Крім того, у перших дерев були т.зв. «листопадні гілочки», які опадали перед початком сезону посух (у перших дерев ще не було листя).

Відомо, що на екваторі зміна листя у дерев відбувається поступово і постійно в міру його старіння. Тоді як в помірних широтах - дерева за сигналом сезонного біологічного

годинника, який розташований в апікальних меристемах пагона і кореня, скидають листя. Скидання листя захищає дерева від сезонної посухи (або в жарких, або в морозних умовах проживання).

Девонські «листопадні гілочки» - це предки листя-мегафіллів, які еволюційно з'явилися дещо пізніше в результаті зрощення сусідніх сплощених гілочок-теломів.

Сучасні молекулярно-біологічні дослідження показали, що при старінні листя активується більше 30 різних генів. Вважають, що основним геном, який контролює старіння листя - є ген Oresara1 (ORE1). З віком у листях посилюється експресія гена ORE1. А ген ORE1 - блокує транскрипційні фактори, які відповідають за життєздатність хлоропластів. Таким чином, активація гена ORE1 є одним з елементів запуску рослиною програми передчасного старіння листя (оскільки необхідно синхронне старіння всього листя рослини). Цікаво відзначити, що ген ORE1 відноситься до родини транскрипційних факторів NAC, чутливих до посухи. Феномен листопадності з'явився внаслідок формування механізму завчасного включення гена ORE1 генами сезонного біологічного годинника (т.т., перед початком сезонних посух, а не в момент настання власне посух, які зазвичай активують цю групу генів).

---

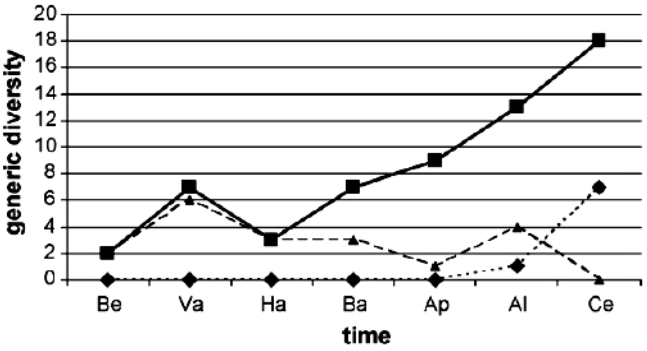
*NB! Програма старіння і опадання листя запускається геном Oresera1. Цей ген активується в наступних випадках: а) при накопиченні пошкоджень в клітинах листа; б) при нестачі освітленості (через активацію генів PIF4 і PIF5); в) при нестачі вологи (через активацію генів ABI5 і ін. генів сигнального шляху абсцизової кислоти); г) при надходженні сигналу від сезонного біологічного годинника. Білок TOC1 - це ключовий регулятор роботи біологічного годинника. Білок TOC1 активує і гени PIF-родини, і гени-регулятори абсцизового шляху ABI5 і ін., що в підсумку запускає експресію гена старіння листя Oresara1 і призводить до опадіння листя перед початком сезона посух, що захищає рослину від сезонного зневоднення.

Придбання ефективної деревини дозволило квітковим рослинам наприкінці ранньої Крейди конкурентно витіснити голонасінні дерева з більш посушливих екологічних ніш. До сих пір важливе питання про те, якою була життєва форма ранніх квіткових рослин (деревна, чагарникова або трав'яниста) - залишається відкритим. Для відповіді на це питання Philippe M. з колегами (2008) створили базу даних по фосилізованим залишкам ранньо- та середньо-Крейдяних деревних рослин (Беріасій - Ценоман) Європи, яка налічує 170 об'єктів і побудована на підставі аналізу літературних джерел і дослідження більш ніж 600 зразків недавно знайдених фосилій деревних рослин. Згідно з отриманими результатами, деревні квіткові рослини в Європі з'явились лише наприкінці ранньої Крейди (в Альбі), тоді як більша частина ранньої еволюції квіткових рослин відбувалася значно раніше - протягом ранньої Крейди. При цьому глобальне поширення і домінування квіткових рослин в Ценомані (початок верхньої Крейди) збігається з різким зростанням різноманітності гетероксилемної деревини. Автори дослідження прийшли до висновку, що невеликі розміри і слабке одеревіння певний час обмежували екологічну радіацію квіткових рослин (за Philippe et al., 2008).

*NB! Гетероксилемна деревина (hetroxylous wood) містить усі типи ксилемних елементів: трахеї, трахеїди, ксилемну паренхиму і т.н.

Philippe M. з колегами (2008) було встановлено, що в складі деревини ранньо-Крейдяних квіткових рослин були відсутні товстостінні фібрили. Судинні елементи були представлені тонкостінними клітинами і при цьому пористість судин була дифузною. Рослини з деревиною такого типу, очевидно, були дуже чутливими до емболії (тобто, до закупорки судинних елементів), були недостатньо жорсткими, однак, мабуть, швидко росли. Це дозволило припустити, що перші деревні квіткові рослини мешкали на алювіальних рівнинах, де вони колонізували порушені території і були, мабуть, геліофітами - тобто світлолюбними рослинами.

Після придбання квітковими рослинами більш жорсткої деревини - вони змогли колонізувати інші екосистеми. Незважаючи на досить ранню появу квіткових рослин в геологічному літописі Землі, невеликі розміри і деревина, чутлива до емболії, загальмували на певний час поширення квіткових рослин.



Фосилізовані залишки деревних рослин в відкладеннях Беріасія - Ценомана Крейдяного періоду в Європі. Суцільною чорною лінією і чорними квадратами зазначене загальне родове різноманіття деревних рослин; пунктирною лінією і трикутниками - кількість нових видів голонасінних рослин, не представлених раніше в геологічному літописі; точками з зафарбованими ромбами - кількість нових родів деревних квіткових рослин (за Philippe et al., 2008).

Середина ранньої Крейди характеризувалась глобально посушливими умовами, що не дозволяло рослинам, чутливим до емболії, розселятись на посушливі території. Таким чином, не дивлячись на появу у квіткових рослин ключових інновацій в репродуктивних структурах, тільки після формування ефективної деревини в Альбі, наприкінці ранньої Крейди квіткові рослини змогли конкурувати з голонасінними деревами і поступово досягти свого домінування в лісових екосистемах (за Philippe et al., 2008).

Придбання ефективної деревини дозволило квітковим рослинам наприкінці ранньої Крейди конкурентно витіснити голонасінні дерева з більш посушливих екологічних ніш (за Philippe et al., 2008).

Літні посухи запустили еволюцію груп рослин в напрямку встановлення однорічної життєвої форми. Ранній Пліоцен. Проведений Tomasello S. з колегами (2015) аналіз ДНК у представників субтриби *Leucanthemopsidinae* (*Compositae, Anthemideae*) і, зокрема, у *Castrilanthemum debeauxii* - однієї з найрідкісніших квіткових однорічних рослин Іберійського півострова, показав, що субтриба відокремилась в ранньому Міоцені, приблизно 22 - 15 млн.р.т., і, потім в Пліоцені приблизно 3 млн.р.т. в деяких групах субтриби, зокрема, у *Castrilanthemum*, відбувся перехід рослин від плезіоморфної багаторічної життєвої форми до апоморфної однорічної життєвої форми. Цей перехід стався після встановлення Середземноморського клімату з літніми посухами, що запустило еволюцію груп в напрямку появи однорічної життєвої форми (за Tomasello et al., 2015).



Castrilanthemum debeauxii - представник триби Пупавкові або Антемідієві (*Anthemideae*) родини Астрові (за Tomasello et al., 2015).

Переходи між однорічними і багаторічними життєвими формами рослин. Відповідно до класичної точки зору в ході еволюції квіткових рослин відбувалися переходи від багаторічної до однорічної життєвої форми. При цьому постулюється, що ці переходи були односпрямованими. Причина появи цієї точки зору полягає в тому, що тривалий час панувала гіпотеза, згідно з якою деревна багаторічна життєва форма є базовою для квіткових рослин, тоді як трав'янисті життєві форми є більш пізнім придбанням даної групи рослин (Stebbins, 1957).

Відповідно до цієї гіпотези, багаторічні трави передували однорічним травам, які в свою чергу з'явилися як відповідь рослин на екстремально несприятливі умови існування. Зокрема, у великій кількості робіт розглядається поява пустельних однорічних життєвих форм рослин від багаторічних предкових груп (Axelrod, 1979). Однак, дослідження, проведені Tank D.C. і Olmstead R.G. (2008), показали, що, наприклад, в родині Заразихові (*Orobancháceae*) субтриби *Castillejinae*, мав місце некласичний перехід від однорічної життєвої форми до багаторічної, і, крім того, були виявлені випадки зворотнього переходу деяких ліній від багаторічної життєвої форми до однорічної (за Tank & Olmstead, 2008).

Таким чином, цілком імовірно, що переходи між однорічною і багаторічною життєвими формами є досить поширеними серед квіткових рослин, і що, змінюючи активність роботи генів, рослини здатні перемикати програму свого розвитку з однієї життєвої форми на іншу в відповідних умовах навколишнього середовища.



Однорічні рослини *Cordylanthus maritimus* ssp. *Palustris* родини Заразихові субтриби *Castillejinae* (https://en/Wikipedia.org/wiki/Cordylanthus). Багаторічні рослини роду *Castilleja* походять від однорічних груп, що включають *Castilleja* sect. *Oncorhynchus, Cordylanthus, Orthocarpus* і *Triphysaria*. Крім того, рід *Castilleja* включає однорічні види, які походять від багаторічних груп даної клади (за Tank & Olmstead, 2008).

---

*NB! Можливі молекулярні механізми переходу від однорічної до багаторічної життєвої форми у квіткових рослин. Однорічні рослини розвиваються вегетативно, потім переходять до репродуктивної стадії, за якою слідує старіння і смерть рослини в цей же рік. На противагу однорічним рослинам, деревні багаторічні рослини ростуть вегетативно протягом декількох років і потім переходять до багаторазових циклів вегетативного росту і репродуктивного розвитку.

Дослідження, проведені Hsu C.Y. з колегами (2011) на рослинах тополі (*Populus* spp), показали, що багаторазові цикли вегетативного та репродуктивного росту у деревних багаторічних рослин координуються функціонально різними генами-паралогами FT1 і FT2 (FLOWERING LOCUS T1 і FLOWERING LOCUS T2, відповідно), поява яких є результатом повногеномної дуплікації і які є гомологами гена FT (FLOWERING LOCUS T) однорічної рослини резушки Таля.

*NB! Гени ортологи - це гомологічні гени філогенетично споріднених організмів (тобто, це гени, які у різних видів походять від загального попередника). Часто гени ортологи зберігають свої функції у організмів різних видів. Гени паралоги – це гени, які з`явились в результаті внутрішньогеномних дуплікацій в геномі даного виду і в процесі еволюції їх функції дивергували (за http://medbiol.ru/medbiol/slov_sverd/0002668d.htm).

У однорічних рослин резушки Таля вступ до репродукції регулюється геном FT в теплих кліматичних умовах і при довгому світловому дні. Проведені авторами роботи

фізіологічні і генетичні експерименти одночасно з польовими дослідженнями свідчать про те, що у багаторічних деревних рослин ген FT1 контролює вступ до репродуктивної стадії у відповідь на зимові температури, тоді як вегетативний ріст і пригнічення розвитку бруньок промотуються геном FT2 у відповідь на теплі температури і довгий світловий день ростового сезону. При цьому основою функціональних відмінностей між генами FT1 і FT2 є зміни характеру експресії генів, зміни в структурі закодованих білків і відмінності в роботі генних регуляторних мереж. Таким чином, розділення вегетативного росту і вступу рослин у стадію репродукції на різні сезони, а також подальша сезонність репродукції дорослих багаторічних рослин забезпечуються за рахунок експресії генів FT1 і FT2. В цілому, виявлені авторами роботи закономірності показують механізм еволюції комплексу адаптивних рис багаторічних рослин після повногеномної дуплікації і наступної модифікації дуплікованих генів (за Hsu et al., 2011).

Поява квіткових рослин, адаптованих до пожеж. Пізня Крейда. Один з піків екосистемних пожеж припадає на епоху 125 - 60 млн.р.т. - епохи поширення по Землі квіткових рослин. Таким чином, пожежі могли відігравати важливу роль в еволюції квіткових рослин. Однак, загальновизнаною є точка зору, згідно з якою адаптовані до пожеж спільноти рослин з'явились не раніше 15 млн.р.т. після осушення клімату.



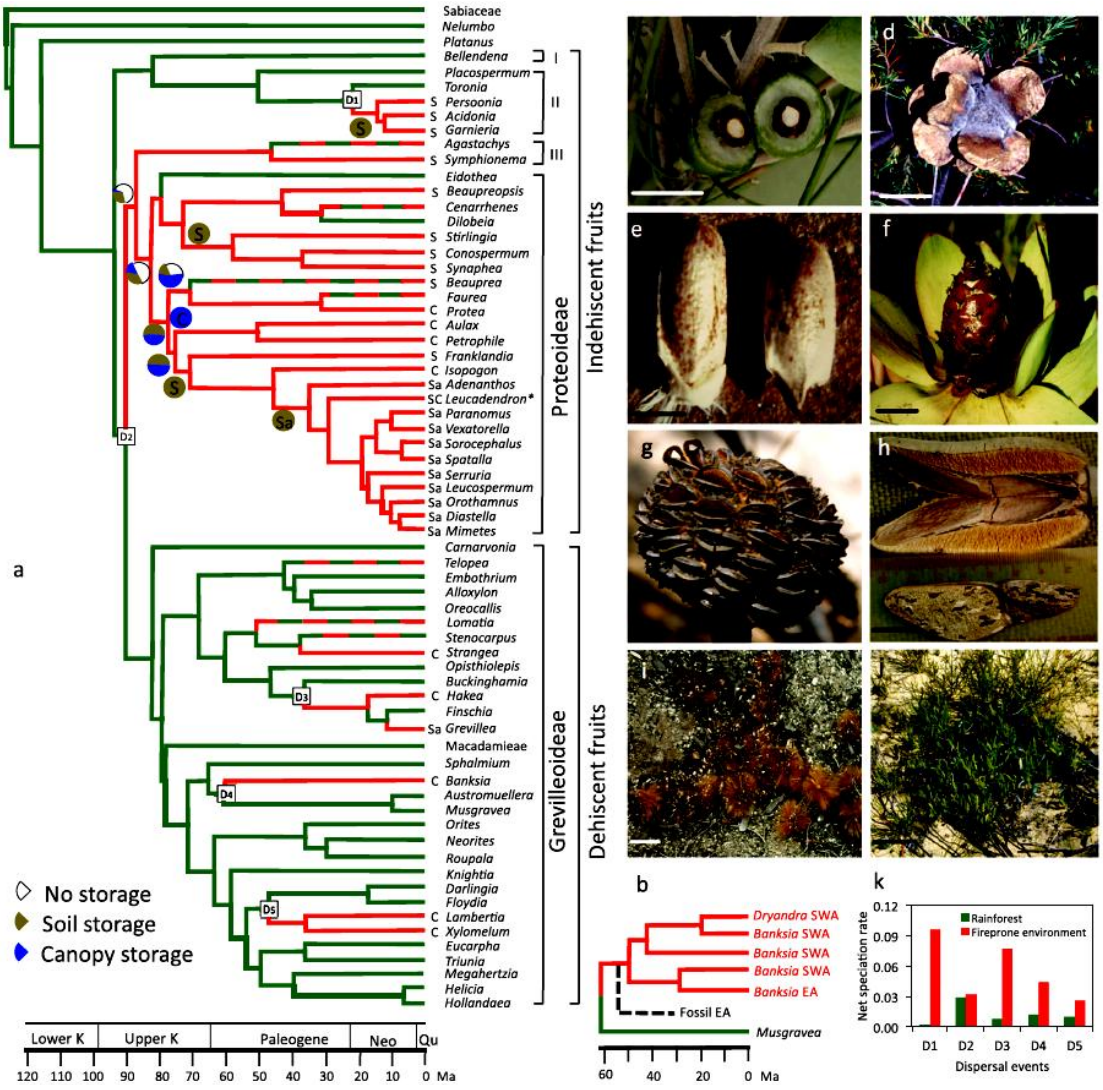
Сучасна рослина родини *Proteaceae* у вогні. Австралія. Палаючий кущ в центрі фотографії - це банксія (*Banksia hookeriana*), 1,8 м кущ у якого насіння зберігаються в конічних структурах, які вивільняють насіння тільки після пожежі. Ця властивість з'явилась у представників даної родини в пізній Крейді (за Lamont & He, 2012).

Lamont B.B. і He T. (2012) провели молекулярно-філогенетичний аналіз однієї з родин квіткових рослин *Proteaceae*, що мешкали на території Гондвани починаючи з епохи приблизно 113 млн.р.т. і встановили, що предки багатьох склерофітних родів даної родини, такі як *Protea, Conospermum, Leucadendron, Petrophile, Adenanthos* і *Leucospermum* (всі - предствники підродини *Proteoideae*) розселились на пожежонебезпечних територіях починаючи з епохи 88 млн.р.т.

Міграція з непожежних дощових лісів на пожежонебезпечні території супроводжувалась еволюцією високо-спеціалізованих клад з особливими рисами зберігання насіння і вивільнення зародка з захисних оболонок тільки після високо-температурних пожежних умов. Такі адаптації до екосистемних пожеж з'явились приблизно 71 млн.р.т. Дослідження, проведені Lamont B.B. і He T. (2012), свідчать про багаторазову незалежну появу ознаки пожежостійкість у різних ліній родини *Proteaceae*.

Слід відзначити, що лінія рослин, у якої насіння поширюють мурахи - з'явилась значно пізніше, приблизно 45 млн.р.т. (за Lamont & He, 2012).

Проведений Bond W.J. (2015) філогенетичний аналіз рослин, адаптованих до частих пожеж в саванах показав, що ці рослини з'явились в Південній Америці в пізньому Міоцені - в пізньому Пліоцені, тоді як Австралійські і Південно-Американські рослини, адаптовані до пожеж, з'явились в Палеоцені, приблизно 60 млн.р.т. (за Bond, 2015).

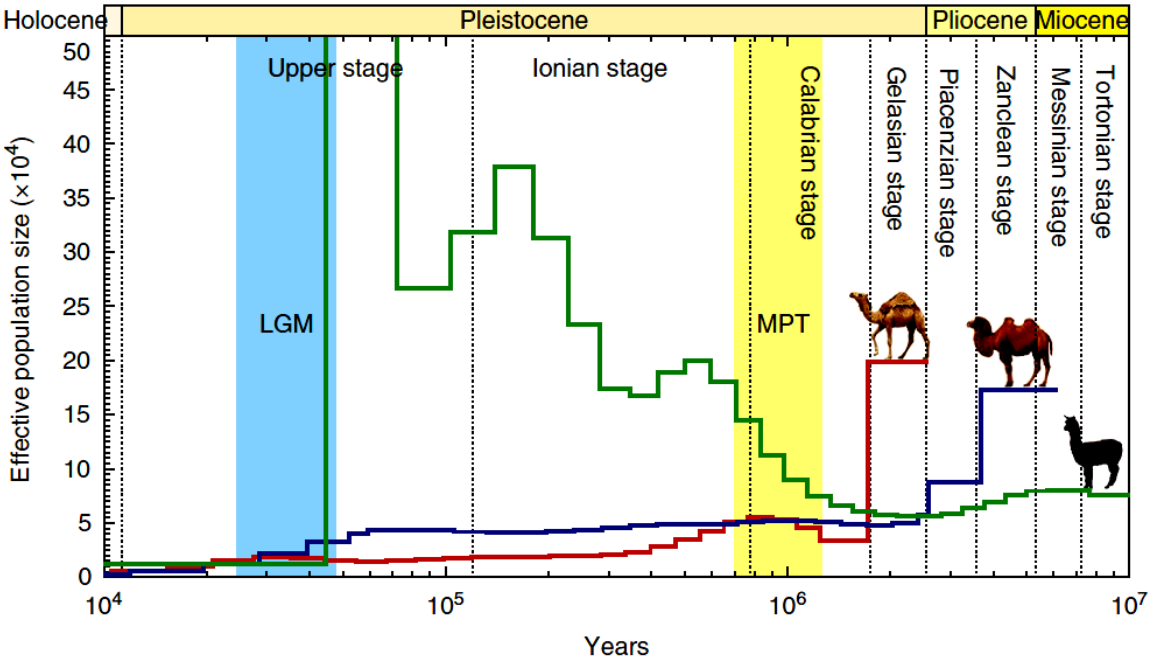


Хронофілогенія появи серед квіткових групи *Proteaceae* рослин, адаптованих до пожеж (за Lamont & He, 2012). Кладограма свідчить про багаторазову незалежну появу ознаки пожежостійкість у різних ліній родини *Proteaceae.*

<u>У рептилій навколо яйця з'явилась захисна оболонка (шкаралупа), що дозволило їм розмножуватись незалежно від води</u>. Приблизно 320-318 млн.р.т. з'явились перші рептилії (плазуни). Але, майже до кінця Карбона вони були нечисленими. У рептилій навколо яйця з'явилась захисна оболонка (шкаралупа), що дозволило їм розмножуватись незалежно від води. Слід зазначити, що паралельно з'являлось багато груп з рисами плазунів. Серед них - парарептилії, які мали ознаки, характерні і для амфібій, і для рептилій. Але, ті з них, у яких з'явились захисні оболонки навколо яйця – тільки ті і були рептиліями. З іншого боку, деякі амфібії конвергентно придбали ряд зовнішніх ознак, характерних для плазунів (наприклад, антракозаври). Однак, відсутність у них захисних оболонок навколо яйця свідчить про те, що це ще амфібії, а не плазуни.

<u>Поява верблюдів в Неогеновому періоді і їх адаптація до умов пустелі</u>. До родини верблюдових входять 12 вимерлих родів і три сучасних роди: верблюди, лами та вікуньї. Результати палеонтологічних і молекулярно-біологічних досліджень показали, що предки родини верблюдових, зовні схожі і на верблюдів, і на лам, з'явилися на території Північної Америки близько 35 млн.р.т. Приблизно 11 млн.р.т. рід верблюди відокремився від роду лам.

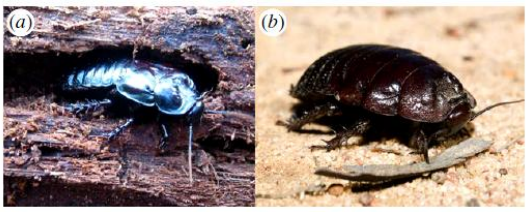
Wu H. з колегами (2014) провели молекулярно-біологічне дослідження ДНК верблюдів і показали, що група з'явилась в Тортонську епоху (Tortonian Stage) Міоцену.



Блакитна, червона і зелена лінії на графіку представляють розміри популяцій бактріанів, дромадерів і альпак (різних груп верблюдів) в Міоцені – Голоцені (за Wu et al., 2014).

Порівняльний геномний аналіз дозволив виявити у верблюдів комплекс ознак – адаптацій до умов пустелі: включаючи метаболізм води і жирів, стресову відповідь на нагрівання, посуху, інтенсивне ультрафіолетове опромінення і запиленість середовища. Крім того, транскриптомний аналіз бактріанових верблюдів виявив унікальну осморегуляцію, осмопротекцію і компенсаторні механізми для резервування води, підкріплені високим рівнем глюкози в крові. Автори роботи припустили, що ці фізіологічні механізми являють собою еволюційну адаптацію нирок до умов пустелі (за Wu et al., 2014).

Багаторазова поява груп ґрунтових тарганів у відповідь на рост посушливості клімату. Паралельна еволюція - це незалежна поява подібних ознак у груп організмів, які мали спільного предка. Зміни клімату в Австралії за останні 20 млн. років створили умови для прояву феномена паралельної еволюції у таксонів, які мешкали в умовах скорочення територій з мезичними умовами проживання і які змушені були адаптуватися до більш посушливих біомів.



Представники підродини деревних (*Panesthia australis*) (а) і підродини ґрунтових (Geoscapheus *dilatatus)* (б) тарганів родини *Blaberidae*. Зверніть увагу на редуковані крила у *Panesthia australis* і на повну відсутність крил у *Geoscapheus dilatatus* (за Lo et al., 2016).

Lo N. з колегами (2016) досліджували філогенію і еволюцію австралійських ґрунтових і деревних тарганів. Грунтові таргани (підродина *Geoscapheinae*) мешкають в посушливих умовах (посушливі твердолисті біоми і чагарникові біоми), тоді як деревні таргани

(підродина *Panesthiinae*) живуть у вологих дощових лісах і вологих склерофітних (жестколистних) біомах.

Авторами дослідження були проаналізовані мітохондріальні і ядерні геноми 142 видів для означених підродин тарганів. Отримані результати свідчать про те, що грунтові таргани не менше дев'яти разів незалежно з'являлися від деревних тарганів в ході подій паралельної еволюції. При цьому поява груп ґрунтових тарганів була пов'язана з подіями аридифікації, які мали місце на території східної Австралії в Міоцені і Пліоцені. Отримані авторами роботи результати - яскравий приклад паралельної еволюції видів, спровокованої кліматичними змінами (за Lo et al., 2016).

Адаптації організмів до підтоплення.

Поява морських трав. Морські трави - це поліфілетична група однодольних квіткових рослин, які адаптувалися до повністю підводного способу життя. «...Водні квіткові рослини порівнянні з китами: вони повернулися в воду, зберігши деякі риси наземних рослин...» (за Lambers et al., 1998). В ході еволюції з'явилося не менше трьох ліній морських квіткових трав. Група морських трав складається з 60 видів і більшість з них схожі на наземні трави родини *Poaceae*. Морські трави належать до порядку Частухоцвітні (*Alismatales*), який включає 11 родин прісноводних видів і 4 родини повністю морські. Морські родини включають: *Posidoniaceae, Zosteraceae, Hydrocharitaceae, Cymodoceaceae* і з'явилися ці родини в Крейдяному періоді (за Wissler et al, 2011). Молекулярний аналіз показав, що наземні трави ставали аквальними не менше трьох разів і що усі сучасні морські трави походять від загального прісноводного предка наземного походження (за механізмом паралельної еволюції).

З якими проблемами зіткнулися наземні рослини, після переходу до життя у воді? По-перше, це брак світла і зміна довжини хвилі світла. Таким чином, внаслідок свого наземного походження, морські квіткові трави є дуже чутливими до нестачі світла (Orth et al., 2006; Dennison et al., 1993). Крім того, коріння морських трав знаходяться в анаеробних умовах, оскільки морські седименти бідні на кисень. Тому, при недостатньому транспорті кисню від пагонів до коріння - морські трави переходять до ферментативного анаеробного метаболізму. У воді також існує проблема отримання достатньої кількості вуглекислого газу для харчування рослини. В наслідок цього - морські трави перейшли на засвоєння вугільної кислоти замість вуглекислого газу. У водних умовах у квіткових рослин виникає проблема і з розмноженням. Тому, морські трави перейшли до гідрофільного запилення. Крім того, морські трави також зіткнулися з проблемою високої солоності води (за Wissler L. et al, 2011).



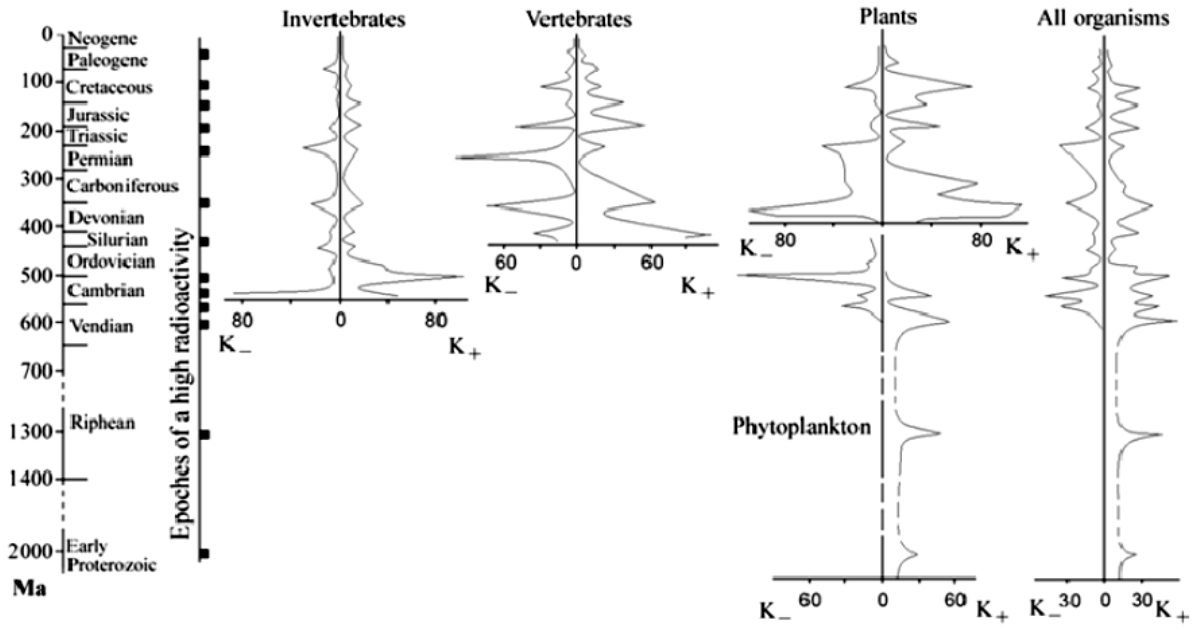
Сучасна морська трава *Zostera marina* L. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Zostera).

Радіоактивність навколишнього середовища.

Іонізуюче випромінювання від радіоактивних гірських порід, від падіння радіоактивніх метеоритів і т.н., в залежності від дози опромінення, може призвести як до

загибелі організмів, так і до появи нових груп, адаптованих до високого рівня іонізуючого випромінювання. Крім того, дещо підвищений рівень іонізуючого випромінювання сам по собі є надпотужним фактором, який викликає зміни в структурі і роботі ДНК. В історії розвитку життя на Землі відомо чимало прикладів підвищення швидкості утворення нових груп в умовах підвищеного радіоактивного фону. Серед них найбільш відомими є Ордовицька і Девонська революції біорізноманіття, поява людини розумної в зоні підвищеної радіоактивності Африканської рифтової системи і т.н.

Високий рівень природної радіоактивності сприяв появі гомінід і людини розумної. Вулкано-тектонічні події на території Східної Африки протягом Палеогенового періоду призвели до підняття території, яке, в свою чергу, стало одним з факторів, які спровокували аридифікацію Африканського континенту в наступному Неогеновому періоді (за Pokorny et al., 2015). Крім того відомо, що масовані виверження глибинних магм сприяють диверсифікації живих організмів, оскільки вивержений матеріал зазвичай є високорадіоактивним, а іонізуюче випромінювання призводить до прискорених змін в ДНК організмів. Східно-Африканська рифтова система утворює зону з підвищеною природною радіоактивністю, що, вважається, відіграло провідну роль в появі предкової для людини родини гомінід (*Hominidae*) (не пізніше межі Олігоцена-Міоцена) і в походженні людини розумної (за Sobotovich et al., 2010).



Кореляція між епохами високої природної радіоактивності і змінами швидкості вимирання і появи нових видів. Де: К_ - це коефіцієнт вимирання видів, К + - коефіцієнт появи нових видів, по осі ОУ – геологічний час, млн.р.т.; Epoches of high radioactivity - епохи з високим природним рівнем радіоактивності (вказані чорними квадратиками на вертикальній шкалі) (за Sobotovich et al., 2010).

Однією з причин Ордовицької та Девонської революцій біорізноманіття став високий рівень природної радіоактивності навколишнього середовища. Приблизно 470 млн.р.т. в середині Ордовика почався небувалий сплеск видоутворення, в ході якого кількість різних морських видів збільшилась в 3-100 разів. Однією з причин, що викликали посилене видоутворення у живих організмів в середині Ордовика, стало зростання в навколишньому середовищі концентрації радіоактивних ізотопів хрому і осмію, характерних для метеоритів-хондритів (приблизно 500 млн.р.т. в Сонячну систему потрапили уламки великого астероїда, частина з яких випала на Землю, що підвищило загальний рівень радіоактивності в екосистемах Ордовика; сьогодні великі осколки цього астероїда утворюють астероїдну родину Флори).

Девонську морську та наземну революції біорізноманіття – також пов`язують значною мірою з високим рівнем радіоактивності навколишнього середовища в означену епоху внаслідок виверження глибинних радіоактивних магм (іонізуюче випромінювання є мутагеном само по собі + накопичення поломок в клітинах запускає в них програму гіпермутагенеза). *NB! Девонський будівельний камінь – є найбільш радіоактивним будівельним матеріалом, який видобувається з надр Землі.

Ультрафіолетове випромінювання.

Основним джерелом ультрафіолетового випромінювання на Землі є Сонце. Завдяки захисній дії озонового екрану в стратосфері - до поверхні Землі доходить тільки УФ-А і невелика кількість УФ-В променів. Більш коротке ультрафіолетове випромінювання поглинається або розсіюється газами атмосфери.

Природні невисокі дози УФ-А променів необхідні для підстроювання роботи добових і сезонних біологічних годинників живих організмів до зміни довжини світлового дня і для регулювання експресії значної кількості генів. Природні дози УФ-В променів забезпечують синтез вітаміну Д, який бере участь в процесах морфогенезу як у рослин, так і у тварин. Надмірна кількість ультрафіолетового випромінювання призводить до пошкодження молекул білків, РНК і ДНК. При цьому накопичення пошкоджених молекул вище певних порогових значень запускає в клітинах програму на самознищення. При підпорогових пошкодженнях клітини - нерепарація пошкоджень ДНК сприяє появі мутацій, що погіршують життєдіяльність організму.

В геологічній історії Землі захисний озоновий екран з'явився в стратосфері тільки після достатнього накопичення кисню в навколишньому середовищі (тобто, не раніше Протерозою). Однак, ізотопний аналіз свідчить про те, що захисний екран іншої хімічної природи існував вже в Архейському еоні. У цю епоху поглинання жорсткого ультрафіолету в атмосфері забезпечував газ карбонілсульфід (S=C=O), який утворюється при дегазації виверженних магм. Геохімічний і ізотопний аналізи осадових порід Архею свідчать про те, що приблизно 3,3 млрд.р.т. через зміни хімічного складу магм, які вивергалися, - на деякий час захисний карбонілсульфідний екран зник, що стало одним зі стресових чинників, що спровокували т.зв. Архейську генну революцію.

Результати молекулярно-біологічних досліджень свідчать про те, що добові циркадіанні біологічні годинники сучасного типу з'явилися у живих організмів на Землі не пізніше 2,5 млрд.р.т., як адаптація організмів до стратегії уникнення УФ променів, що викликають пошкодження в молекулах ДНК. Було показано, що механізм функціонування циркадіанного біологічного годинника пов'язаний з механізмом репарації молекул ДНК і пристосовує поділ клітин до темного часу доби, для уникнення пошкодження ДНК УФ променями.

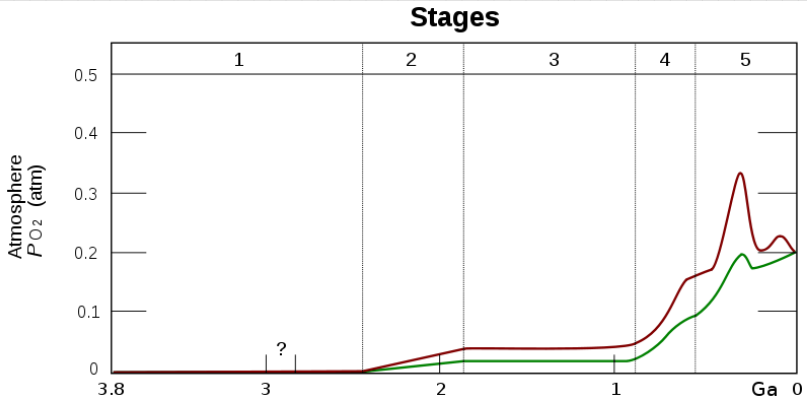
В Антропогеновому періоді, приблизно 1,2 млн.р.т., через мутації сталася втрата древніми людьми захисного волосяного покриву на тілі, що призвело до поширення в популяції темношкірих людей, оскільки пігмент меланін ефективно поглинає ультрафіолетове випромінювання і запобігає пошкодженню УФ променями внутрішньоклітинних структур.

Кисень.

Накопичення кисню в навколишньому середовищі до рівня, достатнього для аеробного метаболізму (вище точки Пастера, т.т. вище, ніж 1% від сучасного рівня), відбулося не раніше кінця Архея, приблизно 2,5 млрд.р.т. До цього мало місце лише локальне накопичення кисню поблизу від бактеріальних фотосинтезуючих колоній строматолітів. Ця епоха отримала назву Архейської кисневої катастрофи, оскільки накопичення сильного окислювача - кисню - призвело до вимирання великої кількості анаеробних організмів і до початку поширення в екосистемах Землі аеробних організмів,

здатних використовувати вільний кисень атмосфери для добування енергії для свого внутрішньоклітинного метаболізму.

***Точка Пастера.** Відповідно до гіпотези "кисневого контролю" Беркнера і Маршалла, вміст кисню в земній атмосфері майже до початку Фанерозою (540 млн.р.т.) був нижче точки Пастера (мається на увазі 1% від його сучасної кількості) і не допускав існування більш високоорганізованих форм життя, ніж водорості. Оскільки пізніше було встановлено, що точка Пастера в дійсності була пройдена набагато раніше (більш ніж за мільярд років до часу появи перших багатоклітинних організмів), причинний зв'язок між цими явищами був відкинутий, і про гіпотезу "кисневого контролю" забули. Як з'ясувалося пізніше, даремно. Справа в тому, що одновідсотковий рівень вмісту кисню (мається на увазі 1% від його сучасної кількості) це той критичний мінімум, нижче якого аеробний метаболізм принципово неможливий; однак для життєдіяльності макроскопічних тварин кисню необхідно істотно більше (за http://medbiol.ru/medbiol/lifehist/0007ca05.htm).

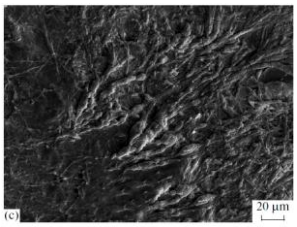


Вміст кисню в атмосфері Землі. По осі ОХ - вік Землі, млрд. років; по осі ОУ - тиск кисню, атмосфери (http://apxeo.info/gipotezy/kislorod-prisutstvoval-v-atmosfere-zadolgo-do-kislorodnoj-katastrofy.html).

Поступове зростання концентрації кисню в навколишньому середовищі сприяло ускладненню організації живих організмів. Проведені дослідження свідчать про те, що поява і розповсюдження в екосистемах багатьох важливих інновацій корелювали зі зростанням концентрації кисню в навколишньому середовищі.

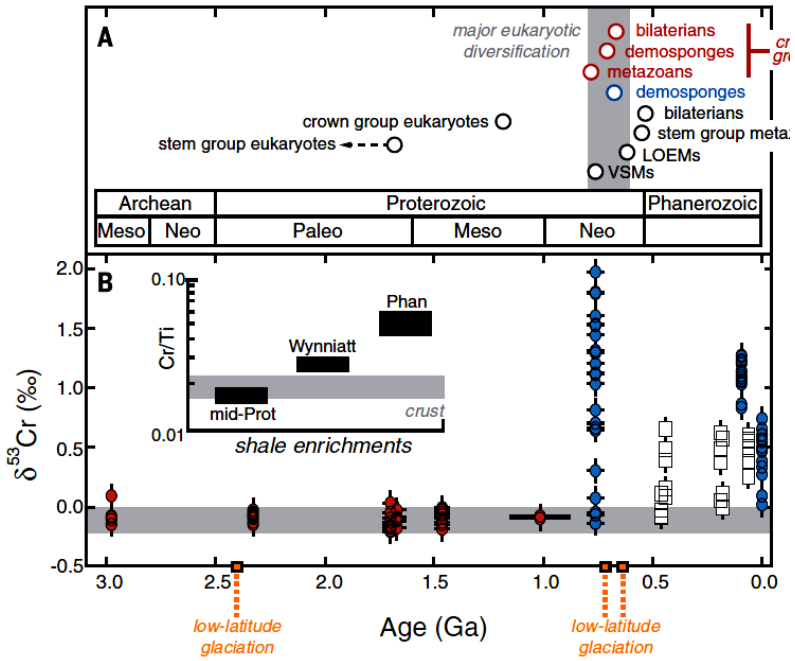
Так, однією з причин досить тривалої непояви і нерозповсюдження багатоклітинних організмів в екосистемах Землі, була відносно низька концентрація кисню в їх природному середовищі. Відомо, що лімітуючим фактором появи багатоклітинних організмів є певний рівень кисню в навколишньому середовищі, який забезпечує пасивну дифузію кисню до клітин, розташованих в глибині багатоклітинного організму.

Тривалий час вважалось, що до завершення Гуронського зледеніння 2,1 млрд.р.т. – багатоклітинні живі організми на Землі були відсутні. Проте, нещодавно, Rozanov A.Y. і Astafieva M.M. (2013) у відкладеннях нижнього Протерозою виявили скам'янілі відбитки однієї з найдавніших з відомих на сьогоднішній день багатоклітинних водоростей *Gazavarzinia antiqua*, що датуються приблизно 2,45 млрд.р.т. (за Rozanov & Astafieva, 2013).

	Фосилізований відбиток однієї з найдавніших, відомих на сьогоднішній день багатоклітинних водоростей *Gazavarzinia antiqua*. Нижній Протерозой. 2,45 млрд.р.т. 1 бар = 20 мкм (за Rozanov & Astafieva, 2013).

Таким чином, перша поява багатоклітинних організмів відбулась не пізніше початку Протерозойського еону і ймовірно була пов'язана з ростом концентрації кисню в навколишньому середовищі, який викликав мантійний суперплюм, що розколов суперматерик Моногею.

***Причина пізнього розповсюдження багатоклітинних тварин – низька концентрація кисню в навколишньому середовищі.** Згідно фосилій, перші багатоклітинні тварини з`явились на Землі не пізніше, ніж 2,1 млрд.р.т. Проте, масова поява багатоклітинних тварин датується не раніше Едіакарського періоду (632 – 542 млн.р.т.). Planavsky N.J. з колегами (2014) на підставі даних по розподілу ізотопів хрому в седиментах Китаю, Австралії та Північної Америки встановили рівень оксигенації навколишнього середовища за останні 3,0 млрд. років.



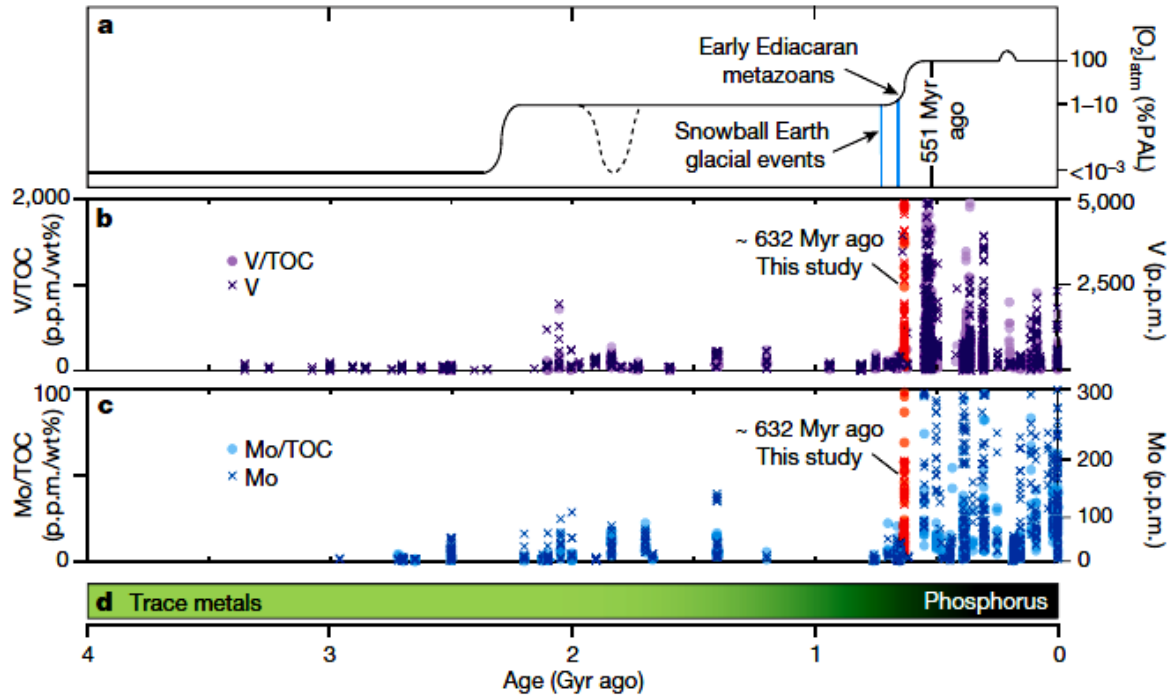
Низькі значення показника ізотопного фракціонування хрому ($\delta^{53}Cr$) свідчать про низьку концентрацію кисню в навколишньому середовищі до 800 млн.р.т., що, на думку авторів роботи, є причиною пізньої появи і диверсифікації багатоклітинних тварин. На схемі вказано час появи різних груп багатоклітинних тварин (за Planavsky et al., 2014).

Отримані дані свідчать про низький рівень кисню в навколишньому середовищі в середньому Протерозої (1,8 - 0,8 млрд.р.т.) - не більше 0,1% від сучасного рівня. Автори дослідження вважають, що така низька концентрація кисню в навколишньому середовищі є причиною пізньої появи і диверсифікації багатоклітинних тварин (за Planavsky et al., 2014).

Зростання різноманітності багатоклітинних тварин сучасного типу після Маріноанського зледеніння за часом збіглось з оксигенацією океану. Перші багатоклітинні тварини сучасного типу з'явилися в Кріогеновому періоді Протерозойського еону. Однак, значне зростання кількості та ріноманіття фосилій тварин відзначене тільки в наступному Едіакарському періоді, після завершення Маріноанської гляціації, приблизно 635 млн.р.т. Вважають, що саме оксигенація океану стала рушійним фактором на ранніх етапах диверсифікації багатоклітинних тварин. Однак, докази такої оксигенації океану - тривалий час були відсутні.

Sahoo S.K. з колегами (2012) були отримані геохімічні дані з відкладень раннього Едіакарію (635 - 630 млн.р.т.) (формація Доушантьо, Південний Китай): збагачення

органічних донних відкладень молібденом і ванадієм, а також низькі значення показника ізотопного фракціонування сірки Δ(34)S свідчать про події оксигенації океану в кінці Маріноанської гляціації - на початку Едіакарського періоду (за Sahoo et al., 2012).



Збагачення органічних донних відкладень редокс-чутливими хімічними елементами молібденом і ванадієм свідчить про події оксигенації океану в кінці Маріноанської гляціації - на початку Едіакарського періоду. Таким чином, перші негубкові Едіакарські багатоклітинні тварини (The early Ediacaran metazoans) з'явилися незабаром після завершення Маріноанського зледеніння в епоху зростання концентрації кисню в навколишньому середовищі. По осі ОХ: геологічний час, млрд.р.т.; по осі ОУ: а - вміст кисню в атмосфері Землі в стародавніх екосистемах в порівнянні з сучасним рівнем (present atmospheric level, PAL); b,c - присутність редокс-чутливих хімічних елементів ванадію і молібдену (ppm) в органічних відкладеннях відповідного віку; TOC - загальна кількість органічного вуглецю (total organic carbon, TOC) (за Sahoo et al., 2012).

Ключовим фактором, що запустив і Кембрійську скелетну революцію, і Кембрійський вибух біорізноманіття - став рівень оксигенації екосистем.

***Кембрійська скелетна революція.** Кембрійська скелетна революція - це поява у організмів на початку-середині Кембрію мінералізованого скелета (зовнішнього або внутрішнього) - вапняного, фосфатно-хітинового, кремнієвого і т.н. Електронна скануюча мікроскопія фосилізованих щетинок та інших твердих покривів з Протерозойських відкладень виявила, що в Кембрії відбулось тільки збільшення розмірів організмів, які вже існували в Протерозої, + формування у них мінералізованого скелета, а не поява нових типів організмів. Відомо, що відкладення карбонату кальцію в процесі мінералізації скелета забезпечують ферменти карбонат ангідрази (карбоангідрази). Виявилось, що гени карбоангідраз є навіть у губок. Дослідження, проведені молекулярними біологами показали, що гени, які відповідають за синтез мінералізованого скелета, багатоклітинні еукаріоти отримали ще в Протерозої від одноклітинних еукаріот. Але, оскільки синтез скелета вимагає великих витрат енергії, то до певного підвищення рівня кисню в навколишньому середовищі - мінералізований скелет не формувався. Є знахідки фосилій найпростіших форамініфер і радіолярій з мінеральними скелетами в деяких відкладеннях Протерозою, що відповідають океанічним ділянкам з локальним зростанням концентрації кисню у воді.

Найважливішим джерелом кисню в навколишньому середовищі є процес дегазації глибинних магм. Розкол суперконтиненту Мезогеї (Родинії) був викликаний глибинним

мантійним суперплюмом, дегазація якого призвела до значного зростання концентрації кисню в навколишньому середовищі в Кріогеновому періоді Протерозойського еону приблизно 800 млн.р.т. До останнього часу вважалось, що до Кембрію більше плюмового магматизму не було. Однак, нещодавні дослідження показали, що наприкінці Едіакарію мала місце друга серія подій плюмового магматизму, яка суттєво збагатила атмосферу Землі киснем.

Таким чином, в атмосфері Землі концентрація кисню була досить високою, починаючи з Кріогенію. Однак, при цьому води океану залишались аноксичними. Чому? В Протерозої на поверхні Землі ще не було вищих рослин, які здатні за допомогою кореневої системи уповільнювати процеси ерозії. В результаті - усі еродовані компоненти суші змивались в воду океанів і на окислення цих речовин витрачався весь кисень океанічної води. Проте, на початку Кембрію в океанах розмножились організми-фільтратори - молюски, граптоліти та ін., які очистили воду від органічних і неорганічних суспензій, на окислення яких і витрачався весь кисень (палеонтологи у відкладеннях раннього Кембрію виявили величезну кількість фекальних пелетів - відходів життєдіяльності організмів-фільтраторів). Таким чином, наприкінці Едіакарського періоду наземний плюмовий магматизм і розмноження організмів-фільтраторів забезпечили до початку Кембрійського періоду накопичення достатньої кількості кисню в океанічній воді, що зробило енергетично вигідним будівництво мінералізованих скелетів у всіх груп живих організмів - від тварин до водоростей.

Кембрійський вибух біорізноманіття. Кембрійський вибух біорізноманіття – це різка поява в геологічному літописі середнього Кембрія всіх відомих сучасних типів тварин (окрім Мохуваток).

***Кембрійська радіація тварин була викликана ростом концентрації кисню в океані**. Chen X. з колегами (2015) на підставі аналізу ізотопів молібдену показали, що Кембрійська радіація тварин збіглась за часом з ростом рівня кисню в океані. Дослідники встановили, що приблизно 521 млн.р.т. оксигенація океану вперше в історії Землі досягла сучасного рівня (за Chen et al., 2015).

***Формування епігенетичної системи регуляції функціонування ДНК організмів.** Молекулярні біологи вважають, що основною причиною Кембрійського вибуху видоутворення стала поява досить великої кількості кисню в навколишньому середовищі в Кембрійському періоді. Оскільки саме поява кисню в навколишньому середовищі сприяла формуванню епігенетичної системи регуляції функціонування ДНК організмів. Відомо, що багатоклітинні тварини з'явились приблизно 800 млн.р.т. Однак, кількість різноманітних груп тварин різко зросла тільки в Кембрії і це збіглось за часом із зростанням концентрації кисню в навколишньому середовищі.

Висока концентрація кисню сприяла появі епігенетичної сигнальної системи, яка є принципово важливою для диференціації клітин у тварин, оскільки диференціація клітин тварин базується на епігенетичних сигналах. Відомо, що епігенетична інформація фіксується за допомогою метильних груп. Видалення з ДНК і гістонів цих метильних груп залежить від роботи ферментів - оксигеназ. Таким чином, оборотні епігенетичні системи, і, як наслідок, складно побудовані організми, могли з'явитись тільки після акумулювання кисню в навколишньому середовищі (за Jeltsch, 2012).

«Мезозойський зигзаг еволюції». На межі Карніанської і Норіанської епох пізнього Тріасу через падіння рівня кисню в атмосфері нижче порогових значень (нижче 15%) - завроморфи витіснили тероморф з домінуючих позицій в екосистемах. NB! Причини: тероморфи і ссавці є теплокровними тваринами, яким для обміну речовин необхідна висока концентрація кисню в навколишньому середовищі. В Пермському періоді в екосистемах 75% амніот складали тероморфи і тільки 25% - завроморфи. В пізньому Тріасі ситуація змінилась

на діаметрально протилежну: 75% становили завроморфи і лише 25% - тероморфні тварини і перші ссавці. Даний феномен отримав назву «Мезозойський зигзаг еволюції».

Видиме світло.

Змінне електромагнітне випромінювання у видимому світловому діапазоні є основним джерелом енергії для здійснення процесу фотосинтезу багатьма організмами на Землі. При цьому різні групи організмів - використовують різні довжини хвиль світлового спектру. Більше того, на сьогоднішній день відомі приклади первинного біосинтезу в зоні підводних гарячих джерел з використанням нізькоенергетичного (в порівнянні з видимим світлом) теплового випромінювання. Однак, яким є механізм запасання енергії у даних груп організмів поки не встановлено: або ними використовуються модифікації існуючих фотосистем, або в даному випадку запасання енергії відбувається на принципово інший молекулярній основі.

Відомо, що сьогодні фотосинтез здійснюється на основі роботи двох фотосистем: I і II, однією з відмінностей між якими є довжина світлових променів, які поглинаються фотосистемою. Вважають, що спочатку в Археї в умовах мало-активного Сонця - з'явилася фотосистема I (Сонце тоді було ще досить холодною зіркою червоного класу світіння); надалі, після підвищення активності Сонця і його переходу в жовтий клас світіння - з'явилася фотосистема II, здатна вловлювати більш короткі світлові промені.

---

*NB! Проведені дослідження показали, що спочатку фотосистеми I і II були незалежними системами. На сьогоднішній день і фотосистему I, і фотосистему II окремо знаходять у різних бактеріальних таксонів. На певному етапі розвитку життя на Землі відбулося об'єднання двох фотосистем в складі деяких бактеріальних таксонів (за рахунок механізмів горизонтального перенесення генів вірусами). Як, наприклад, у ціанобактерій і ряду інших бактерій.

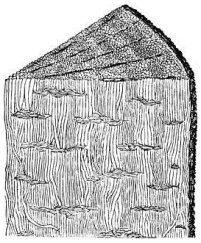
Фотосистема I вловлює більш довгі червоні промені, тоді як фотосистема II, яка обслуговує сучасний оксигенний фотосинтез, вловлює більш короткі і, таким чином, більш енергетичні зелені промені. Відмінності в спектрах поглинання сонячного випромінювання для даних фотосистем можуть бути пов'язані з низкою факторів. Наприклад, з тим, що до моменту формування оксигенної фотосистеми II сучасного типу - Сонце перейшло з червоного в жовтий клас світності, що дозволило природному добору закріпити корисну ознаку поглинання хлорофілом більш коротких променів.

Нестача сонячного освітлення ставить фотосинтезуючі організми в умови голодування, оскільки організмам не вистачає енергетичних ресурсів для забезпечення біосинтетичних процесів. У цій ситуації - розвивається комплекс адаптацій, що сприяє більш ефективному уловлюванню розсіяного сонячного світла (наприклад, за умови затінення організмами один одного). Найбільш поширеною стратегією самозахисту від затінення - є формування бічних виростів тіла - листя у наземних рослин і виростів талома у водоростей. У наземних рослин перше листя з'явилося у стародавніх плаунів в Силурійському періоді як лусковидні вирости пагонів, в які потім вростав судинний пучок. Сьогодні за таким механізмом формують листя плавуни.

В наступному Девонському періоді та лінія рослин, у якій в Силурі не сформувалося листя, в результаті конкуренції за світло дала початок новій життєвій формі наземних рослин - дереву, як адаптації до нестачі освітленості. Перші Девонські дерева на верхівці мали мітлу гілочок, а не листя, оскільки життєва форма «дерево» з'явилася у тієї групи рослин, які не придбали в Силурі листя. Однак, вже в пізньому Девоні - дерева мали справжнє листя, яке сформувалося за другим механізмом - в результаті зрощення сусідніх сплощених гілочок-

теломів. Сьогодні за таким механізмом формуються листя у голонасінних і покритонасінних рослин.

Слід зазначити, що першими життєву форму, аналогічну життєвій формі «дерево» у вищих наземних рослин, «придумали» гігантські гриби-прототаксити, що жили на Землі в Силурійському - Девонському періодах. У поверхневому шарі грибів-прототакситів мешкали фотосинтезуючі організми, які поставляли грибам цукри. Вважають, що затінення стало тим ключовим фактором, який запустив зростання у висоту і розгалуження у прототакситів (в Силурійських екосистемах наземні рослини досягали у висоту не більше 35 см, тоді як гриби прототаксити формували деревоподібні структури заввишки до 8-9 м і з діаметром стовбура до 1,4 м).

 Прототаксити (*Prototaxites*) - шести-дев'ятиметрові конусоподібні споруди Силурійського і Девонського періодів, що нагадують скам'янілі хвойні дерева, насправді є гігантськими грибами (за http://future-science.ru/ wp-content/uploads/ 2013-04-15/griby-kotorym-milliard-let_1.jpg).	 Фрагмент викопного прототаксита (*Prototaxites).* (за https://ru. wikipedia.org/wiki).

<u>Поява у деяких груп наземних рослин мікогетеротрофії.</u> Нестача освітленості призвела до появи серед деяких груп рослин цікавого феномену - мікогетеротрофії. Мікогетеротрофні рослини отримують органічні поживні речовини в тропічному лісі не за рахунок процесу фотосинтезу (який в умовах сильного затінення стає просто неможливим), а за рахунок грибів-симбіонтів даної рослини.

Таким чином, мікогетеротрофія – це отримання рослинами поживних речовин не за рахунок фотосинтезу, а в наслідок паразитування на грибах. Мікогетротрофія відома для різних груп рослин (печіночників, папоротей, квіткових рослин). Такий тип харчування багаторазово і незалежно з`являвся в різних лініях рослин (за https://en.wikipedia.org/wiki/Myco-heterotrophy).

Мікогетеротрофія в еволюції квіткових рослин виникала незалежно кілька разів. Деякі мікогетеротрофні групи - ендемічні, а деякі - мають пан-тропічне розповсюдження. Merckx V. з колегами (2008) встановили молекулярний час дивергенції мікогетеротрофної родини квіткових рослин Бурманацієвих *Burmanniaceae*.

 Сучасні мікогетеротрофні квіткові рослини родини Бурманацієвих мають червоне листя (https://en.wikipedia.org/wiki/Burmanniaceae).	 Географічне розповсюдження родини Бурманацієвих (*Burmanniaceae*) (за https://en.wikipedia.org/wiki/Burmanniaceae). Бурманацієві отримують поживні речовини не шляхом фотосинтезу, а від грибів, на яких паразитують.

Проведене дослідження показало, що Бурманацієві з'явились в західній Гондвані і почали диверсифікувати в пізній Крейді. Диверсифікація групи продовжилась в Еоцені під час спеки, яка сприяла появі тропічних лісів в низьких широтах. Олігоценове похолодання і розпад бореальної тропічної флори припинило міграції цих груп з Нового світу в Старий Світ і знизило швидкість диверсифікації (за Merckx et al., 2008).

*NB! В родині Бурманцієвих мікогетеротрофний тип харчування виникав не менше 6 разів незалежно в трьох кладах у груп, що мешкали на затінених територіях.

Поява хижих рослин. Голодування рослин через нестачу освітлення може також призводити до появи серед рослин хижацтва. Хоча, загальновизнаною причиною появи хижих рослин вважається їх голодування по мінеральним біогенним речовинам, однак, не можна виключити можливості світлового голоду як причини переходу рослин до харчування тваринами.

Адаптації до нестачі освітленості у тварин. Тварини використовують відбиті світлові промені для орієнтації в просторі і для візуального спілкування один з одним. Проживання в глибинах океанів сприяло появі біолюмінесценції, як адаптації глибоководних мешканців до нестачі освітленості навколишнього середовища.

Біолюмінесценція – це світіння клітин організмів в наслідок перетворення в них енергії хімічних реакцій на енергію видимого світла.

*NB! В результаті окислення пігментів люциферинів киснем за каталітичної участі білків-люцифераз - надлишок енергії виділяється у вигляді видимого світлового випромінювання, що дозволяє глибоководним організмам бачити один одного. Еволюційно, білками попередниками люцифераз є білки-пастки, які поглинають надлишок реактивних форм кисню в клітинах. При цьому надлишок енергії виділяється у вигляді слабкого ультрафіолетового випромінювання. Точкові заміни амінокислот в білках люциферазах дозволили організмам надлишок енергії виділяти у вигляді видимого світла.

Цікаво відзначити, що здатність до біолюмінесценції з'являлася багаторазово у зовсім різних груп організмів: у бактерій, найпростіших, коралових поліпів, риб, комах і т.н. На сьогоднішній день відомо більше 30 різних пігментів і ферментів, задіяних в процесі біолюмінесценції. При цьому, не дивлячись на хімічні відмінності в структурі пігментів люциферинів і ферментів люцифераз, - принцип роботи системи однаковий у всіх організмів, здатних до самосвітіння (яскравий приклад конвергентної появи ознаки у еволюційно віддалених ліній живих організмів).

Крім того, деякі організми, що мешкають в каламутній воді, придбали здатність до електролокації і електрокомунікації як адаптацію для орієнтації в просторі і для спілкування з родичами за відсутності можливості отримувати даний тип інформації з використанням відбитих світлових променів. Цікаво відзначити, що здатність до електролокації і електрокомунікації - також неодноразово незалежно з'являлася у різних груп організмів: у риб, ссавців, птахів.

Нестача освітленості в нічний час доби, а також - в специфічних екологічних нішах (таких, як печери) - сприяла появі ехолокації у дельфінів, пінгвінів, птахів гуахаро, стрижів саланганів, у кажанів, комах совок і т.н. Здатність до ехолокації - також багаторазово і незалежно з'являлася у різних груп організмів.

Гримучі змії і вампірові кажани нестачу освітленості в нічний час доби компенсували появою т.зв. «теплового бачення» - їх теплові терморецептори, розташовані на морді, трансформувалися таким чином, що вночі ці тварини здатні сприймати інфрачервоне теплове випромінювання, що дозволяє їм полювати на теплокровну здобич.

Видиме світло також зазвичай відіграє важливу роль в підстроюванні роботи циркадіанних і цирканулярних біологічних годинників у всіх організмів. Формування добових і сезонних біологічних годинників, чутливих до збурень магнітного поля Землі, -

дозволило підземним і глибоководним мешканцям «знати», який час доби і яка пору року на поверхні Землі.

Мінеральні поживні речовини.

Голодування організмів по мінеральним поживним речовинам. Мінеральні поживні речовини являються важливою складовою структури багатьох органічних макромолекул: до каталітичних центрів багатьох ферментів, гормонів, вітамінів, пігментів і т.н. входять іони металів. Голодування по іонах металів у організмів, які ведуть сидячий спосіб життя (у грибів, рослин) призвело до розвитку стратегії запасання мінеральних речовин в вакуолях. Голодування рослин по біогенним хімічним елементам - азоту, сірці, калію, фосфору - сприяло появі рослин-хижаків, які в результаті адаптивних перебудов в молекулах своїх ДНК навчилися виділяти на поверхню листя фермент, який в нормі розщеплює гіфи патогенних грибів, що проникли всередину клітини рослини.

Зміни геохімічного складу води в океанах в пізньому Археї, приблизно 3,3 - 2,85 млрд.р.т., призвели до Архейської генної революції, в ході якої «цинковий світ» став «залізним» (тобто організми навчилися в каталітичних центрах ферментів замість цинку, концентрація якого драматично знизилася в морській воді, використовувати залізо, концентрація якого в морській воді істотно зросла). Крім того, фотосинтезуючі організми замість водню і сірководню, концентрація яких також драматично знизилася в пізньому Археї, – почали використовувати залізо, а потім і кисень води в якості донорів електронів, необхідних для заспокоєння фотосистем.

***В ході Архейської генної революції, однією з причин якої стало голодування організмів по мінеральним речовинам:**

а) з'явилося багато нових генів, що кодують ферментні системи, які містять залізо, а не цинк (хоча цинкові ферментні системи відносяться до найдавніших). Відомо, що металопротеїни складають 30% всіх протеїнів. При цьому потреба організмів у металах є наступною: Mg/Ca < Mn < Fe < Co < Ni < Cu = Zn (серія Ірвінга-Вільямса).

Таким чином, цинк відноситься до групи найбільш важливих для організмів хімічних елементів. Проте, на Землі організми завжди відчували цинковий голод. Так, аноксичний Архейський океан був багатий залізом, марганцем, кобальтом, але при цьому в океанічній воді було мало міді, цинку, молібдену.

Аналіз, проведений David L.A. та Alm E.J. (2011), показав, що в інтервалі часу 3,5 - 2,5 млрд.р.т. на 21% зросла кількість генів, які використовували залізо в якості каталізатора біохімічних процесів, тоді як кількість генів, що використовують цинк, практично не змінилась. Ймовірно, ще в ході Архейської генної революції прокаріоти спробували вирішити проблему цинкового голоду за рахунок «винаходу» залізних ферментних систем.

NB! Інтенсивні виверження вулканів провокують викиди сірководню і викликають сульфідизацію океану (т.т., океан стає не тільки аноксичним, але й еуксинічним), а це ще більше збіднює океанічну воду цинком, оскільки сульфіди цинку погано розчиняються у воді. При цьому важливо підкреслити, що сульфіди цинку менше розчинні у воді, ніж сульфіди заліза, що також стало однією з причин переходу організмів в Мезоархеї до переважного використання заліза порівняно з цинком в каталітичних центрах ферментів.

---

*NB! Перехід в пізньому Протерозої приблизно 0,8 - 0,5 млрд.р.т. до оксичного океану сприяв зростанню концентрації міді, цинку і молібдену в океанічній воді і одночасно призвів до зниження концентрації заліза, марганцю, кобальту. Всі ці зміни в доступності хімічних елементів викликали зміни в особливостях використання цих металів живими організмами.

Часовий інтервал 0,8 - 0,5 млрд.р.т. - це час появи сучасних груп еукаріотичних організмів, встановлений за методом молекулярного годинника. І дійсно! Еукаріоти люблять

цинк! У еукаріот внутрішньоклітинні структури, які зв'язують мідь і цинк, з'явилися пізніше. Більш пізнє включення цинк-зв'язуючих протеїнів є фундаментальною властивістю еукаріот. Доступність цинку - це фактор, який лімітує еволюцію еукаріот.

б) Приблизно 3,0 млрд.р.т. у деяких протоціанобактерій замість сірководневого неоксигенного фотосинтезу - з'явився залізний неоксигенний фотосинтез, що запустило процеси формування залізорудних смужчатих формацій.

	Смужчаті залізорудні формації, які утворились більше ніж 2 млрд.р.т. при окисленні сполук заліза (за http://himkniga.com/news/1118). Нещодавні дослідження свідчать про те, що для утворення таких відкладень заліза не обов'язкова присутність кисню в атмосфері – окислення заліза здійснюють бактерії: за допомогою своїх ферментів вони забирають електрони від атомів заліза.

---

*Поява неоксигенного водневого та сірководневого фотосинтезу. Ізотопна композиція графітів віком 3,8 млрд.р.т., Гренландія, свідчить про існування в цей час неоксигенного фотосинтезу в якому донором електронів був водень, а не вода, як при оксигенному фотосинтезі. Філаментні мати віком 3,4 млрд.р.т., Південна Африка, також здійснювали такий водневий неоксигенний фотосинтез. Іншим раннім джерелом електронів для неоксигенного фотосинтеза був сірководень. Так, строматоліти віком 3,5 млрд.р.т., Австралія, здійснювали сірководневий неоксигенний фотосинтез. NB! Слід підкреслити, що при оксигенному фотосинтезі йде дуже жорстке фракціонування ізотопів вуглецю з переважним використанням вуглецю-12, що дозволяє розрізнити ці два типи фотосинтезу.

Редокс-потенціал водню і сірководню - невисокий, всього близько -0,4 -0,3 V. Тоді як сполуки заліза $Fe(OH)^+$ мають більш високий потенціал: +0,1 +0,2 V. Таким чином, клітинам енергетично вигідно в якості відновника використовувати залізо, а не водень або сірководень. З іншого боку, рівень водню і сірководню знижувався і це лімітувало фотосинтез. Таким чином, організми опинилися перед проблемою «дешевого» і «доступного» джерела електронів. Таким джерелом електронів стало залізо.

Поява неоксигенного залізного фотосинтезу. Приблизно 3,0 млрд.р.т. протоціанобактерії навчилися використовувати залізо в якості відновника (тобто в якості джерела електронів) для залізного неоксигенного фотосинтезу. Завдяки цьому типу фотосинтезу почали формуватися смужчаті залізорудні формації (подібні тим, які формуються в ході оксигенного фотосинтезу).

*NB! До останнього часу свідченням початку оксигенації поверхні Землі вважалася поява смужчатих залізорудних формацій, сформованих окисленим залізом. Однак, нещодавні дослідження показали, що точно такі ж залізні смужчаті формації утворюються при неоксигенному фотосинтезі, який здійснюють протоціанобактерії, що використовують в якості відновника (джерела електронів) двовалентне залізо. Вважають, що смужчаті залізорудні формації почали формуватися після накопичення заліза в океанічній воді в Археї і мутації, які дозволили мікроорганізмам використовувати залізо в якості донора електронів, закріпилися в середовищі, багатому залізом. Згодом, при насиченні навколишнього середовища киснем - почали формуватися і абіогенні залізорудні смужчаті формації (джеспеліти).

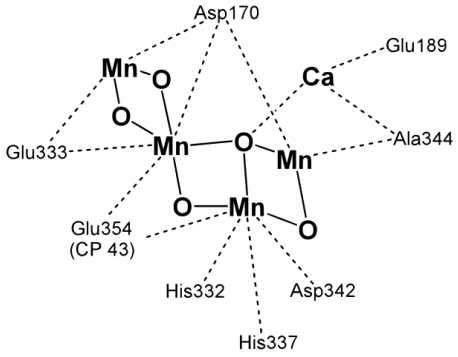
*NB! Деякі сучасні пурпурні бактерії і зелені сірчані бактерії досі здійснюють неоксигенний фотосинтез (залізний, сульфідний та ін.).

в) Приблизно 2,9 млрд.р.т. у деяких ціанобактерій з'явився оксигенний фотосинтез (тобто в процесі фотосинтезу в навколишнє середовище почав виділятися кисень). Такий тип фотосинтезу зміг з'явитися в океанах після накопичення у воді доступних для живих організмів форм марганцю, оскільки фермент, що забезпечує біогенний фотоліз води,

містить чотири іони марганцю в каталітичному центрі кофактора даного ферменту. NB! Залуговування води робить сполуки марганцю водорозчинними, а магми наприкінці Архею стали основними і навіть ультраосновними.

---

*<u>Марганець і еволюція оксигенного фотосинтезу.</u> Приблизно 2,9 млрд.р.т. у стародавніх ціанобактерій з'явився оксигенний фотосинтез, в ході якого спеціальний фермент від'єднує електрони від молекул кисню, що входять до складу води. До цього революційного придбання - фотоліз води здійснювався тільки абіогенно у верхніх шарах атмосфери за рахунок енергії жорсткого ультрафіолетового випромінювання. Фермент, що каталізує фотоліз води, містить кофактор, який приєднує до себе дві молекули води і забезпечує від'єднання електронів від кисню.



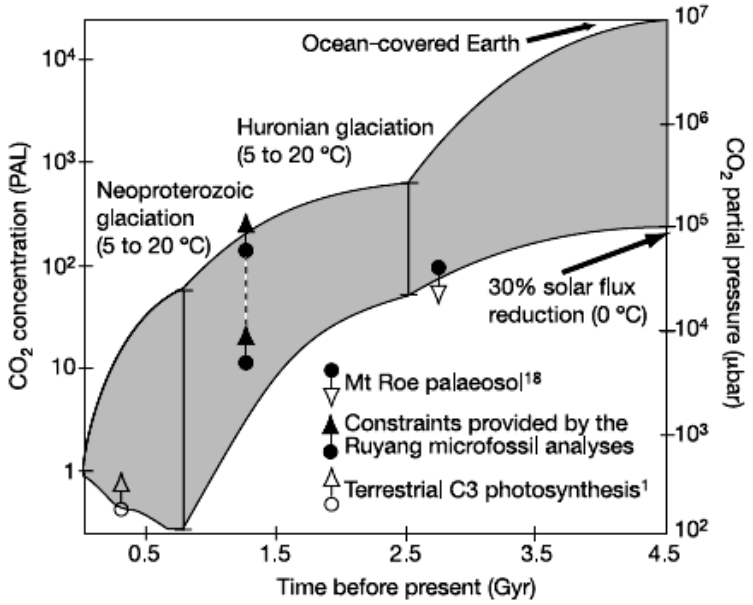
Кофактор, який приєднує до себе дві молекули води і забезпечує від'єднання електронів від кисню, тобто каталізує біогенний фотоліз води. Еволюція цього кофактора була запущена в Археї в результаті появи доступних для бактерій іонів марганцю в океанічній воді і, зокрема, накопиченням в давніх океанах таких мінералів марганцю, як рансіїти та холандити.

Поява оксигенного фотосинтезу у ціанобактерій стала однією з найважливіших біоенергетичних подій в історії розвитку життя на Землі. Важливу роль у цій події відіграє марганець, оскільки він є критичним фактором в ферментному комплексі, який розщеплює воду в фотосистемі II. Припускають, що до появи оксигенного фотосинтезу - марганець Mn (II) відігравав важливу роль донора електронів в неоксигенному фотосинтезі. Fischer W.W. з колегами (2015) проаналізували геологічні та геохімічні свідоцтва з Архейських і Палеопротерозойських відкладень і показали, що оксидативна гілка марганцевого циклу з'явилася до зростання концентрації кисню в навколишньому середовищі. Отримані авторами дані свідчать про те, що фотосистема II, яка розщеплює воду, з'явилася на основі гомодимерного давнього реакційного центру другого типу, здатного здійснювати фотосинтез і оксидацію марганцю Mn (II) (за Fischer et al., 2 015).

*<u>Причини і наслідки появи оксигенного фотосинтезу</u>. Строматоліти Австралії та Південної Африки, що датуються 2,8 млрд.р.т., вже мали ціанобактерій з хлорофілом А, які здійснювали оксигенний фотосинтез. Але, забрати електрони у кисню води дуже складно. Для цього необхідні спеціальні ферментні системи, які і з'явились під час Архейської генної революції приблизно 2,9 - 2,8 млрд.р.т. Що змусило Архейських прото-ціанобактерій перейти до використання води в якості донора електронів? Випадкова мутація, яка дозволила ферментам вилучати електрони з води, чи спрямований природний мутагенез на отримання електронів з майже невичерпного джерела – води, порівняно з іншими вичерпними джерелами? Але, оскільки при цьому виділявся вільний отруйний газ – кисень, то одночасно повинні були з'явитися механізми захисту від кисню. В аноксичних умовах кінця Архею 2,9 - 2,8 млрд.р.т. такі організми швидше за все не отримали особливої переваги (цілком можливо, що біогенний фотоліз води - досить енерговитратний процес). Але, після початку оксигенації атмосфери внаслідок зміни хімічного складу магм, що вивергались, саме організми, здатні до оксигенного фотосинтезу виявилися у виграші, оскільки мали захисні механізми від токсичного кисню.

Голодування фотосинтезуючих організмів по вуглекислому газу. Серед неорганічних речовин, найбільш важливим для фотосинтезуючих організмів, є вуглекислий газ - джерело вуглецю для первинного біосинтезу. Нестача вуглекислого газу в навколишньому середовищі призводить до голодування фотосинтезуючих організмів по органічним поживним речовинам. Відомо, що в геологічній історії Землі відбувається поступове зниження рівня вуглекислого газу в атмосфері і в інших природних компонентах в наслідок зміни хімічного складу магм, що вивергаються, і продуктів їх дегазації. Серед механізмів адаптації організмів до прогресивного зниження концентрації CO_2 в навколишньому середовищі - одними з найбільш важливих є зміни в структурі ферменту RUBISCO, спрямовані на більш економне та ефективне використання вуглекислого газу.

Формування адаптацій у живих організмів до нестачі вуглекислого газу в навколишньому середовищі. 1,7-1,6 млрд.р.т. різко починає знижуватись рівень вуглекислого газу в навколишньому середовищі. Можлива причина – поглинання вуглекислого газу металами виверженних глибинних лужних магм, які розкололи суперматерик Мегагею.



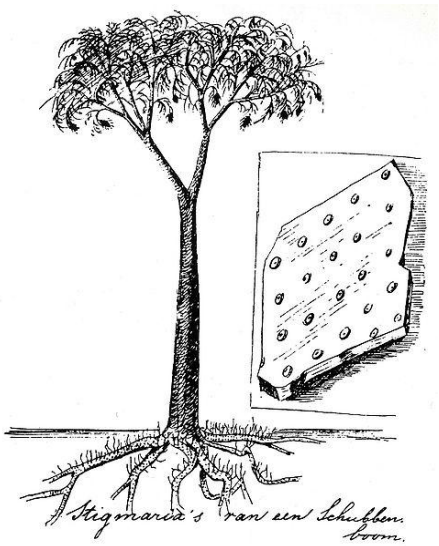
Концентрація вуглекислого газу в атмосфері Землі. По осі ОХ - геологічний час, млрд.р.т.; по осі ОУ - концентрація вуглекислого газу (за Kaufman & Xiao, 2003). *Kaufman A.J. і Xiao S. (2003), використовуючи методику іон-мікропробного аналізу (ion microprobe analyses) ізотопів вуглецю в індивідуальних фосиліях, що датуються Протерозоєм (приблизно 1,4 млрд.р.т.), північний Китай, вирахували показник ізотопного фракціонування вуглецю для даних фосилій, що дозволило авторам роботи встановити концентрацію вуглекислого газу в атмосфері у відповідну епоху (за Kaufman & Xiao, 2003).

Зниження рівню CO_2 призводить до того, що вже 1,4 - 1,3 млрд.р.т. у ціанобактерій з'являються механізми, які дозволяють запасати вуглекислий газ в клітинах. Зокрема, з'являється фермент карбоангідраза, який каталізує перетворення CO_2 в HCO_3^- (і навпаки), з'являються HCO_3^- транспортери. В результаті - CO_2 накопичується в органелі карбоксісомі, де за допомогою ферменту RUBISCO включається в структуру органічних речовин. Оскільки рівень вуглекислого газу в навколишньому середовищі продовжував знижуватися протягом усього Протерозойського еону, то з 1,2 млрд.р.т. починається позитивна селекція генів RUBISCO на максимально економічне і ефективне використання молекул CO_2 (ця селекція триває і по сьогоднішній день, оскільки рівень CO_2 в навколишньому середовищі дуже низький).

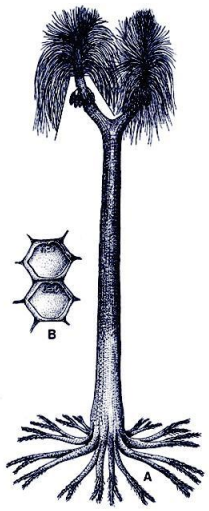
Крім того, рослини «навчилися» збільшувати кількість продихів на одиницю поверхні листа в епохи особливо низької концентрації вуглекислого газу в атмосфері. У Палеогені

з'явилися рослини з С4-типом фотосинтезу, які набагато ефективніше використовують вуглекислий газ в порівнянні з рослинами з С3-типом фотосинтезу, що дозволило С4-травам конкурентно витіснити С3-трави з тропічних екосистем.

Голодування по атмосферному вуглекислому газу може бути скомпенсоване отриманням вуглекислого газу з продуктів расщепленяі рослинних залишків. Так, в Кам'яновугільному періоді - драматично низька концентрація вуглекислого газу в атмосфері, що була пов'язана з особливостями хімічного складу магм, що вивергалися, не стала перешкодою для появи гігантських 45 метрових лісів-боліт з деревовидих плаунів. Проведені дослідження показали, що джерелом вуглекислого газу для цих дерев стали рослинні залишки в болотах: корені деревовидих плаунів виділяли кислоти, які приводили до розщеплення рослинних залишків, а вуглекислий газ, який при цьому утворювався, по системі порожнин в стовбурі деревовидих плаунів надходив до зеленої фотосинтезуючої кори і до листя цих дерев-гігантів.



Лепідодендрон (*Lepidodendron)* – представник групи деревних плауновидих спорових рослини з висотою дерев до 45 м, з діаметром стовбура до 2 м. Формували коропадні дощові ліси (ліси-болота). Карбон (за http://3.bp.blogspot.com/).

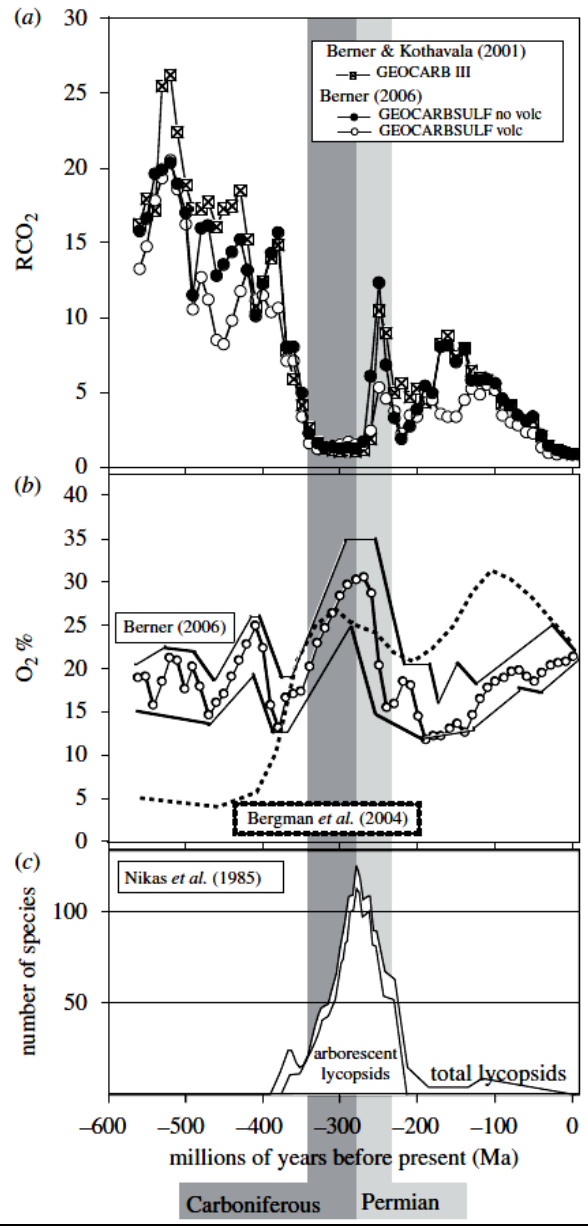


Сигілярія (*Sigillaria*) – представник групи деревних плауновидих спорових рослин з висотою дерев до 30 м, з діаметром стовбура до 1,5 м. Формували коропадні дощові ліси (ліси-болота). Карбон - початок Пермі (за http://www.cliparthut.com/).

Особливості харчування деревовидих плаунів за умови низького рівня вуглекислого газу в атмосфері. Більшість видів сучасних родин *Isoetaceae* (Quillworts) і деяких інших сучасних гідрофітів використовують незвичайний метаболічний шлях для фіксації вуглецю, який включає проникнення седиментарного вуглецю і збагачення CO_2 у внутрішньому газовому просторі (тобто, мають CO_2 концентруючий механізм). Цей механізм, споріднений водному САМ, характеризується морфологічними, фізіологічними і біохімічними адаптаціями для зниження фотореспіраторних втрат, для аерації коренів і для забезпечення високої швидкості росту в аноксичних, оліготрофних, стресових умовах навколишнього середовища.

Green W.A. (2010) у своїй роботі вказує на те, що деякі з найближчих родичів *Isoetaceae* були деревовидими плавунами, які були серед домінуючих таксонів Кам'яновугільних боліт в Карбоні і в Пермі приблизно 300 млн.р.т. Проведене автором дослідження свідчить про те, що морфологічні, екологічні та біохімічні дані підтверджують гіпотезу, згідно якої деревовиді плауни мали незвичайний метаболізм, а метаболізм, подібний *Isoetaceae* і переробляли біогеохімічно значну частину органічно зв'язаного вуглецю протягом періоду, що дорівнює приблизно 100 млн. років в пізньому Палеозої. За часом, період домінування рослин з таким типом метаболізму збігається з періодом аномального складу атмосферного повітря (висока концентрація кисню і низька концентрація вуглекислого газу).

На сьогодні відомі три основні шляхи фотосинтезу: С3, С4 і САМ. Автор роботи вважає, що можливо виділити і четвертий тип фотосинтезу, т.зв. САМ-подібний метаболізм, характерний для фотосинтетичної фіксації вуглецю водними рослинами. Ці рослини мають аеренхіму - внутрішній газовий простір, що зв'язує підземні та фотосинтезуючі органи і забезпечує транспорт кисню від листя до коренів, а вуглекислого газу – від коренів до листя. При цьому джерелом вуглекислого газу є вуглець органічних залишків седиментів, які розщеплюються кислотами та ферментами, що виділяють до навколишнього середовища корені цих рослин. Green W.A. (2010) вперше показав, що достатньо вірогідним є те, що Карбонові деревовиді плавуни використовували саме таку стратегію, яка дозволила їм в умовах низької концентрації CO_2 в атмосфері виростати до 30 м і вище.



а - Концентрація вуглекислого газу в навколишньому середовищі; де RCO_2 - показник, що характеризує відносне перевищення концентрації вуглекислого газу в дану епоху порівняно з сучасним вмістом CO_2 в атмосферному повітрі; b - концентрація кисню в навколишньому середовищі, %; с - кількість видів плаунів (загальна і деревовидих форм). По осі ОХ - геологічний час, млн.р.т. Зверніть увагу на те, що деревовиді плауни були найбільш різноманітними в періоди високої концентрації кисню і низької концентрації вуглекислого газу в навколишньому середовищі (за Green, 2010).

Голодування організмів по органічним поживним речовинам

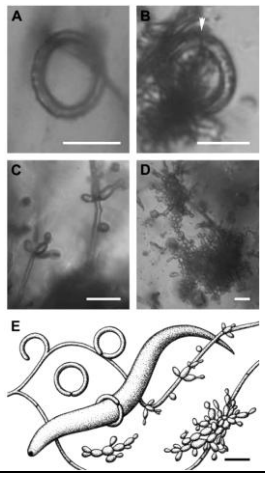
Голодування організмів по органічним поживним речовинам – є одним з найсильніших стресових факторів, який запускає формування різноманітних програм адаптації: а) за умови сезонного голодування – адаптації забезпечуються шляхом створення програм накопичення поживних речовин або в тілі тварини, або в запасанні їжі в гніздах і норах; в формуванні програм міграції або впадання організмів в сплячку на період несприятливого сезону; б) за умови тривалих змін в екосистемах, які спричиняють зміни в типах харчування організмів – включається програма перебудови ДНК, наслідком якої є

адаптивні зміни в морфології організмів, зміни в харчовій поведінці тих чи інших груп організмів, зміни в типах харчування всієї групи організмів і т.н.

Голодування грибів по органічним поживним речовинам. Голодування по органічним поживним речовинам в деяких лініях грибів привело до появи хижацтва.

Хижі гриби. Кінець ранньої Крейди. В умовах, дефіциту органічних поживних речовин, хижі гриби переходять до полювання на нематод і на інші мікроорганізми. Сьогодні такі гриби часто зустрічаються в наземних екосистемах, однак, вони погано зберігаються в геологічному літописі у вигляді фосилій. Тому, велика частина висновків за стародавніми хижими грибам робиться на підставі молекулярного аналізу, який, на жаль, може охопити тільки ті групи організмів, які дожили до сьогоднішніх днів.

Schmidt A.R. з колегами (2007, 2008) в смолі пізнього Альба (кінець ранньої Крейди, приблизно 100 млн.р.т.) описали скам'янілості хижого аскоміцетного гриба *Palaeoanellus dimorphus*, у якого виявили одноклітинне ловче кільце.



А - Д - фосилії хижого гриба в смолі. Крейда. 1 бар = 10 мкм. Е - реконструкція зовнішнього вигляду Крейдяного хижого гриба (за Schmidt et al., 2007).

Ці гриби використовували ловчі кільця з гіфів для полювання на маленьких нематод. Морфологічний аналіз показав, що знайдені Крейдяні хижі гриби не відповідають відомим на сьогоднішній день групам хижих грибів (т.т., цей хижий гриб відноситься до групи, яка не дожила до наших днів) і, що, мабуть, стратегія хижацтва багаторазово і незалежно з'являлась в різних лініях грибів в ході еволюції життя на Землі (за Schmidt et al., 2007, 2008).

Голодування тварин по органічним поживним речовинам. Проблема сезонного голодування тварин по органічним поживним речовинам в різних лініях тварин - вирішувалася по-різному. Одні тварини перед настанням несприятливого сезону навчилися мігрувати, інші - почали запасати їжу в норах і дуплах або в тканинах власного організму; треті - придбали здатність впадати в сезонну сплячку і т.н. При катастрофічних причинах голодування - тварини змінюють тип харчування: одні хижаки переходять до канібалізму, інші - стають падальщиками і т.н.

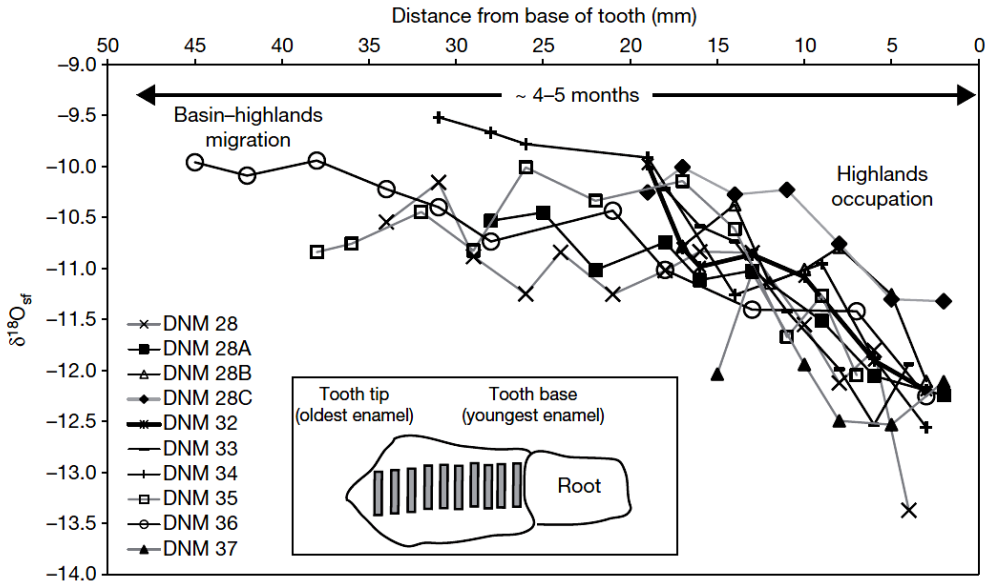
Динозаври-мореладони запасали поживні речовини в горбу на спині. Крейда. У Крейдяних відкладеннях на північному заході Іспанії дослідниками були знайдені фосилізовані залишки рослинноїдного динозавра мореладона (*Morelladon beltrani*). Палеонтологи виявили незвичайні кісткові вирости хребців, які стирчали над спиною цього ящера вертикально вгору і досягали в довжину до півметра. Дослідники вважають, що ці вирости хребців формували горб, в якому мореладони запасали поживні речовини: це було місце для зберігання жиру, який використовувався тваринами в періоди нестачі їжі і води (тобто, це був горб - аналогічний горбу сучасних верблюдів).

Динозаври мореладони жили 125 млн.р.т. в межах річкової дельти, на якій чергувалися вологі і сухі періоди і з температурами, що змінювались в інтервалі від +4º до +40º. Переважаючими формами рослинності на цих територіях були папороті, а хвойні нагадували сучасні кипариси. Щоб вижити в таких жорстких умовах, європейські динозаври могли здійснювати сезонні міграції подібно до сучасних великих рослиноїдних тварин, що мешкають в подібних екологічних зонах. У такій ситуації запас поживних речовин в горбу тварини дійсно міг виявитися корисним (за http://paleonews.ru/index.php/new/661-morelladon; за Gasulla et al., 2015).



Динозаври мореладони (*Morelladon beltrani*) запасали поживні речовини в горбу на спині (за http://paleonews.ru/index.php/new/661-morelladon).

Сезонні міграції завроподних динозаврів. Пізня Юра. У пізній Юрі на територіях Північної Америки, які характеризувались сезонними засухами, мешкали завроподні динозаври. Fricke H.C. з колегами (2011) порівняли значення показника ізотопного фракціонування кисню в емалі зубів завроподних динозаврів з групи камаразаврів (*Camarasaurus*), в грунтах, озерах і т.н. і показали, що популяції цих тварин здійснювали сезонні міграції на сотні кілометрів з низин, для яких були характерними сезонні засухи, до верхів'їв (за Fricke et al., 2011).

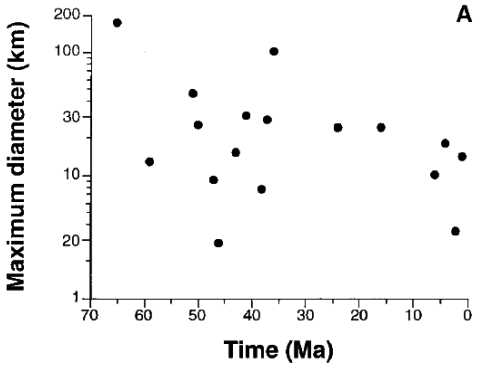


Зміни значень показника ізотопного фракціонування кисню-18 в емалі зубів завроподних динозаврів групи камаразаврів (*Camarasaurus*) свідчать про їх 4-5 місячні міграції під час сезону посух (за Fricke et al., 2011).

Позаземні імпакти

Позаземні імпакти не є ключовими факторами, які запускають події вимирання і диверсифікації груп живих організмів (на прикладі еволюції ссавців). Alroy J. (2003) було проведене дослідження впливу Кайнозойських імпактних подій (падіння астероїдів) на

еволюцію ссавців. Проведений автором роботи аналіз показав відсутність кореляції між імпактними ударами і п'ятьма ключовими подіями в еволюції ссавців в Кайнозойську еру. Отримані Alroy J. (2003) результати свідчать про те, що позаземні імпакти не є ключовими факторами, які запускають події вимирання і диверсифікації груп живих організмів (за Alroy, 2003).



Розподіл астроблем різного діаметру по поверхні Землі в Кайнозойську еру. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - максимальний діаметр астроблеми, км (за Alroy, 2003). *Астроблема – це слід на земній поверхні від падіння астероїда.

Інтенсивна диверсифікація групи організмів запускається комплексом факторів навколишнього середовища, а не окремим чинником.

Архейська генна революція. Дуже високі температури навколишнього середовища в середині Архея, потім - різке зниження температури, зміна хімічного складу океанічної води, зникнення захисного карбоніл-сульфідного екрану у верхніх шарах атмосфери, який поглинав жорстке ультрафіолетове випромінювання Сонця, інтенсивне астероїдне бомбардування - всі ці стресові фактори спровокували загибель одних живих організмів і запуск програми гіпермутагенеза в інших організмів. За даними молекулярної біології, період 3,3 - 2,85 млрд.р.т. в історії розвитку життя на Землі - це час т.зв. «генної революції», в ході якої сталася максимальна масова втрата одних генів і поява нових генів у живих організмів. Завдяки генній революції - стародавні організми змогли пристосуватися до нових умов навколишнього середовища.

Спалах диверсифікації рослин в Олігоцені - Міоцені в Південній Африці. Формування Кейпського (The Cape region) флористичного регіону. Кейпський флористичний регіон (The Cape Floristic Region) в південній Африці - один з незвичайних прикладів біорізноманіття. На даній території мешкає 9 000 видів рослин, серед яких 70% - ендеміки. Велика частина цього біома представлена пожежо-стійкими чагарниками Середземноморського типу (за https://en.wikipedia.org/wiki/).





Унікальна флора Кейпського півострова. Південна Африка. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Fynbos).

Більшу частину видового різноманіття рослин даного регіону забезпечує кілька клад, які з'явилися на території даного регіону і піддалися екстраординарній диверсифікації в Олігоцені - Міоцені. Тривалий час припускали, що причиною сплеску диверсифікації стали кліматичні зміни в дану епоху. Однак, дослідження, проведені Schnitzler J. з колегами (2011), показали, що тільки кліматичними змінами неможливо пояснити рівень диверсифікації в даному регіоні.



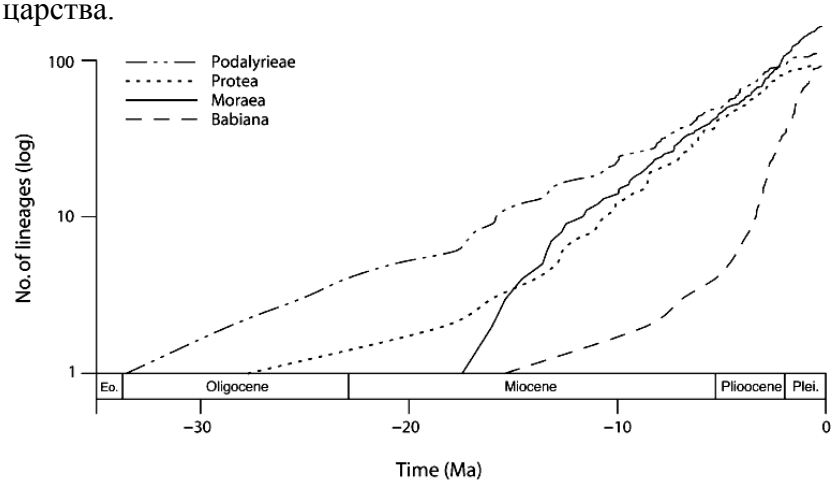
Кейпське флористичне царство (Capensis) - одне з шести флористичних царств на Землі. Це царство є найменшим і найбагатшим за видовою різноманітністю на одиницю поверхні. Ця територія має більше видове різноманіття, ніж тропічні дощові ліси (за https://en.wikipedia.org/wiki/Fynbos).

Автори роботи проаналізували диверсифікацію декількох основних клад Кейпського флористичного регіону: роду Протея (*Protea*), триби бобових (*Podalyrieae*) і двох родів (*Babiana* та *Moraea*) родини ірисові.

			
Babiana	*Moraea*	*Podalyrieae*	*Protea*

(цитовано за Schnitzler et al., 2011).

Використовуючи отримані результати молекулярного філогенетичного аналізу в поєднанні з екологічними і біогеографічними даними, автори роботи протестували можливі гіпотези, що пояснюють екстра-ординарну диверсифікацію рослин Кейпського флористичного царства.



Швидкість диверсифікації рослин груп *Babiana*, *Moraea*, *Podalyrieae* і *Protea*. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - швидкість диверсифікації груп (логарифм кількості ліній кожної з груп рослин) (за Schnitzler et al., 2011).

Отримані результати свідчать про те, що диверсифікація почалася в Олігоцені - Міоцені і що швидкість диверсифікації залишається стабільно високою протягом тривалого часу. Автори роботи встановили, що зміна типу грунтів стала найбільш важливою причиною видоутворення у груп *Babiana*, *Moraea* і *Protea*, тоді як зміни в стратегії виживання в умовах екосистемних пожеж - стали найбільш важливим фактором диверсифікації групи *Podalyrieae*.

Schnitzler J. з колегами (2011) прийшли до висновку, що комбінація комплексу екологічних факторів разом з відносною стабільністю кліматичних умов сприяли високій швидкості диверсифікації і низькій швидкості вимирання груп на даній території, що і зумовило сучасну гіпер-різноманітність видів рослин в Кейпській флористичній провінції (за Schnitzler et al., 2011).

Контрольні питання:

1. Температура навколишнього середовища:
   а) ріст морфологічної різноманітності конодонтних елементів хордових тварин конодонтів при дії стресових температур;
   б) зміна фаун в епоху Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ);
   в) поява копита як адаптації кінцівок до гарячої або холодної твердої поверхні;
   г) середньо-Ордовицький сплеск диверсифікації і похолодання клімату;
   д) диверсифікація у лососевих риб і похолодання клімату в Олігоцені;
   е) поява дійсної теплокровності як адаптація до низьких температур навколишнього середовища;
   ж) поява шерстного покрову як адаптація до низьких температур середовища, середня Пермь;
   з) поява пухового пір`я у динозаврів в Юрі як адаптації до низьких температур;
   к) поява живородіння у ссавців як адаптація до похолодання клімату в середній Юрі;
   л) рослини в Олігоцені: придбання толерантності до низьких температур.
2. Нестача води в навколишньому середовищі:
   а) формування провідної судинної системи у наземних рослин;
   б) поява у наземних рослин справжніх коренів;
   в) поява насінних рослин;
   г) поява у дерев ознаки «листопадність»;
   д) придбання ефективної деревини квітковим рослинам наприкінці ранньої Крейди і конкурентне витіснення голонасінних дерев з більш посушливих екологічних ніш;
   е) літні посухи і еволюція груп рослин в напрямку встановлення однорічної життєвої форми;
   ж) поява у рептилій навколо яйця захисної оболонки (шкаралупи) як адаптація до розмноження незалежно від води;
   з) поява верблюдів в Неогеновому періоді і їх адаптація до умов пустелі.
3. Радіоактивність навколишнього середовища:
   а) Ордовицька та Девонська революції біорізноманіття і високий рівень природної радіоактивності навколишнього середовища;
   б) високий рівень природної радіоактивності і поява гомінід і людини розумної.
4. Ультрафіолетове випромінювання. Адаптації організмів до надлишкової кількості УФ-випромінювання.
5. Вплив концентрації кисню в навколишньому середовищі на еволюції живих організмів на Землі:
   а) причина пізнього розповсюдження багатоклітинних організмів – низька концентрація кисню в навколишньому середовищі;
   б) ключовим фактором, що запустив і Кембрійську скелетну революцію, і Кембрійський вибух біорізноманіття - став рівень оксигенації екосистем.
6. Видиме світло. Адаптації організмів до нестачі видимого світла:
   а) формування листя і життєвої форми дерево;
   б) гігантизація грибів-прототакситів;
   в) поява у деяких груп наземних рослин мікогетеротрофії; поява хижих рослин;
   г) адаптації до нестачі освітленості у тварин: поява біолюмінесценції, електролокації і електрокомунікації; поява ехолокації.
7. Мінеральні поживні речовини. Голодування організмів по мінеральним поживним речовинам:
   а) Архейська генна революція як приклад адаптації організмів до геохімічного голодування;
   б) голодування фотосинтезуючих організмів по вуглекислому газу.

8. Органічні поживні речовини. Голодування грибів і тварин по органічним поживним речовинам:
   а) поява хижих грибів;
   б) зміни типу харчування у тварин; адаптації до сезонного голодування у тварин.
9. Позаземні імпакти і події вимирання і диверсифікації груп живих організмів;
10. Інтенсивна диверсифікація груп організмів запускається комплексом факторів навколишнього середовища, а не окремим чинником. На прикладі Архейської генної революції і формування Кейпського (The Cape region) флористичного регіону.

Література:

Бгатов В.И. История кислорода земной атмосферы. М.: Недра. 1985, 46 с.

Егоров Д. Г. К вопросу о генезисе железорудной формации Кольского полуострова // Руды и металлы. – 1999. № 4. - С. 64 - 74.

Сорохтин О.Г. Эволюция климатов Земли. 2012. http://zhizn-zemli.ru/news/ehvoljucija-klimatov_zemli/2012-12-22-2706

Сорохтин О.Г., Ушаков С.А. Развитие земли. – М.: Изд-во МГУ, 2002. – 506 с.

Хаин В.Е., Короновский Н.В., Ясаманов Н.А. Историческая геология. – М.: Изд-во МГУ, 1997. – 448 с.

Alroy J. Cenozoic bolide impacts and biotic change in North American mammals // Astrobiology. – 2003. – Vol. 3(1). – P. 119-132.

Axelrod D.I. Age and origin of the Sonoran desert vegetation // Occasional Papers of the California Academy of Sciences. – 1979. – Vol. 132. – P. 1 – 74.

Bargelloni L., Ritchie P.A., Patarnello T., Battaglia B., Lambert D.M., Meyer A. Molecular evolution at subzero temperatures: mitochondrial and nuclear phylogenies of fishes from Antarctica (suborder *Notothenioidei*), and the evolution of antifreeze glycopeptides // Mol. Biol. Evol. – 1994. – Vol. 11(6). – P. 854 - 863.

Barley M. E., Pickard A. L., Sylvester P. J. Emplacement of a large igneous province as a possible cause of banded iron formation 2.45 billion years ago // Nature. – 1997. – P. 55 - 58.

Blake R.E., Chang S.J., Lepland A. Phosphate oxygen isotopic evidence for a temperate and biologically active Archean ocean // Nature. – 2010. – Vol. 464. – P. 1029 – 1032.

Bond W.J. Fires in the Cenozoic: a late flowering of flammable ecosystems // Front Plant Sci. – 2015. – Vol. 5:749. doi: 10.3389/fpls.2014.00749.

Bottke W.F., Vokrouhlický D., Minton D., Nesvorný D., Morbidelli A., Brasser R., Simonson B., Levison H.F. An Archaean heavy bombardment from a destabilized extension of the asteroid belt // Nature. – 2012. – Vol. 485(7396). – P. 78 - 81. doi: 10.1038/nature10967.

Brasier M., McLoughlin N., Green O., Wacey D. A fresh look at the fossil evidence for early Archaean cellular life // Phil. Trans. R. Soc. B. – 2006. – Vol. 361. – P. 887 – 902

Carpenter R.J., McLoughlin S., Hill R.S., McNamara K.J., Jordan G.J. Early evidence of xeromorphy in angiosperms: stomatal encryption in a new eocene species of Banksia (Proteaceae) from Western Australia // Am. J. Bot. – 2014. – Vol. 101(9). – P. 1486-1497. doi: 10.3732/ajb.1400191.

Chen L.Y., Chen J.M., Gituru R.W., Wang Q.F. Generic phylogeny, historical biogeography and character evolution of the cosmopolitan aquatic plant family *Hydrocharitaceae* // BMC Evol. Biol. – 2012. – Vol. 12:30. doi: 10.1186/1471-2148-12-30.

Chen L., DeVries A.L., Cheng C.H. Convergent evolution of antifreeze glycoproteins in Antarctic notothenioid fish and Arctic cod // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. - Vol. 94(8). – P. 3817 - 3822.

Chen X., Ling H.F., Vance D., Shields-Zhou G.A., Zhu M., et al. Rise to modern levels of ocean oxygenation coincided with the Cambrian radiation of animals // Nat. Commun. – 2015. – Vol. 6:7142.

Crowe S.A., Døssing L.N., Beukes N.J., Bau M., Kruger S.J., Frei R., Canfield D.E. Atmospheric oxygenation three billion years ago // Nature. – 2013. – Vol. 501(7468). – P. 535 - 538. doi: 10.1038/nature12426.

Dalziel I.W. Neoproterozoic-Paleozoic geography and tectonics: Review, hypothesis, environmental speculation // Geological Society of America Bulletin. – 1997. – Vol. 109 (1). – P. 16 – 42.

David L.A., Alm E.J. Rapid evolutionary innovation during an Archaean genetic expansion // Nature. – 2011. – Vol. 469(7328). – P. 93 - 96. doi: 10.1038/nature09649.

Dennison W.C., Orth R.J., Moore K.A., Stevenson J.C., Carter V. et al. Assessing water quality with submersed aquatic vegetation // BioScience. – 1993. – Vol.43(2). – P. 86 - 95.

Detrich H.W. 3rd., Amemiya C.T. Antarctic notothenioid fishes: genomic resources and strategies for analyzing an adaptive radiation // Integr. Comp. Biol. – 2010. – Vol. 50(6). – P. 1009 - 1017.

de Wit M.J., Furnes H. 3.5-Ga hydrothermal fields and diamictites in the Barberton Greenstone Belt-Paleoarchean crust in cold environments // Sci. Adv. – 2016. – Vol. 2(2):e1500368.

El Albani A., Bengtson S., Canfield D.E., Bekker A., Macchiarelli R., Mazurier A., Hammarlund E.U. et al. Large colonial organisms with coordinated growth in oxygenated environments 2,1 Gyr ago // Nature. – 2010. – Vol. 466 (7302). – P. 100 – 104. doi*:*10.1038/nature09166.

Fairon-Demaret M. // Rev. Palaeobot. Palynol. – 1996. – Vol. 93. – P. 217.

Farquhar J., Zerkle A.L., Bekker A. Geological constraints on the origin of oxygenic photosynthesis // Photosynth Res. – 2011. – Vol. 107(1). – P. 11 - 36. doi: 10.1007/s11120-010-9594-0.

Fedonkin M.A. The origin of the Metazoa in the light of the Proterozoic fossil record // Paleontological Research. – 2003. - Vol. 7, no. 1. – P. 9 – 41.

Fedonkin M.A., Yochelson E.L. Middle Proterozoic (1.5 Ga) Horodyskia moniliformis. In: Yochelson and Fedonkin, the oldest known tissue grade colonial Eukaryote. Smithsonian Contribution to Paleobiology, - 2002. No. 94. 29 p.

Fischer W.W., Hemp J., Johnson J.E. Manganese and the evolution of photosynthesis // Orig. Life Evol. Biosph. – 2015. – Vol. 45(3). – P. 351 - 357. doi: 10.1007/s11084-015-9442-5.

Fricke H.C., Hencecroth J., Hoerner M.E. Lowland-upland migration of sauropod dinosaurs during the Late Jurassic epoch // Nature. – 2011. – Vol. 480(7378). – P. 513 - 515. doi: 10.1038/nature10570.

Gaillard F., Scaillet B., Arndt N.T. Atmospheric oxygenation caused by a change in volcanic degassing pressure // Nature. – 2011. – Vol. 478(7368). – P. 229 - 232. doi: 10.1038/nature10460.

Gerrienne P., Meyer-Berthaud B., Fairon-Demaret M., Streel M., Steemans P. *Runcaria,* a Middle Devonian seed plant precursor // Science. – 2004. – Vol. 306. – P. 856 – 858.

Gingerich P.D. Environment and evolution through the Paleocene-Eocene thermal maximum // Trends Ecol. Evol. – 2006. – Vol. 21(5). – P. 246-253.

Girard C., Renaud S. Disparity changes in 370 Ma Devonian fossils: The signature of ecological dynamics? // PLoS ONE. – 2012. – Vol. 7 (4). e36230.

Green W.A. The function of the aerenchyma in arborescent lycopsids: evidence of an unfamiliar metabolic strategy // Proc. R. Soc. B. – 2010. – Vol. 277. – P. 2257 – 2267.

Gross J., Bhattacharya D. Uniting sex and eukaryote origins in an emerging oxygenic world // Biol Direct. – 2010. – Vol. 5:53. doi: 10.1186/1745-6150-5-53.

Han T.M., Runnegar B. Megascopic eukaryotic algae from the 2.1-billion-year-old negaunee iron-formation, Michigan // Science. – 1992. – Vol. 257(5067). – P. 232 - 235.

Hao S., Xue J., Guo D., Wang D. Earliest rooting system and root : shoot ratio from a new *Zosterophyllum* plant // New Phytologist. – 2010. – Vol. 185. – P. 217 - 225.

Harel A., Bromberg Y., Falkowski P.G., Bhattacharya D. Evolutionary history of redox metal-binding domains across the tree of life // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2014. – Vol. 111(19). – P. 7042 - 7047. doi: 10.1073/pnas.1403676111.

Hernández-Hernández T., Brown J.W., Schlumpberger B.O., Eguiarte L.E., Magallón S. Beyond aridification: multiple explanations for the elevated diversification of cacti in the New World Succulent Biome // New Phytol. – 2014. – Vol. 202(4). – P. 1382 - 1397. doi: 10.1111/nph.12752.

Hobbie E.A., Boyce C.K. Carbon sources for the Palaeozoic giant fungus *Prototaxites* inferred from modern analogues // Proc. R. Soc. B. – 2010. – Vol. 277. – P. 2149 – 2156. doi:10.1098/rspb.2010.0201.

Hoshino Y., George S.C. Cyanobacterial inhabitation on Archean rock surfaces in the Pilbara craton, Western Australia // Astrobiology. – 2015. – Vol. 15(7). – P. 559 - 574. doi: 10.1089/ast.2014.1275.

Hren M.T., Tice M.M., Chamberlain C.P. Oxygen and hydrogen isotope evidence for a temperate climate 3,42 billion years ago // Nature. – 2009. – Vol. 462. – P. 205 – 208.

Hsu C.Y., Adams J.P., Kim H., No K., Ma C. et al. FLOWERING LOCUS T duplication coordinates reproductive and vegetative growth in perennial poplar // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – Vol. 108(26). – P. 10756 - 10761. doi: 10.1073/pnas.1104713108.

Jeltsch A. Oxygen, epigenetic signaling, and the evolution of early life // Trends Biochem. Sciences. – 2012. - P. 1 – 5.

Jones V.A.S., Dolan L. The evolution of root hairs and rhizoids // Annals of Botany. – 2012. – Vol. 110. – P. 205 – 212.

Kasting J.F., Ono S. Palaeoclimates: the first two billion years // Phil. Trans. R. Soc. B. - 2006. – Vol. 361. – P. 917 – 929. doi:10.1098/rstb.2006.1839.

Kaufman A.J., Xiao S. High CO_2 levels in the Proterozoic atmosphere estimated from analyses of individual microfossils // Nature. – 2003. – Vol. 425(6955). – P. 279 - 282.

Kendall B., Creaser R.A., Reinhard C.T., Lyons T.W., Anbar A.D. Transient episodes of mild environmental oxygenation and oxidative continental weathering during the late Archean // Sci. Adv. – 2015. – Vol. 1(10):e1500777. doi: 10.1126/sciadv.1500777.

Knauth L.P., Lowe D.R. High Archean climatic temperature inferred from oxygen isotope geochemistry of cherts in the 3,5 Ga Swaziland Supergroup, South Africa // Geol. Soc. Am. Bull. – 2003. – Vol. 115. – P. 566 – 580.

Konhauser K.O., Robbins L.J., Pecoits E., Peacock C., Kappler A., Lalonde S.V. The Archean nickel famine revisited // Astrobiology. - 2015 Oct;15(10):804-15. doi: 10.1089/ast.2015.1301.

Kump L.R., Barley M.E. Increased subaerial volcanism and the rise of atmospheric oxygen 2.5 billion years ago // Nature. – 2007. – Vol. 448(7157). – P. 1033 - 1036.

Lalonde S.V., Konhauser K.O. Benthic perspective on Earth's oldest evidence for oxygenic photosynthesis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2015. – Vol. 112(4). – P. 995 - 1000.

Lambers H., Chapin F.S., Pons T.L. // Plant Physiological Ecology. – 1998. Berlin: Springer.

Lamont B.B., He T. Fire-adapted Gondwanan Angiosperm floras evolved in the Cretaceous // BMC Evol. Biol. – 2012. – Vol. 12:223. doi: 10.1186/1471-2148-12-223.

Li Z.-X.A., Lee C.-T.A. The constancy of upper mantle fO_2 through time inferred from V/Sc ratios in basalts // Earth Planet. Sci. Lett. – 2004. – Vol. 228. – P. 483 – 493.

Lo N., Tong K.J., Rose H.A., Ho S.Y., Beninati T., et al. Multiple evolutionary origins of Australian soil-burrowing cockroaches driven by climate change in the Neogene // Proc. Biol. Sci. – 2016. – Vol. 283(1825):20152869. doi: 10.1098/rspb.2015.2869.

Luo Z.X., Yuan C.X., Meng Q.J., Ji Q. A Jurassic eutherian mammal and divergence of marsupials and placentals // Nature. – 2011. – Vol. 476(7361). – P. 442 - 445. doi: 10.1038/nature10291.

Lyons T.W., Reinhard C.T., Planavsky N.J. The rise of oxygen in Earth's early ocean and atmosphere // Nature. – 2014. – Vol. 506(7488). – P. 307 - 315. doi: 10.1038/nature13068.

Macqueen D.J., Johnston I.A. A well-constrained estimate for the timing of the salmonid whole genome duplication reveals major decoupling from species diversification // Proc. Biol. Sci. – 2014. – Vol. 281(1778). – P. 20132881. doi: 10.1098/rspb.2013.2881.

Matschiner M., Hanel R., Salzburger W. On the origin and trigger of the notothenioid adaptive radiation // PLoS One. – 2011. – Vol. 6(4):e18911. doi: 10.1371/journal.pone.0018911.

Mennes C.B., Moerland M.S., Rath M., Smets E.F., Merckx V.S. Evolution of mycoheterotrophy in *Polygalaceae*: The case of *Epirixanthes* // Am. J. Bot. – 2015. – Vol. 102(4). – P. 598-608.

Merckx V., Chatrou L.W., Lemaire B., Sainge M.N., Huysmans S., Smets E.F. Diversification of myco-heterotrophic angiosperms: evidence from *Burmanniaceae* // BMC Evol. Biol. – 2008. – Vol. 8:178.

Mole D.R., Fiorentini M.L., Thebaud N., Cassidy K.F., McCuaig T.C., et al. Archean komatiite volcanism controlled by the evolution of early continents // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2014. – Vol. 111(28). – P. 10083 - 10088. doi: 10.1073/pnas.1400273111.

Moynier F., Yin Q.Z., Irisawa K., Boyet M., Jacobsen B., Rosing M.T. Coupled ^{182}W-^{142}Nd constraint for early Earth differentiation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2010. – Vol. 107(24). – P. 10810 - 10814. doi: 10.1073/pnas.0913605107.

Near T.J., Dornburg A., Kuhn K.L., Eastman J.T., Pennington J.N., Patarnello T., Zane L., Fernandez D.A., Jones C.D. Ancient climate change, antifreeze, and the evolutionary diversification of Antarctic fishes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(9). – P. 3434 - 3439.

Nespolo R.F., Bacigalupe L.D., Figueroa C.C., Koteja P., Opazo J.C. Using new tools to solve an old problem: the evolution of endothermy in vertebrates // Trends Ecol. Evol. – 2011. – Vol. 26(8). – P. 414 - 423. doi: 10.1016/j.tree.2011.04.004.

Nürk N.M., Uribe-Convers S., Gehrke B., Tank D.C., Blattner F.R. Oligocene niche shift, Miocene diversification - cold tolerance and accelerated speciation rates in the St. John's Worts (*Hypericum*, *Hypericaceae*) // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:80. doi: 10.1186/s12862-015-0359-4.

Nutman A.P., Bennett V.C., Friend C.R., Van Kranendonk M.J., Chivas A.R. Rapid emergence of life shown by discovery of 3,700-million-year-old microbial structures // Nature. – 2016. – Vol. 537(7621). – P. 535 - 538. doi: 10.1038/nature19355.

Oehler D.Z., Robert F., Walter M.R., Sugitani K., Meibom A., Mostefaoui S., Gibson E.K. Diversity in the Archean biosphere: new insights from NanoSIMS // Astrobiology. – 2010. – Vol. 10(4). – P. 413 - 424. doi: 10.1089/ast.2009.0426.

Orth R.J., Carruthers T.J.B., Dennison W.C., Duarte C.M., Fourqurean J.W., Heck Jr.K.L., Hughes A.R.R., Kendrick G.A., Kenworthy W.J., Olyarnik S., Short F.T., Waycott M., Williams S.L. A global crisis for seagrass ecosystems // Bioscience. – 2006. – Vol. 56. – P. 987 – 996.

Pettitt J.M., Beck C.B. *Archaeosperma arnoldii* - a cupulate seed from the Upper Devonian of North America // Contributions of the Museum of Paleontology, University of Michigan. – 1968. – Vol. 22. – P. 139 – 154.

Philippe M., Gomeza B., Girard V., Coiffard C., Daviero-Gomez V., et al. Woody or not woody? Evidence for early angiosperm habit from the Early Cretaceous fossil wood record of Europe // Palaeoworld. – 2008. – Vol. 17. – P. 142 – 152.

Planavsky N.J., Reinhard C.T., Wang X., Thomson D., McGoldrick P., et al. Earth history. Low mid-Proterozoic atmospheric oxygen levels and the delayed rise of animals // Science. – 2014. – Vol. 346(6209). – P. 635 - 638. doi: 10.1126/science.1258410.

Pokorny L., Riina R., Mairal M., Meseguer A.S., Culshaw V., Cendoya J., Serrano M., Carbajal R., Ortiz S., Heuertz M., Sanmartín I. Living on the edge: timing of Rand Flora disjunctions congruent with ongoing aridification in Africa // Front. Genet. – 2015. – Vol. 6:154. doi: 10.3389/fgene.2015.00154.

Rasmussen C.M., Ullmann C.V., Jakobsen K.G., Lindskog A., Hansen J. et al. Onset of main Phanerozoic marine radiation sparked by emerging MidOrdovician icehouse // Sci. Rep. – 2016. – Vol. 6:18884. doi: 10.1038/srep18884.

Raven J.A., Edwards D. Roots: evolutionary origins and biogeochemical significance // J. Experement. Bot. – 2001. – Vol. 52. – P. 381 – 401.

Retallack G.J., Landing E. Affinities and architecture of Devonian trunks of *Prototaxites loganii* // Mycologia. – 2014. – Vol. 106(6). – P. 1143 - 1158. doi: 10.3852/13-390.

Robert F., Chaussidon M. A palaeotemperature curve for the Precambrian oceans based on silicon isotopes in cherts // Nature. – 2006. – Vol. 443. – P. 969 – 972.

Rozanov A.Y., Astafieva M.M. A unique find of the earliest multicellular algae in the lower proterozoic (2,45 Ga) of the Kola Peninsula // Dokl. Biol. Sci. – 2013. – Vol. 449. – P. 96 - 98.

Sahoo S.K., Planavsky N.J., Kendall B., Wang X., Shi X., Scott C., Anbar A.D., Lyons T.W., Jiang G. Ocean oxygenation in the wake of the Marinoan glaciation // Nature. – 2012. – Vol. 489(7417). – P. 546 - 549. doi: 10.1038/nature11445.

Schmidt A.R., Dörfelt H., Perrichot V. *Palaeoanellus dimorphus* gen. et sp. nov. (*Deuteromycotina*): a Cretaceous predatory fungus // Am. J. Bot. – 2008. – Vol. 95(10). – P. 1328 - 1334.

Schmidt A.R., Dörfelt H., Perrichot V. Carnivorous fungi from Cretaceous amber // Science. – 2007. – Vol. 318(5857):1743.

Schnitzler J., Barraclough T.G., Boatwright J.S., Goldblatt P., Manning J.C., Powell M.P., Rebelo T., Savolainen V. Causes of plant diversification in the Cape biodiversity hotspot of South Africa // Syst Biol. – 2011. – Vol. 60(3). – P. 343 - 357. doi: 10.1093/sysbio/syr006.

Searching for giant, ancient impact structures on Earth: The Mesoarchaean Maniitsoq structure, West Greenland // Earth and Planetary Science Letters. – 2012. – Vol. 197. – P. 337 - 338:

Semikhatov M. A., Raaben M. E. Proterozoic stromatolite Taxonomy and biostratigraphy // Microbial sediments. Berlin, Heidelberg, - 2000. - P. 295–306.

Sobotovich E.V., Florinsky I.F., Lysenko O.B., Grodzinsky D.M. Role of isotopes in the biosphere. Chapter 2. In: Man and the Geosphere. 2010. Editor: Igor V. Florinsky, pp. 33-68. ISBN 978-1-60876-387-0. 2010. Nova Science Publishers, Inc. http://iflorinsky.psn.ru/ Florinsky-2010b.pdf.

Soltis P.S., Soltis D.E., Savolainen V., Crane P.R., Barraclough T.G. // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 2002. – Vol. 99. - P. 4430.

Spang A., Saw J.H., Jorgensen S.L., Zaremba-Niedzwiedzka K., Martijn J., et al. Complex archaea that bridge the gap between prokaryotes and eukaryotes // Nature. – 2015. – Vol. 521(7551). – P. 173 - 179.

Stebbins G.L. Self fertilization and population variability in the higher plants // American Naturalist. – 1957. – Vol. 91. – P. 337 – 354.

Steemans P., Hérissé A.L., Melvin J., Miller M.A., Paris F., Verniers J., Wellman C.H. Origin and Radiation of the Earliest Vascular Land Plants // Science. – 2009. – Vol. 324. – P. 353.

Tang M., Chen K., Rudnick R.L. Archean upper crust transition from mafic to felsic marks the onset of plate tectonics // Science. – 2016. – Vol. 351(6271). – P. 372 - 375. doi: 10.1126/science.aad5513.

Tank D.C., Olmstead R.G. From annuals to perennials: Phylogeny of stubtribe *Castillejinae* (*Orobanchaceae*) // American Journal of Botany. – 2008. – Vol. 95. – P. 608 - 625.

Tarduno J.A., Cottrell R.D., Watkeys M.K., Bauch D. Geomagnetic field strength 3.2 billion years ago recorded by single silicate crystals // Nature. – 2007. – Vol. 446(7136). – P. 657 - 660.

The Goldilocks Planet: The 4 billion year story of Earth's climate. Авторы: Jan Zalasiewicz, Mark Williams

The Paleoproterozoic snowball Earth: A climate disaster triggered by the evolution of oxygenic photosynthesis. Архивировано из первоисточника 18 апреля 2013.

Tomasello S., Álvarez I., Vargas P., Oberprieler C. Is the extremely rare Iberian endemic plant species *Castrilanthemum debeauxii* (*Compositae*, *Anthemideae*) a 'living fossil'? Evidence from a multi-locus species tree reconstruction // Mol. Phylogenet. Evol. – 2015. – Vol. 82 Pt A:118-30.

Ward L.M., Kirschvink J.L., Fischer W.W. Timescales of oxygenation following the evolution of oxygenic photosynthesis // Orig. Life Evol. Biosph. – 2016. – Vol. 46(1). – P. 51 - 65.

Wissler L., Codoñer F.M., Gu J., Reusch T.B.H., Olsen J.L., Procaccini G., Erich Bornberg-Bauer E. Back to the sea twice: identifying candidate plant genes for molecular evolution to marine life // BMC Evolutionary Biology. – 2011. – Vol. 11(8). http://www.biomedcentral.com/1471-2148/11/8.

Wu H., Guang X., Al-Fageeh M.B., Cao J., Pan S., et al. Camelid genomes reveal evolution and adaptation to desert environments // Nat. Commun. – 2014. – Vol. 5:5188. doi: 10.1038/ncomms6188.

Zaremba-Niedzwiedzka K., Caceres E.F., Saw J.H., Bäckström D., Juzokaite L. et al. Asgard archaea illuminate the origin of eukaryotic cellular complexity // Nature. – 2017. doi: 10.1038/nature21031.

Лекція 9

Частина 2. Вплив біотичних факторів на еволюцію організмів

Вплив взаємовідносин в системі хижак-жертва на еволюцію груп

Взаємодія в системі хижак-жертва - є одним з самих сильних стресорів для організмів. Стрес тиску хижаків запускає адаптивні перебудови в ДНК організмів-жертв. В результаті - з'являються різноманітні адаптації, що дозволяють жертві уникати нападу хижаків. Придбання організмами жертв маскувального або відлякувального забарвлення і форми тіла, захисних структур (шипів, колючок, панцирів, раковин і т.н.), власних токсинів, а також нечутливості до токсинів хижаків і т.н. - призводить до зниження доступності їжі для хижаків і вже в ДНК організмів хижаків запускаються перебудови, що сприяють підвищенню ефективності полювання на жертву. У хижаків змінюються стратегії полювання, засоби детекції організмів-жертв, змінюються типи власних токсинів і з'являється стійкість до токсинів організмів-жертв. Таким чином, постійна «гонка озброєнь» між хижаками і їх жертвами є потужним еволюційним фактором, що забезпечує появу нових ознак у організмів.

Зміни забарвлення тіла

Серед даної групи адаптацій найбільш відомими є придбання захисного маскуючого забарвлення (класичний приклад з метеликами, які на закопчених чорних стовбурах придбали адаптивне темне забарвлення і стали менш помітними для птахів; дивовижна здатність хамелеонів і морських коників копіювати забарвлення тієї поверхні, на якій вони знаходяться і т.н.). Це і відлякуюче забарвлення: отруйні тварини часто мають яскраве попереджаюче забарвлення, що рятує їх від нападу хижаків. Це і мімікрія - придбання зовнішньої схожості неотруйної тварини з отруйною (поява у неотруйних двокрилих комах характерного для ос і бджіл фарбування черевця; копіювання деякими неотруйними метеликами забарвлення крил, типового для отруйних метеликів і т.н.).

Маскувальне забарвлення дозволяє хижакам непомітно підкрадатися до жертви. Поява в популяції тварин альбіносів, як правило, призводить до їх вимирання, оскільки такий хижак має менше шансів не злякати жертву.

*NB! Проведені дослідження показали, що відсутність пігментації шерсті у полярних ведмедів і біле забарвлення зимової шубки тварин зони помірного клімату - це адаптивне відключення програми пігментації. Включення/вимикання генів біосинтезу меланінів, що відповідають за формування забарвлення шерсті, у тварин, які мешкають в помірній кліматичній зоні, регулюється сезонним біологічним годинником. Цілком можливо, що у тварин, які мешкають за полярним колом, через низькі цілорічні температури компіляція сигналів від рецепторів, що реагують на довжину світлового дня і температуру навколишнього середовища, - не сприяла сезонному включенню програми пігментації, що дозволило з'явитися постійному білому забарвленню у полярних ведмедів і в інших організмів, що живуть за межами широтної і висотної снігової лінії.

*NB! Молекулярний аналіз показав, що у сучасних білих ведмедів через тривале відключення генів біосинтезу меланінів - в них накопичилася велика кількість поломок і вони перетворилися в псевдогени. Таким чином, при зміні клімату - сучасні білі ведмеді не зможуть повернути собі темне забарвлення шерсті.

Зміни морфології і анатомії організмів

Шипи, колючки, голки - це ефективний захист від нападу як рослиноїдних тварин на рослини, так і хижаків на своїх жертв. Колючки їжаків і дикобразів захищають своїх господарів. Роги у деяких груп ссавців - також можуть слугувати захистом від нападу хижаків. Ордовицькі і Силурійські трилобіти і морські лілії, в результаті тиску хижаків,

придбали численні шипи, колючки, вирости, що, з одного боку, могло бути маскуванням під неїстівні водрості, а з іншого боку - механічним захистом від нападу хижаків. Деякі Юрські і Крейдяні головоногі молюски амоніти придбали т.зв. гетероморфну раковину - напіврозгорнуту спіраль з шипами, яка, мабуть, також була не дуже зручною для нападу хижаків.

Багато морських рептилій Юрського періоду мали кісткові пластини, які захищали їх тіло. У деяких груп, таких як плакодонти і черепахи, кістковий панцир покривав все тіло. Серед ссавців - найбільш відомим прикладом володіння панциром є броненосці. У Девонському періоді захисні кісткові панцири мали панцирні риби і деякі групи безщелепних рибоподібних. У багатьох випадках саме тиск в системі хижак-жертва сприяв зрощенню окремих кісткових пластин в цілісний панцир. Захисні кісткові панцирі придбали і багато груп морських лілій. Інші морські мешканці навчилися будувати раковини, які теж захищають їх господарів від хижаків.

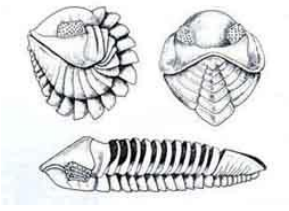
Деякі організми придбали форму тіла, яка дозволяє їм бути непомітними на тлі навколишнього середовища (т.зв. феномен «мімезії»). Найбільш яскравим прикладом мімезії - є комахи-паличники, різні групи яких маскуються під листочки рослин або гілочки дерев. Феномен маскування під навколишнє середовище відомий і серед хижаків, особливо тих, які полюють із засідки. Так, рибки морські коники придбали незвичайну форму тіла, яка дозволяє їм бути непомітними на тлі водоростевих заростей. Камбалові риби і скати придбали сплощену форму тіла і стали практично непомітними у дна водойм. Комахи-богомоли – хижаки, які маскуються під гілочки рослин і т.н.

Для підвищення ефективності полювання - хижаки придбали ротові структури, що дозволяють їм ловити і поїдати своїх жертв. Так, на кордоні між Ордовиком і Силуром у хребетних тварин з'явилися щелепи як похідні перших трьох пар зябрових дуг, в Девонському періоді у головоногих молюсків з'явилася радула - аналог щелеп хребетних тварин. Деякі хижаки, які не навчилися розкушувати панцири або раковини своїх жертв, придбали здатність робити отвори в них за рахунок виділення кислоти і розчинення структурних елементів панцира і раковини (т.зв. група свердлильників).

Формування зубів і пазурів - важливий арсенал нападу хижаків. У Палеогені мешкала група копитних хижаків - мезоніксів, у яких кінцівки були захищені копитами від гострих каменів і гарячої (холодної) поверхні. Цікаво відзначити, що дана група хижаків виявилася тупиковою гілкою еволюції. Цілком можливо, що однією з причин цього стала відсутність кігтів на лапах хижаків і, як наслідок, не здатність їх до ефективного полювання, в порівнянні з іншими хижаками, що населяли екосистеми в дану епоху.

Приклади адаптивних змін морфології і анатомії організмів за умови тиску в системі хижак-жертва.

Тиск в системі «хижак-жертва» як фактор еволюції трилобітів. Ордовицькі трилобіти порівняно з Кембрійськими трилобітами навчились згортатись, захищаючи вразливе черевце від укусів хижаків. Крім того, у деяких Ордовицьких трилобітів з'явились очі на стеблинках.

	
Деякі Ордовицькі трилобіти були спроможними згортатись таким чином, щоб їх міцна "броня" повністю прикривала більш вразливу черевну порожнину.	Поява очей на стеблинках у деяких Ордовицьких трилобітів (http://www.nkj.ru/upload/iblock/).

Це свідчить про те, що ці трилобіти почали зариватися в придонний мул, виставляючи тільки очі на стеблинках для огляду навколишнього середовища. Така зміна морфології тіла і поведінки трилобітів побічно свідчить про посилення тиску хижаків в Ордовицьких екосистемах. Хто полював на трилобітів? Хижі ракоскорпіони, головоногі молюски наутілуси і ортоцераси, а також інші мешканці Ордовицьких морів і океанів (морські зірки, офіури, мечохвости та ін.).

«Мімікрія» та «мімезія» в Силурійських екосистемах. Поява щелеп у риб - додала в трофічну піраміду Силурійських екосистем нових хижаків. Це призвело до різкого зниження кількості та видового різноманіття трилобітів - основної здобичі риб. Більше того, ті види трилобітів, які жили в Силурійських морях, придбали «страхітливий» вигляд - тобто, у них з'явились шипи, вирости, колючки для відлякування хижаків. «Мімікрія» - це придбання організмами зовнішньої схожості з отруйними організмами, а «мімезія» - це придбання організмами схожості з навколишнім середовищем. «Жахливі» трилобіти, мабуть, були схожі або на отруйних морських хеліцерових, або на зарості колючих водоростей, що дозволило їм вижити при сильному тиску різноманітних хижаків.



Силурійський «озброєний» трилобіт (за http://www.krasfun.ru/2014/03/trilobity/).

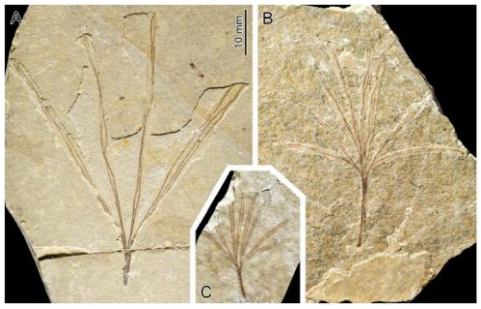


Девонський «озброєний» трилобіт (за http://www. fossilmuseum.net/Fossil _Galleries/TrilobitesMorocco/…).

Поява комах-листочків ряду Примарові (або Паличники) внаслідок тиску в системі хижак-жертва. Мімезія. Мімезія - це імітація організмом зовнішнього вигляду іншого неспорідненого організму або неживих об'єктів. Перші фосилії комах ряду Примарові або Паличники (*Phasmatodea*) знайдені в Юрських відкладеннях Великобританії, Німеччини і Казахстану. Для цих комах характерною є мімезія під гілочки дерев.



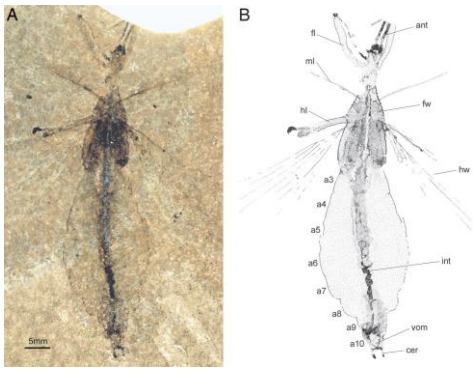
Фосилії *Cretophasmomima melanogramma* – вида комах, базового для комах-листочків. Рання Крейда (за Wang et al., 2014).



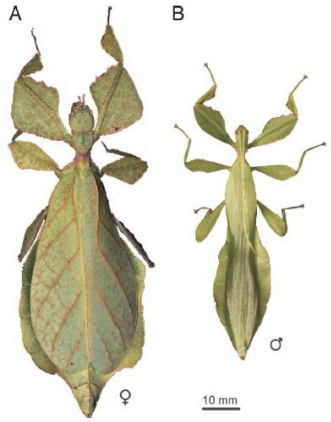
Фосилії листя Крейдяної голонасінної рослини *Membranifolia admirabilis*. Рання Крейда. Внутрішня Монголія (за Wang et al., 2014).

В ранній Крейді з`явилась нова родина Паличників – Філліди (*Phylliidae*), які придбали морфологічну подібність до листиків рослин. У відкладеннях внутрішньої Монголії, що датуються 126 ± 4 млн.р.т., Wang M. з колегами (2014) описали скам'янілості *Cretophasmomima melanogramma* - виду комах, базового для комах-листочків родини Філліди (*Phylliidae*) ряду Примарові (*Phasmatodea*), який продемонстрував мімезію під листочок голонасінної рослини *Membranifolia admirabilis* (за Wang et al., 2014).

Продвинуті комахи-листочки були виявлені лише в наступному Палеогеновому періоді. Так, Wedmann S. з колегами (2007) в депозитах Еоцена (Палеогеновий період), Німеччина, описали скам'янілості комах *Eophyllium messelensis*, які відносяться до родини Філліди (*Phylliidae*) ряду Примарові (*Phasmatodea*), і для яких виявлена морфологічна і поведінкова мімезія під листочки рослин (за Wedmann et al., 2007).



A – фосилізовані залишки і B - реконструкція зовнішнього вигляду комахи-листочка *Eophyllium messelensis*. Еоцен. Палеоген. Німеччина (за Wedmann et al., 2007).



Сучасні комахи-листочки *P. celebicum*. Де: A – самка, B – самец (за Wedmann et al., 2007).

*NB! Цікаво відзначити, що ключовою інновацією, яка сприяла вибуховій диверсифікації комах-паличників в Палеогені – стало не придбання морфологічної подібності до листиків рослин, а – набуття здатності розщеплювати рослинну клітковину внаслідок горизонтального перенесення вірусами генів пектинази від ендосимбіотичних бактерій в клітини комах-паличників.

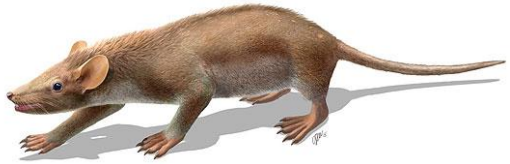
Поява голок у ссавців як форма самозахисту від хижаків. Поява перших їжакових (ряд Комахоїдні) в Палеогені. Їжакові (*Erinaceidae*) відносяться до однієї з найдавніших гілок ссавців. Хоча справжні їжакові з'явилися тільки в Еоцені, їх вимерлі предки з родини *Adapisoricidae* водилися вже в Крейдяному періоді. Однак, недавні дослідження показали, що ця викопна група не належить до плацентарних ссавців (тобто це були сумчасті тварини схожі на їжакових) (за https://en.wikipedia. org/wiki/ Adapisoriculidae)



Erinaceus europaeus - їжаки з'явились в Еоцені. Еоцен - сьогодні. (за https://en.wikipedia.org/wiki/ European_hedgehog).

Колючий ссавець Крейдяного періоду. На території стародавньої Іспанії у відкладеннях ранньої Крейди, що датуються 125 млн.р.т., в межах стародавнього водно-

болотного ландшафту, Martin T. з колегами (2015) були знайдені фосилізовані залишки ссавця спінолестеса (*Spinolestes xenarthrosus*) - маленького звірка, що нагадував їжака. Спінолестес був покритий шерстю, голками і шкірними щитками. *Spinolestes xenarthrosus* належав до групи триконодонтів (*Triconodonta*) - вимерлого ряду ранніх ссавців. Він досягав приблизно 24 см в довжину і важив близько 50-70 грамів.



Spinolestes xenarthrosus (за http://paleonews.ru/index.php/new/628-spinolestes).

Структура тканин спінолестеса дуже добре збереглася до наших днів завдяки досить рідкісному явищу фосфатного скам'яніння. Завдяки цьому, вченим вдалося виявити у спінолестеса об'єднані фолікули (compound follicles), безліч волосків яких проходили через одну пору і зливалися в тонкі шипи, подібні до голок сучасних їжаків і африканських колючих мишей. У спінолестеса також були виявлені шкірні щитки - пластинчасті структури, в більш розвиненому і продвинутому вигляді присутні сьогодні у броненосців (за http://paleonews.ru/index.php/new/628-spinolestes; Martin et al., 2015).

Зміна форми раковини як засіб збільшення маневреності хижака. Форма раковини молюсків залежить від тиску хижаків. Амоноідеї. У Девоні з'явився новий підклас головоногих молюсків з закрученою раковиною - амоноідеї. NB! Перший підклас головоногих молюсків з закрученою раковиною - наутилоідеї - з'явився ще в Кембрійському періоді.



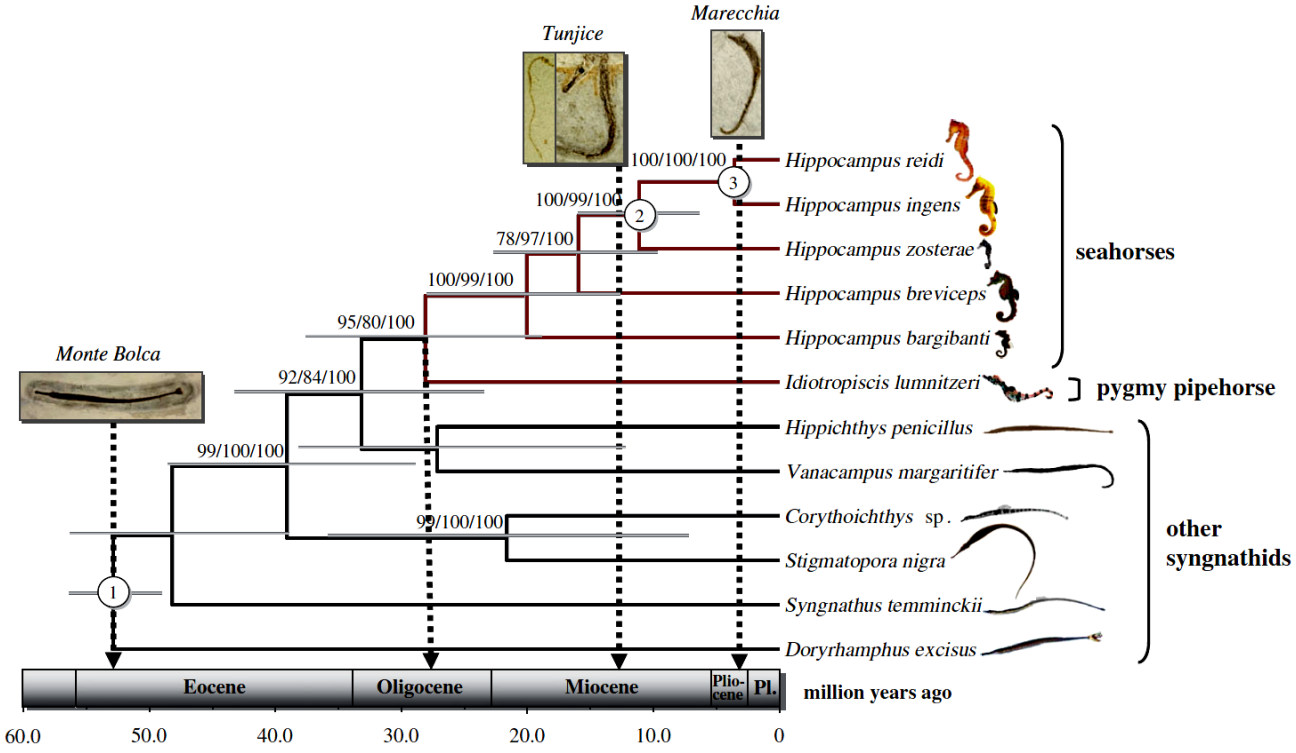
Реконструкція зовнішнього вигляду головоногого молюска з підкласа амоноідеї
(за https://ru.wikipedia.org/wiki... /File:Ammonit2.jpg).

Амоноідеї походять від прямораковинних предків – бактрітид - в результаті появи і закріплення у них специфічних мутацій в генах морфогенезу. Чому в Девоні екологічну перевагу отримали головоногі молюски з закрученою, а не з прямою раковиною? Закручена раковина дає значну маневреність при плаванні порівняно з прямою раковиною, а це, з одного боку дозволяє більш ефективно полювати самому молюскові, а з іншого боку - більш успішно рятуватись втечею від хижаків, які на нього полювали.

---

*NB! У Девоні процеси посилення спіралізації раковин захопили не тільки головоногих молюсків, але і черевоногих молюсків (равликів), оскільки це поліпшувало плавальні здатності тварин в умовах посилення конкуренції за ресурси і загострення відносин в системі хижак-жертва. І якщо амоноідеї вимерли, то равлики живуть і сьогодні.

Зміна положення тіла у просторі як засіб маскування: поява риб - морських коників (інфраклас Костисті риби) в пізньому Олігоцені. Риби - морські коники відносяться до групи телеостів і відрізняються від інших риб вертикальним положенням тіла в воді. За фосиліями еволюцію цієї ознаки встановити не вдалось, оскільки не знайдені перехідні форми. Однак, серед сучасних груп є види, які виглядають, як горизонтально плаваючі морські коники (*Idiotropiscis lumnitzeri*) і можуть виявитись групою, яка показує еволюційний зв'язок між бентосними морськими кониками та іншими вільно плаваючими членами родини *Syngnathidae.*



Філогенетичне дерево, яке відображає час появи морських коників. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - таксони риб (за Teske & Beheregaray, 2009).

Використовуючи результати молекулярного аналізу, Teske P.R. і Beheregaray L.B. (2009) підтвердили сестринські відносини між морськими кониками і *Idiotropiscis lumnitzeri*. Молекулярне датування показало, що ці два таксона дивергували в пізньому Олігоцені. В цю епоху тектонічні події в Індо-Західно-Тихоокеанічному регіоні призвели до формування великої кількості нових прибережних акваторій і до відповідної експансії морських водоростей, що стало сприятливим фактором для вертикального положення тіла морських коників, тобто поліпшило їх камуфляж і не порушувало їх маневреність (за Teske & Beheregaray, 2009). *NB! Морські коники харчуються дрібними рачками і креветками і ведуть малорухливий спосіб життя: вони прикріплюються хвостом до водної рослини, змінюють забарвленя тіла і повністю зливаються з навколишнім середовищем (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Зміна форми тіла як засіб маскування: поява Камбалоподібних риб (*Pleuronectiformes*) в Палеогені. Камбалоподібні - це хижі донні риби, які лежать і плавають на боці. Їх тіло сильно стиснуте з боків, очі розташовані не з боків голови, а зміщені на одну її сторону. Верхня сторона риби пігментована, нижня - зазвичай біла. Личинки камбал спочатку плавають у товщі води, але в подальшому, під час переходу до донного способу життя, їх тіло зплющується в бічному напрямку, а очі зміщуються на верхню сторону тіла (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Незвичайна форма тіла дорослих Камбалоподібних риб дозволяє їм ефективно маскуватися на дні і полегшує полювання. Як і коли в еволюційній історії променеперих риб з'явилася така незвичайна адаптація? Harrington R.C. з колегами (2016) на підставі аналізу ДНК сучасних Камбалоподібних риб показали монофілетичне походження і одноразову появу асиметрії черепа у даної групи риб. Асиметризація камбалових відбувалася в Палеогені. Причому, в досить короткий проміжок часу - протягом не більше 2,97 млн. років (за Harrington et al., 2016). В 2008 р. Friedman M. на території стародавньої Європи у відкладеннях Еоцену були описані фосилізовані залишки риб *Amphistium* і *Heteronectes* - перехідних форм в еволюційній історії Камбалоподібних, у яких міграція очей виявилася ще не повною в порівнянні з сучасними Камбалоподібними (за Friedman, 2008).

Зміна форми тіла як засіб маскування: поява скатів в пізньому Тріасі. В пізньому Тріасі з'явилась нова група хрящових акулоподібних риб - скати. Для скатів характерна сплощена форма тіла, яка надає екологічні переваги при придонному способі життя. Ashliman N.C. з колегами (2012) побудували філогенетичне дерево скатів, використовуючи мітохондріальний геном, ядерні гени і скам'янілості даного таксона. Проведені дослідження показали, що план будови тіла скатів з'являвся багаторазово конвергентно в різних лініях даних риб. Більшість сучасних ліній скатів з'явилась досить швидко в пізньому Тріасі - на початку Юри, але радіація кожної з груп відбулась лише на кордоні Крейди – Палеогену. При цьому слід відзначити, що скати дуже сильно постраждали в ході термінального Крейдяного вимирання біоти (за Aschliman et al., 2012).

Зміни розмірів тіла організмів за умови тиску в системі хижак-жертва

За умови тиску хижаків відбувається зменшення розмірів тіла організмів-потенційних жертв. Так, деякі з Карбонових і Пермських комах відрізнялися гігантизмом, наприклад, *Mazothairos* (ряд *Palaeodictyoptera*) з розмахом крил до 55 см, *Meganeura monyi* (ряд *Protodonata*) з розмахом крил 75 см. та ін. Пермські групи палеодіктіоптер стали набагато дрібнішими порівняно з Карбоновими – вважають, що це відбулося через тиск хижаків і зменшення кормових ресурсів. Зменшення розмірів комах в Крейдяному періоді було пов’язане з тиском в системі хижак – жертва.

Зняття тиску в системі хижак-жертва, або за умов острівного ефекту, або після масових вимирань хижаків під час екосистемних криз, призводить до збільшення розмірів тварин-потенційних жертв. Поява в Палеогені гігантських бігаючих птахів – була пов’язана з масовим вимиранням хижаків під час термінального Крейдяного вимирання біоти і т.н.

Приклади зміни розмірів організмів за умови тиску в системі хижак-жертва. Зменшення розмірів комах в Крейдяному періоді було пов’язане з тиском в системі хижак – жертва. В Карбоні і в Пермі в екосистемах розповсюдились летючі гігантські комахи з розмахом крил до 70 см.



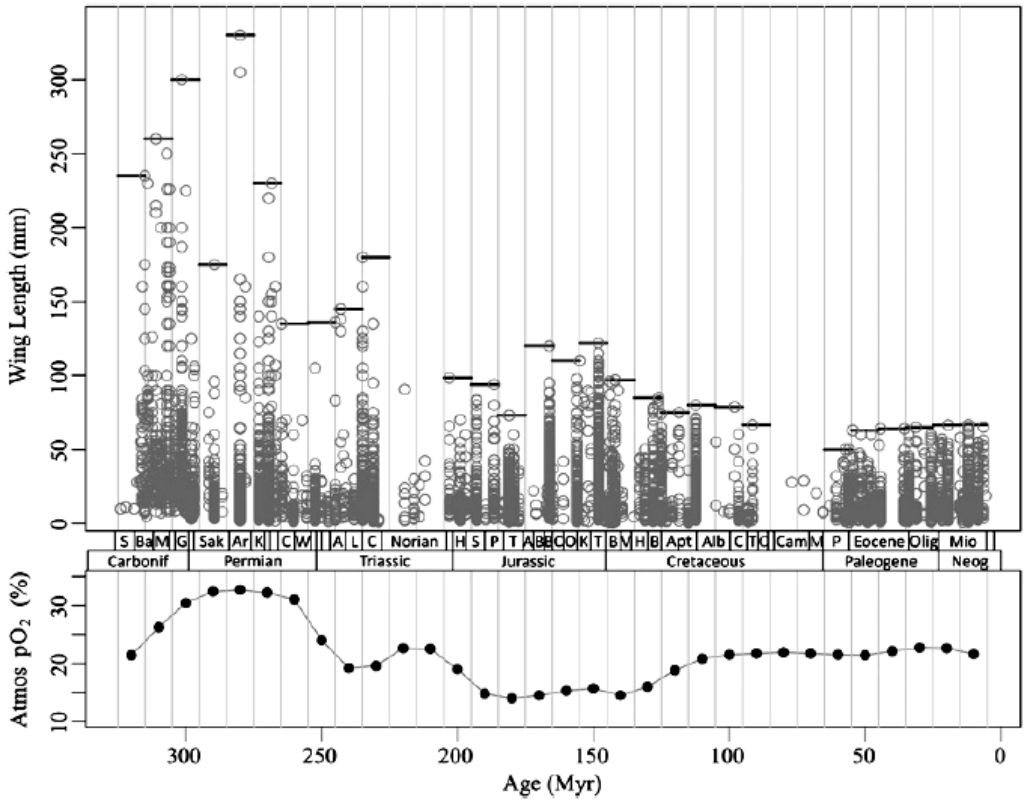
Порівняння розмірів крил сучасних бабок з крилами гігантських доісторичних бабкоподібних комах (за http://science-interest.ru/article/biologiya/konec-epohi-gigantskikh-nasekomykh.html).



Відбиток вимерлої гігантської комахи меганеври (за https://ru.wikipedia.org/wiki/Насекомые).

Їх гігантизм пов'язують з високою концентрацією кисню в навколишньому середовищі, оскільки політ вимагає високих енерговитрат, а особливості дихальної системи комах обмежують доступ кисню до клітин. M.E. Clapham і J.A. Karr (2012) у своїй роботі проаналізували більше 10500 фосилій крилатих комах (за показником довжина крила). Результати проведеного дослідження показали, що розміри крила залежали від концентрації кисню в довкіллі тільки перші 150 млн. років еволюції комах (тобто до кінця Юри).

Потім, в Крейдяному періоді, спостерігалась сталість розмірів крил комах, незалежно від флуктуацій концентрації кисню в навколишньому середовищі, і більш дрібні розміри крил в Кайнозойську еру при досить високому рівні кисню. При цьому в ранній Крейді максимальний розмір комах зменшився, не дивлячись на те, що рівень атмосферного кисню виріс. Причиною таких змін в розмірах комах є радіація ранніх птахів, які харчувались комахами. Крім того, зниження максимального розміру комах в Кайнозої може бути пов'язано також з еволюцією кажанів, з Крейдяним вимиранням, з подальшою еволюцією птахів. Але, в цілому, роз'єднання розмірів тіла комах і рівня атмосферного кисню збігається за часом з радіацією птахів. Це свідчить про те, що біотичні взаємодії, такі як хижацтво і конкуренція, виявляються більш важливими факторами, які обмежують розміри комах, порівняно з вмістом кисню в навколишньому середовищі (за Clapham & Karr, 2012).



Фанерозойський тренд у зміні довжини крила комах і динаміка вмісту кисню в навколишньому середовищі. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ довжина крила комах, мм (верхній графік); вміст кисню в атмосфері, % (нижній графік) (за Clapham & Karr, 2012).

Острівний ефект і тиск в системі хижак-жертва

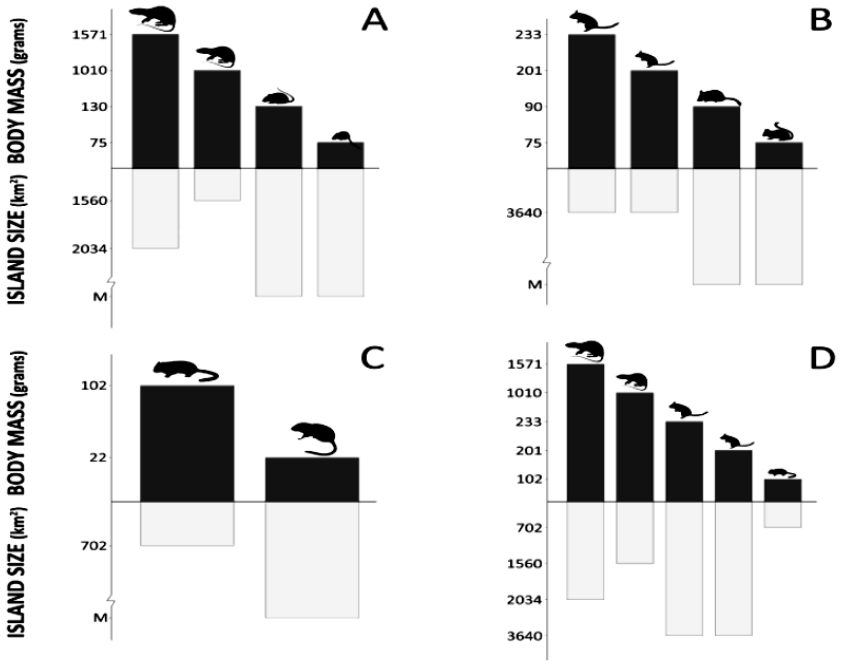
Острівний ефект. Тиск в системі хижак-жертва сприяє великій амплітуді розмірних форм тварин на континентах порівняно з острівними екосистемами. Дослідники звернули увагу на наступний факт - континентальні форми організмів за розмірами тіла, як правило, більші, ніж острівні форми цих же груп організмів. Можливо, що гігантизм континентальних форм пов'язаний з ефектом гетерозису (тобто при спаровуванні особин, що живуть на

великих територіях, цей ефект спостерігається при зустрічі алелей із взаємно скомпенсованими негативними мутаціями). А карликовість острівних форм динозаврів Мезозою, мамонтів, бегемотів і людей Кайнозою - цілком може бути результатом близькоспоріднених схрещувань, пов'язаних з проживанням популяцій на невеликих територіях. Згідно інших даних – карликовість острівних форм пов`язана з недостатньою кількістю ресурсів для розвитку крупнорозмірних тварин.

Цікаво відзначити, що дрібнорозмірним континентальним формам - відповідають досить великі острівні форми тварин. Таким чином, очевидно, саме тиск в системі хижак-жертва і сприяє великій амплітуді розмірних форм тварин на континентах порівняно з острівними екосистемами.

Карликові острівні завроподні динозаври. Пізня Юра. Sander P.M. з колегами у відкладеннях пізньої Юри на території Німеччини виявили скам'янілості 11 особин карликових завроподних динозаврів (з розмірами тіла, що не перевищували 1,7 - 6,2 м), які мешкали на великих островах. Аналіз показав, що острівні карликові форми з'явились від континентальних великорозмірних форм завропод (за Sander et al., 2006).

Вимерлі гігантські острівні гризуни. Широко відомо т.зв. острівне правило, згідно з яким, розміри тіла тварин на острові і на континенті - досить суттєво різняться. На Канарських і Середземноморських островах в Міоцені - Голоцені сформувались палеофауни з гігантськими ендемічними гризунами в групі ссавців.



Маса тіла вимерлих гризунів (†) і їх сучасних континентальних родичів (∞) і розміри території їх проживання. По осі OX - верхня частина графіка - маса тіла тварин, гр; нижня частина графіка - площі території проживання, км^2 (для островів) і M - континентальне поширення. A - діаграма для видів роду *Canariomys*, зліва на право: *C. bravoi* (†), *C. tamarani* (†), *Pelomys fallax* (∞) і *Arvicanthis niloticus* (∞); B – діаграма для видів роду *Hypnomys*, зліва на право: *H. morpheus* (†), *H. onicensis* (†), *Eliomys quercinus* (∞) і *Eliomys melanurus* (∞); C – діаграма для *Muscardinus cyclopeus*, зліва на право: *M. cyclopeus* (†) і *M. avellanarius* (∞); D - діаграма для острівних вимерлих гризунів, зліва на право: *C. bravoi* (†), *C. tamarani* (†), *H. morpheus* (†), *H. onicensis* (†) і *M. cyclopeus* (†) (за Moncunill-Solé et al., 2014).

Moncunill-Solé B. з колегами (2014) використовуючи математичні методи і грунтуючись на розмірах тіла сучасних гризунів, розробили регресивні рівняння, які дозволяють оцінити масу тіла вимерлих організмів.

Отримані авторами дані показали чітку кореляцію між розмірами зубів, черепа і масою тіла тварин. Надалі розроблені авторами роботи рівняння були використані для оцінки маси тіла деяких вимерлих Середземноморських і Канарських гризунів. Отримані дані свідчать про те, що: а) на островах в умовах відсутності тиску хижаків - доступність ресурсів є ключовим фактором, який визначає розмір тварин; наприклад, це було показано для видів роду *Canariomys*: чим більшим за розмірами виявлявся острів – тим крупнішими були гризуни данного роду; проте на материку – представники данного роду гризунів були дрібними внаслідок тиску хижаків; б) на островах в присутності спеціалізованих хижаків (наприклад, птахів) - еволюція розмірів тіла була менш виражена; наприклад, на островах, подібних за площею, розміри гризунів роду *Hypnomys* за умови присутності хижаків, були меншими порівняно з островами без хижаків (за Moncunill-Solé et al., 2014).

Причина появи карликового виду людей на острові Флорес в Плейстоцені - т.зв. «острівний ефект». Людина флоренська (*Homo floresiensis*) - це новий вид карликових людей, які мешкали на острові Флорес, східна Індонезія, в пізньому Плейстоцені.



Розміри черепа людини флоренської в порівнянні з розмірами черепа людини розумної. Дорослі представники виду людина флоренська досягали розмірів 3-х річної дитини представників виду людина розумна (за http://news.nationalgeographic.com/news/2004/10/photogalleries/homo_ floresiensis).

Дослідження, проведені Kaifu Y. з колегами (2015), показали, що вид *Homo floresiensis* з`явився від популяції ранніх азіатських представників виду людина прямоходяча (*Homo erectus*) і характеризувався малими розмірами тіла внаслідок проживання популяції на ізольованому острові Флорес (т.зв. карликовий острівний ефект) (за Kaifu et al., 2015).

Зміна хижаками стратегії пошуку здобичі і полювання

Електричні риби використовують електролокацію для пошуку здобичі і електричні розряди для знерухомлення жертви. Кажани і китоподібні за допомогою ехолокації знаходять потенційну жертву. *NB! У відповідь на придбання кажанами такої стратегії полювання - у деяких нічних метеликів совок з'явилися вуха, що сприймають ультразвуки, і органи, які генерують ультразвук, що дозволяє совкам проводити контр-стратегію глушіння ультразвукового сигналу кажанів.

Морські крокодили на морді мають сенсори, які дозволяють їм вночі сприймати коливання води при наближенні здобичі. Птахи ківі на дзьобі мають вібро-сенсори, що дозволяють їм знаходити здобич в грунті. У гримучих змій і вампірових мишей, завдяки мутаціям в генах теплових больових рецепторів, з'явилися рецетори, що сприймають теплове випромінювання від потенційних теплокровних жертв, що підвищило ефективність їх полювання в нічний час доби.

У Крейдяному періоді одна з груп павуків навчилася використовувати павутинні мережі для лову здобичі. На сьогоднішній день - це одна з самих успішних груп павуків. Деякі хижі гриби придбали ловчі кільця, а деякі хижі рослини - капкани-пастки і глечики-

пастки, що, в підсумку, значно підвищило ефективність їх полювання. Серед хижих бактерій відомі групи, в яких окремі особини перед полюванням збираються разом, формуючи ловчі мережі, наздоганяють жертву, обволікають її мережею, виділяють травні ферменти і всмоктують всією поверхнею тіла вміст жертви, що розчинилася.

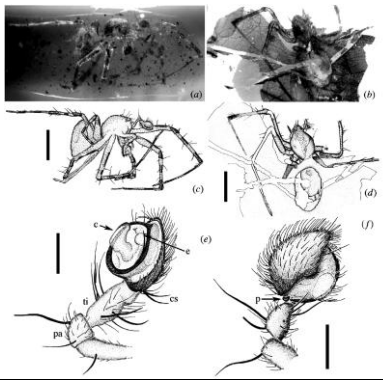
Деякі хижаки навчилися використовувати біолюмінесценцію для залучення своїх жертв: риби-рибалки, акули-коки, деякі хижі комахи і т.н.

Приклади змін хижаками стратегії пошуку здобичі і полювання за умови тиску в системі хижак-жертва.

Найбільш давній павук, спроможний плести ловчі мережі. Нижня Крейда. Penney D. і Ortuño V.M. (2006) в смолі, яка датується нижньою Крейдою, були описані скам'янілості павука - найбільш древнього представника родини *Araneidae* - родини, члени якої для полювання плетуть ловчі мережі.

Знайдені скам'янілості є прямим свідченням того, що всі три основні родини павуків, що плетуть ловчі мережі: *Araneidae, Tetragnathidae* і *Uloboridae* вже з'явились в цей час, що підтверджує давність використання павуками ловчих мереж для полювання. З огляду на складні стереотипні рухи, які використовують всі павуки для побудови павутинної мережі, немає сумніву щодо появи такої можливості у загального предка даних трьох родин павуків в Юрському періоді або навіть раніше. Крейдяний розквіт квіткових рослин і, як наслідок, літаючих комах-запилювачів - сприяли радіації родин павуків, які плетуть павутинні мережі для полювання (за Penney & Ortuño, 2006).

Одноразова поява павуків, які спроможні плести ловчі мережі. Рання Крейда. Peñalver E. з колегами (2006) досліджували бібліотеки експресії білків павутинних залоз для встановлення еволюції здатності павуків плести ловчі мережі. Проведені дослідження показали, що на відміну від існуючої точки зору на те, що здатність плести ловчі мережі багаторазово з'являлась у павуків, отримані авторами роботи дані щодо розподілу і філогенії павутинних білків свідчать про одноразове давнє походження здатності плести ловчі мережі приблизно 136 млн.р.т. (за Peñalver et al., 2006).

	Фосилізовані залишки в смолі і реконструкція зовнішнього вигляду найдавнішого павука, здатного плести ловчі мережі з павутини. Нижня Крейда. Для: c, d -1 бар = 1,0 мм: e, f - бар = 0,2 мм (за Penney & Ortuño, 2006).

Полювання в засідці: плезіозаври. Одна з гілок завроптерігій в першій половині Тріаса дала початок ряду плезіозаврів, характерними рисами яких були довга шия і маленька голова. Довга шия є адаптацією, що забезпечує краще виживання видів. У чому полягала корисність довгої шиї для плезіозаврів? Плезіозаври були рибоядними тваринами. Вважають, що така форма тіла забезпечувала більш ефективне полювання у засідці.

---

*NB! Будова тулуба плезіозаврів була розрахована на скрадливі рухи. Плезіозаври мали гастроліти (шлункові камені) для кращого травлення і баласту. Плезіозавр підкрадався до зграї белемнітів або риб і накидався на неї, різко смикаючи головою убік (в будь-яку сторону). В ході еволюції полювання за швидкою здобиччю призвело до подовження шиї плезіозаврів (еласмозаврів,

стіксозаврів, таласомедонів, термінонататорів та ін.). Наприклад, будова шиї таласомедона свідчить про полювання за дуже стрімкими рибами (*Apsopelix* та ін.). Раніше плезіозаврів зображували плаваючими з високо піднятими шиями над водою (наприклад у вигляді «S»-літери). Це невірно. Шия не могла триматись в такому положенні через слабку мускулатуру для підняття з води і майже не згиналась вгору через верхні пласкі широкі відростки на шийних хребцях.

Кількість шийних хребців різних плезіозаврів варіює від 28 до 76. Вони - чемпіони за чисельністю шийних хребців (у завропод від 10 до 19) (за http://devonian.ucoz.ru/forum/38-47-1).



Плезіозавр таністрофей (*Tanystropheus)* - рибоїдна рептилія. Довжина тіла сягала 6 м, довжина шиї – 3 м. Середній Тріас (245 - 228 млн.р.т.) (за https://en.wikipedia.org/wiki/Tanystropheus).

Використання під час полювання біолюмінесценції рибами-вудильщиками, акулами-коками, хижими комахами: для маскування або залучення потенційної жертви. Поява біолюмінесценції у карликових акул сприяла їх макуванню на тлі більш світлого неба. Межа Крейда-Палеоген. Claes J.M. з колегами (2012) вивчали пелагічних карликових акул (акул-пігмеїв) *Squaliolus aliae* з родини *Dalatiidae*, у яких на черевній стороні тіла присутні тисячі дрібних фотофорів, світіння яких маскує акулу (стратегія камуфляжу). Автори роботи встановили, що ізольовані фотофори карликової акули продукують світло у відповідь на обробку мелатоніном, проте - не відповідають на обробку класичними нейротрансмітерами. Проведені дослідження показали, що здатність до біолюмінесценції вперше з'явилась у *Dalatiidae* після їх адаптації до пелагічного способу життя (в товщі води) на кордоні Крейда-Палеоген, і була потім модифікована *Etmopteridae,* коли вони почали колонізувати глибоководні ніші існування (за Claes et al., 2012).

Використання під час полювання електролокації для виявлення здобичі в каламутній воді електричними рибами та ссавцями качкодзьобами.

Поява електрорецепції у качкодзьобих ссавців. Rowe T. з колегами (2008) в ранньо Крейдяних відкладеннях Австралії описали базового качкодзьоба тейнолофоса (*Teinolophos*). Дана знахідка свідчить про те, що качкодзьоби відокремилися від загальної лінії яйцекладучих однопрохідних ссавців не пізніше 121 - 112,5 млн.р.т. При цьому морфологічний аналіз фосилій показав, що базові качкодзьоби вже мали здатність до електрорецепції, яка допомагала їм добувати їжу в каламутній воді (за Rowe et al., 2008).

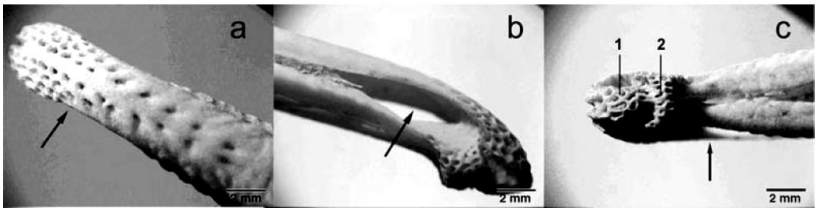


Сучасний качкодзьоб (за https://yandex.ua/images/search).

*****NB! Електрорецепція у качкодзьобів. Дзьоб у качкодзьоба м'який, вкритий еластичною шкірою і натягнутий на кісткові дуги, утворені зверху предщелепною кісткою (у більшості ссавців це дрібна кісточка, на якій знаходяться різці), а знизу - нижньою щелепою. Дзьоб являє собою орган електрорецепції: він вловлює електричні сигнали, що утворюються при скороченні м'язів водних тварин. Качкодзьоб мешкає в каламутній воді і використовує свій електрорецепторний дзьоб для полювання на дрібних водних тварин: рачків, черв'яків і личинок (за https://nplus1.ru/material/2016/11/30/duckbilled).

Конвергентна поява вібро-тактильного механізму виявлення жертви у птахів ківі і бекасових птахів. Тривалий час вважалося, що птахи ківі виявляють свою жертву в грунті за допомогою нюху. Унікальне розташування ніздрів на кінчику дзьоба і збільшені розміри нюхових центрів в мозку підтверджували це припущення. Однак дослідження, спрямовані на виявлення важливості нюху при виявленні здобичі у *Apteryx*, дали неоднозначні результати. Інша родина зондуючих птахів - Бекасові (*Scolopacidae*) - виявляють свою здобич в прибережному мулі або в гальці, використовуючи спеціалізовані вібраційні і чутливі до тиску механорецептори, вбудовані в ямки на кінчику дзьоба. Cunningham S. з колегами (2007) було виявлено, що характер годівлі у ківі (*Apterx mantelli*) дуже схожий на такий у бекасових птахів, що дозволило припустити використання ківі аналогічного механізму виявлення жертви.

Автори роботи провели дослідження дзьобів у всіх п'яти видів ківі і встановили, що ківі мають механорецептори, розташовані в ямках аналогічно Бекасовим птахам, і, таким чином, можуть встановлювати місце знаходження жертви за допомогою аналогічних вібротактильних рецепторів. Cunningham S. з колегами (2007) припустили, що цей сенсорний орган може функціонувати у ківі в поєднанні з нюхом чи навіть домінувати над ним в процесі виявлення здобичі. Ківі і Бекасові є членами двох різних підкласів птахів - Палеогнат і Неогнат, відповідно. Таким чином, поява подібної анатомічної будови кінчика дзьоба у цих двох неблізькоспоріднених родин птахів є прикладом конвергентної еволюції (за Cunningham et al., 2007).



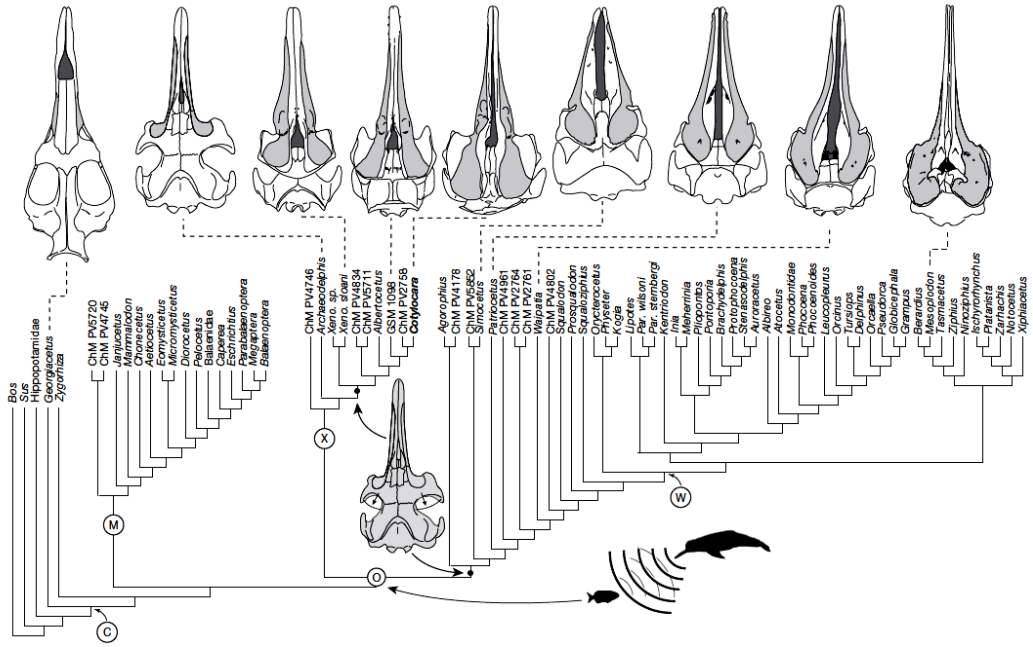
Кінчик дзьоба дорослої самки ківі (*Apterx mantelli*). Передмаксила: (a) вид зверху, (b) вид збоку і (c) вид знизу. Де: (1) - тактильний диск і (2) - передоральна область, елементи, що є складовими сенсорної подушки на кінці дзьоба. Стрілки вказують положення ніздрів. 1 бар = 2 мм (за Cunningham et al., 2007).

Поява ехолокації у різних груп організмів.

Поява асиметрії черепа і примітивної здатності до сприйняття ультразвуків у Еоценових археоцетів – предків усіх китових. Еоценові археоцетові кити дали початок всім сучасним групам зубатих і беззубих китів (*Odontoceti* і *Mysticeti*) на кордоні Еоцен-Олігоцен. Одонтоцети мають асиметричний череп і ця асиметрія пов'язана з продукуванням ультразвуків і з ехолокацією. Загальновизнано, що *Mysticeti* мають симетричний череп і відсутність сприйняття високочастотних звуків. Fahlke J.M. з колегами (2011) показали, що протоцетиди і базилозавридні археоцети мали асиметричний череп. Асиметрія черепа з'явилась у Еоценових археоцетів як компонент складного комплексу ознак, які забезпечували спрямоване сприйняття звуків, що дозволяло їм чути ультразвуки, які відбиваються від риб - потенційних жертв предків китових. Ультразвукова ехолокація з'явилась в Олігоцені у одонтоцетів і це дозволило їм знаходити «мовчазну» жертву. Тоді як Олігоценові *Mysticeti* втратили асиметрію черепа і здатність до спрямованого сприйняття ультразвуків (за Fahlke et al., 2011).

Палеонтологічні дослідження, проведені Geisler J.H. з колегами (2014), підтвердили те, що примітивні форми ехолокації з'явились в ранньому Олігоцені незабаром після відділення одонтоцетів від предкової групи китів. Автори роботи досліджували скам'янілості одонтоцета *Cotylocara macei* з Олігоценового геогоризонта, датованого приблизно 28 млн.р.т. (Південна Кароліна). Деякі структурні елементи викопних решток цього одонтоцета свідчать про те, що ця тварина вже була здатна до ехолокації. А філогенетичний аналіз,

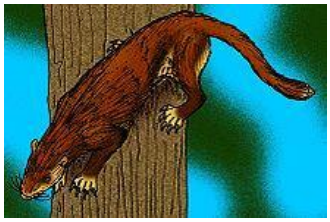
проведений авторами, показав, що *Cotylocara* є базовою кладою одонтоцетів (за Geisler et al., 2014).



Філогенетичне древо китоподібних, яке показує еволюцію ехолокації у даної групи ссавців. Де: C - *Cetacea*; M - *Mysticeti*; O - *Odontoceti*; X - *Xenorophidae*; W - продвинуті *Odontoceti* (за Geisler et al., 2014).

Конвергентне придбання здатності до ехолокації у китоподібних і у кажанів засноване на конвергентній зміні в ключових генах. На прикладі порівняння геномних послідовностей дельфінів і кажанів - ссавців, здатних до ехолокації, - вчені (Parker et al., 2013) з'ясували генетичні шляхи конвергентної еволюції. Конвергенція, тобто виникнення подібних ознак у неспоріднених організмів, вважалася результатом еволюції різних наборів генів: надто вже незначною здається ймовірність появи подібних мутацій в подібних генах. Але, як з'ясувалося, ехолокація - складна адаптивна ознака - у дельфінів і кажанів виникла якраз за рахунок подібних мутацій в подібних генах. Це змінює наші уявлення про генетичну сутність конвергенції, а також показує, що до результатів застосування молекулярних методів для філогенетичних реконструкцій слід ставитися обережно (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432111/Konvergentnaya_morfologiya_kak_sledstvie_konvergentsii_ genov). *NB! Однак, дослідження, проведені іншими групами (Thomas & Hahn, 2015; Zou & Zhang, 2015), не підтвердили висновки про статистично достовірні конвергентні зміни в генах китових і рукокрилих, пов'язаних з придбання здатності до ехолокації.

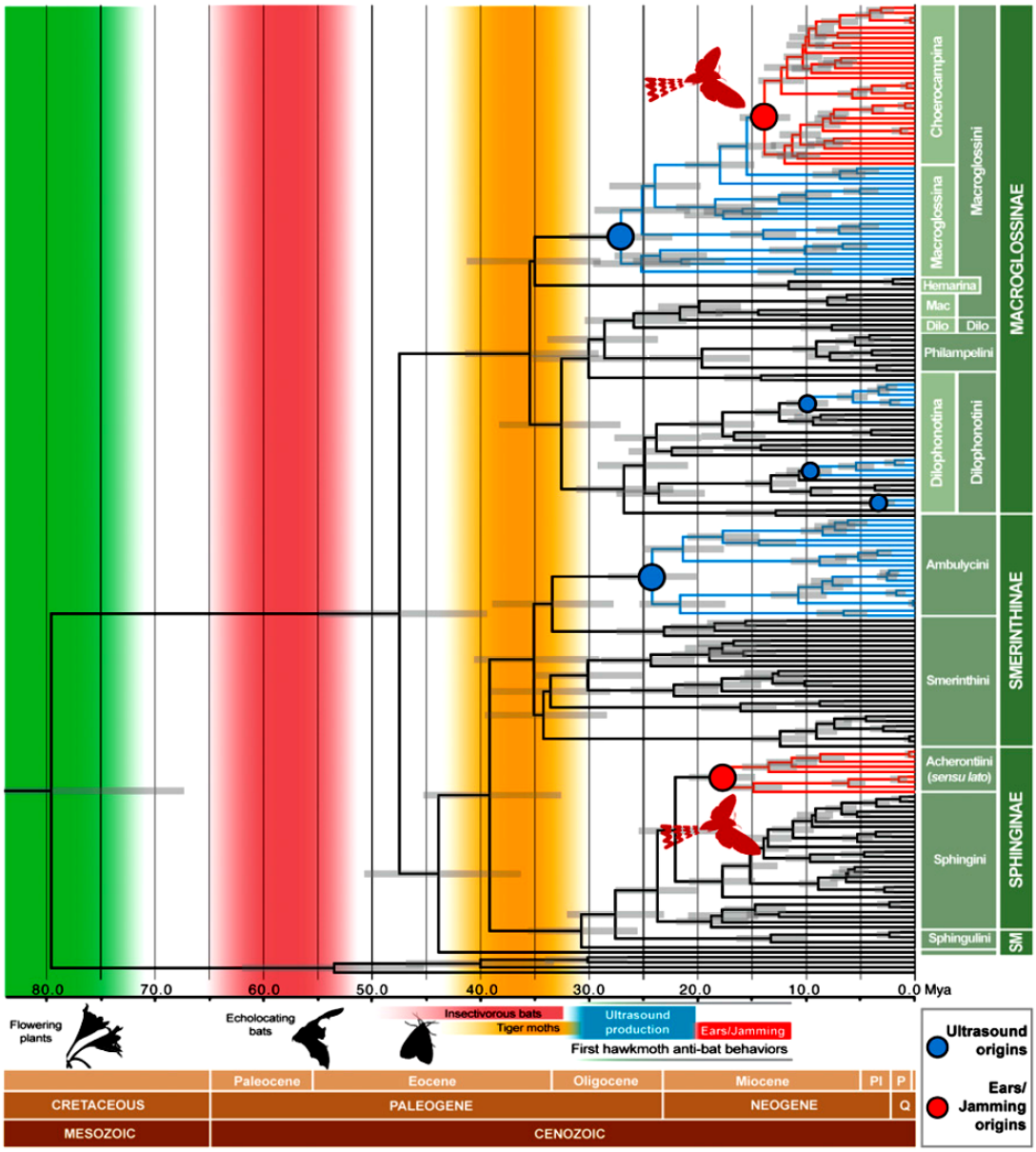
Ехолокація у давніх кондиляртр. Еоцен. Orliac M.J. з колегами (2012) описали скам'янілості *Hyopsodus lepidus* (Північна Америка). Хіопсодуси - це архаїчні кондиляртри, предкова група для непарнокопитних. Дослідники показали, що будова черепа даної тварини свідчить про розвиток у неї наземної ехолокації (за Orliac et al., 2012).



Реконструкція зовнішнього вигляду хіопсодуса (*Hyopsodus*). Хіопсодуси відносяться до групи кондиляртр, яка дала згодом початок всім непарнокопитним ссавцям. Припускають, що хіопсодуси використовували наземну ехолокацію (за http://en.wikipedia.org/wiki/Hyopsodus).

Поява адаптацій у потенційних жертв до нової стратегії полювання хижаків. Поява у совок самозахисту від кажанів. Пізній Олігоцен. Між кажанами і совками вже багато мільйонів років йде гонка озброєнь в ході якої совки придбали чутливі до ультразвуку вуха і ультразвук-продукуючі органи для самозахисту від атак кажанів.

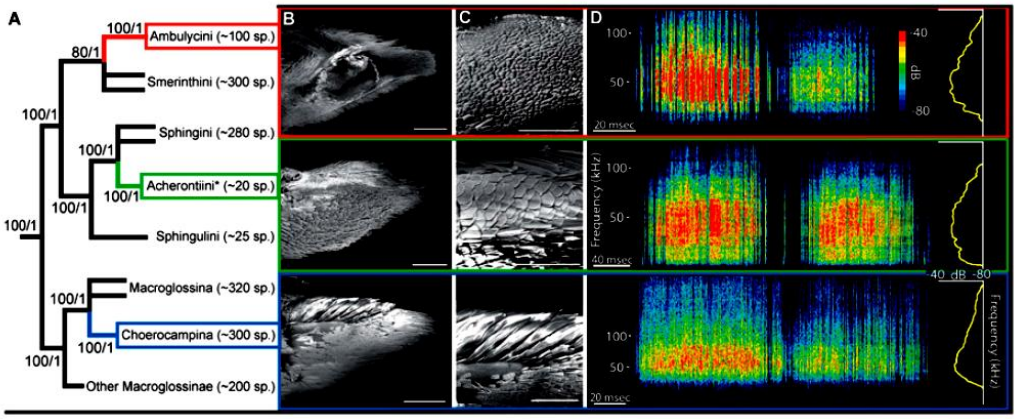
Совки (*Lepidoptera, Noctuidae*) включають 1500 видів по всьому світу і деякі з них продукують ультразвук, використовуючи генітальні стрідуляторні структури. Kawahara A.Y. і Barber J.R. (2015) протестували 124 види совок. Майже половина з протестованих видів (57 з 124 видів) продукують ультразвук у відповідь на ехолокаційну атаку кажанів. Проведені авторами роботи дослідження показали, що ці сигнали совок збивають атаки кажанів. Крім того, авторами було побудовано філогенетичне дерево совок (засноване на фосиліях) для вивчення часу появи даної захисної стратегії.



Молекулярна філогенія совок, яка показує еволюцію вух, продукування ультразвуків і глушіння сигналу кажанів. Блакитні гілки схеми показують клади, які генерують ультразвук у відповідь на механічний дотик; червоні гілки схеми - показують клади, які генерують ультразвук і у відповідь на дотик, і у відповідь на ехолокаційну атаку кажанів. Блакитні точки вказують на появу здатності

генерувати ультразвук; червоні точки - вказують на ймовірну появу вух, здатних розрізняти ультразвук, і появу здатності заглушати ультразвукові сигнали кажанів (за Kawahara & Barber, 2015).

Отримані дані показали, що в пізньому Олігоцені здатність до генерування ультразвуків з'являлась багаторазово в різних групах совок, починаючи приблизно з 26 млн.р.т., т.т. після появи комахоїдних кажанів. А здатність до приглушення сонарного сигналу кажанів і вуха, які спроможні вловлювати сигнали кажанів, - з'являлися двічі, незалежно, в Міоцені, приблизно 18 - 14 млн.р.т. (за Kawahara & Barber, 2015).



Ультразвуковий самозахист від кажанів у трьох ліній совок. Де: A - філогенетичне дерево *Sphingidae*; B – вигляд збоку генітального органу самця, який продукує ультразвук, 1 бар = 1 мм; C - стрідуляторні луски, 1 бар = 500 мкм; D - спектрограма ультразвуків, які продукуються різними групами совок (зверху вниз: *Ambulyx pryeri, Psilogramma discistriga, Xylophanes falco*) (за Kawahara & Barber, 2015).

Поява теплового інфрачервого «бачення» у Гримучих (або Ямкоголових) змій. Космополітна родина Гадюкових (*Viperidae*) включає 329 видів отруйних змій. При цьому 70% всіх видів гадюкових відноситься до підродини Ямкоголових або Гримучих змій (*Crotalinae*). Ямкові органи на морді забезпечують зміям цієї групи сприйняття теплового інфрачервоного випромінювання від тіла потенційної жертви. Вважають, що саме поява даного сенсорного органу стала тією ключовою інновацією, яка забезпечила ямкоголовим зміям успішну диверсифікацію. Таке теплове «бачення» потенційної жертви відоме не тільки для гримучих змій, але також для питонів, удавів і вампірових кажанів.

Зміни поведінки організмів-жертв

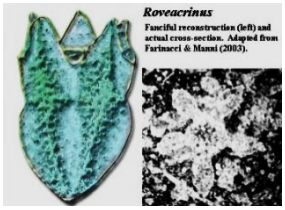
Ордовицькі трилобіти навчилися згортатися, захищаючи ніжне черевце від укусів хижаків. Деякі морські лілії в Тріасовому періоді через тиск хижаків - придбали здатність відкріплюватися від субстрату і переміщатися на інше місце океанічного дна. Птах змієголовка при наближенні хижака визирає з дупла, погойдуючись з шипінням, при цьому створюється ілюзія появи змії, що захищає гніздо від зазіхань хижаків і т.н.

Приклади адаптивної зміни поведінки організмів – потенційних жертв.

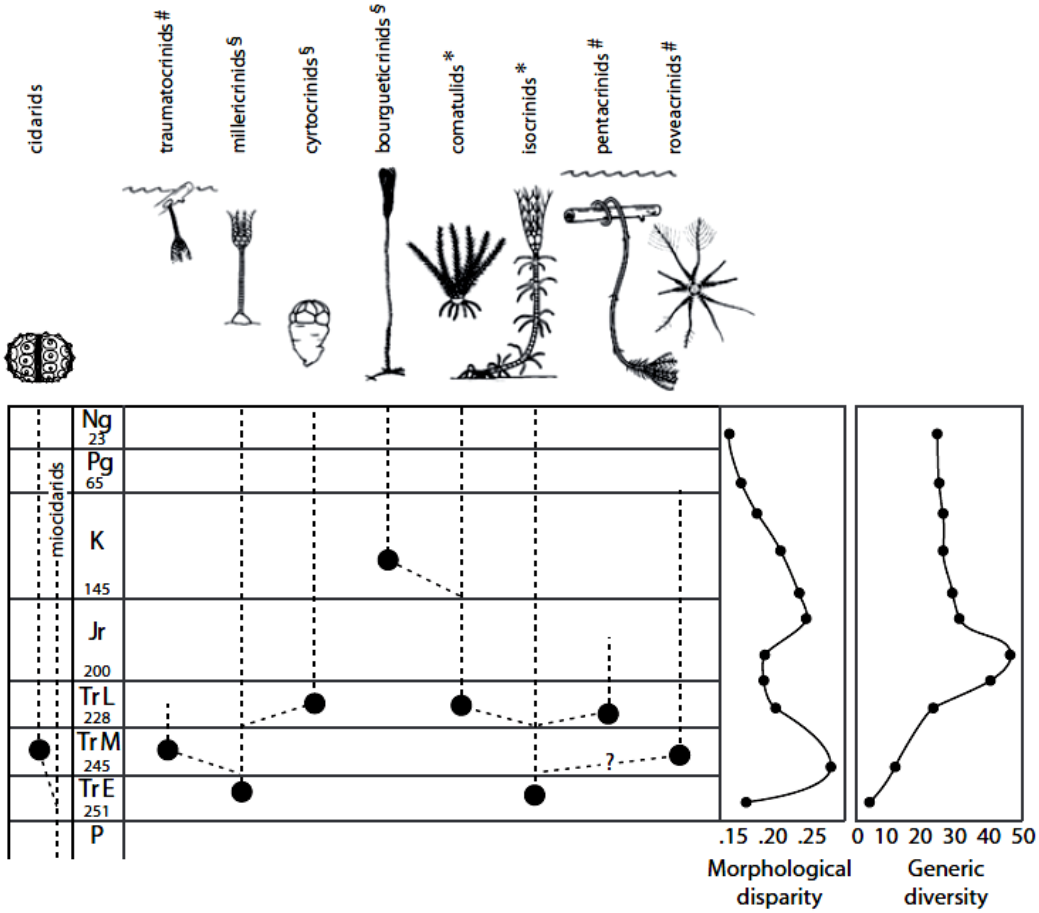
Поява рухливих морських лілій (Голкошкірі) як відповідь на тиск в системі хижак-жертва. Середній Тріас. Під час пізньо-Пермського вимирання морські міхури вимерли, а морські лілії (crinoids) сильно постраждали. Ті морські лілії, що вижили, в Мезозої були важко озброєні кістковими пластинами, які захищали їх від поїдання. Крім того, деякі з них перестали вести сидячий спосіб життя і стали рухливими внаслідок тиску хижаків.

Так, сучасні дослідження показали, що морські їжаки харчуються морськими лініями, залишаючи на поверхні їх скелетних елементів сліди укусів. Аналогічні сліди укусів були знайдені Baumiller T.K. з колегами (2010) на поверхні фосилізованих морських лілій,

починаючи з Тріасового періоду. Baumiller T.K. з колегами (2010) вважають, що поява і подальший еволюційний успіх рухливих морських лілій пов'язані з тиском бентосних хижих морських їжаків. При цьому автори роботи підкреслюють, що у випадку морських лілій Мезозойська морська революція, яку запустив тиск хижаків, почалася раніше, ніж в інших групах морських мешканців (за Baumiller et al., 2010). *NB! Слід зазначити, що Палеозойські морські лілії були виключно сидячими організмами.

	Плаваюча морська лілія *Roveacrinus*. Зліва - реконструкція зовнішнього вигляду, праворуч - фосилізований залишок тварини (за Palaeos.com).

Морські лілії (тип Голкошкірі) пережили сильну кризу на кордоні Пермь - Тріас. Всі пост-Палеозойські морські лілії (в т.ч. і сучасні групи) - відносяться до підкласу *Articulata*. Цікаво відзначити, що для сучасних груп морських лілій показана здатність до аутотомії - тобто здатність відкидати частини тіла. Аутотомія у більшості сучасних тварин - це захисна реакція на напад хижака. Однак, у випадку з морськими лиліями - дослідники вважають, що аутотомія служила морським лиліям для переміщення на інший субстрат (в умовах гіпоксії або голоду). Аналіз фосилізованих залишків свідчить про те, що Палеозойські морські лілії ще не володіли здатністю до аутотомії. Ця здатність з'явилася у морських лілій групи *Holocrinus* не пізніше епохи Спатіана (ранній Тріас) (за Oji & Twitchett, 2015).



Історія диверсифікації морських лілій - кріноідей. Де: cidaris - морські їжаки, які харчувались морськими лиліями; * - форми морських лілій, здатні до бентосної локомоції; # - нектонні, планктонні і псевдопланктонні групи морських лілій; § - сидячі в дорослому стані форми морських лілій.

Зверніть увагу на те, що пік морфологічного розмаїття морських лілій (Morphological disparity) припадає на середній Тріас, а пік родової різноманітності морських лілій (Generic diversity) - на Юру (за Baumiller et al., 2010).

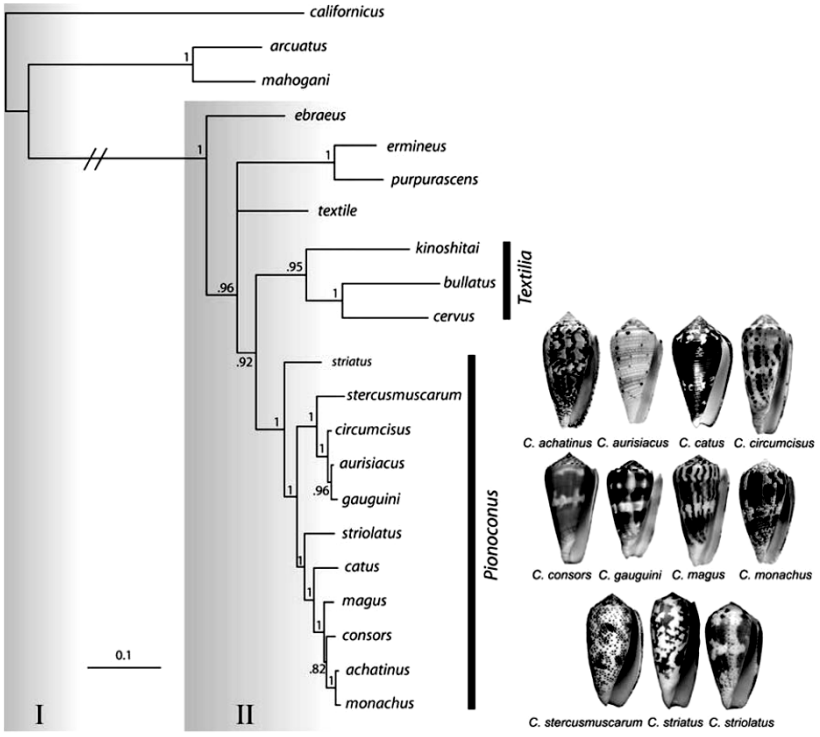
*Аутотомія – це відкидання самими тваринами, при подразненні, якогось органу. Так, наприклад, ящірка, притиснута за хвіст, відламує його посеред хребця і тікає, восьминіг різким скороченням м'язів відриває своє щупальце, схоплене ворогом, раки - клішні, комахи і павуки - ноги, за які вони схоплені, голчасті миші - шкіру. Голотурії разом з мулом викидають назовні через задній прохід кишечник або кювьєрові органи, викликаючи тим самим помутніння води, а останні, крім того, обволікають хижака, тим самим заважаючи його рухам. В основному, аутотомія служить тварині для захисту від нападу: втрачаючи окремий орган, тварина рятує життя. Втрачені органи у тварин потім відновлюються (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Приклади еволюції отрут для здійснення нападу на жертву і для самозахисту (або захисту своєї кормової бази)

Еволюція отрут хижих черевоногих молюсків-конусів. Результати молекулярного аналізу показали, що перша радіація молюсків-конусів відбулась в ранньому Еоцені, приблизно 55 - 45 млн.р.т., а друга радіація конусів - в Міоцені, приблизно 20 - 10 млн.р.т. (цитовано за Puillandre et al., 2010).

Відомо, що молюски – конуси є одними з найбільш отруйних тварин на Землі. У одного виду конусів можна виявити від 50 до 200 різних токсичних пептидів. Конопептиди кодуються кількома генними суперродинами. Puillandre N. з колегами (2010) проналізували еволюцію А-суперродини у клади *Pionoconus,* представники якої полюють на риб. Аналіз більше 90 конопептидів у даної групи дозволив виявити множинні події дуплікації генів. Крім того, події дуплікації генів конотоксинів були виявлені після розходження груп, які полюють на риб і груп, що полюють на іншу здобич (за Puillandre et al., 2010). Таким чином, зміна типу харчування сприяла появі нових типів конотоксинів у хижих молюсків конусів.

Дуплікація генів токсинів з їх подальшою модифікацією дозволяє хижаку адаптуватися до нападу на жертви різних видів, які відрізнюються чутливістю до токсинів, а також – запобігає появі нечутливості жертв до токсинів внаслідок формування у них стійкості до дії отрути певного типу.



I – перша радіація молюсків-консуів в ранньому Еоцені, приблизно 55 – 45 млн.р.т.; II – друга радіація молюсків-конусів в Міоцені. Приблизно 20 -10 млн.р.т. (цитовано за Puillandre et al., 2010).

Однією з причин появи значної кількості різних типів токсинів у хижаків є широка база їх харчування. Одні хижі черевоногі молюски конуси харчуються різноманітною їжею, тоді як інші – перейшли до вузької харчової спеціалізіації. Наприклад, конуси *Conus leopardus* - полюють виключно на напівхордових мешканців водойм. Remigio E.A. з колегами (2008) був проведений порівняльний аналіз токсинів, синтезованих конусами з широкою і вузькою базою харчування. Проведені дослідження показали, що зміна типу харчування, яка супроводжується вузькою спеціалізацією хижака, - призводить до зменшення кількості типів токсинів, які ним синтезуються (за Remigio et al., 2008).

В ході «гонки озброєнь» між хижаками та їх потенційними жертвами – формується стійкість до токсинів. На отруйних тритонів (*Taricha* spp.) полюють підв'язкові змії, які придбали стійкість до отрути цих тритонів (т.т. до тетродотоксину). Тетродотоксин зв'язується з потенціал-залежними натрієвими каналами (NaV1) в нейронах і м'язових клітинах і блокує їх роботу. Дослідження, проведені Brodie E.D.3rd і Brodie E.D.Jr. (2015), показали, що і у потенційних жертв (тритонів), і у хижаків (підв'язкові змії) конвергентно сформувалася стійкість до дії цієї отрути в результаті амінокислотних замін у відповідному білку-каналі. Виявлені амінокислотні заміни перешкоджають зв'язуванню тетродотоксина з білком-каналом, що захищає організм від даної отрути (цитовано за Brodie & Brodie, 2015).

Еволюція отрути ледачого лорі (ряд Примати, родина Лорієві) в Міоцені. Тільки сім груп ссавців є отруйними, включаючи ледачого лорі (*Nycticebus* spp.). Nekaris K.A. з колегами (2013) проаналізували літературні дані і знайшли, що білок у складі отрути лорі схожий за структурою на білок Fel-d1, більш широко відомий як котячий алерген. Яд активується при комбінуванні масел з брахіальної залози (brachial arm gland) зі слиною і може привести до смерті дрібного ссавця і викликати анафілактичний шок і смерть у людини. Автори роботи проаналізували різні гіпотези походження і функцій отрути у ледачого лорі. Одна з гіпотез полягає в тому, що рухи лорі схожі на змііні + при стресі тварина видає змієподібні агресивні звуки + має довгі темні смуги на тілі, подібні до змііних.



Брахіальна залоза на руці ледачого лорі – джерело отруйних виділень (за Nekaris et al., 2013).



Ледачий лорі в позі самозахисту - передні кінцівки підняті над головою для комбінації слини з виділеннями брахіальних залоз. На малюнку представлено три види лорі: *N. menagensis, N. javanicus* і *N. coucang* (за Nekaris et al., 2013).



Ілюстрація, що демонструє можливу мімікрію ледачого лорі під очкасту кобру. Де: 1 - яванський ледачий лорі; 2 - очкаста кобра (вид ззаду); 3 - очкаста кобра (вид спереду); 4 - бенгальський ледачий лорі (за Nekaris et al., 2013).

Набір цих характеристик дозволив авторам роботи припустити, що отрута могла з'явитись в ході формування мімікрії у ледачого лорі під кобру (*Naja* sp.). В Міоцені і ледачі лорі, і кобри мігрували через південний схід Азії. Еволюція отрути, очевидно, стала адаптивною стратегією, що захищає ледачого лорі від хижаків (т.зв. мюллерівська мімікрія під очкасту кобру) (за Nekaris et al., 2013).

Самозахист рослин від рослиноїдних тварин

Багато рослин для самозахисту від обгризання, синтезують відлякуючі або токсичні речовини. Так, скам'янілості Девонських мохів дозволили виявити у них залізисті клітини, які у сучасних мохів виконують функцію синтезу і виділення токсичних речовин. Початок синтезу рослинами лігнінів в ранньому Девоні був пов'язаний з необхідністю самозахисту від обгризання комахами. І тільки згодом лігніни, які є основою деревини рослин, стали виконувати опорну функцію в процесі росту дерев. Крім того, багато рослин, поряд з листям, мають колючки, які захищають їх від обгризання тваринами.

Вважають, що зростання дерев у висоту в саванах, в умовах відсутністю затінення і високого природного рівня інсоляції, пов'язане з самозахистом дерев від обгризання нижніх гілок. При цьому появу довгої шиї у жирафових одні пов'язують з конкуренцією між рослиноїдними тваринами за рослинні ресурси, тоді як інші дослідники вважають, що в даній ситуації має місце гонка озброєнь між рослинами і рослиноїдними тваринами.

Іншим прикладом такої гонки озброєнь є синтез сигнальних речовин, які виділяються рослиною при обгризанні її листя і гілочок тваринами: ці сигнальні речовини запускають процеси адаптації не тільки в клітинах даної рослини, але також і в клітинах сусідніх рослин, які часто відносяться до зовсім інших таксономічних груп, ніж особина, яка обгризається. При цьому в результаті включення у рослин адаптивних механізмів - збільшується міцність їх клітинних стінок і синтезуються речовини, які або відлякують тварин, або є для них токсичними.

Приклади еволюційних змін, пов’язаних з тиском в системі рослинноїдна тварина – рослина.

Синтез рослинами речовин для відлякування тварин. Водорості виділяють токсини для самозахисту від поїдання. Масові викидання морських ссавців на узбережжя через цвітіння токсичних водоростей. Пізній Міоцен. Масові викидання морських ссавців на берег відбуваються мільйони років. Крім впливу людини, масові викидання на берег пов'язані зі стадною поведінкою, великомасштабними океанографічними фронтами і з цвітінням отруйних водоростей. Оскільки водоростеві токсини порушують роботу органів морських ссавців, то саме гіперрозмноження цих водоростей і є найбільш частою причиною викидання морських ссавців на берег.

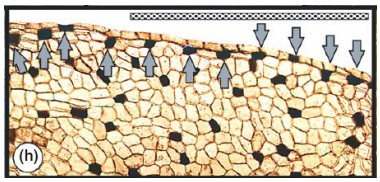
Pyenson N.D. з колегами (2014) описали надзвичайно щільне накопичення фосилій морських хребетних, що датуються пізнім Міоценом в відкладеннях Чилі (Atacama Region): виявлено понад 40 скелетів китів-полосатиків, кашалотів, тюленів, водних лінивців, моржів і хижих кісткових риб. Накопичення скелетів морських ссавців виявлено в чотирьох різних геогоризонтах, що свідчить про певний механізм появи цих фосилій. Тафономічний аналіз фосилій свідчить про швидку смерть цих тварин в морі. Сьогодні таке різно-видове акумулювання викинувшихся на берег тварин пов'язано з цвітінням водоростей (за Pyenson et al., 2014).

Мохи – самозахист від обгризання. Labandeira C.C. з колегами (2014), досліджували середньо-Девонський мох *Metzgeriothallus sharonae* (печіночники, маршанцієві). Проведені дослідження показали, що ці рослини захищались від об'їдання рослиноїдними членистоногими за рахунок виділення особливих хімічних речовин (оскільки аналіз

мікроскопічної будови виявив у них присутність в талусі клітин, подібних клітинам сучасних печіночників і ці клітини сьогодні продукують терпеноїди (т.зв. oil body cell) (за Labandeira et al., 2014).



Пошкодження тканин печінкового моху *Metzgeriothallus sharonae* рослиноїдними тваринами. Середній Девон (за Labandeira et al., 2014).



Талус печінкового моху *Metzgeriothallus sharonae* містить спеціалізовані клітини (виділені стрілками). Вважають, що ці клітини продукують речовини, які відлякують рослиноїдних членистоногих. Середній Девон (за Labandeira et al., 2014).

Поява лігніну у судинних рослин. Плаунові (*Lycophytes*) з'явились в ранньому Силурі, приблизно 400 млн.р.т. Ця гілка судинних рослин є паралельною гілкою папоротей, голонасінних і покритонасінних рослин. Найважливішою особливістю судинних рослин є присутність у ксилемі і в деяких інших тканинах лігніну - гетерополімеру фенольної природи.

Сирінгіловий лігнін був виявлений у сучасних квіткових рослин і у плаунів. J.-K.Weng з колегами (2008) провели молекулярно-біологічний аналіз генів, що відповідають за біосинтез сирінгілового лігніну, і встановили, що у квіткових рослин і у плаунів - механізми біосинтезу даного типу лігніну сформувались незалежно. Лігнін - це ароматичний гетерополімер, який відкладається переважно у вторинних клітинних стінках судинних рослин і забезпечує їх структурну жорсткість. Зокрема, лігнін - забезпечує міцність судин, по яких транспортується вода і, крім того, забезпечує захист рослини від травоїдних тварин і патогенів.

J.-K.Weng з колегами (2008) вважають, що еволюційні переваги сприяли незалежній появі сирінгілового лігніну у двох різних ліній судинних рослин - у плаунів і у квіткових рослин. Наприклад, у квіткових рослин сирінгіловий лігнін часто асоціюється з клітинами, які відіграють важливу роль у механічній підтримці рослини. У плаунів сирінгіловий лігнін також вбудовується в стінки клітин, що забезпечують механічну підтримку рослин (можливо, це захищає рослини від в'янення в періоди посух). Відомо, що квіткові рослини диверсифікували в умовах посух і плавуни, мабуть, теж.

Альтернативне припущення полягає в тому, що сирінгніловий лігнін накопичується в стінках рослин у відповідь на напад грибкових патогенів. Ймовірно, що цей тип лігніну може створювати переваги в захисті рослини від патогенів (Menden et al., 2007).

Конкуренція за ресурси чи тиск в системі хижак-жертва сприяють еволюції організмів?

Поява змій, як групи, в Крейдяному періоді пов'язана зі зміною характеру зчленування їх верхньої щелепи з черепом: вільний тип зчленування дозволив цій групі плазунів поглинати жертву практично будь-якого розміру, що і стало основою еволюційного успіху змій. Поява змій як групи - це результат конкуренції між рептиліями за їжу? Або результат поліпшення харчової стратегії в системі хижак-жертва? Поява щелеп у одній з груп хребетних тварин на кордоні між Ордовиком і Силуром - це результат конкуренції за

харчові ресурси між хижими морськими хребетними? Або результат поліпшення харчової стратегії в системі хижак-жертва?

Вважають, що конкуренція є важливим рушійним фактором еволюції при необхідності зняти напруження, викликане боротьбою за ресурси всередині популяції, або між видами одного трофічного рівня. Тоді як основним рушійним фактром еволюції при взаємодії між організмами різних трофічних рівнів - є тиск в системі хижак-жертва.

Тиск в системі хижак-жертва є провідним фактором еволюції груп різних трофічних рівнів.

Наприклад, основною рушійною силою усіх еволюційних подій в групі морських лілій (включаючи швидку диверсифікацію, зміну фаун, селекцію видів і т.н.) був вплив хижих хребетних. В ході пізньо-Девонської Хангенберзької події морські лілії диверсифікували тільки після видалення з екосистеми їх хребетних споживачів (хижаків). Навпаки, в Міссісіпії (359 - 318 млн.р.т.) камерні кріноідеї знизили свою різноманітність під тиском хижаків - нових дурофагічних риб (тобто риб, здатних розгризати панцири, раковини і т.н.). Таким чином, основною рушійною силою усіх еволюційних подій в групі морських лілій (включаючи швидку диверсифікацію, зміну фаун, селекцію видів і т.н.) був вплив хижих хребетних.

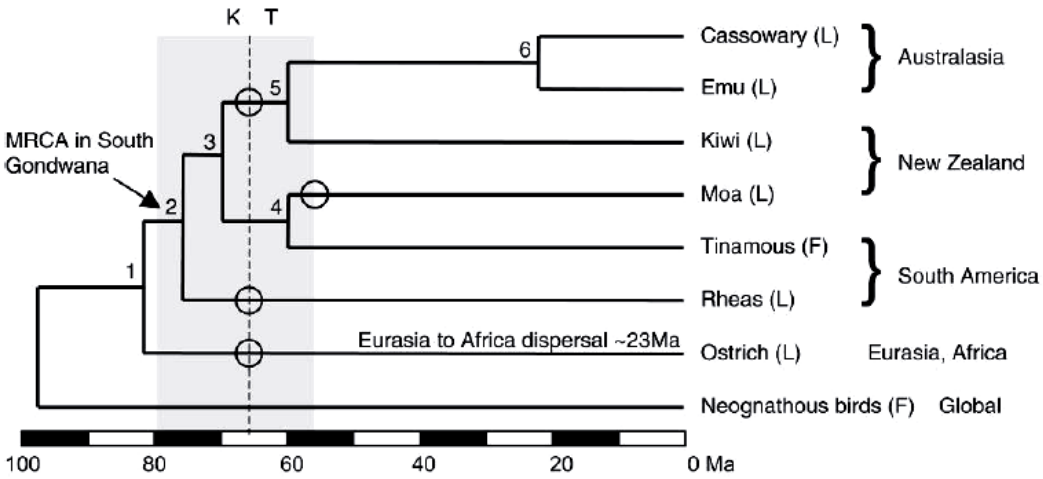
Морські лілії камерати були дуже добре озброєною групою (вони мали великі захисні пластини і т.н.). Ця озброєність забезпечувала їм успіх в Девонському періоді і в Тоурнансії Карбонового періоду (період відновлення). Однак, така складна морфологія камерат виявилась чутливою до атак нової групи дурофагічних риб (тобто вони виявились спроможними їх прокушувати). Вважають, що морські лілії з більш простою будовою - проводили r-стратегію (залишити більше потомства), що дозволило їм подолати викликане хижаками падіння чисельності за рахунок швидкого росту і розмноження особин. Тоді як важка озброєність камерат за умови появи нових хижаків - не врятувала їх від поїдання, при цьому їх же складність, масивна озброєність не дозволяла їм швидко рости і розмножуватись. Що в підсумку призвело до занепаду морських лілій - камерат.

Приклади еволюційних змін, пов'язаних зі зняттям тиску в системі хижак-жертва.

Можливі причини масової появи нелітаючих птахів на кордоні Крейда-Палеоген – вимирання хижаків на межі Крейда-Палеоген. На кордоні Крейда-Палеоген незалежно в різних лініях з'явилася велика кількість нелітаючих птахів. Можливою причиною цього феномена стало вимирання хижаків, які полювали на дані групи птахів, + звільнення екологічних ніш від конкурентів за харчові ресурси, викликане масовим вимиранням біоти на кордоні Крейда-Палеоген. Відомо, що політ є енерговитратним процесом, тому, в умовах, що дозволяють організмам комфортно існувати на землі, а не тільки в повітрі, з'являються групи, які відмовляються від польоту.

*NB! Цікаво відзначити, що перші нелітаючі птахи зайняли екологічні ніші великих рослиноїдних або всеїдних тварин, і, відповідно, досить швидко набули значних розмірів. Ті ж нелітаючі птахи, які пізніше прибули на вже зайняту територію, - зберегли дрібні розміри, оскільки екологічні ніші великорозмірних тварин вже були зайняті ссавцями і нелітаючими птахами першої хвилі заселення територій після масового вимирання біоти (за https://en.wikipedia.org/wiki/Flightless_bird).

Нелітаючі птахи втратили здатність до польоту незалежно в різних лініях приблизно на кордоні Крейда-Палеоген. Аналіз мітохондріальних геномів, проведений Phillips M.J. з колегами (2010), показав, що літаючі птахи втратили здатність до польоту незалежно в різних лініях приблизно на кордоні Крейда-Палеоген (за Phillips et al., 2010).



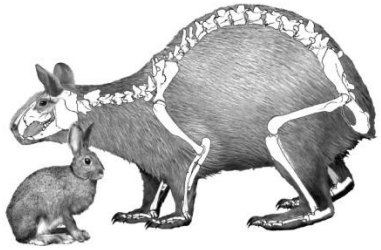
Еволюція птахів групи Палеогнати. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - різні лінії птахів групи Палеогнат із зазначенням території їх проживання; на кладограмі колами позначена втрата здатності до польоту; вертикальна пунктирна лінія вказує кордон Крейда-Палеоген; затінена область на кладограмі обмежує часові рамки фрагментації Південної Гондвани; цифри у вузлів кладограми позначають час розходження основних ліній птахів групи Палеогнати (млн.р.т.): 1 - 83,4 млн.р.т., 2 - 76,4 млн.р.т., 3 - 70,6 млн.р.т., 4 - 60,0 млн.р.т., 5 - 59,9 млн.р.т., 6 - 20,7 млн.р.т. Слонові птахи, які жили на території Мадагаскару, - не включені до цієї схеми через невизначеність їх філогенетичного положення. Букви F і L біля найменування таксонів птахів позначають наявність (flighted) або відсутність (flightless) здатності до польоту, відповідно (за Phillips et al., 2010).

Незалежна втрата здатності до польоту привела до конвергентних змін морфології у нелітаючих птахів. Аналіз морфологічних ознак птахів групи Палеогнати (моа, тінаму, ему, страуса), переосмислених з урахуванням будови 27 ядерних генів, проведений Baker A.J. з колегами (2014), дозволив авторам дослідження прийти до висновку, що багато рис подібності у нелітаючих птахів з'явилися конвергентно в результаті адаптації цих птахів до бігаючого способу життя. Таким чином, незалежна втрата здатності до польоту привела до незалежної появи конвергентної подібності у різних груп нелітаючих птахів клади Палеогнати (за Baker et al., 2014).

Відсутність тиску в системі хижак-жертва призводить до втрати ознак, що сприяють самозахисту жертви від хижаків. Острівний ефект на прикладі Неогенових острівних гігантських кроликів нуралагусів (*Nuralagus rex*). Скам'янілі рештки, знайдені Quintanaa J. з колегами (2011) на території острова Мінорка (Середземне море), свідчать про те, що в Міоцені - Пліоцені на даному острові жили гігантські кролики, деякі екземпляри яких досягали 23 кг. Причина гігантизму - острівний ефект відсутності хижаків. Відсутність тиску хижаків не тільки призвела до збільшення маси тіла, але - і до втрати кроликами здатності стрибати: проведені дослідження показали, що довгий пружний хребет, властивий кроликам материка, у кроликів виду *Nuralagus rex* був замінений коротким, негнучким хребтом, який насилу дозволяв робити стрибок. Крім того, через відсутність хижаків - гігантські кролики втратили гостроту слуху та зору: у них відзначено зменшення розміру очниць і слухових органів. Зверніть увагу на непропорційно маленькі вуха у цих гігантів! (за http://globalscience.ru/ article/read/19244/; Quintanaa et al., 2011).

Предки гігантських кроликів-нуралагусів проникли на острів Мінорка приблизно 5,3 млн.р.т. під час Мессінської сольової кризи, коли через тектонічні процеси припинився зв'язок Середземного моря з Атлантичним океаном і море висохло, що дозволило наземним предкам нуралагусів проникнути на територію Мінорки. Подальше відновлення зв'язку Середземного моря з Атлантикою ізолювало острів від континенту, а відсутність континентальних хижаків сприяла збільшенню розмірів кроликів. Гігантські кролики-нуралагуси вимерли в середині Пліоцену. Припускають, що причиною їх вимирання стало те, що через об'єднання островів Менорка і Майорка на острів проник балеарський козел

(*Myotragus balearicus*), який колонізував область харчування гігантського кролика (за https://ru.wikipedia.org/wiki/; https://en.wikipedia.org/wiki/ Nuralagus).



Порівняння розмірів сучасного європейського кролика (*Oryctolagus cuniculus*) і неогенового гігантського кролика (*Nuralagus rex*) з острова Мінорка (Іспанія) (за http://www.wired.com/ 2011/03/night-of-the-nuralagus-rex/; Quintanaa et al., 2011).

Конкуренція між організмами за ресурси як фактор еволюції

Конкуренція між організмами за життєво важливі ресурси - це один з найважливіших біотичних факторів, що запускають появу змін у організмів. Так, конкуренція за світло привела до появи у рослин листя і деревної життєвої форми. Конкуренція за комах запилювачів - сприяла появі у рослин квітки як органа.

Адаптивні механізми, які дозволяють уникнути конкуренції за ресурси між батьками і нащадками, - є важливою еволюційної інновацією, що забезпечує успіх групи. Так, поява у комах розмноження з повним перетворенням сприяла зняттю конкуренції за харчові ресурси між личинковими і дорослими стадіями і забезпечило еволюційний успіх даної групи комах. У відкладеннях Юрського періоду знайдені фосилізовані залишки динозаврів групи лімузаврів, у яких пташенята мали зуби, тоді як дорослі особини - дзьоб, що свідчить про різні типи харчування у пташенят і батьків і є результатом внутрішньовидової конкуренції за харчові ресурси.

В історії розвитку життя на Землі відомі численні приклади конкурентного витіснення однієї групи іншою. Так, в Крейдяному періоді молюски рудисти витіснили коралових поліпів з ніші прибережних будівельників рифів; птахи витіснили птерозаврів з екологічної ніші прибережних ловців риби; покритонасінні рослини витіснили голонасінні рослини з більш посушливих екосистем. В Девонському періоді панцирні риби витіснили хижих ракоскорпіонів з морських екосистем, а ракоскорпіони фільтратори за типом харчування - витіснили безщелепних рибоподібних з екологічної ніші фільтраторів. Копитні, гризуни і хижаки Північної Америки конкурентно потіснили аналогічні групи в Південній Америці після підняття Панамського перешийка в кінці Неогенового періоду, приблизно 3,5 млн.р.т., і встановлення сухопутних шляхів міграції між цими двома континентами.

Приклади еволюційних змін, пов'язаних з конкуренцією між організмами за ресурси.

Затримка формування крил у німф до більш пізніх стадій розвитку в різних лініях комах з неповним перетворенням дозволила цим двом життєвим формам комах уникнути конкуренції за ніші існування і ресурси. За морфологічними особливостями стадія німфи Палеозойського комахи значно відрізняється від стадії німфи сучасних комах. *NB: Німфа (від грец. nymphe - лялечка, личинка) - це личиночна стадія розвитку членистоногих тварин з неповним перетворенням (кліщів, первиннобезкрилих і деяких крилатих комах).

Haug J.T. з колегами (2016) проаналізували морфологію Палеозойських дорослих комах і їх личинок і показали, що в Карбоні деякі німфи комах з групи палеодіктеоптерід (*Palaeodictyopteroidea*) мали рухомі крила і, таким чином, могли здійснювати простий активний політ. Автори роботи звертають увагу на те, що невідомо, чи є рухливі крила у личинок рисою базовою для птерігот (*Pterygota*), чи ця ознака з'явилась тільки у

палеодіктіоптерід. Крім того, у німф Палеозойських комах зачатки крил не виступають в задньо-бічному напрямку, як у більшості сучасних німф, а формуються латерально і мають добре виражене жилкування. Сучасна орієнтація зачатків крил і затримка формування крил до більш пізніх стадій розвитку - ці риси з'являлися багаторазово в лінії *Pterygota*: у *Ephemeroptera, Odonatoptera, Eumetabola* і, мабуть, кілька разів у *Polyneoptera*. Вважають, що значні морфологічні відмінності між німфами і дорослими особинами закріпились завдяки тому, що це дозволило цим двом життєвим формам комах уникнути конкуренції за ніші існування і ресурси (за Haug et al., 2016).

Поява в Карбоні комах з повним перетворенням сприяла тому, що личинки і дорослі комахи почали використовувати різну кормову базу, що розвело личинок і дорослих комах по різних екологічних нішах, зняло внутрішньовидову конкуренцію за ресурси і в подальшому сприяло надзвичайному еволюційному успіху даної групи комах. Повний життєвий цикл комах включає ембріональний розвиток (фаза яйця) і постембріональний розвиток, що супроводжується метаморфозом.

Виділяють два основних типи метаморфоза - неповне і повне перетворення. Неповне перетворення характеризується проходженням комахою трьох фаз розвитку (яйце, личинка, імаго), а повне - чотирьох (яйце, личинка, лялечка і імаго). У комах з неповним перетворенням личинки зовні схожі на дорослих комах, відрізняючись від них меншими розмірами тіла, відсутністю або зародковим станом крил і статевих придатків. Комахи з повним перетворенням характеризуються червоподібними личинками, і лише дорослі особини володіють всіма особливостями, характерними для ряду в цілому (за https://ru.wikipedia.org/wiki/ комахи).

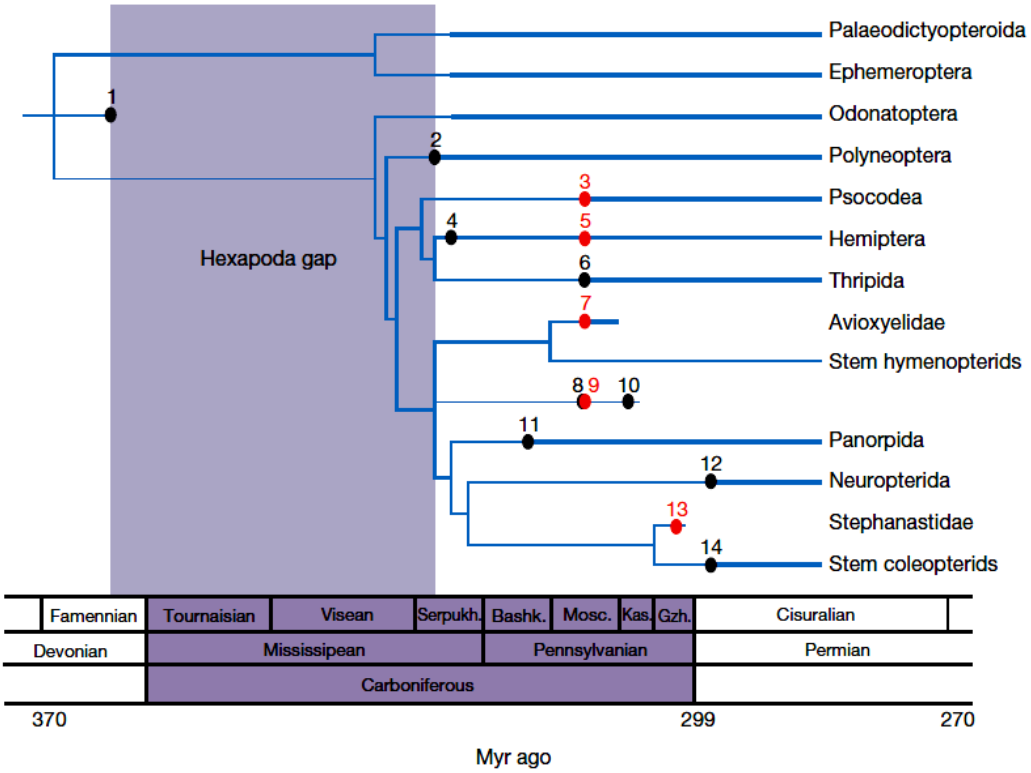
Поява повного перетворення сприяла тому, що личинки і дорослі комахи почали використовувати різну кормову базу. Це розвело личинок і дорослих комах по різних екологічних нішах, зняло внутрішньовидову конкуренцію за ресурси і в подальшому сприяло надзвичайному еволюційному успіху даної групи комах.

Сучасні молекулярні філогенетичні дослідження дають досить великий часовий інтервал появи перших комах з повним перетворенням - від середнього Девона (391 млн.р.т.) до пізнього Пенсильванія, Карбон (311 млн.р.т.) і датування появи Клопів (які мають неповне перетворення) - приблизно 310 млн.р.т. При цьому у відкладеннях Пенсильванія Кам'яновугільного періоду скам'янілості кронових груп комах з повним перетворенням є дуже фрагментарними.

	Сучасна комаха з повним перетворенням, надряд *Endopterygota* або *Holometabola*. Скорпіонниця *Panorpa communis* (ряд *Mecoptera*) (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Endopterygota). Представники ряду Скорпіонниці - є одними з найдавніших комах з повним перетворенням. Знайдено скам'янілості викопних скорпіонниць *Westphalomerope maryvonneae*, що датуються 315 млн.р.т. (за Nel et al., 2007).

Nel A. з колегами (2013) були описані скам'янілості, серед яких скам'янілості Твердокрилих комах або Жуків (*Coleoptera*), що датуються Гжелієм (Пенсильваній, кінець Карбона), личинка комахи з повним перетворенням, базовий стовбуровий гіменоптерід і ранні *Hemiptera* і *Psocodea*, усі датуються Московською епохою Пенсильванія (Карбон). Знайдені скам'янілості свідчать про те, що комахи з повним перетворенням проходили епізоди диверсифікації протягом Пенсильванія Кам'яновугільного періоду. Вважають, що причиною активного кладогенеза в цій групі комах стали епізоди значних посух, пов'язаних з гляціацією екосистем Землі. Ці кліматичні зміни призвели до просторового стискання

кам'яновугільних тропічних болотних екосистем на території Еврамерики - про що свідчить зміна флор у відкладеннях даної епохи.



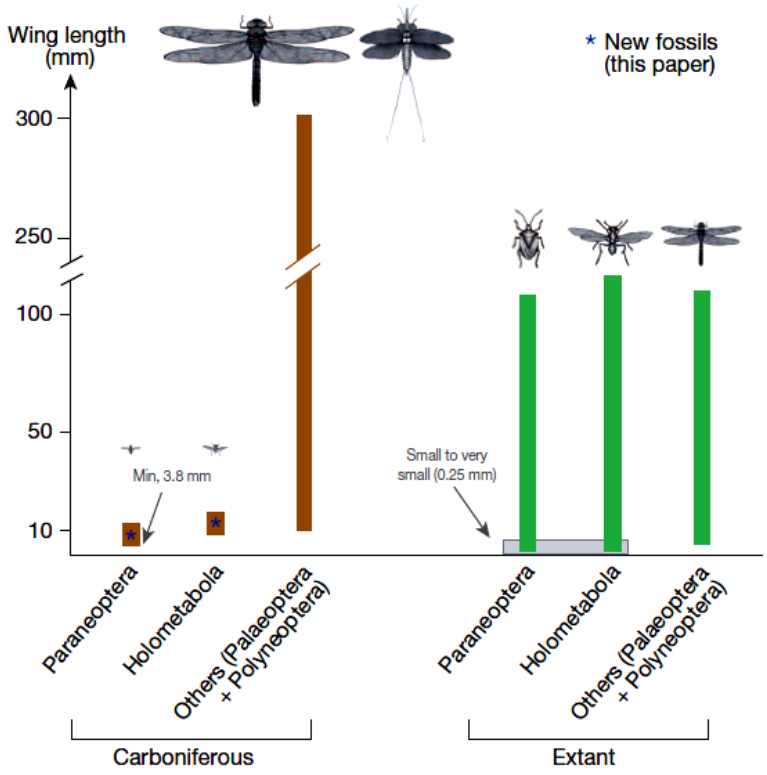
Філогенія основних клад комах. Цифрами вказані скам'янілості: 1 - *Strudiella devonica* (за Garrouste et al., 2012); 2 - крило археоортоптери (archaeorthopteran) (за Prokop et al., 2005); 3 - *Westphalopsocus pumilio*; 4 - *Protoprosbole straeleni* (за Laurentiaux, 1952); 5 - *Aviorrhyncha magnifica*; 6 - *Westphalothripides oudardi* (за Nel et al., 2012); 7 - *Avioxyela gallica*; 8 - *Metabolarva bella*; 9 - *Srokalarva berthei* (за Kukalova-Peck, 1997); 10 - *Pteridotorichnos stipitopteri* (за Labandeira & Phillips, 1996); 11 - *Westphalomerope maryvonneae* (за Nel et al., 2007); 12 – неописаний екземпляр *Neuroptera* of Obora; 13 - *Stephanastus polinae*; 14 - *Coleopsis archaica* (за Kirejtshuk et al., 2013). Де: по осі OX – геологічний вік, млн.р.т.; Bashk., Bashkirian - Башкірій; Gzh., Gzhelian - Гжелій; Kas., Kasimovian - Казимовій; Mosc., Moscovian - Московій; Serpukh., Serpukhovian - Серпуховій (за Nel et al., 2013).

*NB! Аутапоморфія - це унікальний похідний стан ознаки, властивий групі в цілому. Найбільш яскравою аутапоморфією комах з повним перетворенням (*Metabola* або *Holometabola, або Endopterygota*) є трансформація ніг, яка відбувається при передостанній (тобто личинково/лялечковій) линьці: в ході цієї трансформації нога втрачає мускулатуру і вихідну форму і у неї з`являється нерухливий колінний згин.

Ці особливості трансформації ноги з'явилися у загального предка *Metabola* і законсервувалися, так що вони були успадковані всіма *Metabola*, незалежно від еволюційних змін в будові їх ніг і незалежно від будови і способів трансформації інших частин тіла. Цей спосіб перетворення личинкової ноги в лялечкову є тією вихідною апоморфією, яка викликала появу найбільш очевидних особливостей *Metabola* - неактивності лялечкової стадії і різкі відмінності між личинкою і імаго. У комах з неповним перетворенням - будова личинкових і імагінальних ніг взаємозалежні, тому в ході еволюції вони можуть набувати одні й ті ж особливості. Тоді як у загального предка *Metabola* будова личинкових і імагінальних ніг стала незалежною. Це призвело до того, що у всіх філогенетичних лініях *Metabola* еволюційні зміни личинкових ніг відбувалися незалежно від еволюційних змін імагінальних ніг. Оскільки будова ніг (і взагалі спосіб пересування) значною мірою визначає весь спосіб життя комахи, обов'язкова відмінність між личинковими і імагінальними ногами призводила до появи інших відмінностей між личинкою і імаго, які завдяки цьому незалежно виникали у багатьох філогенетичних лініях *Metabola* (за https://ru.wikipedia.org/wiki/; за Kluge, 2004).

Слід відзначити, що виявлені авторами роботи скам'янілості належать дрібнорозмірним групам комах. Це свідчить про те, що стародавні комахи з повним

перетворенням займали підлеглі екологічні ніші в Палеозойських екосистемах - в яких в цей час домінували гігантські комахи груп *Palaeoptera* і *Polyneoptera*. Nel A. з колегами (2013), на підставі знайдених фосилій, було встановлено значну різноманітність комах з повним перетворенням в Пенсильванії Кам'яновугільного періоду. Однак, автори роботи підкреслюють, що можливість масової успішної радіації кронових клад цих комах з'явилася тільки після масового вимирання біоти наприкінці Пермського періоду (за Nel et al., 2013).



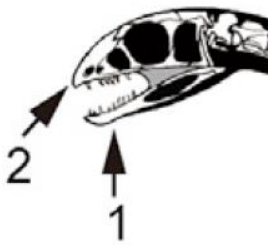
Порівняння розмірів тіла сучасних крилатих комах (Extant) і крилатих комах Кам'яновугільного періоду (Carboniferous), які належать до груп *Holometabola* (комахи з повним перетворенням), *Paraneoptera*, *Palaeoptera* і *Polyneoptera* (за Nel et al., 2013).

У динозаврів групи лімузаври зміна типу харчування в онтогенезі була викликана необхідністю зняття конкуренції між різними віковими групами лімузаврів за харчові ресурси. Дитинчата Юрських цератозаврових динозаврів - лімузаврів - мали зуби, тоді як дорослі особини замість зубів набували дзьоб. Wang S. з колегами (2017) проаналізували 19 зразків Юрських цератозаврових динозаврів - лімузаврів (*Limusaurus inextricabilis*), прижиттєвий вік яких відповідав шести онтогенетичним стадіям розвитку даних динозаврів (виявлених на підставі розмірів тіла і даних гістології).

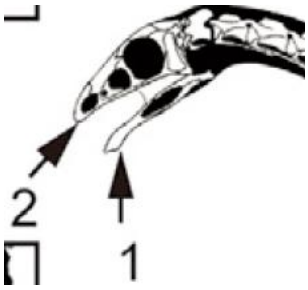


Лімузавр (*Limusaurus inextricabilis*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/Limusaurus_ inextricabilis). Рід лімузаври (*Limusaurus*), інфраряд Цератозаври (*Ceratosauria*), підряд Тероподи (*Theropoda*), ряд Ящеротазові динозаври (*Saurischia*).

Серед 78 онтогенетичних відмінностей між життєвими стадіями лімузаврів - найбільш вразила дослідників наявність зубів у дитинчат лімузаврів і потім заміна зубів на дзьоб у дорослих особин даного виду динозаврів. Проведені дослідження показали, що втрата зубів в онтогенезі лімузаврів була градуальним (поступовим) процесом. Виявлені в онтогенезі у лімузаврів радикальні морфологічні зміни ротового апарату, свідчать про зміну типу харчування від всеїдності у дитинчат до переважно рослинноїдного типу харчування у дорослих особин лімузаврів. Дані висновки також підтверджуються наявністю гастролітів в шлунку дорослих особин і ізотопним складом апатитів кісток викопних лімузаврів.

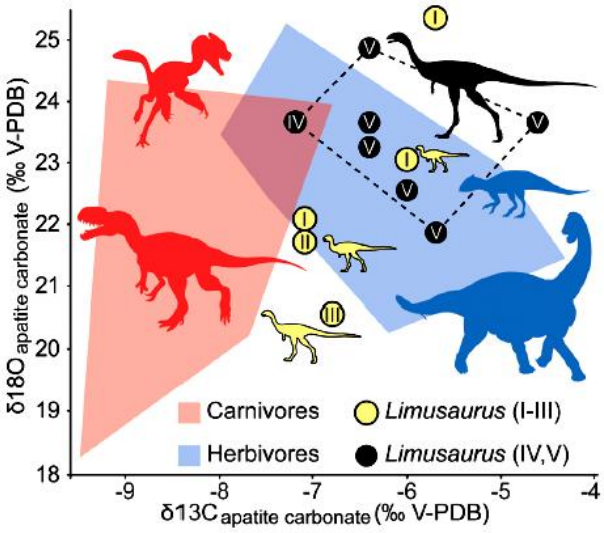


Дитинча динозавра *Limusaurus inextricabilis* мав справжні зуби і був всеїдним (за Wang et al., 2017).



Динозавр-підліток *Limusaurus inextricabilis* втрачав зуби, набував дзьоб і переходив на харчування рослинами (за Wang et al., 2017).

*NB! Лімузаври належать до групи цератозаврів (*Ceratosairia*). При цьому слід зазначити, що інші представники цератозаврів - були хижаками. Таким чином, в ході онтогенезу лімузаври навчилися отримувати енергію з нових джерел - тобто, з віком вони ставали рослиноїдними (за http://paleonews. ru/index.php/component/content/article/858-limusaurus). Які причини могли спровокувати таку радикальну зміну типу харчування в онтогенезі? У комах з повним перетворенням - відмінність у типі харчування між личинкою і дорослою особиною - дозволяє різним онтогенетичним стадіям комахи розійтися по різних екологічних нішах і знімає конкуренцію за ресурси. Цілком можливо, що і у лімузаврів зміна типу харчування в онтогенезі була викликана необхідністю зняття конкуренції між різними віковими групами лімузаврів за харчові ресурси.



Ізотопна композиція вуглецю і кисню в апатитах кісток різних груп хижих та рослиноїдних динозаврів, а також – в апатитах кісток лімузаврів (*Limusaurus inextricabilis*). Де: по осі ОХ - значення показника ізотопного фракціонування вуглецю в апатитах кісток, $\delta^{13}C$; по осі ОУ - значення

показника ізотопного фракціонування кисню в апатитах кісток, $\delta^{18}O$; червоним кольором виділено ізотопний склад апатитів в кістках хижих (Carnivores), а синім - в кістках рослиноїдних динозаврів (Herbivores); нумерація усередині кіл на схемі позначає вікові стадії динозаврів *Limusaurus inextricabilis*; пунктирною лінією обмежені ізотопні дані для динозаврів-підлітків *Limusaurus inextricabilis*, які вже втратили зуби і мали гастроліти в шлунку (за Wang et al., 2017).

*NB! Серед сучасних груп тварин тільки у качкодзьобів виявлена втрата зубів в ході онтогенезу: качкодзьоб в міру росту організму втрачає зуби, перетворюючись в беззубу тварину з дзьобом (у молодих качкодзьобів є 8 зубів, які швидко стираються, замінюючись на ороговілі пластини) (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/ component/content/article/858-limusaurus)

В цілому, отримані Wang S. з колегами (2017) результати мають велике значення для розуміння еволюції дзьоба - найважливішої структури ротового апарату деяких клад теропод (*Theropoda*), включаючи сучасних птахів. Мабуть, саме зміни в типі харчування стали основною причиною придбання дзьоба даними групами організмів (за Wang et al., 2017).

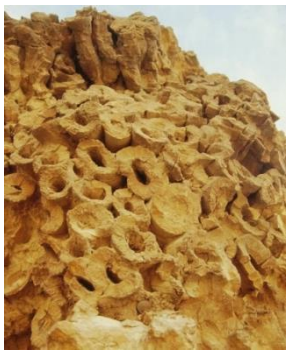
Поява таксономічної групи змій як еволюційна відповідь на конкуренцію за ресурси між близькоспорідненими групами. Рання Крейда. Hsiang A.Y. з колегами (2015) на підставі даних геноміки і аналізу фосилій показали, що базова група змій з'явилась в ранній Крейді, 125,8 млн.р.т., тоді як продвинута група змій - з'явилась на 20 млн. років пізніше, в Альбі (за Hsiang et al., 2015). Хоча, згідно з рядом інших досліджень - змії з'явились ще в Юрі.

У Крейдяному періоді наземні ящірки дали початок зміям. Згідно фосилій – ознака «відсутність кінцівок» (спочатку часткова - втрата тільки передніх кінцівок, а потім і повна) з'явилась у наземних ящірок, які риють нори. Деякі частково безногі ящірки повторно перейшли до життя у морі і вже тут відбулось важливе еволюційне придбання - у предків змій змінився характер з`єднання верхньої щелепи з черепом, що забезпечило її максимальну рухливість і здатність змій заковтувати дуже велику здобич. Саме після цієї інновації почалась бурхлива диверсифікація змій і відбулась остаточна втрата у них задніх кінцівок. Вважають, що дана інновація зявилася як еволюційна відповідь на конкуренцію за ресурси між близькоспорідненими групами.

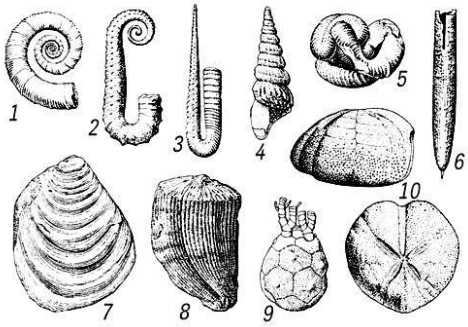
Конкуренція як фактор макроеволюції на прикладі брахіопод і двостулкових молюсків. Морські двостулкові молюски та брахіоподи мають ніші, що перекриваються, і, таким чином ці групи організмів можуть конкурувати за харчові ресурси і екопростір. Крім того, встановлено, що в процесі еволюційної історії розвитку цих двох груп організмів різноманітність брахіопод знижується, а різноманітність двостулкових молюсків збільшується. Liow L.H. з колегами (2015) досліджували динаміку появи і вимирання груп морських двостулкових молюсків і брахіопод, починаючи з Ордовика і до сьогоднішніх днів. Автори роботи, використовуючи стохастичні диференціальні рівняння, встановили статистичну значимість кореляції між динамікою диверсифікації брахіопод і двостулкових молюсків і п'ятьма факторами навколишнього середовища геологічного минулого. Отримані дані свідчать про те, що жоден з досліджених факторів навколишнього середовища не був причиною диверсифікації даних груп організмів. Однак, збільшення швидкості вимирання двостулкових молюсків - сприяло зростанню швидкості диверсифікації брахіопод. Цей факт свідчить про те, що двостулкові молюски пригнічують еволюцію брахіопод (за Liow et al., 2015).

Конкурентне витіснення молюсками-рудистами коралових поліпів з ніші рифобудівників. Крейда. Єдиною групою молюсків, що переживала розквіт в Крейдяному періоді, була група рудистів - незвичайних двостулкових молюсків, у яких одна з раковин перетворилась на глечик, а друга - на кришечку. У Крейдяному періоді рудисти досягали величезних розмірів - до 1-1,5 м. Рудисти з'явились наприкінці Юрського періоду, а спочатку Крейди - вже сильно розмножились і витіснили коралові поліпи з їх екологічних ніш

проживання. Рудисти, як і коралові поліпи, формували симбіоз з водоростями, і, в принципі, не мали ніяких особливих екологічних переваг порівняно з кораловими поліпами. Крім однієї - вони дуже швидко росли. У ранній Крейді кілька разів різко підвищувався рівень моря. При цьому коралові поліпи і рудисти виявлялись нижче фотичної зони - і гинули. А нові мілководні ділянки моря швидше займали молюски-рудисти, оскільки вони росли швидше, ніж коралові поліпи. Таким чином, рудисти витіснили коралові поліпи зі звичних місць їх проживання вже в ранній Крейді (принаймі, по одну строну Пангеї, що розколювалась). У середній Крейді через високі температури загинула велика кількість коралових поліпів з Американського боку суперматерика Пангеї, що призвело до повного захоплення прибережних зон рудистами. Таким чином, основними рифобудівниками Крейдяного періоду стали молюски-рудисти.



Рудисти - Крейдяні рифобудівники. Рудистовий риф, знайдений у відкладеннях в Західній пустелі поблизу Гізи, Єгипет (рудисти з роду Дюранія) (за http://www.old. evolbiol.ru/ diving/rudist.jpg).



Викопні організми, характерні для Крейдяної системи. Головоногі молюски - амоніти (1-5): 1- кріоцератіт (*Crioceratites*), 2 - анцилоцерас (*Ancyloceras)*, 3 - гамуліна (*Hamulina*), 4 - туріліт (*Turrilites*), 5 - ніпоніт (*Nipponites*); 6 - белемніт (*Belemnitella*). Двостулкові молюски: 7 - іноцерам (*Inoceramus*), 8 - рудист (*Hippurites*). Голкошкірі: 9 - морська лілія (*Marsupites*), 10 - морський їжак (*Micraster*) (за http://bse.sci-lib.com/a_pictures/ 18/10/279930951.jpg).

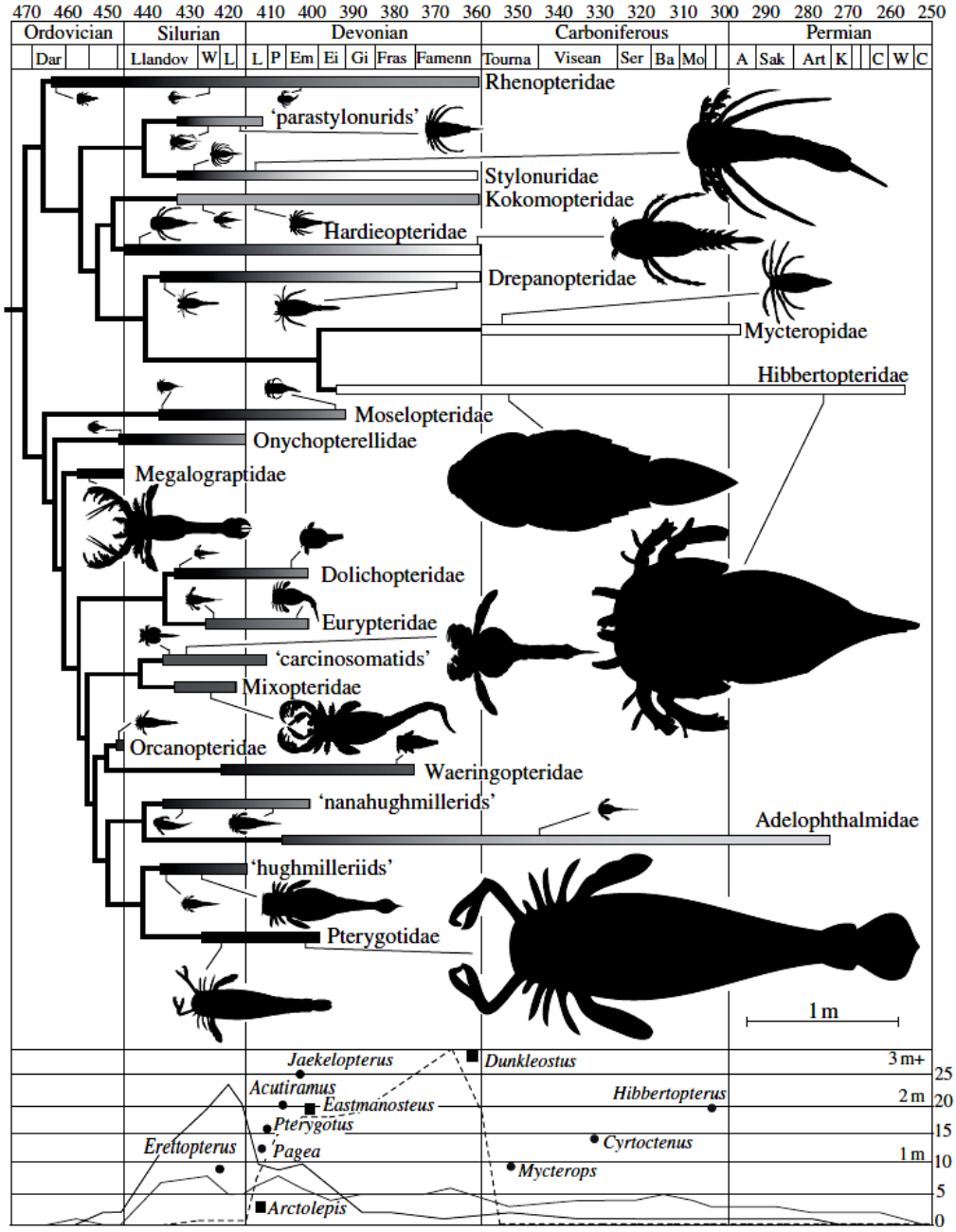
Рудисти дуже швидко росли. Їх раковини досягали гігантських для двостулкових молюсків розмірів - 1-1,5 м. Але, що найцікавіше: рудисти - екологічно успішна на початку Крейди група - наприкінці Крейди поступово прийшли в занепад і повністю вимерли. Чому? Вважають, що причиною стало передчасне старіння і вимирання екологічно успішної групи.

Конкурентне витіснення хижих ракоскорпіонів хижими рибами. Протягом Девону різноманітність гігантських хижих нектонних ракоскорпіонів - птеріготид - знизилась. Одночасно - почалась радіація щелепноротих панцирних риб - плакодерм. При цьому не постраждала лише особлива група ракоскорпіонів - стілонуріни (*Stylonurina*), які харчувались не як хижаки, а як фільтратори. Причому, стілонуріни досягали дуже великих розмірів.

Lamsdell J.C. і Braddy S.J. (2010) вважають, що до кінця Девона хижих ракоскорпіонів витіснили хижі риби, а ракоскорпіони-фільтратори залишились і процвітали. Першим ідею про гонку озброєнь між гігантськими ракоскорпіонами і щелепноротими рибами висунув Romer A.S. (Romer, 1933). Однак, його теорія здалась занадто простою і її відхилили. Lamsdell J.C. і Braddy S.J. (2010) наводять графіки, які відображають різноманітність хижих ракоскорпіонів евріптерін (*Eurypterina*), ракоскорпіонів-фільтраторів стілонурін (*Stulonurina*) і панцирних риб артродір (*Arthrodira*). Накладення графіків показує, що розквіт панцирних риб збігся зі зниженням різноманітності хижих ракоскорпіонів.

В цілому, дослідження, проведене Lamsdell J.C. і Braddy S.J. (2010), показало, що відповідно до теорії Ромера, поступове зникнення хижих ракоскорпіонів протягом Девона було викликано зростаючим домінуванням швидко плаваючих хижих щелепноротих риб;

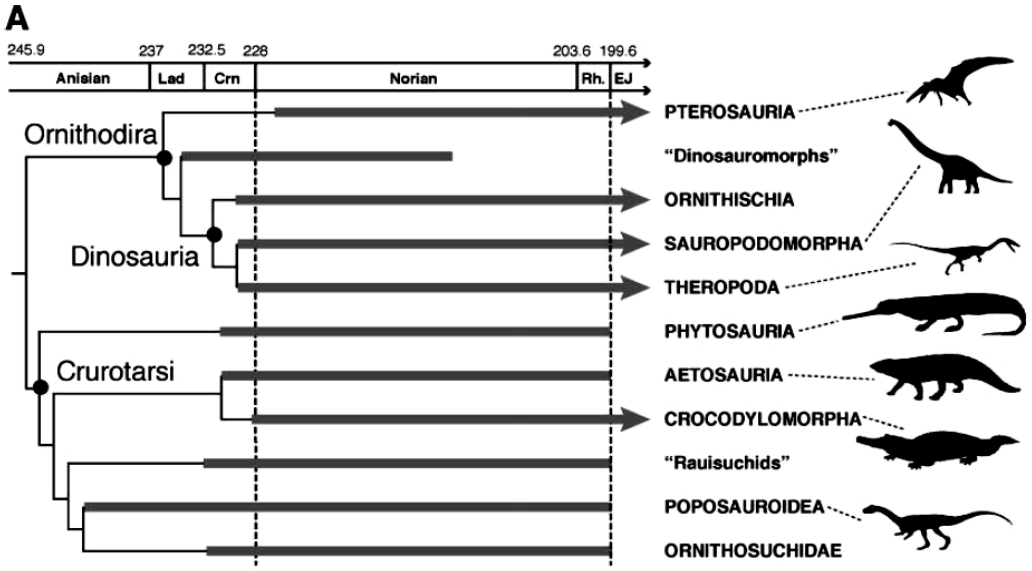
тоді як ракоскорпіони-фільтратори – почували себе в цих умовах досить комфортно (за Lamsdell & Braddy, 2010).



Еволюційне древо ракоскорпіонів. Де: по осі OX - геологічний час, млн.р.т.; довжина прямокутників відповідає тривалості існування даної групи ракоскорпіонів; чорні прямокутники на графіку - відповідають мешканцям відкритих морів; сірі - мешканцям прибережних водойм; білі - прісноводним ракоскорпіонам; силуети ракоскорпіонів різних таксонів вказані у відповідному масштабі + від силуету відходить лінія-індикатор їх положення в даній таксономічній групі. Криві родової різноманітності: хижих ракоскорпіонів (*Eurypterina*) (чорна лінія), ракоскорпіонів-фільтраторів стілонурін (*Stylonurina*) (сіра лінія) і панцирних риб - артродір (*Arthrodira)* (пунктирна лінія). Зазначений максимальний розмір деяких птеріготид (чорні кола) і стілонурін (сірі кола). Крім того, наведені розміри трьох родів плакодерм (чорні квадрати) для порівняння (за Lamsdell & Braddy, 2010).

Не конкуренція стала первинним чинником розквіту динозаврів в пізньому Тріасі. Загальновизнаним вважається, що поява і диверсифікація динозаврів в пізньому Тріасі в

інтервалі 230 - 200 млн.р.т. є класичним прикладом еволюційної радіації з передбачуваною конкурентною заміною однієї групи на іншу.



Філогенетичні взаємовідносини між Тріасовими архозаврами (за Brusatte et al., 2008).

Brusatte S.L. з колегами (2008) провели порівняння швидкості еволюційного розвитку і морфологічного розмаїття базових динозаврів і їх головних конкурентів - круротарзанових архозаврів (crurotarsan archosaurs) і показали, що динозаври мали більш низьку морфологічну різноманітність і маленьку швидкість еволюційних змін, порівняно з круротарзанами. В ході проведених досліджень було показано, що в цілому, радіація Тріасових архозаврів характеризувалась зниженням швидкості еволюційних змін і зростанням морфологічного розмаїття, що свідчить про роз'єднання еволюції ознак (character evolution) від різноманітності планів будови тіла. Отримані авторами роботи результати свідчать про те, що не конкуренція стала первинним чинником розквіту динозаврів (за Brusatte et al., 2008).

Птахи конкурентно потіснили птеродактилів. У Крейдяному періоді по повітрю літали численні птеродактилі (підряд птерозаврів) і птахи. Деякі птахи стали беззубими і саме ця група беззубих птахів пережила пізньо-Крейдяне вимирання видів і дала початок усім нині існуючим птахам. Протягом Крейдяного періоду птахи поступово витіснили птеродактилів з їх екологічних ніш прибережних ловців риби, оскільки у птахів був маховий політ і вони вміли плавати, тоді як у птеродактилів був тільки плануючий політ і при зіткненні з водою - вони тонули.

 Птеранодон. Пізня Крейда. (цитовано за https://yandex.fr/images/search?img_url).	 Хесперорніс (*Hesperornis*) - водоплавний хижий птах, який пірнав у воду за здобиччю. Крейда. Птахи змогли зайняти всі екологічні ніші птеродактилів тільки після їх пізньо-Крейдяного вимирання (https://en.wikipedia.org/wiki/Hesperornis).

До кінця Крейди з'явився новий підряд птерозаврів - птеранодони. Це була спроба уникнути конкуренції з птахами. Птеранодони втратили зуби і придбали гігантський розмах крил (при розмірі тіла з гусака, розмах крил у них становив 20 метрів). Це дозволило птеранодонам дуже далеко залітати в море (до 600 миль), як це роблять сучасні птахи - буревісники. Вихід птеранодонів далеко за межі берегової лінії забезпечив їм уникнення конкуренції з птахами. Птеранодони відлітали далеко в море, завантажували рибою ротовий мішок - зоб (як це роблять сучасні пелікани) і повертались на берег. У той час як Крейдяні птахи - гесперорніс і іхтіорніс - далі, ніж на 100 м не віддалялися від берегової зони. NB! Усього відомо три підряди птерозаврів: рамфоринхи, птеродактилі, птеранодони.

Квіткові рослини конкурентно потіснили голонасінні рослини. Причини еволюційного успіху квіткових полягають у тому, що в Крейдяному періоді були посухи, а у квіткових рослин:

1) насіння захищене додатковими плодовими оболонками;

2) в насінні більше поживних речовин завдяки подвійному заплідненню (а поживні речовини - це не тільки джерело їжі, але і джерело води);

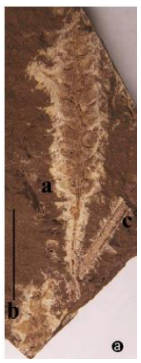
3) серед квіткових рослин було багато трав'янистих життєвих форм (голонасінні - в основному це дерева). У трав життєвий цикл короткий, тобто вони за один вегетаційний сезон можуть залишити потомство, а несприятливий період пережити у вигляді насіння); це дозволило квітковим освоювати порушені території, а для голонасінних там вже просто не було місця;

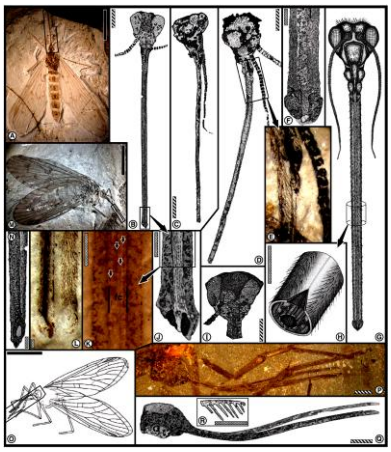
NB! Квіткові рослини конкурентно витіснили голонасінні рослини (за таким же принципом, як рудисти витіснили коралових поліпів). На територіях, порушених пожежами, підтопленням, виїданням, витоптуванням і т.п. - швидше відновлювались квіткові рослини, оскільки у них був коротший життєвий цикл і вони швидше росли;

4) у квіткових рослин на кілька порядків (тобто в 100 разів!) зросла кількість судин на одиницю поверхні тіла, що поліпшило їх постачання водою і сприяло більш продуктивному фотосинтезу.

Однак, велика кількість судинних елементів дає велику жорсткість квітковим рослинам (порівняно з папоротями - квіткові трави дуже жорсткі). Завоювання суші квітковими рослинами призвело до вимирання багатьох травоїдних тварин, які не вміли пережовувати їжу. Наприклад, до вимирання стегозаврів, оскільки маленькі зуби стегозавра не були пристосовані для зіткнення один з одним при жуванні, а щелепи могли рухатися тільки в одному напрямку.

Квітка, як структура, сформувалася у відповідь на конкуренцію між рослинами за комах-запилювачів. У відкладеннях Юрського періоду знайдені перші відомі науці скам'янілі відбитки давніх покритонасінних рослин, тоді як згідно з методом молекулярного годинника, покритонасінні рослини з'явились на Землі ще наприкінці Тріасового періоду.

		Скам'янілі відбитки і реконструкція зовнішнього вигляду перших відомих науці покритонасінних рослин Schmeissneria sinensis (фрагмент). Юра (за http://www.sunstar-solutions.com/sunstar/Why02/Schmeissneriadraw.jpg).

	Фосилізовані залишки комах скорпіонніц. Середня Юра. Китай. Будова ротових апаратів свідчить про те, що ці комахи запилювали голонасінні рослини в Юрському періоді (за Ren et al., 2009).

Вважають, що квітка, як орган, з'явилася внаслідок конкуренції між рослинами за комах-запилювачів: будова ротового апарату Юрських комах свідчить про те, що вони харчувались нектаром з фруктифікацій голонасінних рослин і, таким чином, могли переносити пилок з рослини на рослину. Зокрема, Ren D. з колегами (2009) провели аналіз будови ротового апарату трьох вимерлих родин Євроазійських комах - скорпіонніц і показали, що ці комахи запилювали наземні голонасінні рослини вже в середині Юрського періоду. Ці родини скорпіонніц вимерли в ранній Крейді - в епоху зміни панування голонасінних рослин на панування квіткових рослин (за Ren et al., 2009).

Ярусність екосистем як стратегія уникнення конкуренції за ресурси

Ярусність Пермських лісів-боліт. Рання Пермь. В ранній Пермі в екваторіальній зоні і у вологих тропіках все ще панували ліси-болота. Однак, вони повністю зникли в ході Олсоновського вимирання видів живих організмів. Причина - зміна клімату (початок посух).

Wang J. з колегами (2012) на території внутрішньої Монголії в відкладеннях ранньої Пермі, що датуються приблизно 298 млн.р.т., виявили давній ліс площею близько 1000 м^2, похований під шаром попелу. У цьому лісі деревовиді папороті формували нижній ярус, а хвойні кордаїти (*Cordaites*) і деревовиді плауни сигілярії (*Sigillaria*) займали верхній ярус лісу. Загадкова вимерла група рослин *Noeggerathiales*, які розмножувались спорами, була представлена невисокими деревами трьох видів. При цьому виявлена дослідниками торфо-утворююча лісова екосистема таксономічно відрізнялась від екосистем, що сформувались на уламкових породах на цій же території в той же самий час (за Wang et al., 2012).



Реконструкція торфо-утворюючої лісової болотної екосистеми, похованої під шаром попелу у відкладеннях ранньої Пермі на території внутрішньої Монголії. Верхній ярус лісу представлений

деревовидими плавунами сигіляріями (*Sigillaria*), нижній ярус - деревовидими папоротями *Marattialean*, для яких характерна бура коренева мантія, що звисала з нижньої частини стебла і мертві листя, опущені до низу. Інший компонент нижнього ярусу даного лісу - дерева *Noeggerathiales*, а також *Tingia, Pterophyllum* і *Taeniopteris*. Трав'янистий шар був незначний і представлений *Sphenophyllum*, який відноситься до вимерлої групі сфенопсід (sphenopsids), і *N. feminaeformis*, який відноситься до родини вимерлих зігоптерідієвих папоротей (*Zygopteridaceae*). В даному лісі шар торфу весь час був покритий шаром води в кілька сантиметрів, яка захищала його від окислення (за Wang et al., 2012).

Відносини в системі паразит-господар як фактор еволюції

Розрізняють соціальний і трофічний типи паразитизму. Соціальний паразитизм є досить поширеним серед організмів. Це – крадіжка їжі, підкидання яєць і ікринок іншим батькам, заняття чужого гнізда і т.н. При цьому паразит часто маскується і нерозпізнається організмом-хазяїном. Так, в мурашнику часто мешкають комахи-паразити, які схожі на мурах. Лелека підкідає свої яйця іншим птахам, при цьому в ультрафіолетових променях – яйця лелеки мають візерунок, подібний до візерунка на яйцях птахів – прийомних батьків.

Трофічний паразитизм пов'язаний з оселенням паразита або на поверхні тіла , або – в середині організма хазяїна. Організм переходить до трофічного типу паразитизму, як правило, внаслідок нестачі життєво важливих ресурсів в навколишньому середовищі. Наприклад, паразитичні квіткові рослини з'явилися в Крейдяному періоді як відповідь на брак ресурсів.

При цьому паразитування у внутрішніх порожнинах організму-господаря, всередині його тканин або навіть всередині його клітин - загрожує підселенцю перетравлюванням або його знищенню імунною системою організму-господаря. Тому, перехід до паразитування вимагає від організму-паразита потужної системи адаптації до нових умов життя. Зокрема, паразит повинен придбати здатність уникати атаки імунної системи організму-господаря. Так, багато паразитичних бактерій виділяють речовини, які блокують злиття ендосом з лізосомами і тим самим рятують себе від претравлювання всередині клітин хозяїна. Паразитичні комахи-наїздники одночасно з відкладанням яєць в тіло гусениці – впорскують одомашнений вірус, який блокує імунну систему організма-жертви.

При тривалому паразитуванні, паразитичні бактерії можуть набувати копії важливих генів організму хазяїна (завдяки роботі білків зворотніх транскриптаз і інтеграз) і тим самим здобувати контроль над господарем. Такі випадки, наприклад, відомі серед комах, заражених бактеріями вольбахіями: бактерія придбала копію гена господаря, який відповідає за поділ клітин, і контролює процеси розмноження у даної групи комах.

Паразитичні гриби, що заражають комах, виділяють речовини, які змінюють поведінку комахи таким чином, що це сприяє зараженню нових особин. Паразитичні хробаки-волосатики, що заражають коників, змінюють поведінку комах, змушуючи їх на заключному етапі розвитку хробака кидатися в водойму - що сприяє загибелі коника, виходу дорослого хробака в воду і зараженню чергового хозяїна.

Паразитичні найпростіші токсоплазми, проходять свій життєвий цикл спочатку в організмі гризуна, а потім - в організмі кішки. Токсоплазма виділяє речовини, які змушують мишу не уникати, а навпаки - шукати кішку, що прискорює потрапляння паразита в організм завершального господаря.

Перетворення паразита в симбіонта. Тривале спільне проживання організма-паразита в клітинах організма-господаря може сприяти перетворенню паразита в симбіонта. Так, мітохондрії всіх сучасних еукаріот - це одомашені паразитичні альфа-протеобактерії, що напали приблизно 1,2 млрд.р.т. на клітини древніх еукаріот. Мікротрубочковий і жгутиковий апарати клітин - це спадщина одомашенних древніми еукаріотами паразитичних бактерій групи спірохет і т.н.

Приклади еволюційних змін, пов`язаних з взаємовідносинами в системі паразит-хазяїн

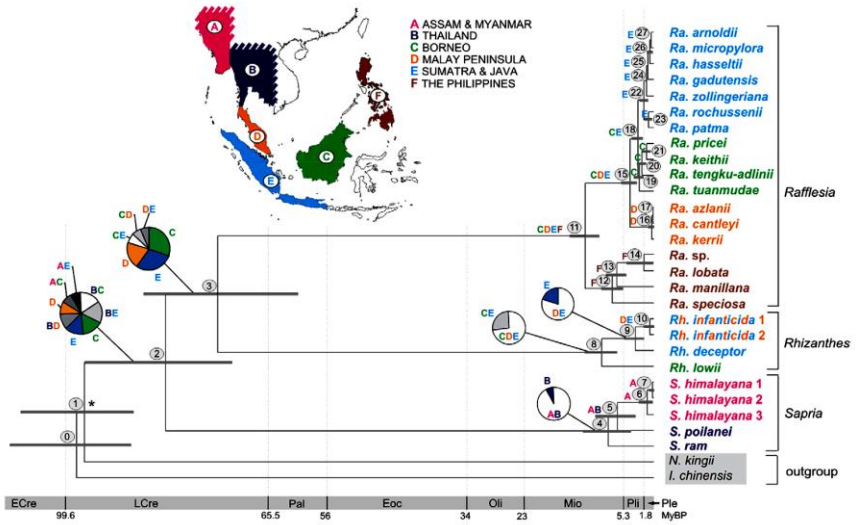
Гриби – паразити рослин. Krings M. з колегами (2007), досліджували тонкі петрографічні зрізи фосилій рослини *Nothia aphylla*, ранній Девон. Автори виявили присутність трьох грибних ендофітів: вузькі гіфи, які продукують кластери дрібних спор, великі сферичні спори/зооспорангії і широкі не септовані гіфи, що формують міжклітинні везикули в кортексі. Дослідження також показало, що рослина-господар - захищалась від нападу цих грибів. Відповідь рослини включала: збільшення розмірів інфікованих ризоїдів, формування відокремлювальних шарів навколо внутрішньоклітинних гіфів і відокремлення інфікованих тканин від неінфікованих вторинно потовщеними клітинними стінками. Таким чином, комплекс захисних заходів від паразитичних грибів існував у наземних рослин вже приблизно 400 млн.р.т. Krings M. з колегами (2007) за морфологічними особливостями відповіді рослини-господаря встановили, що гриби № 1-2 - були патогенами, а гриб № 3 – мікоризо-утворюючим (за Krings et al., 2007).

Поява паразитичних квіткових рослин. Верхня Крейда. Naumann J. з колегами (2013), використовуючи молекулярні методи, проаналізували філогенетичне дерево паразитичних рослин. Зокрема, аналіз ядерних генів однієї з найбільш незвичайних паразитичних рослин - *Hydnora visseri* (*Hydnoraceae*) показав, що група з'явилась приблизно 91 млн.р.т. Проведений авторами роботи аналіз літературних даних для інших паразитичних квіткових рослин (*Balanophoraceae, Cynomoriaceae* і *Apodanthaceae*) - показав їх незалежну появу також в Крейдяному періоді (за Naumann et al., 2013).



Квітка сучасної паразитичної квіткової рослини *Hydnora visseri* (*Hydnoraceae*) (за Naumann et al., 2013).

Цікаво відмітити, що за результатами молекулярно філогенетичного аналізу групи паразитичних квіткових рослин - раффлезієвих (*Rafflesiaceae*), проведеного Bendiksby M. з колегами (2010), - ця група з'явилась в пізній Крейді, проте потужна хвиля диверсифікації її представників була запущена тільки в Кайнозойську еру (за Bendiksby et al ., 2010).



Філогенетична реконструкція часу появи і диверсифікації паразитичних квіткових рослин - раффлезієвих. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т. (за Bendiksby et al., 2010).

Поява галових пошкоджень листя комахами в ранній Пермі - як форма паразитування комах на рослинах, що виникла як адаптація комах до посушливих умов існування. У фосиліях ранньо-Пермського періоду Skachat S.R. і Lavandeira C.C. (2015) виявили гало-подібні структури, які в сучасних умовах формуються в тканинах листа під час розвитку личинок паразитичних комах. Припускають, що найпершими гало-утворювачами були *Protopsyllidiidae* (*Hemiptera*) і *Lophioneuridae* (*Thripida*). Велика частина ранньої Пермі - була посушливою епохою. Сучасні гало-подібні структури найбільш часто зустрічаються в посушливих екстра-тропічних умовах проживання, таких як пустелі. Аналіз фосилій пошкодженого комахами листя, фосилій самих комах і палеокліматичних даних дозволив авторам роботи пояснити екологічну експансію листового гало-утворення в ранній Пермі і подальшого поширення даного типу репродуктивної поведінки комах в пізній Пермі (за Schachat & Labandeira, 2015).

Відносини в системі симбіонт-господар як фактор еволюції

Формування симбіозу між двома та більшою кількістю організмів є важливою еволюційною інновацією. Наслідком утворення симбіозу, особливо внутрішньоклітинного, є зазвичай поява нової таксономічної групи, ранг якої залежить від ступеню інновацій, придбаних організмами внаслідок утвореня симбіозу. Найбільш відомим консорціумом є лишайники, які утворилися в наслідок симбіозу між грибами і водоростями. Цікаво відзначити, що зазвичай, організми вступають у симбіотичні взаємовідносини за несприятливих для обох груп умов. Симбіоз є складною системою, для формування якої необхідними є зміни в функціонуванні обох організмів, які формують симбіоз. Штучне розділення симбіотичних організмів часто призводить до загибелі обох партнерів. Штучне створення симбіотичних систем – на сьогодні не отримано через відторгнення організмами один одного. Навіть вдало роз'єднані симбіонти – надалі не бажають співіснувати і повторно формувати симбіоз.

Серед симбіотичних систем на сьогоднішній день найбільш потужним фактором еволюції вважаються одомашені бактерії, оскільки підселення чужорідного організму, з одного боку, створює генетичні бар'єри для схрещування з незараженими особинами. З іншого боку, придбання симбіонту, забезпечує появу у організму-господаря нових корисних ознак, що дозволяє розселення на нові території або в нові екологічні ніші. А екологічна і географічна ізоляція сприяють появі нових таксонів, ранг яких залежить від рівня інновацій, які з'явилися (від виду до царства).

Завдяки серії симбіозів з паразитичними бактеріями - з'явилося надцарство еукаріот. Одомашення одноклітинних фотосинтезуючих бактерій - спричинило появу фотосинтезуючих найпростіших і, згодом, царства рослин. Завдяки симбіозу з хемосинтезуючими бактеріями - з'явилося багато груп морських організмів, здатних займати глибоководні екологічні ніші з підвищеною концентрацією токсичного сірководню. Серед них - Ордовицькі трилобіти, багато груп сучасних і викопних молюсків, тощо.

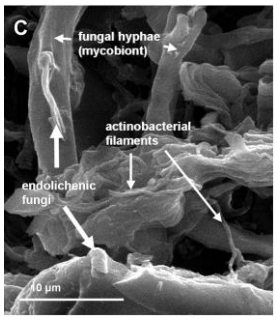
Симбіоз коралових поліпів з фотосинтезуючими динофлагелятами сприяв екологічному успіху даної групи кишковопорожнинних. Симбіоз сучасного типу з'явився в Палеогені-Неогені. Проте, ізотопний аналіз коралових поліпів свідчить про те, що фотосинтезуючі симбіонти жили всередині клітин коралових поліпів вже починаючи з Силурійського періоду. Однак, це були групи, відмінні від сучасних фотосимбіонтів.

Приклади еволюційних змін, пов'язаних з взаємодією в системі симбіонт-хазяїн

Лишайники. Honegger R. з колегами (2013a) були знайдені скам'янілості лишайника з нижнього Девона (Локховій). Це цікавий лишайник - з бактеріальними епібіонтами на поверхні і з гіфами гриба-паразита всередині гифів гриба лишайника. У 10% сучасних лишайників - фотобіонт (водорість або бактерія) локалізований екстраклітинно в межах

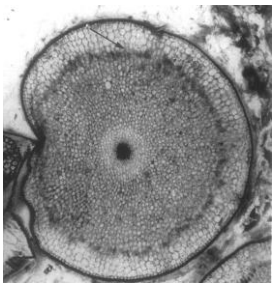
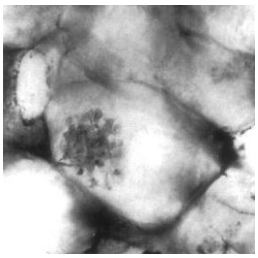
грибного талусу. Слід зазначити, що талус лишайника не є дуальним або потрійним симбіозом, а складається з невідомого числа організмів і коректно його називати консорціумом з невідомою кількістю учасників (Honegger, 1982). З приблизно 1500 видів грибів-паразитів, що входять до складу лишайників, - 95% видів це Аскоміцети, а решта - Базидіоміцети. Одні гриби-паразити спроможні вбити мікобіонта і фотобіонта, тоді як інші - здійснюють менш несприятливий вплив на лишайник.

Отже, всередині лишайників часто живуть ендоліхенові гриби-паразити, які можуть не викликати ніяких симптомів пошкодження лишайника. При цьому деякі ендоліхенові гриби продукують біоактивні вторинні метаболіти з хорошим економічним потенціалом. Honegger R. з колегами (2013a) повідомляють про присутність на поверхні лишайника віком 415 млн. років (нижній Девон) бактеріальних епібіонтів, а всередині лишайника - ендоліхенних актинобактерій і грибів (за Honegger et al., 2013a).

	Скануюча електронна мікрофотографія фосилізованих решток лишайника *Chlorolichenomycites salopensis* з нижнього Девона. Усередині гифів гриба лишайника видно присутність гифів паразитичного ендоліхенного гриба і актинобактеріальних філаментів (за Honegger et al., 2013).

Ліхенізація - це дуже давній механізм харчування у грибів. Морські ціанобактеріальні мати, в які ввійшли гіфи грибів, датуються 600 млн.р.т. (Yuan et al., 2005). Перехід від паразитизму до мутуалізму з водоростями і ціанобактеріями відбувався багаторазово і незалежно в неспоріднених групах грибів і часто - такий консорціум згодом втрачався (Nelsen et al., 2009) (цитовано за Honegger et al., 2013b).

Мікориза. Поширення рослин по Землі стало можливим завдяки формуванню симбіозу між грунтовими грибами і корінням рослин, оскільки саме гриби забезпечували і забезпечують рослини необхідною кількістю води і мінеральних речовин з дуже великих площ харчування. Мікроскопічний аналіз фосилій стародавніх дерев дозволив виявити в клітинах коренів викопних Девонських дерев внутрішньоклітинні симбіотичні мікоризні гриби, т.зв. арбускулярную мікоризу (див. малюнок). *NB! Ендомікориза відома практично одразу з момента появи наземних рослин в Ордовицькому періоді.

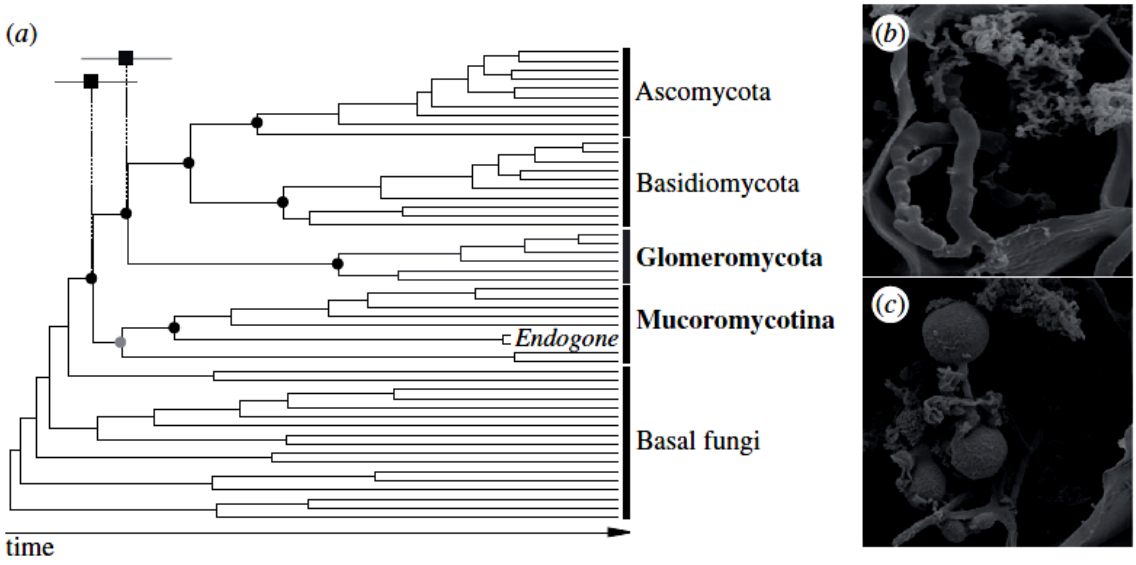
 Поперечний зріз Девонської наземної рослини *Aglaophyton*. 400 млн.р.т. (за Remy et al., 1994).	 В середині клітин *Aglaophyton* на цьому зрізі видно присутність арбускулярної мікоризи (внутрішньоклітинних симбіотичних грибів). 400 млн.р.т. (за Remy et al., 1994).

Колонізація Землі рослинами стала можливою завдяки серії біологічних інновацій, серед яких - симбіоз рослин з грибами. Bidartondo M.I. з колегами (2011) наводять дані, які показують, що деякі з найбільш ранніх груп наземних рослин формували симбіоз з грибами *Mucoromycotina*. Раніше вважали, що тільки симбіоз з грибами *Glomeromycota* сприяв терестризації рослин, тому що скам'янілості судинних рослин раннього Девона, віком приблизно 400 млн. років показали присутність арбускулярно-подібних структур, а оскільки такі структури формують гриби *Glomeromycota*, то і був зроблений висновок про те, що це була найраніша форма мікоризи.

Але, Bidartondo M.I. з колегами (2011) вважають, що найраніша форма мікоризи була сформована іншими грибами - *Mucoromycotina.* Дослідження, проведене авторами статті, показало, що широко асоційовані з найбільш ранніми наземними рослинами саме гриби *Endogone*-like, а *Glomeromycota* - це пізніша лінія грибів (за Bidartondo et al., 2011).

Колонізація суші рослинами пов'язана з розквітом арбускулярних ендомікоризних грибів. Тоді як Кайнозой (65,5 млн.р.т. - сьогодні) супроводжується розквітом екзомікоризних грибів. Taylor L.L. з колегами (2009) показали, що ключові процеси вивітрювання земної кори пов'язані зі спільною діяльністю коренів і мікоризних грибів. Гриби виділяють речовини, які руйнують мінерали грунтів. Слід відзначити, що ектомікоризні гриби більш агресивно руйнують мінерали за рахунок додаткового механізму - виділення низькомолекулярних органічних хелаторів.

Метод молекулярного годинника показав, що формування симбіозу коренів рослин з арбускулярними мікоризними грибами - це разова подія, яка сталась 462 - 353 млн.р.т. (за Simon et al., 1993).



a - Філогенетичні взаємини між грибами, побудовані на підставі результатів молекулярного аналізу шести генів; b - скануюча електронна мікроскопія рослинних клітин, що містять гриби *Glomeromycota*; c - скануюча електронна мікроскопія рослинних клітин, що містять гриби *Mucoromycotina* (за Bidartondo et al., 2011).

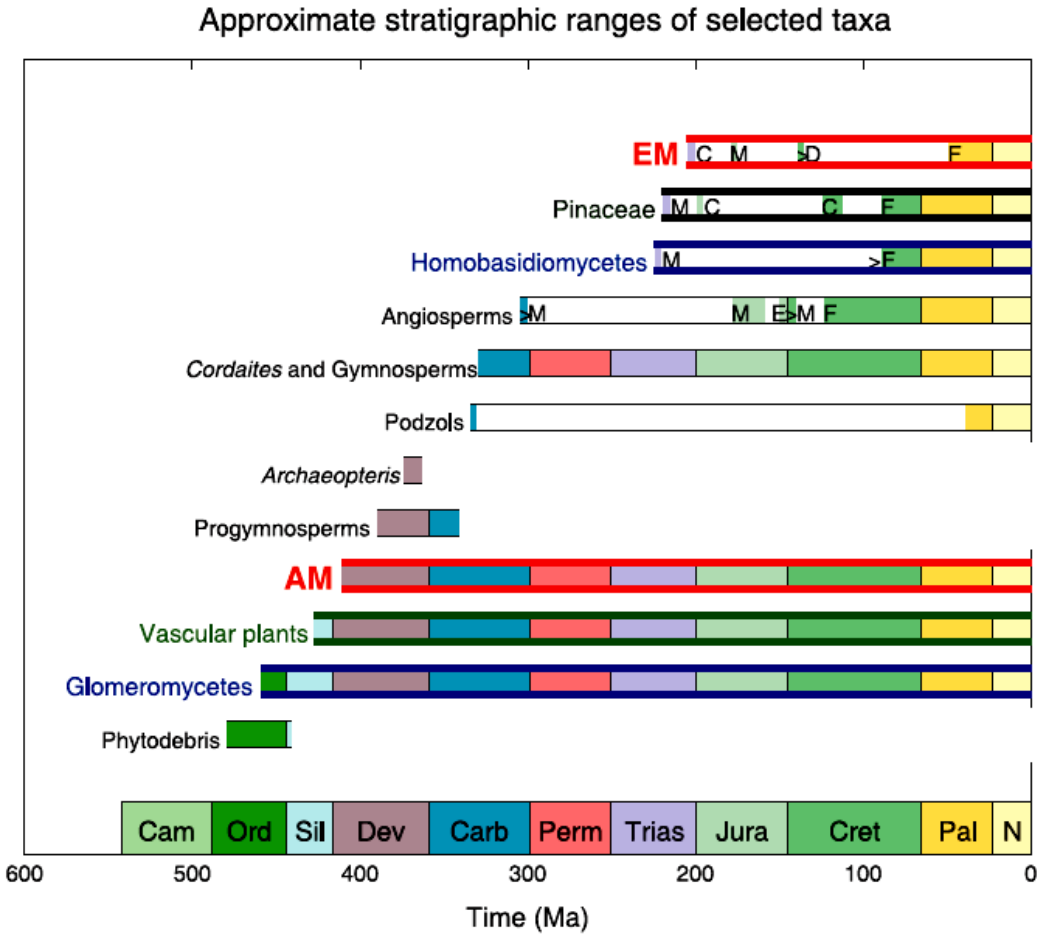
---

*NB! Формування ендомікоризи - це більш складний процес, ніж формування ектомікоризи. Оскільки на суші, у наземних рослин першою була ендомікориза, а ектомікориза з'явилась значно пізніше, то, мабуть, рослини вийшли на сушу вже разом з арбускулярними мікоризними грибами. І, таким чином, симбіоз даного типу повинен був бути сформований ще водоростевим предком наземних рослин.

Статья в «Елементах великої науки»: … Мікоризні гриби - це монофілетична група, що з'явилась приблизно 500 - 400 млн.р.т. від загального предка. Саме завдяки

симбіозу напівводних зелених водоростей з водними грибами-ооміцетами - став можливим вихід рослин на сушу.

Вікіпедія: Мікориза з'явилась 460 млн.р.т. Три гена, необхідні для встановлення арбускулярної мікоризи є у всіх наземних рослин (навіть у печіночників). Таким чином, всі наземні рослини отримали ці гени від загального предка. Вчені не знають точно, який гриб - паразит або сапрофіт - дав початок мікоризним грибам. Вважається, що скоріш за все древній паразитичний гриб не вбив свого господаря і став, згодом, його симбіонтом.



Час появи таксонів рослин і мікоризних грибів. Де: по осі OX - геологічний час, млн.р.т.; AM - поява арбускулярної мікоризи; EM - поява ектомікоризи. Наведено час першої появи за даними фосилій для наступних таксонів: *Phytodebris* (фрагментарні вегетативні рештки рослин невстановленої таксономічної приналежності), *Glomeromycetes* (група грибів, до складу якої входять всі арбускулярні мікоризні гриби), *Progymnosperms* (спорові судинні рослини), *Cordaites* (кордаїтові, близькі родичі насіннєвих рослин), *Archaeopteris* (археоптерис, перші спорові дерева, прогімносперми); Podzols (підзоли); *Angiosperms* (покритонасінні рослини); *Homobasidiomycetes* (група грибів до складу якої входить багато ектомікоризних грибів); *Pinaceae* (хвойні); EM - поява ектомікоризи (цитовано за Taylor et al., 2009).

Поява ектомікоризного симбіозу між базидіоміцетними грибами і коренями рослин. Пізня Крейда. Базидіоміцетні гриби групи *Sclerodermatineae* почали формувати ектомікоризний симбіоз з рослинами в пізній Крейді, але більша частина родів диверсифікувала тільки в середині Кайнозойської ери. Стародавні ареали поширення *Sclerodermatineae* грибів - Азія і Північна Америка. Перші рослини-господарі - квіткові розоцвітні (за Wilson et al., 2012).

Поява у дводольних рослин азотфіксуючих клубенькових симбіотичних актинобактерій. Рання Крейда. Актиноміцети роду *Frankia* (азотфіксуючі філаментні бактерії) індукують формування азотфіксуючих бульбочок у актинорізних дводольних рослин. Clawson M.L. з колегами (2004) на підставі проведеного молекулярного аналізу встановили, що всі три основні клади *Frankia* з'явились рано, під час появи дводольних рослин в Крейдяному періоді, і що сучасний симбіоз є результатом встановлення симбіозу у предкової лінії дводольних рослин до моменту диверсифікації сучасних актинорізних дводольних рослин (за Clawson et al., 2004).

Симбіоз між осами-філантами (т.зв. «бджолиними вовками») і ґрунтовими бактеріями сформувався в кінці Крейдяного періоду і підтримується до сьогоднішніх днів. Самка оси-філанта нападає на бджолу, паралізує її своєю отрутою і забирає в своє підземне гніздо. Потім на паралізовану жертву відкладає свої яйця. Личинки оси-філанта, що вилупилися з яєць, харчуються бджолою, приготовленою для них осою-матір'ю. Для захисту свого «корму» та потомства від патогенних бактерій - оса-філант носить в своїх антенних залозах симбіотичних бактерій роду *Streptomyces*, які продукують суміш з дев'яти різних антибіотиків, що захищає личинок і корм від шкідливих ґрунтових грибків і бактерій. Реконструювавши філогенію декількох видів ос-філантів і їх симбіонтів, Kaltenpoth M. з колегами (2014) виявили, що симбіоз ос-філантів з бактеріями *Streptomyces* виник наприкінці Крейдяного періоду близько 68 млн.р.т. Сьогодні вже близько 170 видів ос живуть в симбіозі з бактеріями, які продукують антибіотики.

На сьогоднішній день дуже мало відомо про закономірності передачі нащадкам екстраклітинних симбіонтів. А це - значна частина мікроорганізмів, асоційованих з комахами. За рахунок яких механізмів даний тип симбіозу залишається стабільним протягом багатьох років і не відбувається заміна одного симбіотичного мікроорганізму на інший? Kaltenpoth M. з колегами (2014) при дослідженні симбіозу між поодинокими осами і антибіотик-продукуючими бактеріями, було показано, що організм господаря контролює передачу екстраклітинного симбіонта своїм нащадкам. І саме цей контроль забезпечує стабільність даного типу симбіозу вже більше 68 млн. років. Проведений авторами роботи філогенетичний аналіз показав, що три роди ос - бджолиних вовків (*Philanthus, Trachypus* і *Philanthinus*) культивують різні клади стрептоміцетних бактерій для захисту своєї кормової бази від патогенних бактерій. Дослідниками було встановлено, що стародавні грунтові стрептоміцетні бактерії вступили в симбіоз з осами - бджолиними вовками не менше 68 млн.р.т. При цьому передача бактерій-симбіонтів від батьків до дітей йшла через осередки розплоду і поверхню коконів, що призвело до ко-диверсифікації бактерій-симбіонтів і ос-господарів.



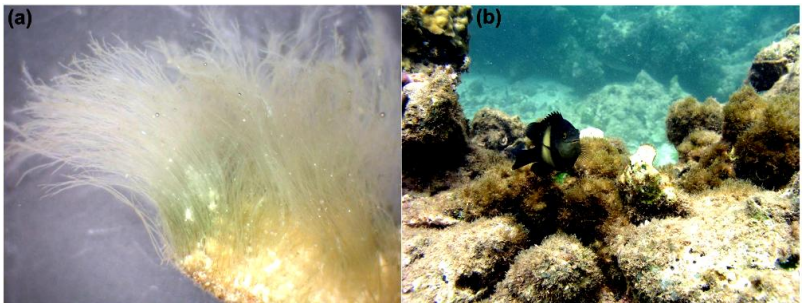
C – Фотографії деяких груп ос-філантів (*Philanthini*) або т.зв. «бджолиних вовків» (з ліва на право): самець *Philanthus loefflingi*, самець *Philanthus pulcherrimus*, самка *Philanthus basilaris* біля входу в гніздо, самець *Philanthus coronatus* і самка *Trachypus boharti*; D – флюоресцентна мікрофотографія стрептоміцетних актинобактерій з секрету антенних залоз ос-філантів; ці бактерії виділяють антибіотики, які захищають кормову базу ос-філантів від патогенних бактерій (за Kaltenpoth et al., 2014).

Поверхнева екстраклітинна передача симбіонтів від батьків до потомства створює можливості для обміну симбіонтами між різними лініями бджолиних вовків через хижацтво або повторне використання гнізд. Однак, експериментальне інфікування не-нативними бактеріями дозволило встановити, що не дивлячись на успішну колонізацію антенальних залоз не-нативними бактеріями - їх трансмісія в кокон селективно блокується. Встановлено, що "бджолині вовки" іноді замінюють свої бактерії, але при цьому вони завжди змінюють їх на симбіонта іншого виду "вовків". Незважаючи на те, що вільно живучі родичі симбіотичних бактерій дуже поширені в середовищі існування цих ос, вони, мабуть, не в змозі стабільно оселятися на "бджолиних вовках" і замінювати собою "рідних" симбіонтів. Недопущення інших - потенційно шкідливих - ліній бактерій дозволяє уникнути зараження личинок. Одночасно оси гарантують, що їх потомство успадкує корисний захисний штам. Таким чином, дослідники виявили, що оси-філанти здатні передавати потомству тільки певні штами бактерій, пов'язані з ними тривалою симбіотичною історією. Однак, якими є молекулярні механізми вибіркової передачі нащадкам бактерій певного штаму - поки не відомо (цитовано за http://paleonews. ru/index. php/new/338-wasp; за Kaltenpoth et al., 2014).

Симбіоз і поява у організмів складної харчової поведінки

Поява рифових рибок-фермерів *Stegastes nigricans* (родина Помацентрові - *Pomacentridae*). Frederich B. з колегами (2013) було встановлено, що рибки *Stegastes nigricans*, які мешкають в коралових рифах, з'явилися в Неогеновому періоді приблизно 10 - 5 млн.р.т. Однією з дивних особливостей цього виду риб є «вирощування» ними особливої групи червоних водоростей *Polysiphonia* для свого харчування. Рибки-фермери, через відсутність у них певних ферментів (карбогідраз), не здатні перетравлювати інші водорості, тому вони піклуються про водорості *Polysiphonia*: вони «прополюють» свої підводні грядки, видаляючи інші групи водоростей (при цьому на даній ділянці рифа формується практично монокультура даної водорості), охороняють свої «городи» від інших риб і морських їжаків. Якщо рибки-фермери перестають піклуватися про свої «грядки» - то інші, більш конкурентоспроможні водорості, досить швидко витісняють *Polysiphonia*. На жаль, коли сформувався симбіоз цього виду коралових рибок з водоростями *Polysiphonia* - поки точно не відомо.

*NB! Згідно методу фосилій - рифові рибки з'явилися ще в Палеогені, не менше 50 млн.р.т. При цьому фермерство у рифових рибок з'являлося незалежно щонайменше чотири рази: один раз у підродини *Stegastinae* і три рази у підродини *Pomacentrinae*. Підродина Стегастін (*Stegastinae*) відокремилася від загальної гілки приблизно 45 млн.р.т., а підродина Помацентрін (*Pomacentrinae*) - 35 млн.р.т. (за Frederich et al., 2013).



a - Монокультура червоної водорості *Polysiphonia*; b - рибка-фермер (*Stegastes nigricans*) і її підводний «город» з водоростей *Polysiphonia*. Кенія (за Aanen, 2010).

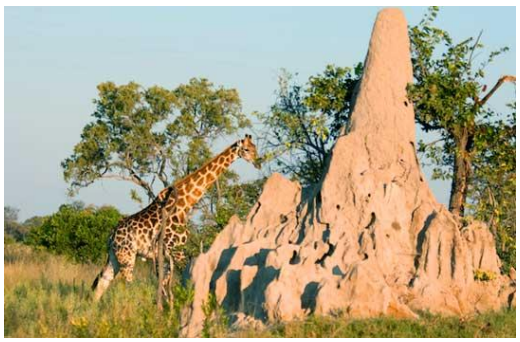
Hata H. з колегами (2010) досліджували 320 різних акваторій на яких мешкає 18 видів риб-фермерів родини Помацентрові (*Pomacentridae*) з коралових рифів в Єгипті, Кенії, Маврикії, на Мальдівах, в Таїланді, Борнео, Окінаві і також з Великого Бар'єрного рифа.

Виявилося, що «землеробство» притаманне всім цим рибкам, але - є відмінності в тонкощах їх поведінки (обробіток монокультури або полікультури водоростей, особливості культивування водоростей і т.н.) (цитовано за http://divemir.com/2010/06/stegastes-nigricans/; за Hata et al., 2010).

Поява складної харчової поведінки у термітів, які культивують гриби в своїх гніздах, як стратегія захисту від голодування.

Поява у термітів здатності культивувати гриби в своїх гніздах. Робочі особини термітів харчуються тільки деревиною, перетравлювати яку здатні лише за допомогою симбіотичних бактерій, які мешкають в їх кишечнику. Будучи позбавленими цих бактерій, терміти вмирають. Деякі види термітів почали вирощувати в своїх гніздах гриби. Ці одомашені гриби є не тільки їжею для термітів, але й допомагають перетворити грубий рослинний матеріал в більш легко засвоюване комахами джерело їжі. Даний симбіоз, як передбачається, зародився в області вологих тропічних лісів, але з часом дозволив термітам освоїти сухі відкриті простори саван, покинути Африканський континент і мігрувати в Азію.

Згідно методу молекулярного годинника, здатність культивувати гриби з'явилася незалежно в трьох кладах комах - у термітів, мурах і амброзієвих жуків - в Палеогені в інтервалі 66 - 24 млн.р.т. Однак, до недавнього часу, найдавнішими фосиліями, що підтверджують вирощування грибів комахами, були скам'янілості, які датуються пізнім Міоценом, 10 - 7 млн.р.т. Roberts E.M. з колегами (2016) описали скам'янілості, знайдені на південному заході Танзанії на території Великої рифтової долини, Африка, що показують культивування грибів термітами в Олігоцені Палеогенового періоду, приблизно 25 млн.р.т. Знайдені скам'янілості дозволили авторам дослідження відкалібрувати молекулярні дані і показати, що вирощування грибів термітами почалося в Африці приблизно 31 млн.р.т. і за часом збіглося з ініціацією рифтоутворення на данному континенті (за Roberts et al., 2016).



Сучасний термітник (за http://paleonews.ru/index.php/new/759-termithouse).



Термит збирає врожай грибів (за https://aftershock.news/?q=node/393993).

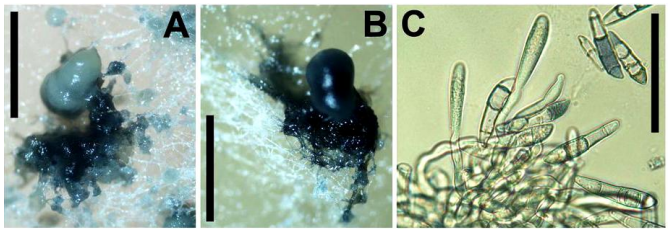
В азіатських жуків роду *Euwallacea* з`явився симбіоз з грибами рода Фузаріум на кордоні між Олігоценом і Міоценом. Мутуалізм між жуками роду *Euwallacea* і грибами – членами клади фузаріум (*Fusarium*) є одним з 11 відомих прикладів еволюційної появи фунгікультури у амброзієвих жуків. Самка жука *Euwallacea* переносить грибний симбіонт (фузаріум) в парних щелепних мікангіях від натальної виводкової камери до дерева-господаря, де вона культивує ці гриби в галереях для харчування цим грибом. Пошкодження дерев жуками та їх симбіотичними грибами призводить до загибелі дерев. Нативні для Азії

деякі екзотичні жуки роду *Euwallacea* були недавно завезені з Азії в США і Ізраїль і сьогодні становлять загрозу для місцевих лісів.

O'Donnell K. з колегами (2014) встановили, що мутуалізм між жуками роду *Euwallacea* і грибами роду фузаріум (*Fusarium*) з'явився приблизно 24 – 19 млн.р.т. на кордоні між Олігоценом і Міоценом. Більшість видів жуків роду *Euwallacea* використовують один вид гриба роду *Fusarium*. Однак, два види жуків культивують два близькоспоріднених види грибів. Ко-філогенетичний аналіз виявив, що жуки роду *Euwallacea* і гриби роду *Fusarium* мають неконгруентний філогенез, мабуть, в результаті того, що жуки міняли фузарієвого симбіонта не менше п'яти разів під час еволюції мутуалізму даного типу. Три події ко-спеціалізації між жуками роду *Euwallacea* і їх фузарієвими грибними симбіонтами були виявлені O'Donnell K. з колегами (2014). Оскільки жуки спроможні змінювати вид фузарієвого симбіонту – то це може привести до появи більш агресивного і вірулентного симбіозу в цій інвазивній парі організмів-мутуалістів (за O'Donnell et al., 2014).



Сучасні дерева авокадо, пошкоджені амброзієвими жуками роду *Euwallacea*. Де: C - на поперечному спилі пошкодженого жуками дерева авокадо видно численні галереї, в яких жуки культивували гриби; D - всередині однієї з галерей видно яйця жуків і гіфи грибів; E - дві личинки амброзієвого жука харчуються фузарієвими грибами; F - дорослі амброзієві жуки (зліва - самка, праворуч - самець) (за Freeman et al., 2013).



Морфологія фузарієвих грибів *Fusarium euwallaceae*, які культивують амброзієві жуки в деревині рослин авокадо.1 бар = 1 мм (для рис. A-B); 1 бар = 50 мкм (для рис. C) (за Freeman et al., 2013).

Роль екологічної та географічної ізоляції в появі нових груп організмів. Роль біоінвазій в зменшенні видового різноманіття екосистем.

Екологічна і географічна ізоляція призводять до того, що особини двох популяцій перестають вільно схрещуватися і обмінюватися генами. В результаті - в обох популяціях відбувається незалежне накопичення мутацій, і з часом - можуть з'явитися нові види організмів. Так, однією з важливих причин Ордовицької та Девонської революцій біорізноманіття стало евстатичне (повсюдне) зниження рівня моря, яке призвело до географічної ізоляції морських організмів у мілководних морях і сприяло видоутворенню у географічно ізольованих аквальних екосистемах.

З іншого боку – руйнування екологічних та географічних бар'єрів призводить до проникненя чужорідних видів в екосистеми, яке, зазвичай, супроводжується зниженням

видового різноманіття екосистеми через вимирання багатьох аборигенних видів внаслідок агресивного розповсюдження видів-прибульців. Означене явище отримало назву біоінвазії.

Біоінвазії – це агресивне розповсюдження чужорідних видів в екосистемах через руйнування екологічних та географічних бар`єрів. Заселення інвазивних видів часто призводить до вимирання аборигенних видів в екосистемі і блокує видоутворення в локальних екосистемах за вікаріанським типом. Так, наприкінці Девона на межі Фраснійської і Фаменської епох дослідниками було виявлено пізньо-Девонську кризу біорізноманіття (Bambach et al., 2004). Вважають, що головна причина цієї кризи полягала в драматичному зниженні швидкості появи нових видів, і не пов'язана зі зростанням швидкості вимирання груп організмів (Alroy, 2008). А причиною зменшення швидкості видоутворення - були масові події біоінвазій.

Біоінвазії і Фраснійсько-Фаменська криза біорізноманіття. Відомі два механізми алопатричного видоутворення (за Stigall, 2010): а) вікаріанство - при цьому механізмі предкова популяція пасивно ділиться на дві великі субпопуляції, які потім розходяться і формують два дочірніх види; б) дисперсія - при цьому механізмі невелика частина предкової популяції активно мігрує і потім відокремлюється в новий вид.

Stigall A.L. (2010) досліджувала швидкість видоутворення в трьох групах: членистоногі, брахіоподи і двостулкові молюски. У всіх випадках Девонські таксони показали зниження швидкості видоутворення між середньо-Девонським до кризовим рівнем і пізньо-Девонською кризою. Більш того, видоутворення шляхом вікаріанства практично повністю було відсутнє під час Фраснійсько-Фаменської кризи. Більшість епізодів видоутворення протягом кризового часу були пов'язані з дисперсним механізмом (тобто з активним розселенням частини популяції на інші території). Припинення видоутворення вікаріанським шляхом було викликано дуже поширеним в пізньому Девоні міжбасейновим проникненням видів (тобто біоінвазіями). Таким чином, біоінвазії блокують вікаріанський механізм видоутворення. Відсутність в пізньому Девоні вікаріанського видоутворення - діаметрально протилежно тому, що спостерігалось в інші геологічні інтервали. Це свідчить про те, що втрата вікаріанського видоутворення була викликана інвазією видів в пізньому Девоні. Саме біоінвазії стали причинним фактором Фраснійсько-Фаменської кризи біорізноманіття в пізньому Девоні. Stigall A.L. (2010) підкреслює, що в сучасних екосистемах, в яких сильно поширились інвазивні види, можна також очікувати подібне припинення видоутворення по вікаріанському механізму, що в свою чергу призведе до сучасної кризи біорізноманіття.

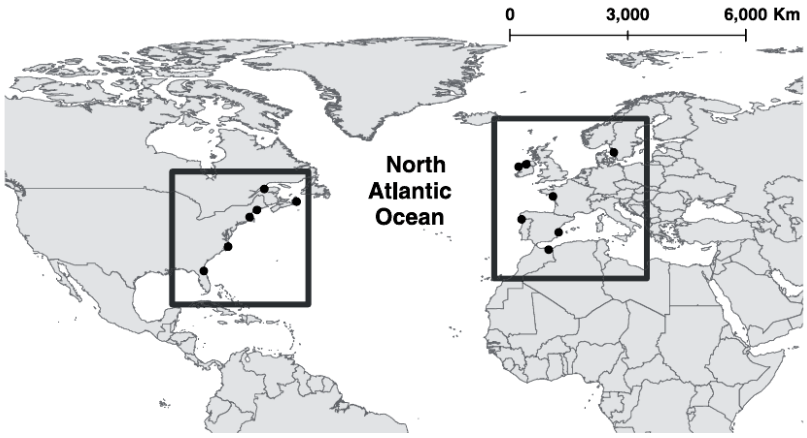
Stigall A.L. (2010) вважає, що причиною біоінвазій в означену епоху стали множинні події трансгресії океану. Наступ океану на континент призвів до затоплення раніше сухопутних територій і до усунення фізичного бар'єру між сусідніми морськими екосистемами Лаврентії. Бар'єри, які раніше існували між популяціями, сприяли їх механічному роз'єднанню і, як наслідок, сприяли видоутворенню. Таким чином, географічна ізоляція популяцій, яка мала місце майже до пізнього Девону, сприяла вікаріанському типу видоутворення. У всі геологічні епохи вікаріанство було найважливішим механізмом видоутворення. Втрата в пізньому Девоні цього механізму - призвела до кризи біорізноманіття (за Stigall, 2010).

Роль екологічної ізоляції в появі двох видів вугрів: європейських та американських вугрів. Демографічна історія Атлантичних вугрів і Плейстоценові гляціації. Європейські та американські вугри (*Anguilla anguilla* і *A. rostrata*) нерестяться в Саргасовому морі з ареалами нересту, які перекриваються. Потім личинки, що захоплюються океанічними течіями, розносяться до узбережжя Європи – північної Африки і узбережжя Північної Америки. Чому за відсутності географічних бар'єрів сформувалися два різних види вугрів?

Існує дві гіпотези: а) стародавні види вугрів мешкали тільки на одному з континентів і потім океанічними течіями були поширені і на другий континент; б) зменшення чисельності

вихідної популяції вугрів в ході Плейстоценової гляціації сприяло появі іншого виду внаслідок посилення екологічної ізоляції (тобто в різних екологічних нішах на одній і тій же географічній території).

Jacobsen M.W. з колегами (2014) проаналізували 104 мітогенома представників двох видів вугрів і встановили час розходження цих видів - 3,38 млн.р.т., що збігається з часом закриття Панамського морського шляху і посиленням Гольфстріму. Посилення Гольфстріму могло сприяти перенесенню личинок до Європейських - Північно-Африканських берегів. Таким чином, Американські вугри можуть бути найдавнішим видом. який дав початок Європейсько-Африканському виду вугрів. Однак, аналіз ДНК не підтвердив таку гіпотезу: значні флуктуації в ефективному розмірі популяцій та їх занепад в епохи гляціації веде до висновку про роль екологічної, а не географічної ізоляції, в появі двох видів вугрів (за Jacobsen et al., 2014).



Географічне поширення Американських та Європейських - Північно-Африканських вугрів (за Jacobson et al., 2014).

Контрольні питання:

1. Вплив тиску в системі хижак-жертва на появу нових ознак у організмів (на прикладі трилобітів). Поняття про «мімікрію» та «мімезію».
2. Мімезія комах-паличників і причини диверсифікації групи в Палеогеновому періоді.
3. Поява у совок самозахисту від ехолокаційних атак кажанів.
4. Відсутність тиску в системі хижак-жертва призводить до втрати ознак, що сприяють самозахисту жертви від хижаків. Острівний ефект на прикладі Неогенових острівних гігантських кроликів – нуралагусів.
5. Поява отруйності для самозахисту від хижаків. «Мімікрія» під кобру на прикладі ледачого лорі.
6. Еволюційні інновації, які дозволили комахам з неповним перетворенням уникнути конкуренції з німфами (життєва форма комах відмінна від дорослої особини) за ніші існування і ресурси.
7. Причини надзвичайного еволюційного успіху комах з повним перетворенням.
8. Зняття внутрішньовидової конкуренції за ресурси у динозаврів групи лімузаври.
9. Конкуренція як фактор макроеволюції на прикладі брахіопод і двостулкових молюсків.
10. Конкурентне витіснення молюсками-рудистами коралових поліпів з ніші рифобудівників.
11. Конкурентне витіснення хижих ракоскорпіонів хижими рибами.
12. Квіткові рослини конкурентно потіснили голонасінні рослини.
13. Птахи конкурентно потіснили птеродактилів.
14. Відносини в системі симбіонт-господар як фактор еволюції.
15. Приклади еволюційних змін, пов’язаних з взаємодією в системі симбіонт-хазяїн:
    а) лишайники як симбіоз гриба і водорості;
    б) ендомікориза як первинна форма симбіозу коренів рослин і грибів;
    в) поява ектомікоризного симбіозу між базидіоміцетними грибами і коренями рослин;
    г) поява у дводольних рослин азотфіксуючих клубенькових симбіотичних актинобактерій;
    д) симбіоз між осами-філантами (т.зв. «бджолиними вовками») і ґрунтовими бактеріями.
16. Симбіоз і поява у організмів складної харчової поведінки:
    а) поява рифових рибок-фермерів *Stegastes nigricans;*

б) поява складної харчової поведінки у термітів, які культивують гриби в своїх гніздах, як стратегія захисту від голодування;

в) симбіоз азіатських жуків роду *Euwallacea* з грибами рода Фузаріум.

17. Роль екологічної та географічної ізоляції в появі нових груп організмів.
18. Біоінвазії і Фраснійсько-Фаменська криза біорізноманіття.
19. Роль екологічної ізоляції в появі двох видів вугрів: європейських та американських вугрів (*Anguilla anguilla* і *A. rostrata*).

Література:

Пантелеев А.В. Разнообразие ложнозубых птиц (Pelecaniformes: Pelagornithidae) в палеогене Каспийско-Аральского региона // Русский орнитологический журнал. – 2008. Том 17, Экспресс-выпуск 447. – С. 1591 - 1593.

Aanen D.K. As you weed, so shall you reap: on the origin of algaculture in damselfish // BMC Biol. – 2010. – Vol. 8:81. doi: 10.1186/1741-7007-8-81.

Alencar L.R., Quental T.B., Grazziotin F.G., Alfaro M.L., Martins M., Venzon M., Zaher H. Diversification in vipers: Phylogenetic relationships, time of divergence and shifts in speciation rates // Mol. Phylogenet. Evol. – 2016. pii: S1055-7903(16)30185-3. doi: 10.1016/j.ympev.2016.07.029.

Alroy J. Dynamics of origination and extinction in the marine fossil record // Proc. Natl. Acad. Sci. – 2008. – Vol. 105(s1). – P. 1536 – 11542.

Aschliman N.C., Nishida M., Miya M., Inoue J.G., Rosana K.M., Naylor G.J. Body plan convergence in the evolution of skates and rays (*Chondrichthyes: Batoidea*) // Mol. Phylogenet. Evol. – 2012. – Vol. 63(1). – P. 28 - 42. doi: 10.1016/j.ympev.2011.12.012.

Baker A.J., Haddrath O., McPherson J.D., Cloutier A. Genomic support for a moa-tinamou clade and adaptive morphological convergence in flightless ratites // Mol. Biol. Evol. – 2014. – Vol. 31(7). – P. 1686 - 1696. doi: 10.1093/molbev/msu153.

Bambach R.K., Knoll A.J., Wang S.C. Origination, extinction, and mass depletions of marine diversity // Paleobiology. – 2004. – Vol. 30. – P. 522 – 542.

Baumiller T.K., Salamon M.A., Gorzelak P., Mooi R., Messing C.G., Gahn F.J. Post-Paleozoic crinoid radiation in response to benthic predation preceded the Mesozoic marine revolution // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2010. – Vol. 107(13). – P. 5893 – 5896. doi: 10.1073/pnas.0914199107.

Bardet N., Jalil N.E., de Lapparent de Broin F., Germain D., Lambert O., Amaghzaz M. A giant chelonioid turtle from the late Cretaceous of Morocco with a suction feeding apparatus unique among tetrapods // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(7):e63586. doi: 10.1371/journal.pone.0063586.

Bendiksby M., Schumacher T., Gussarova G., Nais J., Mat-Salleh K., et al. Elucidating the evolutionary history of the Southeast Asian, holoparasitic, giant-flowered Rafflesiaceae: pliocene vicariance, morphological convergence and character displacement // Mol. Phylogenet. Evol. – 2010. – Vol. 57(2). – P. 620 - 633. doi: 10.1016/j.ympev.2010.08.005.

Bethoux O. The earliest beetle identified // Journal of Paleontology. - 2009. - Vol. 83, no. 6. - P. 931 - 937.doi=10.1666/08-158.1.

Bidartondo M.I., Read D.J., Trappe J.M., Merckx V., Ligrone R., Duckett J.G. The dawn of symbiosis between plants and fungi // Biol. Lett. – 2011. – Vol. 7. – P. 574 – 577.

Brodie E.D. 3rd, Brodie E.D.Jr. Predictably Convergent Evolution of Sodium Channels in the Arms Race between Predators and Prey // Brain Behav. Evol. – 2015. – Vol. 86(1). – P. 48 - 57.

Brusatte S.L., Benton M.J., Ruta M., Lloyd G.T. Superiority, competition, and opportunism in the evolutionary radiation of dinosaurs // Science. – 2008. – Vol. 321(5895). - P. 1485 - 1488.

Claes J.M., Ho H.C., Mallefet 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.

Clapham M.E., Karr J.A. Environmental and biotic controls on the evolutionary history of insect body size // PNAS. – 2012. – Vol. 109(27). – P. 10927 – 10930.

Clawson M.L., Bourret A., Benson D.R. Assessing the phylogeny of Frankia-actinorhizal plant nitrogen-fixing root nodule symbioses with Frankia 16S rRNA and glutamine synthetase gene sequences // Mol. Phylogenet. Evol. – 2004. – Vol. 31(1). – P. 131 - 138.

Corse E., Rampal J., Cuoc C., Pech N., Perez Y., Gilles A. Phylogenetic Analysis of Thecosomata Blainville, 1824 (*Holoplanktonic Opisthobranchia*) Using Morphological and Molecular Data // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(4): e59439. doi: 10.1371/journal.pone.0059439.

Cunningham S., Castro I., Alley M. A new prey-detection mechanism for kiwi (*Apteryx* spp.) suggests convergent evolution between paleognathous and neognathous birds // J. Anat. –2007. – Vol. 211(4). – P. 493 - 502.

Danowitz M., Vasilyev A., Kortlandt V., Solounias N. Fossil evidence and stages of elongation of the Giraffa camelopardalis neck // R Soc Open Sci. – 2015. – Vol. 2(10):150393. doi: 10.1098/rsos.150393.

Darst C.R., Menendez-Guerrero P.A., Coloma L.A., Cannatella D.C. Evolution of dietary specialization and chemical defense in poison frogs (*Dendrobatidae*): a comparative analysis // Am. Nat – 2005. – Vol. 165. – P. 56 – 69.

Fahlke J.M., Gingerich P.D., Welsh R.C., Wood A.R. Cranial asymmetry in Eocene archaeocete whales and the evolution of directional hearing in water // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – Vol. 108(35). – P. 14545 - 14548. doi: 10.1073/pnas.1108927108.

Frederich B., Sorenson L., Santini F., Slater G.J., Alfaro M.E. Iterative ecological radiation and convergence during the evolutionary history of damselfishes (*Pomacentridae*) // Am. Nat. – 2013. – Vol. 181(1). – Vol. 94 - 113. doi: 10.1086/668599.

Friedman M. The evolutionary origin of flatfish asymmetry // Nature. – 2008. – Vol. 454(7201). – P. 209 - 212. doi: 10.1038/nature07108.

Friedman M., Shimada K., Martin L.D., Everhart M.J., Liston J., Maltese A., Triebold M. 100-million-year dynasty of giant planktivorous bony fishes in the Mesozoic seas // Science. – 2010. – Vol. 327(5968). – P. 990 - 993. doi: 10.1126/science.1184743.

Gasulla J.M., Escaso F., Narvaez I., Ortega F., Sanz J.L. A New Sail-Backed Styracosternan (Dinosauria: Ornithopoda) from the Early Cretaceous of Morella, Spain // PLoS One. - 2015 – Vol. 10(12):e0144167. doi: 10.1371/journal.pone.0144167.

Geisler J.H., Colbert M.W., Carew J.L. A new fossil species supports an early origin for toothed whale echolocation // Nature. – 2014. – Vol. 508(7496). – P. 383 - 386. doi: 10.1038/nature13086.

Godoy P.L., Montefeltro F.C., Norell M.A., Langer M.C. An additional Baurusuchid from the cretaceous of Brazil with evidence of interspecific predation among crocodyliformes // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(5):e97138. doi: 10.1371/journal.pone.0097138.

Gracheva E.O., Ingolia N.T., Kelly Y.M., Cordero-Morales J.F., Hollopeter G., Chesler A.T., Sanchez E.E., Perez J.C., Weissman J.S., Julius D. Molecular basis of infrared detection by snakes // Nature. – 2010. – Vol. 464(7291). – P. 1006 - 1011. doi: 10.1038/nature08943.

Grothe B., Pecka M. The natural history of sound localization in mammals – a story of neuronal inhibition // Front. Neural Circuits. – 2014.- Vol. 8: 116. doi:10.3389/fncir.2014.00116.

Harrington R.C., Faircloth B.C., Eytan R.I., Smith W.L., Near T.J., Alfaro M.E., Friedman M. Phylogenomic analysis of carangimorph fishes reveals flatfish asymmetry arose in a blink of the evolutionary eye // BMC Evol. Biol. – 2016. – Vol. 16(1):224.

Hata H., Watanabe K., Kato M. Geographic variation in the damselfish-red alga cultivation mutualism in the Indo-West Pacific // BMC Evol. Biol. – 2010. – Vol. 10:185. doi: 10.1186/1471-2148-10-185.

Haug J.T., Haug C., Garwood R.J. Evolution of insect wings and development - new details from Palaeozoic nymphs // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. – 2016. – Vol. 91(1). – P. 53 - 69.

Hiroshige M., Kusuhashi N., Corfe I.J. A new Early Cretaceous tritylodontid (Synapsida, Cynodontia, Mammaliamorpha) from the Kuwajima Formation (Tetori Group) of central Japan // Journal of Vertebrate Paleontology. – 2016. e1112289.

Holdrege C. The giraffe's long neck from evolutionary fable to whole organism // The Nature Institute. – 2005.

Hon-Nami K., Ueno S., Endo H., Nishimura H., Igarashi T., David L., Iwashita S. A novel Giraffidae-specific interspersed repeat with a microsatellite, originally found in an intron of a ruminant paralogous p97bcnt gene // Gene. – 2004. – Vol. 340(2). – P. 283 - 290.

Honegger R. Cytological aspects of the triple symbiosis in *Peltigera aphthosa* // Journal of the Hattori Botanical Laboratory. – 1982. – Vol. 52. – P. 379 – 391.

Honegger R., Axe L., Edwards D. Bacterial epibionts and endolichenic actinobacteria and fungi in the Lower Devonian lichen *Chlorolichenomycites salopensis* // Fungal Biology. – 2013a. http://dx.doi.org/10.1016/j.funbio.2013.05.003.

Honegger R., Edwards D., Axe L. The earliest records of internally stratified cyanobacterial and algal lichens from the Lower Devonian of the Welsh Borderland // New Phytologist. – 2013b. – Vol. 197. – P. 264 – 275. doi: 10.1111/nph.12009.

Hsiang A.Y., Field D.J., Webster T.H., Behlke A.D., Davis M.B., Racicot R.A., Gauthier J.A. The origin of snakes: revealing the ecology, behavior, and evolutionary history of early snakes using genomics, phenomics, and the fossil record // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:87. doi: 10.1186/s12862-015-0358-5.

Huynen L., Suzuki T., Ogura T., Watanabe Y., Millar C.D., et al. Reconstruction and *in vivo* analysis of the extinct tbx5 gene from ancient wingless moa (*Aves*: *Dinornithiformes*) // BMC Evol Biol. - 2014 May 14;14:75. doi: 10.1186/1471-2148-14-75.

Jacobsen M.W., Pujolar J.M., Gilbert M.T., Moreno-Mayar J.V., Bernatchez L. et al. Speciation and demographic history of Atlantic eels (*Anguilla anguilla* and *A. rostrata*) revealed by mitogenome sequencing // Heredity (Edinb). – 2014. – Vol. 113(5). – P. 432 - 442. doi: 10.1038/hdy.2014.44.

Ji Q., Luo Z.X., Zhang X., Yuan C.X., Xu L. Evolutionary development of the middle ear in Mesozoic therian mammals // Science. – 2009. – Vol. 326(5950). – P. 278 - 281.

Kaifu Y., Kono R.T., Sutikna T., Saptomo E.W., Jatmiko., Due Awe R. Unique dental morphology of Homo floresiensis and its evolutionary implications // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(11):e0141614.

Kaltenpoth M., Roeser-Mueller K., Koehler S., Peterson A., Nechitaylo T.Y., et al. Partner choice and fidelity stabilize coevolution in a Cretaceous-age defensive symbiosis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2014. – Vol. 111(17). – P. 6359 - 6364. doi: 10.1073/pnas.1400457111.

Kawahara A.Y., Barber J.R. Tempo and mode of antibat ultrasound production and sonar jamming in the diverse hawkmoth radiation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2015. – Vol. 112(20). – P. 6407-6412

Kluge N.J. Larval/pupal leg transformation and a new diagnosis for the taxon Metabola Burmeister 1832 = Oligoneoptera Martynov 1923. // Russian Entomological Journal – 2004. – Vol. 13(4). – P. 189 – 229.

Krings M., Taylor T.N., Hass H., Kerp H., Dotzler N., Hermsen E.J. Fungal endophytes in a 400-million-yr-old land plant: infection pathways, spatial distribution, and host responses // New Phytologist. – 2007. – Vol. 174. – P. 648 – 657.

Kröger B., Servais T., Zhang Y. The origin and initial rise of pelagic cephalopods in the Ordovician // PLoS One. – 2009. – Vol. 4(9):e7262. doi: 10.1371/journal.pone.0007262.

Labandeira C.C., Tremblay S.L., Bartowski K.E., VanAller Hernick L. Middle Devonian liverwort herbivory and antiherbivore defence // New Phytologist. – 2014. – Vol. 202. – P. 247 – 258.

Lamsdell J.C., Braddy S.J. Cope's Rule and Romer's theory: patterns of diversity and gigantism in eurypterids and Palaeozoic vertebrates // Biol. Lett. – 2010. – Vol. 6. – P. 265 – 269.

Le Duc D., Renaud G., Krishnan A., Almen M.S., Huynen L., et al. Kiwi genome provides insights into evolution of a nocturnal lifestyle // Genome Biol. – 2015. 16:147. doi: 10.1186/s13059-015-0711-4.

Liow L.H., Reitan T., Harnik P.G. Ecological interactions on macroevolutionary time scales: clams and brachiopods are more than ships that pass in the night // Ecol Lett. – 2015. – Vol. 18(10). – P. 1030 - 1039. doi: 10.1111/ele.12485.

Longrich N.R., Bhullar B.A., Gauthier J.A. A transitional snake from the Late Cretaceous period of North America // Nature. – 2012. – Vol. 488(7410). – P. 205 - 208. doi: 10.1038/nature11227.

Lorion J., Kiel S., Faure B., Kawato M., Ho S.Y., Marshall B., Tsuchida S., Miyazaki J., Fujiwara Y. Adaptive radiation of chemosymbiotic deep-sea mussels // Proc. Biol. Sci. – 2013. – Vol. 280(1770):20131243. doi: 10.1098/rspb.2013.1243.

Louchart A., Sire J.Y., Mourer-Chauviré C., Geraads D., Viriot L., de Buffrénil V. Structure and growth pattern of pseudoteeth in *Pelagornis mauretanicus* (Aves, *Odontopterygiformes*, Pelagornithidae) // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(11):e80372. doi: 10.1371/journal.pone.0080372.

Martin T., Marugán-Lobón J., Vullo R., Martín-Abad H., Luo Z.X., Buscalioni A.D. A Cretaceous eutriconodont and integument evolution in early mammals // Nature. – 2015. – Vol. 526(7573). – P. 380 - 384. doi: 10.1038/nature14905.

Menden B., Kohlhoff M., Moerschbacher B.M. Wheat cells accumulate a syringyl-rich lignin during the hypersensitive resistance response // Phytochemistry. – 2007. – Vol. 68. – P. 513 – 520.

Mennes C.B., Moerland M.S., Rath M., Smets E.F., Merckx V.S. Evolution of mycoheterotrophy in *Polygalaceae*: The case of *Epirixanthes* // Am. J. Bot. – 2015. – Vol. 102(4). – P. 598-608.

Merckx V., Chatrou L.W., Lemaire B., Sainge M.N., Huysmans S., Smets E.F. Diversification of myco-heterotrophic angiosperms: evidence from *Burmanniaceae* // BMC Evol. Biol. – 2008. – Vol. 8:178.

Meredith R.W., Zhang G., Gilbert M.T., Jarvis E.D., Springer M.S. Evidence for a single loss of mineralized teeth in the common avian ancestor // Science. – 2014. – Vol. 346(6215):1254390.

Moncunill-Solé B., Jordana X., Marín-Moratalla N., Moyà-Solà S., Köhler M. How large are the extinct giant insular rodents? New body mass estimations from teeth and bones // Integr. Zool. – 2014. – Vol. 9(2). - P. 197 - 212. doi: 10.1111/1749-4877.12063.

Monnet C., De Baets K., Klug C. Parallel evolution controlled by adaptation and covariation in ammonoid cephalopods // BMC Evolutionary Biology. – 2011. – Vol. 11. – P. 115 – 136.

Mosher D. Modern beetles predate dinosaurs // Live Science. - 2007.

Naumann J., Salomo K., Der J.P., Wafula E.K., Bolin J.F., et al. Single-copy nuclear genes place haustorial *Hydnoraceae* within piperales and reveal a cretaceous origin of multiple parasitic angiosperm lineages // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(11):e79204. doi: 10.1371/journal.pone.0079204.

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.

Nel A., Roques P., Nel P., Prokop J., Steyer J.S. The earliest holometabolous insect from the Carboniferous: a "crucial" innovation with delayed success (Insecta Protomeropina Protomeropidae) // Annales de la Societe Entomologique de France. – 2007. – Vol. 43(3). – P. 349 – 355.

Nel A., Roques P., Nel P., Prokin A.A., Bourgoin T., et al. The earliest known holometabolous insects // Nature. – 2013. – Vol. 503(7475). – p. 257 - 261. doi: 10.1038/nature12629.

Nelsen M.P., Lucking R., Grube M., Mbatchou J.S., Muggia L., Plata E.R., Lumbsch H.T. Unravelling the phylogenetic relationships of lichenised fungi in Dothideomyceta // Studies in Mycology. – 2009. – Vol. 64. – P. 135 – 144.

O'Donnell K., Sink S., Libeskind-Hadas R., Hulcr J., Kasson M.T., et al. Discordant phylogenies suggest repeated host shifts in the *Fusarium-Euwallacea* ambrosia beetle mutualism // Fungal Genet. Biol. – 2014. pii: S1087-1845(14)00199-6. doi: 10.1016/j.fgb.2014.10.014.

Oji T., Twitchett R.J. The oldest post-Palaeozoic crinoid and Permian-Triassic origins of the *Articulata* (*Echinodermata*) // Zoolog. Sci. – 2015. – Vol. 32(2). – P. 211 - 215. doi: 10.2108/zs140240.

Orliac M.J., Argot C., Gilissen E. Digital cranial endocast of Hyopsodus (Mammalia, "Condylarthra"): a case of paleogene terrestrial echolocation? // PLoS One. – 2012. –Vol. 7(2):e30000.

Parker J., Tsagkogeorga G., Cotton J.A., Liu Y., Provero P., Stupka E., Rossiter S.J. Genome-wide signatures of convergent evolution in echolocating mammals // Nature. – 2013. – Vol. 502. - P. 228 – 231.

Peñalver E., Grimaldi D.A., Delclòs X. Early Cretaceous spider web with its prey // Science. – 2006. – Vol. 312(5781):1761.

Penney D., Ortuño V.M. Oldest true orb-weaving spider (*Araneae: Araneidae*) // Biol. Lett. – 2006. – Vol.2(3). – P. 447 - 450.

Phillips M.J., Gibb G.C., Crimp E.A., Penny D. Tinamous and moa flock together: mitochondrial genome sequence analysis reveals independent losses of flight among ratites // Syst Biol. – 2010. – Vol. 59(1). – P. 90 - 107. doi: 10.1093/sysbio/syp079.

Puillandre N., Watkins M., Olivera B.M. Evolution of *Conus* Peptide Genes: Duplication and Positive Selection in the A-Superfamily // J. Mol. Evol. – 2010. – Vol. 70(2). – P. 190 – 202.

Quintanaa J., Köhler M., Moyà-Solà S. *Nuralagus rex*, gen. et sp. nov., an endemic insular giant rabbit from the Neogene of Minorca (Balearic Islands, Spain) // Journal of Vertebrate Paleontology, - 2011. – Vol. 31(2). – P. 231 – 240. 10.1080/02724634.2011.550367.

Remigio E.A., Duda T.F.Jr. Evolution of ecological specialization and venom of a predatory marine gastropod // Mol. Ecol. – 2008. – Vol. 17(4). – P. 1156 - 1162. doi: 10.1111/j.1365-294X.2007.03627.x.

Remy W., Taylor T.N., Hass H., Kerp H. Four hundred-million-year-old vesicular arbuscular mycorrhizae // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1994. – Vol. 91(25). – P. 11841 - 11843.

Ren D., Labandeira C.C., Santiago-Blay J.A., Rasnitsyn A., Shih C., Bashkuev A., Logan M.A., Hotton C.L., Dilcher D. A probable pollination mode before angiosperms: Eurasian, long-proboscid scorpionflies // Science. – 2009. – Vol. 326(5954). – P. 840 - 847. doi: 10.1126/science.1178338.

Rich T.H., Hopson J.A., Musser A.M., Flannery T.F., Vickers-Rich P. Independent origins of middle ear bones in monotremes and therians // Science. – 2005. – Vol. 307(5711). – P. 910 - 914.

Roberts E.M., Todd C.N., Aanen D.K., Nobre T., Hilbert-Wolf H.L., et al. Oligocene termite nests with in situ fungus gardens from the Rukwa Rift Basin, Tanzania, support a Paleogene African origin for insect agriculture // PLoS One. – 2016. – Vol. 11(6):e0156847. doi: 10.1371/journal.pone.0156847.

Rowe T., Rich T.H., Vickers-Rich P., Springer M., Woodburne M.O. The oldest platypus and its bearing on divergence timing of the platypus and echidna clades // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2008. – Vol. 105. – P. 1238 – 1242.

Sallan L.C., Kammer T.W., Ausich W.I., Cook L.A. Persistent predator–prey dynamics revealed by mass extinction // PNAS. – 2011. – Vol. 108. – P. 8335 – 8338.

Sander P.M., Mateus O., Laven T., Knötschke N. Bone histology indicates insular dwarfism in a new Late Jurassic sauropod dinosaur // Nature. – 2006. – Vol. 441(7094). – P. 739 - 741.

Santos J.C., Baquero M., Barrio-Amoros C., Coloma L.A., Erdtmann L.K., et al. Aposematism increases acoustic diversification and speciation in poison frogs // Proc. Biol. Sci. – 2014. – Vol. 281(1796):20141761. doi: 10.1098/rspb.2014.1761.

Santos J.C., Coloma L.A., Summers K., Caldwell J.P., Ree R., Cannatella D.C. Amazonian amphibian diversity is primarily derived from late Miocene Andean lineages // PLoS Biol. – 2009. – Vol. 7. – P. 448 – 461.

Schachat S.R., Labandeira C.C. Evolution of a complex behavior: the origin and initial diversification of foliar galling by Permian insects // Naturwissenschaften. – 2015. – Vol. 102(3-4):14.

Schmidt A.R., Dörfelt H., Perrichot V. *Palaeoanellus dimorphus* gen. et sp. nov. (*Deuteromycotina*): a Cretaceous predatory fungus // Am. J. Bot. – 2008. – Vol. 95(10). – P. 1328 - 1334.

Schmidt A.R., Dörfelt H., Perrichot V. Carnivorous fungi from Cretaceous amber // Science. – 2007. – Vol. 318(5857):1743.

Shao C., Bao B., Xie Z., Chen X., Li B. et al. The genome and transcriptome of Japanese flounder provide insights into flatfish asymmetry // Nat. Genet. – 2016. doi: 10.1038/ng.3732.

Simon L., Bousquet J., Levesque R.C., Lalonde M. Origin and diversification of endomycorrhizal fungi and coincidence with vascular land plants // Nature. – 1993. – Vol. 363. – P. 67 – 69.

Sookias R.B., Benson R.B.J., Butler R.J. Biology, not environment, drives major patterns in maximum tetrapod body size through time // Biol Lett. – 2012. – Vol. 8(4). – P. 674 – 677.

Stigall A.L. Invasive species and biodiversity crises: testing the link in the Late Devonian // PLoS ONE. – 2010. – Vol. 5(12). – P. e15584.

Straube N., Li C., Claes J.M., Corrigan S., Naylor G.J.P. Molecular phylogeny of *Squaliformes* and first occurrence of bioluminescence in sharks // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:62.

Tarvin R.D., Santos J.C., O'Connell L.A., Zakon H.H., Cannatella D.C. Convergent substitutions in a sodium channel suggest multiple origins of toxin resistance in poison frogs // Mol. Biol. Evol. – 2016. – Vol. 33(4). – P. 1068 - 1081. doi: 10.1093/molbev/msv350.

Teske P.R., Beheregaray L.B. Evolution of seahorses' upright posture was linked to Oligocene expansion of seagrass habitats // Biol. Lett. – 2009. – P. 5(4). – P. 521 - 523. doi: 10.1098/rsbl.2009.0152.

Tarvin R.D., Santos J.C., O'Connell L.A., Zakon H.H., Cannatella D.C. Convergent substitutions in a sodium channel suggest multiple origins of toxin resistance in poison frogs // Mol. Biol. Evol. – 2016. – Vol. 33(4). – P. 1068 - 1081. doi: 10.1093/molbev/msv350.

Taylor L.L., Leake J.R., Quirk J., Hardy K., Banwart S.A., Beerling D.J. Biological weathering and mycorrhizal evolution biological weathering and the long-term carbon cycle: integrating mycorrhizal evolution and function into the current paradigm // Geobiology. – 2009. – Vol. 7. – P. 171 – 191.

Thomas G.W., Hahn M.W. Determining the Null Model for detecting adaptive convergence from genomic data: a case study using echolocating mammals // Mol. Biol. Evol. – 2015. – Vol. 32(5). – P. 1232 - 1236. doi: 10.1093/molbev/msv013.

Wang J., Pfefferkorn H.W., Zhang Y., Feng Z. Permian vegetational Pompeii from Inner Mongolia and its implications for landscape paleoecology and paleobiogeography of Cathaysia // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(13). – P. 4927 – 4932. doi: 10.1073/pnas.1115076109.

Wang M., Béthoux O., Bradler S., Jacques F.M., Cui Y., Ren D. Under cover at pre-angiosperm times: a cloaked phasmatodean insect from the Early Cretaceous Jehol biota // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(3):e91290. doi: 10.1371/journal.pone.0091290.

Wang S., Stiegler J., Amiot R., Wang X., Du G.H., Clark J.M., Xu X. Extreme ontogenetic changes in a Ceratosaurian Theropod // Curr. Biol. – 2017. – Vol. 27(1). – P. 144 - 148.

Wang X., Rodrigues T., Jiang S., Cheng X., Kellner A.W. An Early Cretaceous pterosaur with an unusual mandibular crest from China and a potential novel feeding strategy // Sci. Rep. – 2014. – Vol. 4:6329. doi: 10.1038/srep06329.

Wedmann S., Bradler S., Rust J. The first fossil leaf insect: 47 million years of specialized cryptic morphology and behavior // PNAS. – 2007. – Vol. 104, no. 2. – P. 565 – 569.

Weng J.-K., Li X., Stout J., Chapple C. Independent origins of syringyl lignin in vascular plants // PNAS. – 2008. – Vol. 105. – P. 7887 – 7892.

Wilson A.W., Binder M., Hibbett D.S. Diversity and evolution of ectomycorrhizal host associations in the *Sclerodermatineae* (*Boletales*, *Basidiomycota*) // New Phytol. – 2012. – Vol. 194(4). – P. 1079 - 1095.

Wright D.F., Stigall A.L. Geologic divers of late Ordovician faunal change in Laurentia: investigating links between tectonics, speciation, and biotic invasions // PLOS ONE. – 2013. – Vol. 8. e68353.

Xu X., Clark J.M., Mo J., Choiniere J., Forster C.A., et al. A Jurassic ceratosaur from China helps clarify avian digital homologies // Nature. – 2009. – Vol. 459. – P. 940 - 944.

Yokoyama S., Altun A., DeNardo D.F. Molecular convergence of infrared vision in snakes // Mol. Biol. Evol. – 2011. – Vol. 28(1). – P. 45 - 48. doi: 10.1093/molbev/msq267.

Yonezawa T., Segawa T., Mori H., Campos P.F., Hongoh Y., et al. Phylogenomics and morphology of extinct Paleognaths reveal the origin and evolution of the Ratites // Curr. Biol. – 2017. – Vol. 27(1). – P. 68 - 77. doi: 10.1016/j.cub.2016.10.029.

Yuan X., Xiao S., Taylor T.N. Lichen-like symbiosis 600 million years ago // Science. – 2005. – Vol. 308. – P. 1017 – 1020.

Zou Z., Zhang J. No genome-wide protein sequence convergence for echolocation // Mol. Biol. Evol. – 2015. – Vol. 32(5). – P. 1237 - 1241. doi: 10.1093/molbev/msv014.

Лекція 9

Частина 3. Формування вісей симетрії тіла і біологічного годинника як адаптацій до отримання життєво важливих ресурсів в чотирьох-вимірному просторі екосистем Землі

Механізм формування вісей симетрії тіла у Білатерій

Хоча конкретні механізми можуть істотно відрізнятися один від одного, загальний принцип формування двосторонньої симетрії в процесі онтогенезу у різних *Bilateria* не зазнав принципових змін з часу життя їх останнього спільного предка, тобто на протязі вже близько 700 млн. років. Як і всі процеси диференціювання клітин, він відбувається за рахунок експресії гомеозисних генів, в результаті якої в організмі, що росте, виникає певний градієнт концентрації гомеозисних білків, що грають роль морфогенів.

*NB! Гомеозисні гени – це гени, які визначають процеси роста і диференціювання в організмі.

Залежно від концентрації білків-морфогенів в клітинах відбувається «включення» або «вимикання» певних генів (набір генів однаковий у всіх клітинах організму, крім статевих, проте далеко не всі гени «включені» в даний момент, що і створює можливість для існування в рамках одного організму різних типів клітин), що «запускає» ту чи іншу «програму» розвитку тварин і, відповідно, формування тих чи інших структур. Різниця в концентрації білків-морфогенів обумовлює формування переднього і заднього кінців, правої і лівої, дорсальної і вентральної сторін тіла, а у артропод - ще й поділ його на сегменти.

Система гомеозисних генів і відповідних їм білків у *Bilateria* виключно консервативна. Незважаючи на те, що загальний предок птахів і комах жив приблизно 670 млн.р.т. (Ayala & Rzhetskydagger, 1998), гомеозисні гени курки схожі з аналогічними генами мухи-дрозофіли до такої міри, що є функціонально взаємозамінними: розвиток ембріона мухи з відповідними гомеозисними генами курки, вбудованими методами генної інженерії, відбувається нормально (Lutz et al., 1996) (цитовано за https://ru.wikipedia.org/wiki/Bilateria).

Формування передньо-задньої вісі тіла у Білатерій

Wnt-сигнальний шлях в морфогенезі *Metazoa*. WNT/Beta-catenin сигнальний шлях широко використовується *Metazoa* у встановленні передньо-задньої вісі тіла. Wnt-сигнальний шлях змінює концентрацію клітинного β-катеніну і таким чином, в кінцевому рахунку, контролює програми генної експресії, пов'язані з визначенням долі клітини і морфогенезом організму (Van Amerongen & Nusse, 2009). У Губок, Реброплавів і Кнідарій Wnt-сигнальний шлях задіяний у встановленні передньо-задньої вісі тіла, тоді як у Білатерій - Wnt-сигнальний шлях приймає участь як у формуванні передньо-задньої вісі, так і в формуванні дорзо-вентральної вісі тіла.

При цьому слід відзначити, що у базових Хордових тварин Wnt/beta-catenin сигнальний шлях контролює тільки встановлення передньо-задньої вісі тіла (висока концентрація Wnt відповідає задньому кінцю тіла, а низька концентрація Wnt - передньому кінцю тіла); тоді як положення закладки органів уздовж передньо-задньої вісі тіла - визначає ретиноєва кислота (через активування певних Hox-генів), але ретноєва кислота - не встановлює саму орієнтацію передньо-задньої вісі тіла (за Onai et al., 2009).

*NB! У Губок і Реброплавів відсутні відомі антагоністи Wnt-сигнального шляху. Можливо, їх функції у Губок і Реброплавів виконують інші протеїни.

Слід підкреслити, що TGF-β, Wnt і Hedgehog сигнальні шляхи у багатоклітинних тварин з'явилися після відділення *Metazoa* від одноклітинних предкових груп хоанофлагелят (за Degnan et al., 2009).

Система ретиноєва кислота/Hox-гени забезпечує формування передньо-задньої вісі тіла у Білатерій. В ході ембріогенезу хребетних тварин ретиноєва кислота (метаболіт вітаміну А), стимулює розвиток хвостового кінця організму (the posterior end). Ретиноєва кислота зв'язується зі своїми рецепторами, які є транскрипційними факторами, що регулюють експресію Hox-генів. Подальша експресія різних Hox-генів забезпечує формування різних відділів тваринного організму уздовж передньо-задньої вісі тіла.

У Линяючих (*Ecdysozoa*) виявлено близько десяти гомеозисних Hox-генів. Хребетні тварини мають чотири набори паралогів цих десяти генів Hoxa, Hoxb, Hoxc і Hoxd. Ці кластери паралогів утворилися в результаті двох дуплікацій геномів Хребетних (*Vertebrata*). Обидві дуплікації мали місце після того, як від загального стовбура з хребетними тваринами відділилися предки ланцетників і покривників, і до того, як розділилися еволюційні лінії предків ссавців і хрящових риб. Найімовірніше, перша дуплікація відбулась незадовго до поділу ліній Безщелепних і Щелепноротих, а друга - незабаром після цього. Для доказу гомології Hox-генів безхребетних і хребетних тварин, дослідники показали, що ген HoxB4 людини може виконувати функцію гомологічного Dfd гена мухи дрозофіли: вбудовування гена HoxB4 людини в геном мухи, мутантної за геном Dfd, призводить до розвитку нормального ембріона.

Походження ProtoHox-кластеру генів – регуляторів морфогенезу у багатоклітинних тварин. У загального предка більшості сучасних тварин був єдиний невеликий генний кластер, «предковий» і для Hox-генів, і для ParaHox-генів. Цей древній кластер називають ProtoHox-кластером. В певний момент ProtoHox-кластер подвоївся разом з частиною хромосоми, в якій він перебував. Така генетична подія називається тандемною дуплікацією. Так виникли два споріднених кластера, еволюція яких в подальшому пішла по-різному. Один з них став Hox-кластером, а інший ParaHox-кластером. Порівняння послідовностей показує, що генні родини Hox і ParaHox ближче споріднені одна одній, ніж будь-яка з них - родині NK. При цьому все вказує на те, що NK-гени - найдавніші. Навіть у Губок їх кілька. Вважають, що родина NK виникла першою. А потім один з предкових NK-генів став першим геном ProtoHox, від якого в результаті серії дуплікацій з`явилися гени Hox і ParaHox.

Молекулярні дослідження показали, що NK-гени є у всіх багатоклітинних тварин; ParaHox-гени є у Губок, Пластинчастих, Кнідарій і Білатерій (але – вони відсутні у Реброплавів); Hox-гени виявлені тільки у Кнідарій і Білатерій.

*NB! Вважають, що предок Губок був більш складно побудованим організмом, ніж його сучасні нащадки, які в ході еволюційного спрощення будови тіла могли втратити ключові гени морфогенезу (зокрема, показано, що предковий для Губок організм мав і Hox-гени, які були надалі втрачені).

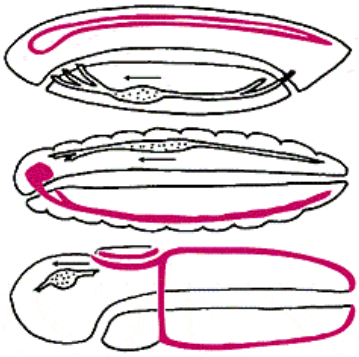
Аналіз генома найпростіших воротничкових джгутиконосців - хоанофлагелят - показав відсутність у них гомеобоксних генів групи ANTP (NK, ParaHox, Hox). Це свідчить про те, що означені гени морфогенезу багатоклітинних тварин вперше з'явилися саме у *Metazoa*. При цьому слід відзначити, що для гомеобоксних генів ANTP класу був показаний їх давній зв'язок з т.зв. еукаріотичним non-TALE гомеобоксним геном одноклітинних еукаріот (т.т., транскрипційні фактори ANTP класу *Metazoa* - це ноу-хау *Metazoa*, але з використанням древнього non-TALE гомеобоксу) (Larroux et al., 2008). Отже, хоча ANTP клас гомеобоксних генів - це виняткове придбання *Metazoa*, однак, деякі структурні елементи цих транскрипційних факторів з'явилися ще до поділу хоанофлагелят і *Metazoa* (за Degnan et al., 2009).

Формування дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій

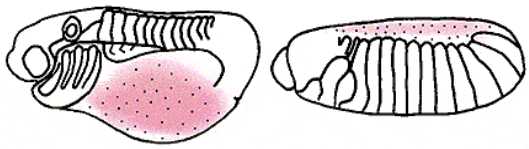
Хордові - це перевернуті безхребетні. Хордові – це клада Вторинноротих Білатерій. Хордові з`явились не пізніше Кембрійського періоду (найдавніші з відомих на сьогодні скам`янілих решток хордових датуються Кембрієм).

Воронов Д.А. Стара гіпотеза «перевернутості» хордових підтверджується (цитовано за http://gigabaza.ru/doc/ 25409.html). У 1822 р французький зоолог Етьєн Жоффруа Сент-Ілер (1772-1844) опублікував статтю, в якій стверджував, що хребетні і членистоногі тварини, при всіх відмінностях між ними, влаштовані за одним планом. Однак у хребетних центральна нервова система розташована на спинний стороні, серце - на черевній, а у членистоногих навпаки. Серед інших анатомічних ознак, що підтверджують "перевернутість" хордових, відзначимо лише розташування печінки: над середньою кишкою у безхребетних і під - у хордових.

Крім того, гіпотеза "перевернутості" хордових підтверджується в результаті порівняння багатих жовтком зародків наземних членистоногих і таких хребетних, як риби, земноводні, рептилії і птахи. У членистоногих жовток завжди розташовується на спинний стороні зародка, а у хребетних - завжди на черевній.



Зіставлення схем організації тварин різних типів (зверху вниз): хордових (ланцетника), членистоногих і напівхордових. Передній кінець тіла всюди обернений вліво, спинна сторона - догори. Центральна нервова система виділена кольором, напрям кровотоку показано стрілкою поруч із серцем. Можна припустити, що у предка хордових було два нервових стовбура, як у сучасних напівхордових, але потім черевний стовбур редукувався і залишився тільки спинний (за Вороновым, 2001).



Розташування жовтка (показано кольором) у зародків жаби (вгорі) і дрозофіли. Передній кінець тіла обернений вліво, спинна сторона - вгору (за Вороновым, 2001).

Морфогени, які контролюють формування дорзо-вентральної вісі тіла Білатерій.

До білків-морфогенів, які забезпечують формування дорзо-вентральної вісі тіла Білатерій, відносяться: у хребетних тварин - білки Bone morphogenic protein-4 (BMP-4) і Chordin (Chd), у безхребетних тварин - білки Decapentaplegic (Dpp) і Short gastrulation (SOG).

Зокрема, проведені дослідження показали, що білки-морфогени TGF-β/BMP-4/*Chd* - забезпечують формування дорзо-вентральної вісі тіла у хребетних тварин. При цьому сигнальний шлях запускається зв`язуванням трансформуючого ростового фактора бета (Transforming growth factor beta, TGF-β) зі своїми рецепторами другого типу. Це призводить до активації TGF-β рецепторів першого типу, які при цьому трансфосфорилюються і активують Smad-білки, які є транскрипційними факторами, що регулюють транскрипцію генів.

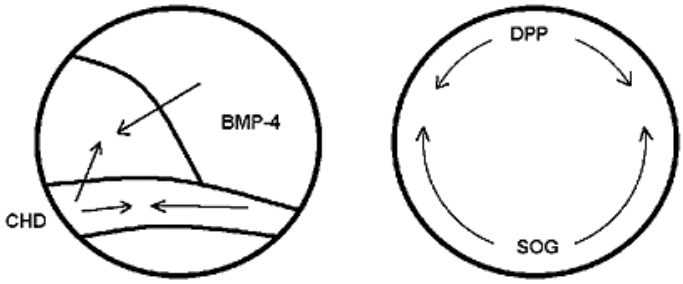
Формування дорзо-вентральної вісі тіла у безхребетних тварин забезпечують білки-морфогени Dpp/SOG. При цьому білки Dpp безхребетних тварин і білки BMP-4 хребетних тварин - є гомологами і відносяться до суперродини TGF-β; і білки SOG безхребетних тварин та білки Chd хребетних тварин - також є гомологами.

Молекулярно-біологічні докази гіпотези «перевернутості» Хордових (*Chordata*) на прикладі формування дорзо-вентральної вісі симетрії їх тіла (цитовано за статтею Воронов Д.А. Стара гіпотеза «перевернутості» хордових підтверджується, http://gigabaza.ru/doc/ 25409.html). В останні роки переконливі докази гіпотези "перевернутості" хордових були

отримані молекулярними біологами (Arendt & Nubler-Jung, 1994; Robertis & Sasai,1996; Ferguson, 1996). У зародків хребетних тварин (жаби і риби) на стадії гаструли на спинній стороні синтезується білок CHD (chordin), а на черевній - білок BMP-4 (bone morphogenetic protein-4). У зародків комах (дрозофіли) на стадії гаструли на спинній стороні синтезується білок DPP (decapentaplegic), а на черевній - білок SOG (short gastrulation).

Формування структур і органів спинної і черевної сторін тіла у хребетних тварин і комах визначається співвідношенням концентрацій згаданих білків. Так, у зародка жаби в нормі білок CHD синтезується на спинній стороні, але якщо в досліді підвищити його концентрацію на черевній стороні за допомогою ін'єкції матричної РНК, необхідної для його синтезу, то на цьому місці в подальшому розвинуться структури спинної сторони. Навпаки, штучне підвищення концентрації білка BMP-4 на спинній стороні зародка викликає розвиток там структур черевної сторони. Аналогічні результати були отримані і на дрозофілі: формування структур спинної сторони пов'язано з підвищеною концентрацією білка DPP, а черевної - SOG.

З'ясувалося також, що в білках CHD і SOG виявилися однаковими 28% амінокислотних послідовностей, а з 100 амінокислот С-кінцевих частин молекул білків BMP-4 і DPP, відповідальних за їх функціонування, збігаються 76%. Навіть 28%-а гомологія порівнюваних білків свідчить про їх безсумнівне загальне походження від одного і того ж білкового предка. Таким чином, "спинний" білок CHD хребетних є гомологічним "черевному" білку SOG дрозофіли, а "черевний" білок BMP-4 хребетних є гомологічним "спинному" білку DPP дрозофіли. Виявлений факт гомології означених білків – це вагоме підтвердження гіпотези "перевернутості" хордових.



Дифузія білків (напрямок показано стрілками), які визначають на початку гаструляції формування спинної і черевної сторін у зародків хребетних і комах: жаби (зліва) і дрозофіли. У зародка жаби спинна сторона визначається підвищеною концентрацією білка CHD в області так званого організатора (спинної губи бластопора), а черевна - BMP-4 на протилежній організатору стороні зародка. У зародка дрозофіли спинна сторона визначається підвищеною концентрацією білка DPP і черевна - SOG. Оскільки в парах CHD/SOG і BMP-4/DPP білки гомологічні, можна зробити висновок, що спинна сторона жаби відповідає черевній стороні дрозофіли і, навпаки, черевна сторона жаби відповідає спинній стороні дрозофіли. Ці гомології підтверджують гіпотезу "перевернутості" хордових (за Вороновим, 2001).

Надзвичайною є еволюційна консервативність функції розглянутих білків, яка проявляється в тому, що білки жаби CHD і BMP-4 функціонально активні в зародку дрозофіли, а білки дрозофіли SOG та DPP - в зародку жаби. Експериментально показано, що "черевний" білок жаби BMP-4 викликає у зародка дрозофіли формування структур спинної сторони, а "спинний" білок жаби CHD призводить до формування зародком дрозофіли структур черевної сторони. Навпаки, білки дрозофіли - "черевної" сторони SOG і "спинної" сторони DPP - відповідно викликають формування зародком жаби структур спинної і черевної сторін. Згідно з сучасними оцінками, з моменту розходження еволюційних ліній, що ведуть до комах і хордових, пройшло понад півмільярда років. Така консервативність білків робить гіпотезу "перевернутості" хордових ще більш правдоподібною.

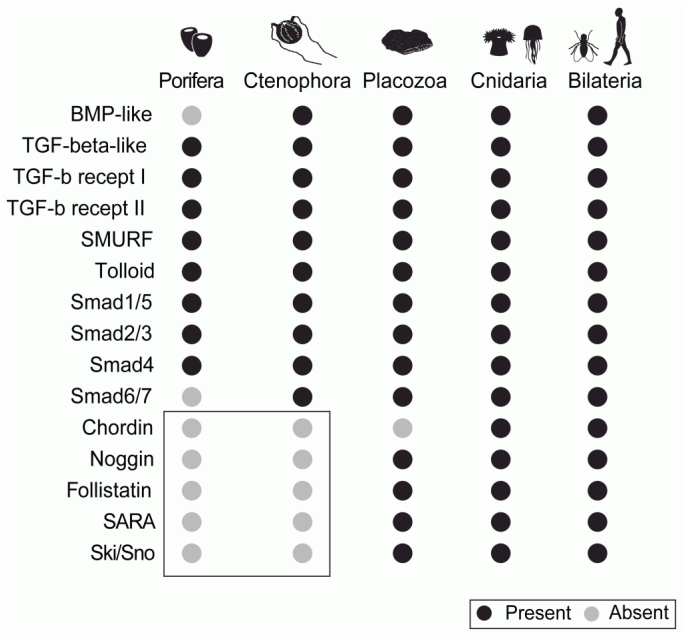
Існують і інші, додаткові свідчення на користь означеної гіпотези, отримані в результаті зіставлення деяких генів (Robertis & Sasai,1996). Так, розвиток поздовжнього

нервового стовбура пов'язаний з активністю вздовж його середньої лінії гомологічного для різних тварин (комах, хребетних, круглих хробаків) гена *netrin*: відповідно до положення нервової системи цей ген активний на черевній стороні у комах і на спинній - у хребетних. Таким чином, черевний нервовий стовбур безхребетних є гомологічним спинному стовбуру хребетних. Крім того, розвиток серця у дрозофіли визначається синтезом білків TINMAN і DMEF2, а у хребетних - гомологічних їм білків. Отже, розташоване на спинній стороні серце комах і на черевній стороні серце хребетних також виявляються гомологічними.

Отже, завдяки сучасним даним молекулярної біології, порівняльної анатомії та ембріології підтвердилася гіпотеза "перевернутості" хордових, висунута Жоффруа Сент-Ілером ще на початку позаминулого століття (цитовано за Вороновим, 2001).

*NB! Проведені дослідження показали, що серед Вторинноротих тварин «перевернутість» плану будови тіла не характерна лише для лінії Напівхордових.

Слід відзначити, що майже всі гени TGF-β сигнального шляху є специфічними для *Metazoa*. Поява TGF-β сигнального шляху є однією з ключових інновацій *Metazoa*. В геномі одноклітинних хоанофлагелят *Monosiga* був знайдений тільки Smad-like MH2 домен (тобто, з усіх компонентів TGF-β сигнального шляху - тільки транскрипційний фактор Smad має домен, отриманий від одноклітинного предка). *NB! Цікаво відзначити, що у Реброплавів відсутні антагоністи TGF-β сигнального шляху. Мабуть, в системі давньої регуляції TGF-β сигнального шляху функції білків родин Chordin, Noggin і CAN виконували інші протеїни.



Наявність компонентів TGF-β сигнальної системи у різних груп організмів: у Губок (*Porifera*), Реброплавів (*Ctenophora*), Пластинчастих (*Placozoa*), Кнідарій (*Cnidaria*) і Білатерій (*Bilateria*). Де: • чорним колом зазначено присутність, а сірим колом - відсутність кожного з компонентів TGF-β сигнальної системи у відповідної групи організмів (за Pang et al., 2011).

Відомо, що TGF-β сигнальний шлях у Білатерій - це сигнальний шлях встановлення другої вісі тіла. Однак, компоненти TGF-β сигнального шляху були також виявлені і у радіально симетричних Губок, Реброплавів, Кнідарій. Так, у Губок уздовж основної вісі тіла личинки була виявлена експресія генів TGF-β сигнального шляху, що, разом з експресією генів WNT, може свідчити про залученість даних сигнальних шляхів у встановлення радіальної симетрії тіла. З іншого боку, у личинки Губки, що активно плаває, а також у Реброплавів, які активно рухаються, може формуватися друга т.зв. директивна вісь тіла - гомологічна дорзо-вентральній вісі Білатерій (як у представників Кнідарій, які перейшли від сидячого до активного способу життя).

NB! Згідно інших даних – директивна вісь тіла Кнідарій не є гомологічною дорзо-вентральній вісі тілі Білатерій.

Механізми формування директивної вісі тіла у Кнідарій і дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій. Подібно Білатеріям, деякі Кнідарії (зокрема, клас *Anthozoa* або Коралові поліпи) мають другу вісь тіла. Так, у морської актинії Нематостели (Кнідарії), яка від сидячого способу життя перейшла до риючого способу життя, була виявлена вісь, перпендикулярна орально-аборальній вісі тіла, т.зв. директивна вісь. При цьому дослідження показали, що формування даної вісі тіла (як і дорзо-вентральної вісі у білатеральних тварин) забезпечується асиметричною експресією білків BMP і їх антагоністів, що дозволило дослідникам припустити загальне еволюційне походження директивної вісі тіла у Кнідарій і дорозо-вентральної вісі тіла у Білатерій.

Зокрема, було показано, що різні білки BMP-сигнальної системи і їх антагоністи, які експресуються на протилежному боці личинки Нематостели, забезпечують встановлення градієнта ядерних білків pSMAD1/5 уздовж директивної вісі тіла актинії Нематостели. Таким чином, отримані дані свідчать про загальне еволюційне походження директивної і дорзо-вентральної вісей тіла багатоклітинних тварин, і, відповідно, про втрату двосторонньої симетрії тіла у медузоїдних Кнідарій, таких як гідроїди та медузи.

Однак, подальші дослідження показали, що між Білатеріями і Кнідаріями класу *Anthozoa* існують важливі відмінності в роботі BMP-сигнального шляху: 1) консервативні молекули BMP-сигнального шляху займають різні позиції в сигнальній мережі і має місце позитивний, на противагу негативному, зворотний зв'язок для синтезу білків BMP4/BMP5-8 в процесі їх власної експресії;

---

*Зокрема, однією з явних відмінностей в організації BMP-сигнального шляху в процесі встановлення вторинної вісі тіла у різних організмів є відносне розташування доменів експресії генів *bmp4* і *chordin*. Якщо у Білатерій гени *bmp4* і *chordin*, як правило, експресуються на протилежних кінцях дорзо-вентральної вісі тіла, то у актинії Нематостели (тип Кнідарії) і у морських їжаків (тип Голкошкірі) - ці гени ко-експресуються на одній стороні тіла, що викликає питання про давність розташування доменів експресії генів *bmp4* і *chordin* у Білатерій. Дослідження, проведені Genikhovich G. з колегами (2015), показали, що критичною для формування другої вісі тіла є тільки просторова локалізація експресії гена *chordin*, тоді як локалізація місця експресії гена *bmp4* може варіювати. В цілому, було встановлено, що у актинії Нематостели експресія білків Dpp/BMP5-8 і Chd (хордіна), які необхідні для створення BMP-сигнального градієнта, суворо просторово локалізована. Тоді як експресія білків GDF5 і Grm, які є модуляторами BMP-сигнального шляху, може значно варіювати.

---

2) участь *Gdf5* і *Gremlin* гомологів в специфікації вихідного аксиса хоча і не є унікальною, але - дуже рідко зустрічається у Білатерій; 3) замість позиціонування центральної нервової системи - у актинії Нематостели градієнт сигнальних білків BMP використовується для специфікації і позиціонування мезентерієв і для регуляції експресії *Hox* і *Gbx* генів в ендодермі. Виявлений зв'язок між раннім градієнтом білків BMP і експресією *Hox*-генів є рідкісним для Білатерій, у яких *Hox*-гени є базовими для встановлення осі голова-хвіст (anterior-posterior axis), але - не для встановлення дорзо-вентральної вісі тіла.

Таким чином, встановлені відмінності в роботі BMP-сигнального шляху між Білатеріями і Кнідаріями роблять проблематичним припущення про гомологію між механізмами встановлення директивної вісі тіла у Кнідарій і дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій (за Genikhovich et al., 2015).

*NB! Цілком можливо, що перехід деяких Кишковопорожнинних класу Коралові поліпи до активного способу життя ініціював кооптацію наявних генів морфогенезу для формування директивної вісі тіла, незалежно від появи механізму формування дорзо-вентральної вісі тіла у предків Білатерій.

В цілому, Genikhovich G. з колегами (2015), з'ясували логіку встановлення BMP сигнального шляху під час формування другої вісі тіла у морських актиній Нематостел і показали несподіваний зв'язок між сигнальним шляхом BMP і експресією *Hox*-генів. Крім того, математичне моделювання виявило, що просторове обмеження експресії гена *chordin*, також як і продукування корових компонентів даної сигнальної системи, є фактором, критичним для функціонування BMP-сигнальної системи у багатоклітинних тварин групи Еуметазої (*Eumetazoa*). Оскільки в ході еволюції селективному тиску піддавалося генерування жорсткого сигнального градієнта, то різноманітність місцеположення різних компонентів мережі обмежувалося біохімічними властивостями корових компонентів даної сигнальної системи. Автори дослідження прийшли до висновку, що є кілька ключових обмежень в функціонуванні BMP-сигнального шляху і що завдяки суворому селективному тиску ці критичні параметри функціонування системи збереглися незмінними протягом багатьох мільйонів років після поділу даних груп. Тоді як менш жорстко-обмежені модулятори BMP-сигнального шляху додавалися і видалялися в ході його еволюції, що в підсумку призвело до генерування різних BMP-сигнальних мереж, виявлених у різних організмів (за Genikhovich et al., 2015).

Право-ліва симетрія тіла у Білатерій

Право-ліва (білатеральна, двостороння) симетрія – це симетрія дзеркального відображення, при якій об'єкт має одну площину симетрії, щодо якої дві його половини дзеркально симетричні.

*NB! У всіх Білатерій - право-ліва симетрія тіла порушується при формуванні внутрішніх органів (говорять про т.зв. вісцеральну право-ліву асиметрію). Ця асиметрія розташування внутрішніх органів - важлива для нормального функціонування організму білатеральних тварин. Встановлення такої асиметрії контролюється сигнальними білками Nodal і транскрипційним фактором Pitx, які експресуються з правого боку Спіральних (*Spiralia*) білатерій і з лівого боку у лінії, що веде до Хордових (оскільки Хордові - це «перевернуті» безхребетні тварини).

Однак, у Линяючих (*Ecdysozoa*) багатоклітинних тварин - ліво-права асиметрія розташування внутрішніх органів не контролюється білками Nodal (за Grande & Patel, 2009). Яка молекула-регулятор виконує цю функцію у Линяючих тварин - на сьогоднішній день невідомо (2016). Вважають, що сигнальний шлях Nodal з'явився до поділу ліній Білатерій на Линяючих, Спіральних і Вторинноротих. І, мабуть, у Линяючих Nodal був замінений іншою сигнальною молекулою.

Слід також зазначити, що механізми, які призводять до формування ліво-правої асиметрії розташування внутрішніх органів - різні у Вторинноротих і Первинноротих Білатерій. У Вторинноротих тварин вони запускаються асиметрією роботи мікротрубочкових війок в особливому зародковому вузлі, тоді як у Первинноротих - формування асиметрії запускається компонентами актинового цитоскелета (за Speder et al., 2007). Однак, результати ряду досліджень свідчать на користь того, що у всіх Білатерій ліво-права асиметрія розташування внутрішніх органів початково зумовлюється компонентами актинового, а не мікротрубочкового цитоскелету.

NB! Зверніть увагу - в ранньому ембріогенезі у всіх Вторинноротих тварин спочатку молекули Nodal експресуються симетрично, і лише потім, на певних етапах ембріогенезу, синтез Nodal припиняється з одного боку зародка. Тоді як у ембріонів равликів (клади Спіральні) експресія Nodal з самого початку є асиметричною (за Grande & Patel, 2009).

Втрата симетрії тіла як адаптація організмів до змін умов існування

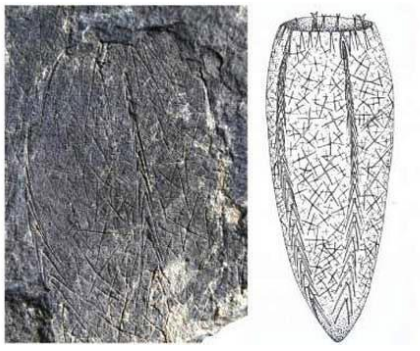
Відомі приклади адаптивної втрати симетрії тіла організмами при зміні умов їх існування. Зокрема, це: а) втрата симетрії тіла Губками – яка стала адаптацією групи до

водоростевих заростей в місцях їх проживання; б) втрата білатеральної симетрії тіла голкошкірими – яка стала адаптацією до переходу організмами до сидячого способу життя.

Кембрійські губки мали чотирьох-променеву симетрію тіла, яку їх нащадки втратили. Всі сучасні Губки (*Porifera*) мають неправильну форму тіла, яка донедавна вважалася примітивною ознакою, базовою для найдавніших багатоклітинних тварин. Однак, скам'янілості деяких ранніх губок, які час від часу зустрічаються в різних куточках Землі, мають восьмигранні контури. Тривалий час вважали, що ці знахідки симетричних губок - є артефактами. Проте, нещодавно Botting J.P. з колегами (2014) в Кембрійських відкладеннях, що датуються 520 млн.р.т., на території Південного Китаю виявили скам'янілості губок, які мали чотирипроменеву симетрію тіла. Знайдені скам'янілості, які дослідники віднесли до роду *Metaxyspongia*, мають приблизно округлі обриси і симетричний скелет з чотирьох рядів великих спікул, розташованих вертикально по всій висоті тварини. Після реконструкції кількох особин цих губок, палеонтологи дійшли висновку, що вони тісно пов'язані з фосиліями губок *Takkakawia*, знайденими в знаменитому канадському місцезнаходженні Берджес Шейл. Правда, у *Takkakawia* чотири "колони" зі спікул вже в нижній частині тіла розгалужуються, надаючи тварині восьмипроменеву симетрію.

Отримані дані свідчать про те, що мова йде про справжню, генетично обумовлену симетрію у древніх Губок. Вивчення декількох безформних древніх губок також виявило ознаки чотирипроменевої симетрії, яка була присутня у них на початкових стадіях індивідуального розвитку і яка надалі зникла під час дорослішання особини. Чотирипроменева симетрія збереглася навіть у деяких сучасних губок, наприклад, у личинок класу *Calcarea*.

Вочевидь, нащадки давніх чотирипроменевих губок втратили симетрію, щоб краще відповідати умовам густих донних заростей, в яких вони зазвичай мешкають. А сам факт присутності симетрії досить високого порядку спростовує гіпотезу про те, що в ході еволюції губки з`явились безпосередньо від колоніальних найпростіших. Швидше за все, губки мали спільних предків з типом Кнідарієві (*Cnidaria*), представники якого єдині в сучасному світі мають таку ж чотирипроменеву симетрію. І звичайно, несподівана складність будови ранніх губок означає, що ми більше не можемо вважати їх аналогами загального предка тварин. Таким чином, характерні для сучасних видів Губок неправильні форми з'явилися пізніше і не можуть вважатися примітивною ознакою (за Botting et al., 2014; цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/347-spongi).



Фосилізовані залишки і реконструкція зовнішнього вигляду Кембрійських Губок, які мали чотирипроменеву симетрію тіла (за Botting et al., 2014).

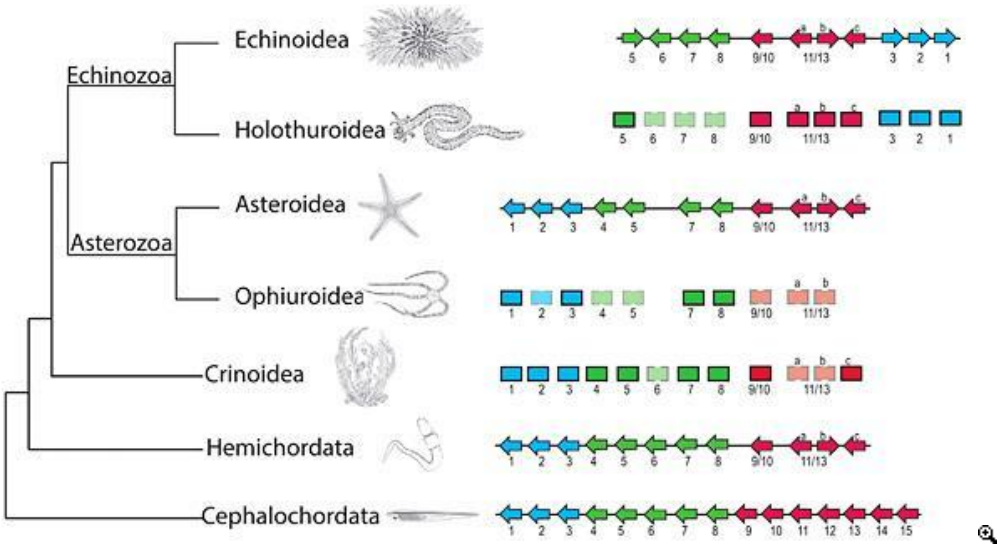
Перехід предків голкошкірих (тип *Echinodermata*) від білатеральної до радіально-симетричної будови тіла і диверсифікація групи в Ордовику. Тип Голкошкірі (*Echinodermata*) з'явився в Докембрії від рухливого білатерального (тобто двосторонньо-симетричного) предка. Перші спірні скам'янілості - *Arkarua* - датуються Едіакарським періодом. Таким чином, двосторонньо-симетричний активно плаваючий предок голкошкірих

в Едіакарському періоді перейшов до сидячого способу життя і придбав радіальну симетрію тіла. NB! Личинки голкошкірих зберегли рухливість і двосторонню симетрію тіла.



Реконструкція зовнішнього вигляду білатерально-симетричної голкошкірої тварини *Ctenoimbricata spinosa*. Вважають, що саме так виглядав загальний предок асиметричних і радіально-симетричних голкошкірих. Середній Кембрій. Іберійський півострів. Іспанія (за Zamora et al., 2012).

Причинно-наслідкові взаємозв`язки між змінами способу життя і змінами морфології тіла організму. Питання, що є первинним, а що вторинним - зміна способу життя організму запускає програму перебудови генома і призводить до зміни морфології організму, або - зміни в морфології організму провокують зміни способу життя - є досить гостро дискутованим серед біологів, палеонтологів і фахівців в галузі теоретичної біології. Наприклад, перехід до сидячого способу життя і придбання радіальної симетрії тіла у голкошкірих. Яка з подій відбулася раніше? Аналіз ДНК морських їжаків і голотурій дозволив дослідникам припустити, що інверсія і транслокація перших трьох Hox-генів порушили формування головного відділу тіла голкошкірих тварин, що призвело до появи радіальної симетрії і змусило голкошкірих перейти до сидячого способу життя. Однак, нещодавні дослідження ДНК інших голкошкірих (морських зірок, офіур, морських лілій) виявили у них нормальне розташування всього кластера Hox-генів і при цьому - радіальну симетрію тіла. Таким чином, більш імовірним стає наступний варіант розвитку подій: тварини переходять до сидячого способу життя. При цьому оптимальною стає не двостороння, а радіальна симетрія тіла. У геномі сидячого організму включається програма перебудови роботи ДНК, що призводить до відключення генів, які відповідають за формування двосторонньої симетрії тіла тварини. А тривале мовчання регуляторних генів, як правило, супроводжується накопиченням в них поломок. Зокрема, у деяких груп голкошкірих відбулася інверсія і транслокація регуляторного блоку з трьох Hox-генів.



Еволюція Hox-кластера генів голкошкірих і споріднених їм груп організмів. Де: *Echinoidea* - морські їжаки, *Holothuroidea* - голотурії, *Asteroidea* - морські зірки, *Ophiuroidea* - офіури, *Crinoidea* - морські

лілії, *Hemichordata* - напівхордові, *Cephalochordata* - ланцетники. Кольори позначають різні групи Hox-генів: блакитний - передні, зелений - середні, червоний - задні. Там, де гени позначені стрілками і з'єднані, їх порядок точно відомий; перевернуті стрілочки - обозначають інверсії. Прямокутниками позначені гени, порядок яких поки не встановлено остаточно; пунктирними прямокутниками - гени, які не до кінця ідентифіковані. У морських їжаків і голотурій, і тільки у них, виявлено перенесення передніх Hox-генів в задню частину кластера. Ілюстрація зі статті Byrne et al., 2016 (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432710/Vozniknovenie_pyatiluchevogo_tela_iglokozhikh_ne_bylo_svyazano_s_perestanovkoy_Hox_genov).

Контрольні питання:

1. Формування передньо-задньої вісі тіла у Білатерій:
   а) Wnt-сигнальний шлях в морфогенезі *Metazoa*;
   б) система ретиноєва кислота/Hox-гени забезпечує формування передньо-задньої вісі тіла у Білатерій.
2. Походження ProtoHox-кластеру генів – регуляторів морфогенезу у багатоклітинних тварин.
3. Формування дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій. Хордові - це перевернуті безхребетні.
   а) морфогени, які контролюють формування дорзо-вентральної вісі тіла Білатерій.
   б) молекулярно-біологічні докази гіпотези «перевернутості» Хордових (*Chordata*).
4. Механізми формування директивної вісі тіла у Кнідарій і дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій.
5. Формування право-лівої симетрії тіла у Білатерій.
6. Втрата симетрії тіла як адаптація організмів до змін умов існування:
   а) Кембрійські губки мали чотирьох-променеву симетрію тіла, яку їх нащадки втратили;
   б) перехід предків голкошкірих (тип *Echinodermata*) від білатеральної до радіально-симетричної будови тіла і диверсифікація групи в Ордовику;
   в) причинно-наслідкові взаємозв`язки між змінами способу життя і змінами морфології тіла організму.

Література:

Воронов Д.А. Старая гипотеза «перевернутости» хордових подтверждается // Природа. - 2001. № 11. http://gigabaza.ru/doc/ 25409.html.

Arendt D., Nubler-Jung K. Inversion of dorsoventral axis? // Nature. - 1994. – Vol. 371. - P. 26.

Ayala F.J., Rzhetskydagger A. Origin of the metazoan phyla: Molecular clocks confirm paleontological estimates // Proc. Natl. Acad. Sci. – 1998. – Vol. 95 (2). – P. 606 - 611.

Botting J.P., Yuan X., Lin J.P. Tetraradial symmetry in early poriferans // CHIN SCI BULL. – 2014. – Vol. 59(7). – P. 639 - 644. csb.scichina.com:8080/kxtbe/EN/abstract/abstract508695.shtml.

Byrne M., Martinez P., Morris V. Evolution of a pentameral body plan was not linked to translocation of anterior Hox genes: the echinoderm HOX cluster revisited // Evolution & Development. - 2016. – Vol. 18. – P. 137 – 143.

Degnan B.M., Vervoort M., Larroux C., Richards G.S. Early evolution of metazoan transcription factors // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2009. – Vol. 19(6). – P. 591 - 599. doi: 10.1016/j.gde.2009.09.008.

Ferguson E.L. Conservation of dorsal-ventral patterning in arthropods and chordates // Curr. Opin. Genet. Devel. - 1996. - Vol.6. - P. 424 – 431.

Genikhovich G., Fried P., Prünster M.M., Schinko J.B., Gilles A.F., Fredman D., Meier K., Iber D. Ulrich Technau Axis Patterning by BMPs: Cnidarian Network Reveals Evolutionary Constraints // Cell Rep. – 2015. – Vol. 10(10). – P. 1646 – 1654. doi: 10.1016/j.celrep.2015.02.035.

Grande C., Patel N.H. Lophotrochozoa get into the game: the nodal pathway and left/right asymmetry in bilateria // Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. – 2009. – Vol. 74. – P. 281 - 287. doi: 10.1101/sqb.2009.74.044.

Larroux C., Luke G.N., Koopman P., Rokhsar D.S., Shimeld S.M., Degnan B.M. Genesis and expansion of metazoan transcription factor gene classes // Mol. Biol. Evol. - 2008. - Vol. 25. - P. 980-996.

Lutz B., Lu H.C., Eichele G., Miller D., Kaufman T.C. Rescue of Drosophila labial null mutant by the chicken ortholog Hoxb-1 demonstrates that the function of Hox genes is phylogenetically conserved // Genes & Development. – 1996. – Vol. 10. – P. 176 - 184.

Onai T., Lin H.C., Schubert M., Koop D., Osborne P.W., et al. Retinoic acid and Wnt/beta-catenin have complementary roles in anterior/posterior patterning embryos of the basal chordate amphioxus // Dev. Biol. – 2009. – Vol. 332(2). - P. 223 - 233. doi: 10.1016/j.ydbio.2009.05.571.

Pang K., Ryan J.F., Baxevanis A.D., Martindale M.Q. Evolution of the TGF-b signaling pathway and its potential role in the ctenophore, Mnemiopsis leidyi // PLoS ONE. – 2011. 6:e24152

Robertis E.M.de, Sasai Y. A common plan for dorsoventral patterning in *Bilateria* // Ibid. - 1996. - Vol. 380. - P. 37 – 40.

Speder P., Petzoldt A., Suzanne M., Noselli S. Strategies to establish left/right asymmetry in vertebrates and invertebrates // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2007. – Vol. 17(4). – P. 351 - 358.

Van Amerongen R., Nusse R. Towards an integrated view of Wnt signaling in development // Development. – 2009. – Vol. 136. – P. 3205 - 3214.

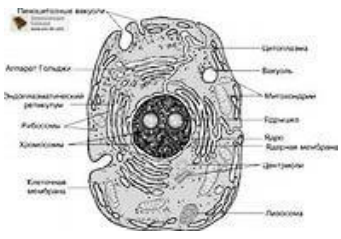
Zamora S., Rahman I.A., Smith A.B. Plated Cambrian bilaterians reveal the earliest stages of echinoderm evolution // PLoS One. – 2012. – Vol. 7(6):e38296. doi: 10.1371/journal.pone.0038296.

Біологічний годинник як адаптація організмів до природних ритмів екосистем

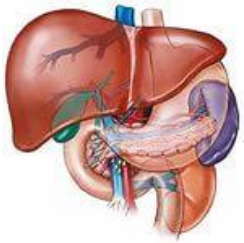
Типи біологічних ритмів. У живих організмів виявлено багато різних типів біологічних ритмів. Обертання Землі навколо своєї вісі призвело до появи добових ритмів функціонування організмів; циклічний рух Землі навколо Сонця, за наявності нахилу власної вісі обертання Землі до площини екліптики, – сприяв утворенню сезонних ритмів. Цикл обертання Місяця сприяв появі місячних, 29,5 добових ритмів, а циклічні припливи-відпливи викликали формування припливних 12 годинних біологічних ритмів у організмів, які мешкають в прибережних зонах океанів і зовнішніх морів.

Тип біологічного ритму:	Прояви ритму:
- секундний	серцебиття, дихання і т.н.
- добовий (24 годинний)	синтез близько 500 внутрішньоклітинних білків, сон/бадьорість, показники роботи організму (склад крові, сечі, рівень гормонів), відкривання 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 (т.т., цикли розмноження організмів) і т.н.

Необхідність біологічного годинника. Кожна клітина генерує ритми від колосекундного до 4-х годинного. Ці ритми необхідні 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.



Біологічний годинник є в кожної клітини: він забезпечує синхронність протікання всіх внутрішньоклітинних процесів.

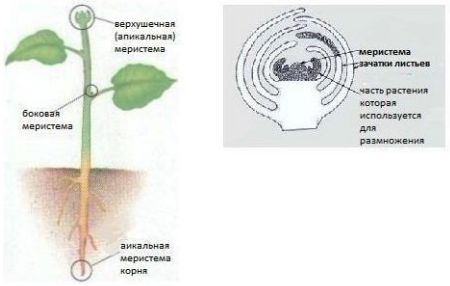
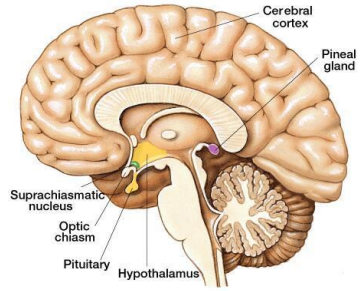


У кожного органу є група клітин - водіїв ритму, які забезпечують синхронність роботи всіх клітин органу.

В клітинах мозку тварин і апікальних меристемах кінчиків коренів і пагонів рослин знаходяться клітини - водії ритму роботи всього організму. Вони забезпечують узгодженість

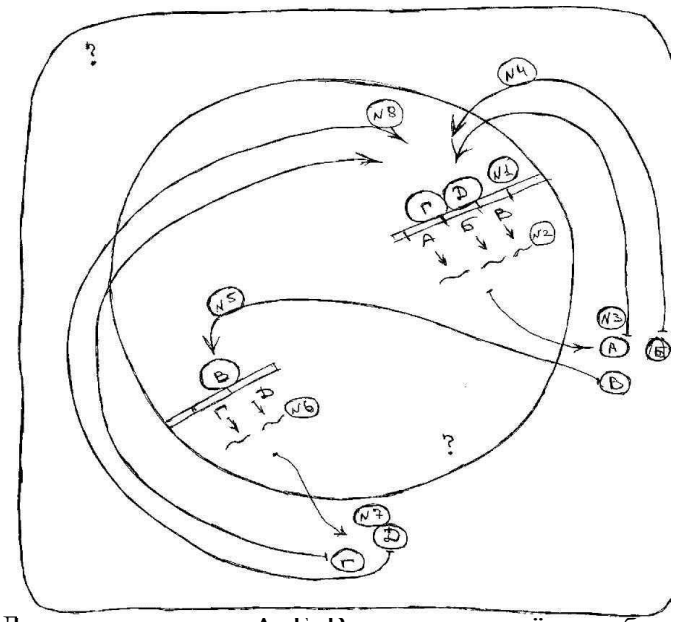
роботи різних органів всього організму і своєчасне пристосування організмів до зміни умов навколишнього середовища (сезонна сплячка, міграції, линька, запасання поживних речовин і т.п.).

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 трансформувався до 24-х годинного. Зокрема, 800 - 600 млн.р.т. у ордовицьких і девонських коралів - добовий цикл становив 20 - 21 годину.

	
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.

<u>Генерування добового ритма в клітинах живих організмів</u>. Генерування добового ритма в клітинах усіх живих організмів від бактерій до людини забезпечують циркадіанні біологічні годинники. У клітинах різних груп організмів добовий біологічний годинник обслуговується різними генами, проте – у всіх організмів виявлений спільний принцип роботи добового годинника, який заснований на циклічному активуванні/відключенні роботи генів біологічного годинника.

<u>Механізм формування добового ритма в клітинах еукаріот:</u>



№ 1 - в ядрі білки Г і Д сідають на гени А, Б, В і включають їх у роботу;
№ 2 - в результаті активування генів А, Б, В - синтезуються відповідні молекули РНК;

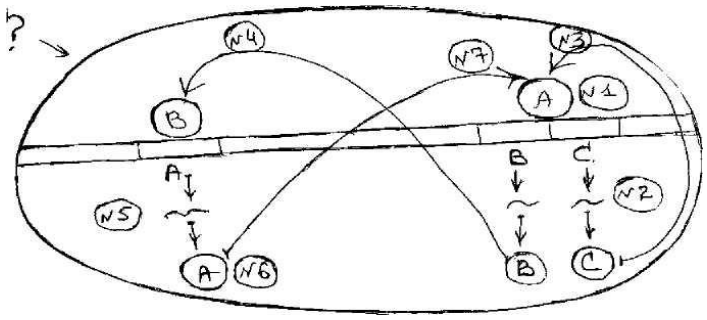
№ 3 - потім ці молекули РНК переносяться в цитоплазму клітини і в цитоплазмі на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу А, Б і В;
№ 4 - білки А і Б повертаються в ядро, сідають на білки Г і Д і знімають їх з ДНК. При цьому гени А, Б, В – вимикаються;
№ 5 - білок В повертається в ядро, сідає на гени 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;
№ 8 - білки Г і Д повертаються в ядро, сідають на гени А, Б, В і цикл повторюється.

Де: в ядрі клітини А, Б, В, Г, Д – це гени, в яких закодовані відповідні білки часу.

*NB! Білки часу А, Б, Г, Д – не тільки регулюють роботу генів біологічного годинника еукаріот, вони також включають-виключають інші гени організму, які повинні працювати у відповідний час доби. Так, білки часу А і Б – синтезуються в клітині протягом дня і включають в роботу ті гени організму, які повинні працювати вдень. Потім, при критичному рівні накопичення білків А і Б, – вони відключають роботу своїх генів. Білки часу Г і Д – синтезуються в клітині вночі і включають в роботу ті гени, які повинні працювати вночі. Надалі, при критичному накопиченні білків Г і Д, - вони йдуть в ядро і включають в роботу гени білків часу А, Б, В. Цикл замикається.

Механізм формування добового ритма в клітинах прокаріот:

I.



II.

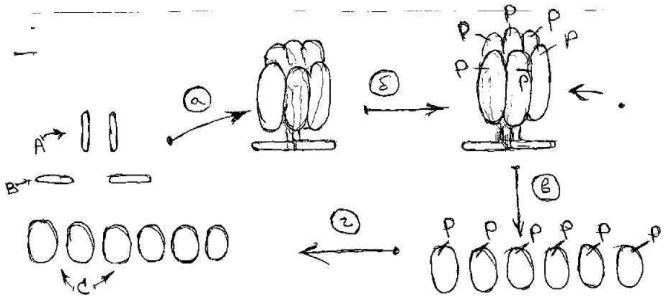


Схема І. Механізм роботи генів біологічного годинника в клітинах прокаріот:
№ 1 - в клітині бактерії білок А сідає на гени В і С і включає їх в роботу;
№ 2 - в результаті активування генів В і С - синтезуються відповідні молекули РНК. І потім на цих РНК-матрицях синтезуються білки часу В і С;
№ 3 - білок 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.

Де: в клітині А, Б, С – це гени, в яких закодовані відповідні білки часу.

*NB! Білки часу А, Б, С не тільки регулюють роботу генів біологічного годинника прокаріот, вони також включають-виключають інші гени організму, які повинні працювати у відповідний час доби. Так, білок часу А в клітинах бактерій синтезується вдень і регулює роботу генів, які мають працювати вдень; білок С – синтезується вночі і регулює роботу генів, які мають працювати вночі.

Схема ІІ. Самозбирання/саморозбирання білків часу (А, В і С) в клітинах прокаріот:
а) відбувається самозбирання білків часу А, В і С в білкову структуру періодосому;
б) в результаті самозбирання змінюється форма білків С, що запускає їх самофосфорилювання; 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 дефосфорилюються;
а) дефосфорилювання білків часу С запускає самозбирання періодосоми і цикл замикається.

*NB! Нещодавно в клітинах еукаріот і прокаріот був виявлений біологічний годинник, добова активність якого не залежить від ритмічної активації генів білків часу: білки пероксиредоксини ритмічно з циклом в 24 години змінюють свою активність в клітинах всіх живих організмів на Землі.

Стійкість і мінливість біологічних ритмів. З одного боку - біологічні ритми досить стійкі. Наприклад: а) в експерименті в закритих приміщеннях у людей досить тривалий час зберігається добовий ритм сну-активності; 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 піднімання - 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*) – це колоніальна кишковопорожнинна тварина. 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 самосвітіння, 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.

<u>Підстроювання добових і сезонних ритмів організмів до мінливих умов навколишнього середовища</u>. 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 діб 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 дати яскравий спалах світла – то можливо змінити час розкривання квітів і т.н. *NB! Важливою є одночасна функціональність не менше двох систем розпізнавання часових сигналів. Так, якщо осінь дуже тепла, то рослини, у яких працює лише температурна система ідентифікації пори року, замість того, щоб перейти до стану зимового спокою - зацвітають.

Яким чином відбувається підстроювання біологічного годинника організмів до змін умов навколишнього середовища? Як ми вже казали, принцип роботи добового біологічного годинника у рослин, грибів, тварин, бактерій – однаковий: в клітинах є гени біологічного

годинника в яких закодовані білки часу. Одні гени біологічного годинника активні вдень, а інші – вночі. Ці гени включаються і виключаються білками часу, які є чутливими до світла, збурень магнітного поля Землі, до змін температури навколишнього середовища і до нестачі поживних речовин в організмі.

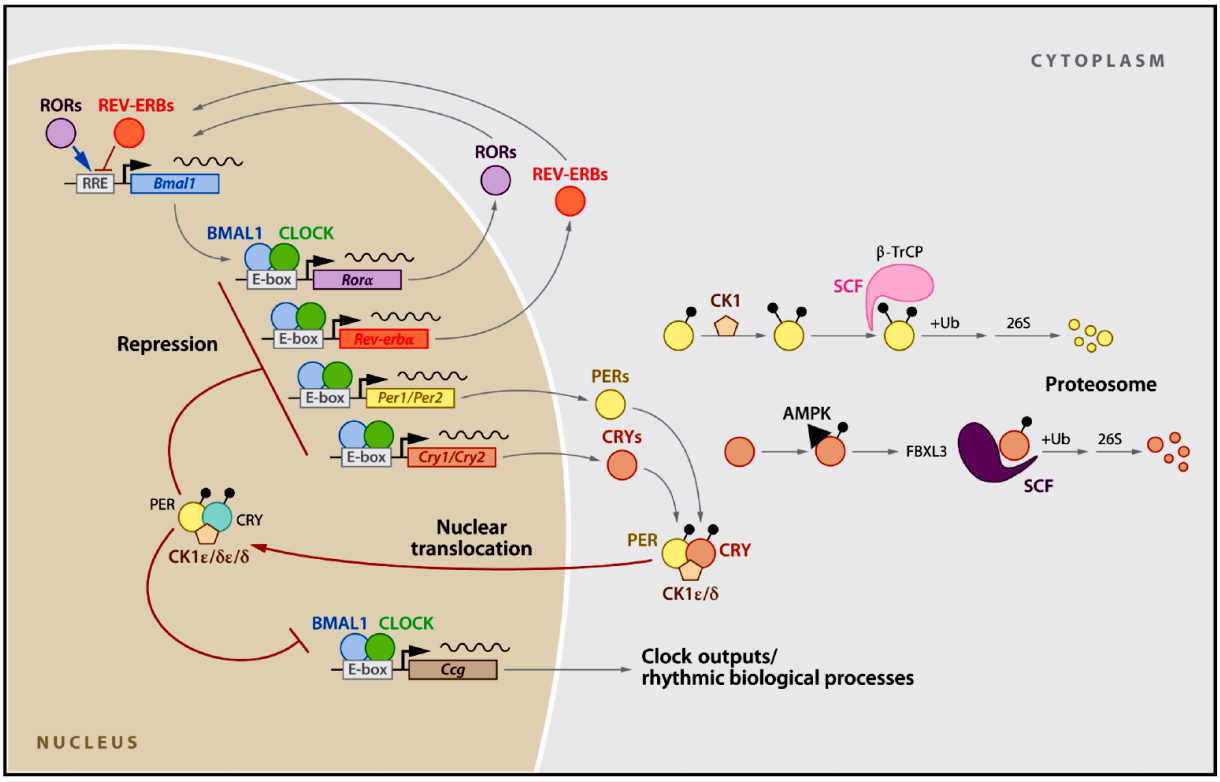
Наприклад, взимку довжина світлового дня становить 8 годин, а темряви – 16 годин; влітку – тривалість світлового дня – 16 годин, а ночі – 8 годин. Довжина «дня» на центральному біологічному годиннику залежить від швидкості накопичення в клітинах білків часу А (у ссавців це білок кріптохром, Cry) і Б (у ссавців – це білок періодик, Per): чим швидше накопичуються білки А і Б – тим коротшим є «день» на годиннику. Швидкість накопичення білка А залежить від довжини світлового дня і збурень магнітного поля Землі (оскільки білки кріптохроми, Cry, є чутливими до світла і магнітного поля – т.т., за наявності світла і збурень магнітного поля вдень вони швидко інактивуються і лише вночі, в темряві і за відсутності збурень магнітного поля Землі, ці білки накопичуються і відключають роботу власних генів), а швидкість накопичення білка Б (Periodic) – залежить від температури навколишнього середовища (молекули іРНК білка періодик проходять температуро-залежний сплайсинг) і від нестачі поживних речовин в організмі, т.т. за умов голодування особини (при накопиченні в клітинах АМФ – активується АМФ-кіназа, АМРК, яка спроможна регулювати синтез Periodic).

Таким чином, світло, магнітне поле, температура і доступність їжі підстроюють центральний біологічний годинник до змін умов навколишнього середовища. Надалі – центральний біологічний годинник підстроює роботу клітин всього організму.

Типи добових циркадіанних біологічних годинників у різних груп живих організмів

Гени, які задіяні в роботі циркадіанного добового біологічного годинника, не є гомологічними у різних груп живих організмів.

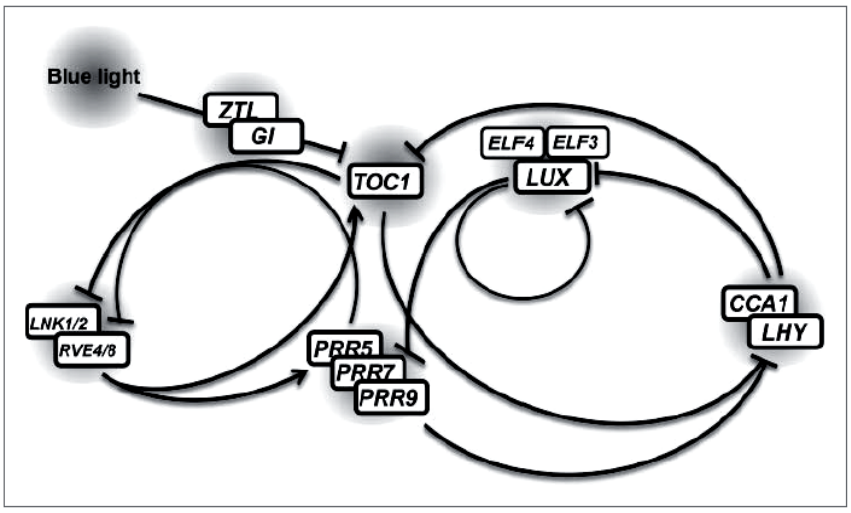
Молекулярний механізм функціонування циркадіанного біологічного годинника в клітинах ссавців.



Молекулярний механізм функціонування циркадіанного біологічного годинника в клітинах ссавців. Саморегулююча транскрипційна петля включає білки-активатори CLOCK і BMAIL1 та їх генні

мішені – гени Per1, Per2, Cry1 та Cry2. В свою чергу білкові продукти функціонування цих генів – утворюють репресорний комплекс. Крім основної транскрипційно-трансляційної петлі, в біологічному годиннику ссавців задіяні і інші функціональні петлі. Ці петлі запускаються функціонуванням білків CLOCK і BMAIL1 і включають до роботи білки Rev-erba та Rora, які репресують транскрипцію гена Bmail1, що призводить до осциляцій в експресії гена Bmail1. CLOCK і BMAIL1 також регулюють роботу багатьох генів – т.з. групи генів, контролюємих біологічним годинником (Ccg). На пост-транскрипційному рівні стабільність білків PER і CRY регулюється SCF E3 убіквітин-лігазним комплексом, який включає β-TrCP та FBXL3, відповідно. Кінази, казеїн-кіназа CK1ε/δ та AMP-кіназа (AMPK), фосфорилюють білки PER і CRY, відповідно, що промотує їх поліубіквітилювання відповідними E3-убіквітин лігазними комплексами. В підсумку, поліубіквітильовані білки PER та CRY спрямовуються на деградацію до 26S протеасомного комплексу (за Mohawk et al., 2012).

Молекулярна структура добових циркадіанних біологічних годинників у різних представників лінії зелених рослин. Добові біологічні годинники у різних груп зелених рослин були охарактеризовані в роботі Ryo M. з колегами (2016): у вищих наземних судинних рослин (на прикладі годинника у резушкі Таля, *Arabidopsis thaliana*), у зелених водоростей (на прикладі *Chlamydomonas reinhardtii*) і у мохів (на прикладі моху *Physcomitrella patens*) (цитовано за Ryo et al., 2016).

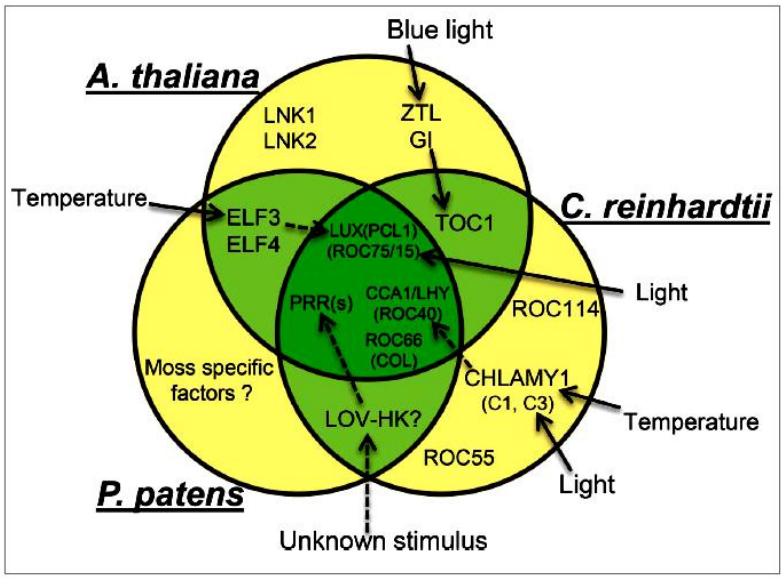


Модель роботи добового циркадіанного біологічного годинника у рослин резушки Таля (*Arabidopsis thaliana*). Стрілками і Т-образними барами позначені регуляторні взаємовідносини активування і репресування генної транскрипції, відповідно; за винятком Т-образного бару від блакитного світла, який позначає деградацію білка. Циркадіанні гени CCA1 і LHY, які кодують паралоги транскрипційних факторів з Myb-доменом, пригнічують транскрипцію генів LUX і ELF4.
LUX, ELF3 і ELF4 формують т.зв. вечірній комплекс (the evening complex, EC), який репресує транскрипцію генів PRR7 і PRR9, що кодують т.зв. «регулятори псевдо-відповіді» з доменом-одержувачем і CCT доменом. PRR7/9 і їх паралог PRR5 репресують транскрипцію генів CCA1/LHY, тим самим закриваючи петлю зворотного зв'язку. Ця тристороння схема є необхідною для забезпечення ритмічності експресії генів, які входять до її складу: ранкове активування генів CCA1/LHY відразу ж призводить до репресії генів EC вечірнього комплексу, тим самим приводячи до де-репресії генів мішеней вечірнього комплексу - PRR9/7 - з початку до середини дня. Послідовна активація генів PRR9/7/5, кожен з яких репресує гени CCA1/LHY, є важливою для забезпечення гострого піку експресії генів CCA1/LHY на світанку. З іншого боку, CCA1/LHY репресують транскрипцію TOC1 (який також має назву PRR1), що кодує інший регулятор псевдо-відповіді, який репресує транскрипцію генів CCA1/LHY. Це формує іншу транскрипційну петлю. Гени LNK1 і LNK2 (т.зв. нічні індуковані світлом і регульовані годинником гени) - кодують транскрипційні ко-активатори, необхідні для експресії генів PRR5 і TOC1, обидва з яких репресують гени LNK1/2, що, в свою чергу, формує ще одну транскрипційну петлю. Хоча існує ще багато інших зв'язків, в яких TOC1 і EC репресують транскрипцію деяких інших генів біологічного годинника - вони не показані

на малюнку для простоти. Пост-транскрипційні / посттрансляційні регуляторні процеси також задіяні в машині біологічного годинника. Наприклад, ZEITLUPE (ZTL) - це E3 убіквітин-лігаза, що містить LOV-домен, яка опосередковує залежну від протеасоми деградацію білка TOC1. Білок ZTL стабілізується взаємодією з білком GIGANTEA (GI), який ритмічно експресується, при цьому даній взаємодії сприяє блакитне світло; ця ритмічна стабілізація білка ZTL промотує високоамплітудну ритмічність експресії білка TOC1. Інші пост-транскрипційні / посттрансляційні процеси, такі як альтернативний сплайсинг, фосфорилювання-дефосфорилювання білків і т.н. - також залучені в механізм роботи біологічного годинника. Де: CCA1 - ген CIRCADIAN CLOCK-ASSOCIATED 1; LHY - ген LATE ELONGATED HYPOCOTYL; LUX - ген LUX ARRHYTHMO (який також має назву PHYTOCLOCK 1 або PCL1); ELF4 - ген EARLY FLOWERING 4; EC - вечірній комплекс; PRR7, PRR9 – гени, регулятори псевдо-відповіді, "pseudo-response regulators"; CCT domain - це CO/CO-подібний/TOC1 домен; TOC1 – також має назву PRR1; LNK1 і LNK2 - це нічні індуковані світлом і регульовані біологічним годинником гени; ZTL - це білок ZEITLUPE; GI - це білок GIGANTEA (цитовано за Ryo et al., 2016).

Таблиця. Гени циркадіанних біологічних годинників і їх гомологи у наземних судинних рослин *Arabidopsis thaliana*, у зеленої водорості *Chlamydomonas reinhardtii* і у моху *Physcomitrella patens*. У кожному рядку вказано кількість гомологів генів біологічного годинника, які присутні в геномах трьох видів і які вказані в першому стовпчику таблиці (цитовано за Ryo et al., 2016).

	A. thaliana	*C. reinhardtii*	*P. patens*
CCA1/LHY	2	2 (ROC40)	2
PRR/TOC1	5	2	4
LUX/BOA	2	3 (ROC15/75)	4
ELF3	1	0	3
ELF4/ELF4-like	5	0	1
GI	1	0	0
CHE	1	0	0
LOV-HK	0	1	2
ZTL	3	0	0
LNK	4	0	0
COL	17	3 (ROC66)	3



Гени циркадіанних добових біологічних годинників у наземних судинних рослин *Arabidopsis thaliana*, у зеленої водорості *Chlamydomonas reinhardtii* і у моху *Physcomitrella patens*. Стрілками вказана передача сигналів з навколишнього середовища до генів біологічного годинника. Пунктирними лініями вказані неуточнені дані (цитовано за Ryo et al., 2016).

Проведені дослідження свідчать про те, що представники лінії зелених рослин (від зелених водоростей до вищих наземних рослин) мають гомологічні добові циркадіанні біологічні годинники (цитовано за Farre & Liu, 2013).

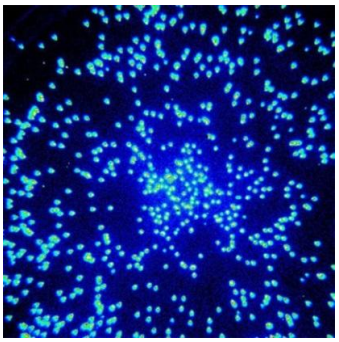
Робота добового циркадіанного біологічного годинника у ціанобактерій. У ціанобактерій був виявлений циркадіанний біологічний годинник, який впорядковує в часі протікання внутрішньоклітинних процесів. При цьому експерименти по ростовій конкуренції показали, що бактерії з функціональним біологічним годинником є більш конкурентно-спроможними порівняно з популяціями, у яких годинник не функціонує. Були ідентифіковані три гени kaiA, kaiB і kaiC, які розташовані на одній хромосомі і формують кластер генів часу. Продукти експресії цих генів взаємодіють один з одним, утворюючи ауторегуляторні петлі (Johnson & Golden, 1999).



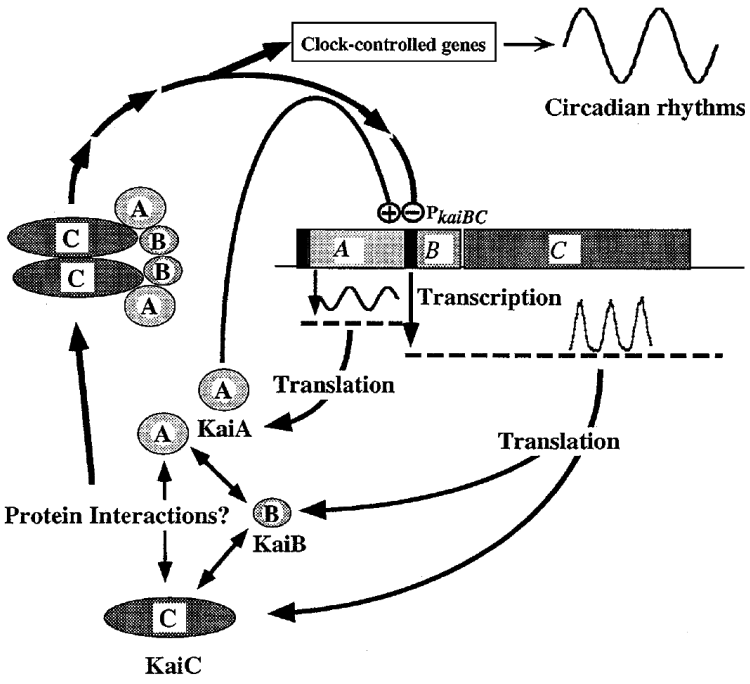
Клітини ціанобактерій https://yandex.ua/images/search?img_url



Гіперрозмноження ціанобактерій викликає цвітіння водойм (за https://yandex.ua/images/search?img_url



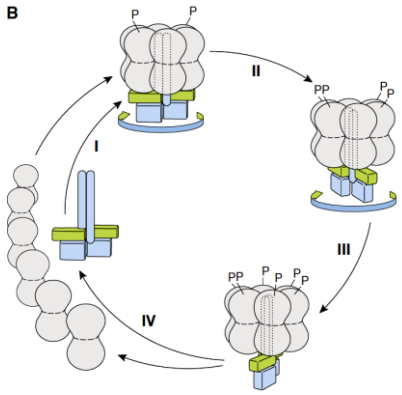
Ціанобактерії з вбудованим біолюмінесцентним білком, синтез якого залежить від експресії генів біологічного годинника. Така методика дозволяє досліджувати роботу циркадіанних механізмів у живих клітин (за http://elementy.ru/news/431503).



Модель функціонування циркадіанного годинника у ціанобактерій. Білок KaiA формує петлю з позитивною регуляцією роботи годинника, білковий комплекс KaiABC – формує петлю з негативною

регуляцією роботи годинника при посадці на промотор генів kaiBC. Ген kaiA зчитується як окремий транскрипт, тоді як гени kaiB і kaiC – ко-транскрибуються (т.т., зчитуються разом). Промотори генів kaiA і kaiBC є ритмічно активними. Оскільки білки KaiA, KaiB і KaiC взаємодіють один з одним, то на схемі вказаний мульти-протеїновий комплекс (за Johnson & Golden, 1999).

У ціанобактерій в основі роботи циркадіанного осцилятора лежить не тільки ритмічність процесів транскрипції і трансляції генів біологічного годинника. Нещодавні дослідження показали, що в клітинах ціанобактерій є само-підтримуючийся осцилятор, оснований на циклічному самофосфорилюванні-самодефосфорилюванні білків часу KaiC. Використовуючи суміш з трьох рекомбінантних білків часу KaiA, KaiB, KaiC і молекул АТФ – роботу біологічного годинника ціанобактерій можливо реконструювати в пробірці *in vitro* (Naef, 2005).

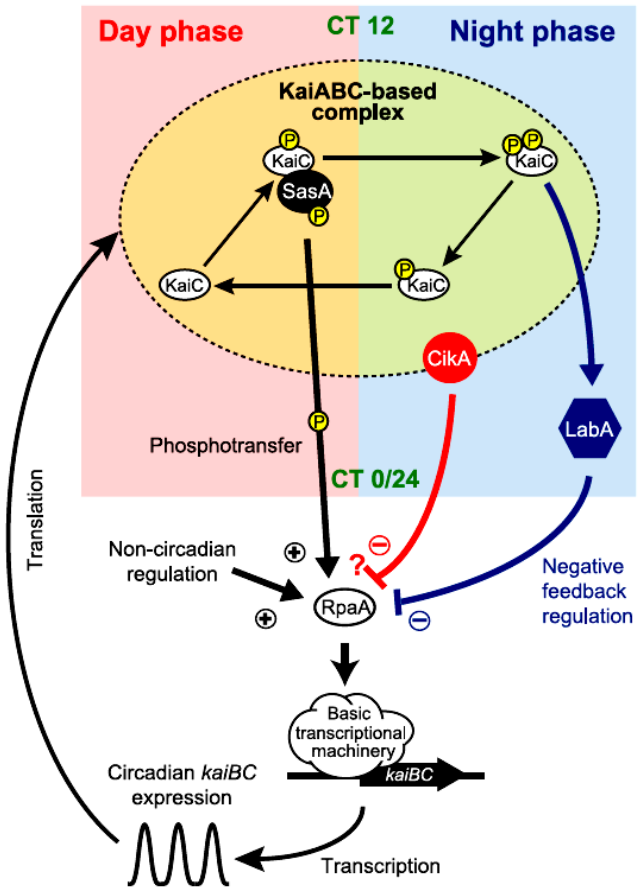


Модель роботи молекулярного біологічного годинника ціанобактерій, запропонована Wang J. (2005): після зборки гексамера і комплекса KaiA/B/C (I) – зростає рівень фосфорилювання KaiC в результаті аутофосфорилювання, викликаного обертанням димеру KaiA внутрі центрального канала KaiC (II та III). Повністю фосфорильований гексамер KaiC надалі дисоціює і рівень KaiC знижується внаслідок протеасомо-залежної деградації (IV). На схемі: KaiA – блакитні структурні елементи; KaiB – зелені структурні елементи; KaiC – сірі структурні елементи (цитовано за Naef, 2005).

Вважається, що циклічне збирання – розбирання періодосоми спроможнє підтримувати добові ритми в клітинах бактерій за умови відключення роботи генів біологічного годинника.

Три сигнальні шляхи забезпечують ритмічність роботи циркадіанного годинника у ціанобактерій. Циркадіанна експресія генів *kaiBC* у ціанобактерії *Synechococcus elongatus* генерується завдяки передачі інформації про час від KaiABC циркадіанного осцилятора до транскрипційного фактора RpaA через SasA-залежний позитивний шлях і через LabA-залежний негативний шлях, який є відповідальним за регулювання KaiC. Однак, подвійний мутант по генах labA/sasA все ще зберігає циркадіанну експресію генів *kaiBC*, що свідчить про наявність додаткових шляхів регуляції циркадіанної експресії генів біологічного годинника.

Taniguchi Y. з колегами (2010) виявили третій регуляторний шлях, який є CikA-залежним. Проведені дослідження показали, що робота гена cikA забезпечує негативну регуляцію експресії генів *kaiBC* незалежно від роботи негативного LabA-шляху. У потрійного мутанта *labA*/*sasA*/*cikA* активність промотора *kaiBC* стає аритмічною, незважаючи на збереження циркадіанного ритму фосфорилювання білка KaiC. Базуючись на результатах свого дослідження, автори роботи запропонували модель, в якій інформація про час від KaiABC-циркадіанного осцилятора передається до сайтів експресії генів за допомогою трьох окремих сигнальних шляхів (Taniguchi et al., 2010).



Запропонована модель транскрипційно-трансляційних петель функціонування циркадіанного годинника у ціанобактерій (за Taniguchi et al., 2010)

Експериментальна зміна швидкості роботи біологічного годинника у ціанобактерій (цитовано за Стасевич К., http://compulenta.computerra.ru/chelovek/biologiya/10004741/). Важкочитаємі кодони уповільнюють зчитування генів біологічних ритмів, в свою чергу - уповільнений синтез генів дозволяє клітині підводити свій біологічний годинник в залежності від умов навколишнього середовища.

Як показали дослідження, проведені Xu Y. з колегами (2013), добові ритми організму припускають відхилення, причому є сенс говорити навіть не про відхилення, а про існування декількох ритмів, між якими організм може переключати свою роботу.

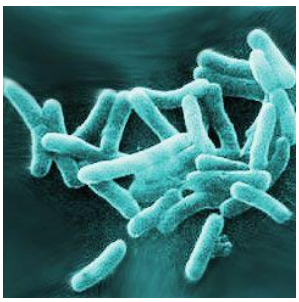
В основі варіабельності добових ритмів лежить виродженість генетичного коду. Як відомо, білки побудовані з двадцяти амінокислот, однак чотири літери генетичного алфавіту дозволяють створювати значно більше амінокислотних кодів. Амінокислоті відповідає триплет, комбінація з трьох нуклеотидів, і одній амінокислоті можуть відповідати декілька кодуючих триплетів. Наприклад, амінокислоті проліну відповідають триплети CCA, CCG та CCC, де C - цитозин, A - аденін, G - гуанін. Слід відзначити, що різні триплети читаються рибосомою з різною швидкістю, відповідно, той білок, в якому є такі триплети, що легко читаються, буде синтезуватись легше і в більших кількостях. У зв'язку з цим народилась молекулярно-еволюційна ідея про те, що найбільш важливі гени в клітині використовують найбільш оптимальні, тобто легкочитаємі кодони.

Однак, гіпотеза виявилась не зовсім вірною. Xu Y. з колегами (2013) спробували оптимізувати гени біологічного годинника у ціанобактерій і у пліснявих грибів. У деяких таких генів були важко-читаємі кодони, і вчені замінили їх на легко-читаємі (при цьому, нагадуємо ще раз, амінокислота залишалась незмінною). Так ось, після такої операції біологічний годинник у гриба просто зупинився! Автори роботи відзначають, що білки

біологічних ритмів не потребують високої швидкості синтезу. Ввважають, що через високу швидкість синтезу ці білки не спроможні правильно звернутися, не спроможні придбати правильну просторову форму і об`єднатись з іншими білками часу.

Найбільш цікавим виявився ефект у ціанобактерій. Коли у них оптимізували білки біологічного годинника, то сам годинник продовжував працювати, проте виживання ціанобактерій при низьких температурах істотно зменшилось. При цьому при низькій температурі «вдосконалений» годинник краще працював порівняно з вихідним годинником ціанобактерій (див. рис.). Але, оптимізація роботи біологічного годинника при низьких температурах знизила пристосованність ціанобактерій. У «вдосконаленого» годинника збільшувався період, і ціанобактерії починали жити за 30-годинним циклом. В нормальній 24-годинній добі такі бактерії впадали в стрес, що впливало на життєспроможність бактерій. Таким чином, природний добір працював тут на погіршення якості кодонів в гені.

Автори роботи зробили висновок про те, що в генах біологічного годинника важливими є саме недоскональні, повільні синонімічні кодони. Такий засоб регуляції генетичної активності - на рівні трансляції за допомогою важко-читаємих кодонів - відомий давно, але до цих пір його недооцінювали. Тим дивовижніше було побачити його в такій відповідальній сфері, як регуляція добового ритму. Автори роботи вважають, що клітина може «підводити годинник» з урахуванням різних факторів, хоча для того, щоби стверджувати це з повною впевненістю, небхідними є додаткові експерименти. Поки що можливо зробити два висновки: «поганий» кодон не завжди поганий, а біологічний годинник не є настільки жорстким і незмінним, як може здатися (за Стасевич К., http://compulenta.computerra.ru/chelovek/biologiya/10004741/)



Ціанобактерії роду *Synechococcus* (https://yandex.ua/images/search?img_url).

---

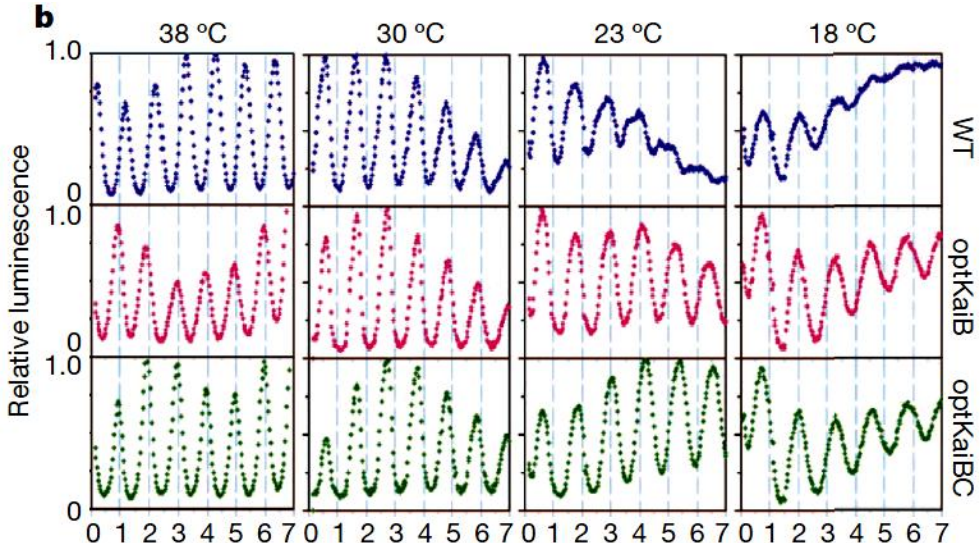
*NB! Xu Y. з колегами (2013) встановили, що у ціанобактерій *Synechococcus elongate* йшла адаптивна селекція на використання неоптимальних кодонів в якості пост-трансляційного механізму для переключення між циркадіанною та нециркадіанною регуляцією експресії генів як адаптивної відповіді на зміни умов навколишнього середовища.

Коли авторам роботи була експериментально оптимізована послідовність гена kaiBC для посилення експресії білків KaiB і KaiC, то це призвело до посилення внутрішньої ритмічності при низьких температурах навколишнього середовища, з якими стикаються ці організми в своїх природних умовах існування.

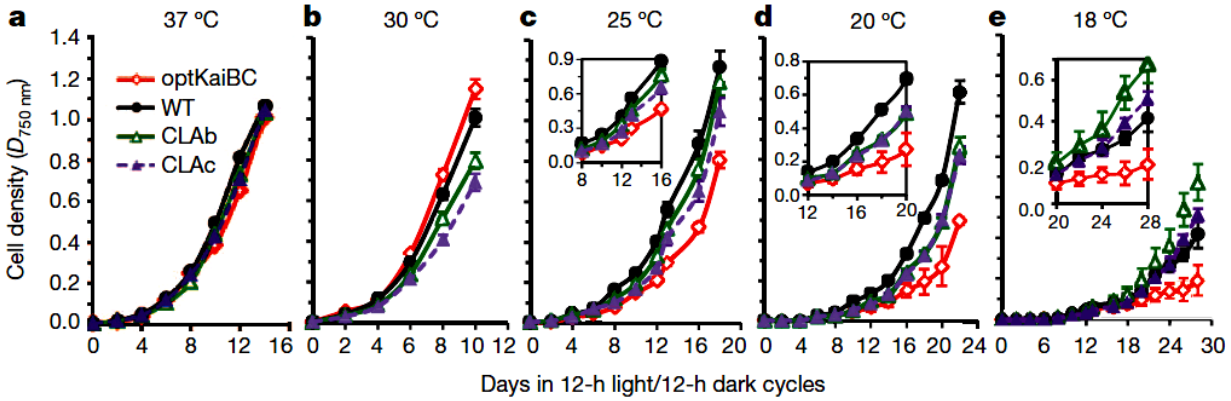
Однак, життєспроможність була найбільшою у тих ціанобактерій, у яких ендогенні ритми були пригнічені при низьких температурах порівняно з клітинами, які демонстрували високий рівень ритмічності. Ці результати дозволили виявити природну селекцію проти циркадіанної системи у ціанобактерій, що забезпечує надійність їх функціонування при низьких температурах.

Таким чином, модулювання циркадіанної амплітуди є ключовим моментом в адаптивній відповіді організму. Більше того, отримані авторами результати показали прямий ефект використання кодонів певного типу для забезпечення нормального пристосування організму. Крім того, проведене авторами роботи дослідження змінило тривалий час панувавшу точку зору на те, що в ході еволюції спрямована селекція йшла шляхом відбору

оптимальних кодонів. Автори показали, що у випадку циркадіанних ритмів селекція йшла проти відбору оптимальних кодонів для забезпечення формування адаптивної відповіді при змінах умов навколишнього середовища (за Xu et al., 2013).



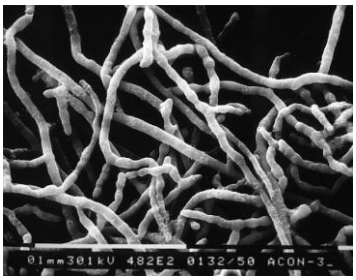
Ритми біолюмінесценції вихідного (WT) та kai-оптимізованих (optKaiB, optKaiBC) штамів ціанобактерій (*Synechococcus elongate*) при постійному освітленні і ідентичній температурі. NB: перед початком експериментів в геном ціанобактерій були вбудовані репортерні гени біолюмінесценції, luxA та luxB. Ритми біолюмінесценції оцінювали для кожної лінії, яка складалась з 12 колоній ціанобактерій) (за Xu et al., 2013).



Зміни життєспроможності вихідних і оптимізованих клітин ціанобактерій при різних температурах вирощування. Де: по вісі ОХ – кількість днів вирощування в режимі 12 г світло / 12 г темрява; по вісі ОУ – щільність клітинної культури як показник життєспроможності організмів; WT – вихідний штам ціанобактерій; optKaiBC – оптимізований штам ціанобактерій; CLAb – аритмічний штам ціанобактерій; CLAc – демпфовані осциляції (за Xu et al., 2013).

<u>Біологічні годинники різної ритмічності працюють в клітинах тварин паралельно один одному (за http://polit.ru/news/2013/09/28/ps_rhythm/).</u> Вважається, що вперше в ході еволюції циркадіанні ритми з'явилися, щоб захистити ДНК від ушкодження сонячним ультрафіолетом. Щоб уникнути пошкоджень під час реплікації, коли ДНК особливо вразлива, організми навчилися подвоювати геном в темний час доби. Цей механізм і донині зберігається у міцеліального гриба нейроспори.

В цілому, можливість передчувати регулярні зміни навколишнього середовища є вкрай важливою для пристосування і виживання. І це відноситься не тільки до сонячної активності і часу доби.

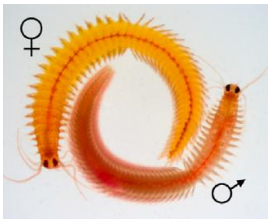


Гриб нейроспора (*Neurospora*) (https://yandex.ua/images/search?img_url).

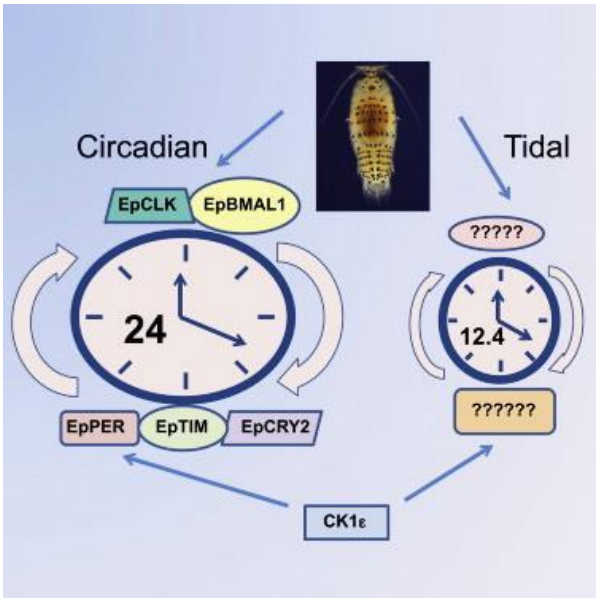
Деякі тварини, що живуть в зоні літоралі (ділянки берега, яка покривається водою під час припливу і осушується під час відпливу) або в прибережних водах, виробили циркатідальні (від англійського tidal - припливний) циклічні ритми довжиною 12,4 години, пов'язані з припливом і відпливом. До недавнього часу було неясно, чи залежать ці ритми від добових. Передбачалося, що в їх основі може лежати окремий механізм, але можливо також було, що ефект забезпечує накладання двох добових ритмів із зсувом по фазі на пів дня. Про те, яка з цих двох гіпотез вірна, вчені навіть укладали парі. В експериментах з рачком *Eurydice pulchra*, проведених Zhang L. з колегами (2013), виявилося, все ж, що ритми незалежні. Вимкнення одного з головних генів, який організовує циркадіанні ритми, - призводить до зникнення циркадіанних ритмів, але не призводить до зникнення циркатідальних ритмів.



Морський рачок *Eurydice pulchra* (за Wikimedia Commons).

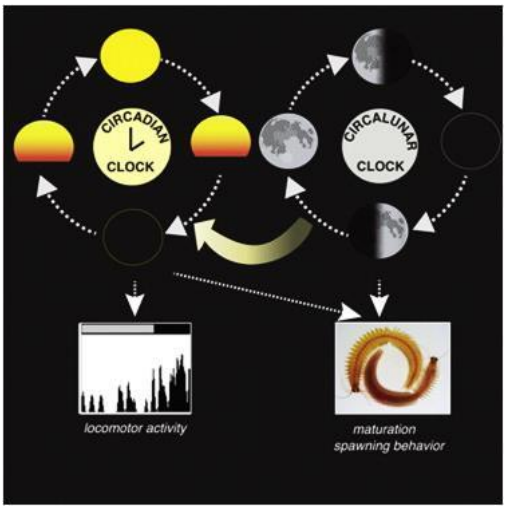


Поліхети *Platynereis dumerilii* (самка і самець) (за Zantke et al., 2013).

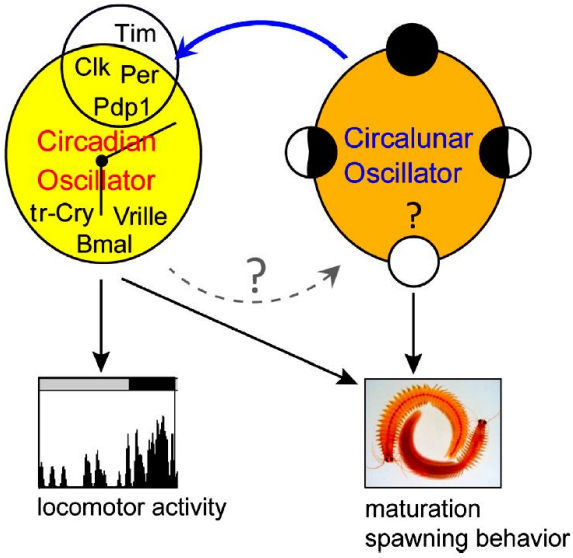


У морських рачків Eurydice pulchra є і добові (24 год), і припливні, 12,4 год ритми. І добовий, і припливний годинник виявилися чутливими до дії інгібітора казеїнової кінази 1. Однак, в усьому іншому - годинники виявилися різними: відключення у рачка циркадіанного ритму не призвело до зникнення припливного ритму (за Zhang et al., 2013).

До схожих висновків дійшла група вчених (Zantke J. з колегами, 2013), що працювали з поліхетами *Platynereis dumerilii*. У хробаків *Platynereis dumerilii* є циркадіанні ритми, що примушують їх раз на добу вночі підійматися на поверхню поїсти, і циркалунарні (30-денні) ритми, які керують нерестом. У ході роботи також з'ясувалося, що ці два ритми є незалежними. Хіба що, циркалунарний трохи модулював циркадіанний. Схоже, що наявність кількох незалежних біологічних годинників - досить поширене явище.



У морських черв'яків *Platynereis dumerilii* місячний годинник (циркалунарний, коломісячний) залишається функціональним за відсутності роботи добового циркадіанного годинника. При цьому місячний годинник здатний змінювати тривалість періоду поведінкових реакцій, контрольованих добовим циркадіанним годинником. Однак, місячний годинник не змінює періоду циркадіанних молекулярних осциляцій (за Zantke et al., 2013).



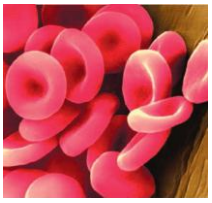
Модель циркадіанних і циркалунарних біологічних годинників у багатощетинкових черв`яків *Platynereis*. Запропоновано механізм взаємодії між осциляторами двох різних типів біологічних годинників: циркадіанним і циркалунарним. Суцільна блакитна лінія вказує на вплив циркалунарного осцилятора на транскрипційну регуляцію експресії генів циркадіанного годинника, що призводить до зростання рівня активності генів pdp1, period, clock і timeless. Вплив циркалунарного біологічного годинника на зазначені гени циркадіанного годинника може бути прямим або опосередкованим (за Zantke et al., 2013).

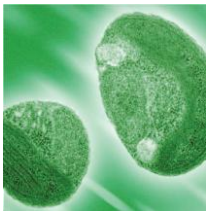
Таким чином, в клітинах живих організмів одного виду незалежно один від одного працюють різні біологічні годинники. При цьому порушення роботи одного з цих годинників – не впливають на роботу інших типів годинників. Зокрема, у багатощетинкових черв`яків платинерисів (*Platynereis*) виявлені: а) добові ритми (вночі ці тварини підіймаються до поверхні для харчування); б) місячні ритми (29,5 добові) – ритми розмноження цих тварин. Пошкодження одного з цих годинників – не впливає на роботу іншого годинника. У дрібних рачків еуридик (*Eurydice pulchra*) були виявлені: а) добові ритми годівлі тварин; б) припливні ритми (12 год), які забезпечують вчасний самозахист тварин від відпливів. При цьому пошкодження одного з цих годинників – не порушувало ритмічність роботи іншого годинника.

Відкритий альтернативний принцип роботи біологічного годинника (цитовано за http://elementy.ru/news/431503). Відомо, що біохімічні процеси в клітині синхронізуються і впорядковуються завдяки роботі генного годинника: спеціальні «часові гени» задають ритмічність процесів життєдіяльності з періодом в 24 години. Проте, з`ясувалось, що і без таких гених механізмів в клітині підтримується циклічна динаміка біохімічних процесів. І період цих циклів також становить 24 години.

Біохімічний годинник був виявлений і у одноклітинних організмів, і в клітинах людини. Вірогідно, біохімічні осциляції самі по собі спроможні підтримувати впорядковуючу ритмічність. Відкритий тип внутрішнього біологічного годинника є зовсім новою сторінкою в дослідженні еволюції циркадіанних механізмів (http://elementy.ru/news/431503).

Нещодавно проведені дослідження показали, що добові ритми підтримуються і в тому випадку, якщо гени не зчитуються і не транслюються. Це показало, наприклад, дослідження виділених ціанобактеріальних білків, які підтримують ритмічну роботу в пробірці (див. Nakajima et al., 2005).





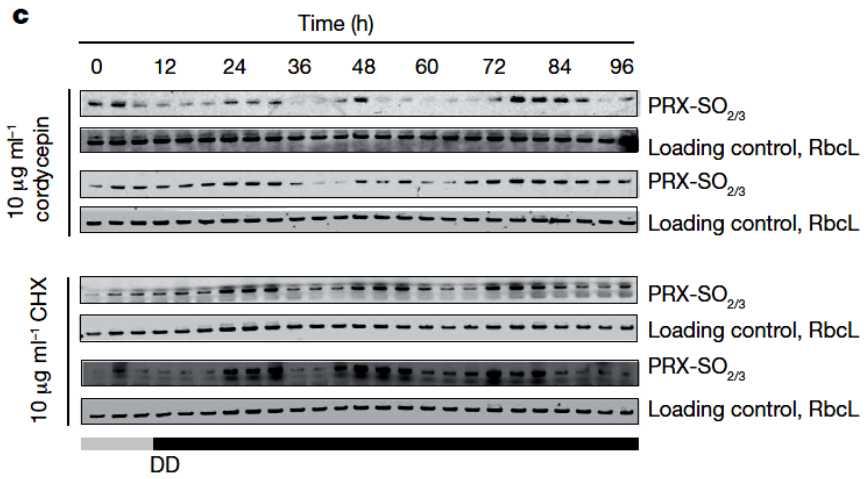
Найдавніший водитель добового ритму був виявлений в еритроцитах людини і в клітинах водорості *Ostreococcus* (за Vogel, 2011).

O'Neill J.S. з колегами (2011a,b) було проведено цикл досліджень, в яких вчені показали можливість підтримання добових ритмів без зовнішньої стимуляції і за умов зупинки транскрипції ядерних генів. Працюючи з одноклітинною зеленою водоростю *Ostreococcus tauri*, вчені зупинили транскрипцію за допомогою спеціальних фармакологічних інгібіторів. В іншому дослідженні вони обрали такий об`єкт, в якому ніякої транскрипції і не відбувається, - зрілі еритроцити людини. Як відомо, в еритроцитах людини клітинне ядро відсутнє взагалі, і таким чином - відсутня також і транскрипція ядерних генів.

Дослідники методами генної інженерії отримали зелену водорость *Ostreococcus*, яка спроможна до біолюмінесценції. При цьому синтез біолюмінесцентних білків у цієї водорості був пов`язаний з експресією циркадіанного гена *CCA1* (цей ген у водорості має багато спільного з відповідним геном вищих рослин, а активні центри у них взагалі - ідентичні). Це означає, що інтенсивність світіння клітин водорості буде вказувати на активність гена *CCA1*. Якщо водорость, спроможну до біолюмінесценції, витримувати за умов постійного освітлення, то ритмічне світіння через 36 годин зупиняється. Такий самий результат дослідники отримали за умов витримування клітин водорості у повній темряві:

клітини припиняют світіння також через 36 годин. Якщо клітини з темряви знову винести на світло - ритмічна біолюмінесценція поновлюється. Але, важлива особливість поновлених ритмів полягає у тому, що вони мають власну фазу коливань. Коли б не виставили на світло водоростеву культуру, світіння стартує з урахуванням попередньої ритмики. Це скидається на те, що внутрішній ритм підтримується і тоді, коли гени часу *CCA1* припинили працювати.

Також елементи внутрішньої активності годинника виявились і при зупинці транскрипції та трансляції спеціальними хімічними речовинами: транскрипцію зупиняли кордицепіном, а трансляцію - циклогексимідом. Якщо ввести до культури клітин ці хімічні речовини, а потім відмити клітини від них, то світіння буде відновлюватись. Але, і в цих експериментах фаза ритмів знов не напряму залежала від часу припинення дії хімічних речовин, що вказує на існування біохімічних ритмів.



Імуноблот часових серій окислених пероксиредоксинів (PRX-SO 2/3) в клітинах зеленої водорості *Ostreococcus tauri*, за умов культивування у постійній темряві у присутності або інгібіторів транскрипції (10 мкг/мл кордицепін, cordycepin), або інгібіторів трансляції (10 мкг/мл циклогесимід, CHX). Циркадіанні цикли окислення пероксиредоксинів в клітинах зеленої водорості *Ostreococcus tauri* були виявлені протягом циклів світло-темрява, під час постійної темряви, під час хімічного інгібування процесів транскрипції кордицепіном і трансляції циклогексимідом (CHX) (за O'Neill et al., 2011a).

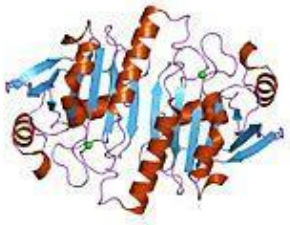
Наявність внутрішніх циркадіанних ритмів, які не залежать від роботи ядерних генів, вдалось підтвердити безпосередньо. Для цього в експерименті з подавленням транскрипції і трансляції відстежували динаміку інших цитоплазматичних маркерів. В цих експериментах, біолюмінесценція, пов`язана з роботов генів, зупинялась. Проте, знайшлись інші речовини, які в цих умовах зберігали ритмічну динаміку біохімічних переходів одних своїх форм в інші. Мова йде про пероксиредоксини (peroxiredoxin). Це дуже поширені ферменти, які приймають участь у відновленні перекисних залишків. В результаті реакцій відновлення самі пероксиредоксини утворюють димери - саме їх і відстежували в ході експерименту з *Ostreococcus,* оцінюючи рівень активності пероксиредоксинів. Виявилось, що активність пероксиредоксинів за постійних умов навколишнього середовища і при непрацюючих генах - зберігає циклічність з періодом в 24 години.

Друга серія експериментів була пов`язана з вивченням динаміки біохімічних процесів в еритроцитах. Еритроцити, червоні клітини крові людини, вочевидь, функціонують поза прямою залежністю від освітлення. Тому для встановлення клітинних ритмів препарати витримували за умов постійної температури та темряви. У ціх клітин відсутнє ядро, і таким чином, і відсутня генетична регуляція циркадіанних ритмів. Якщо при цьому врахувати, що клітини культивували в штучному хімічному середовищі, то будь-яка виявлена біохімічна ритмічність може бути віднесена тільки на рахунок негенетичних, або біохімічних, механізмів.

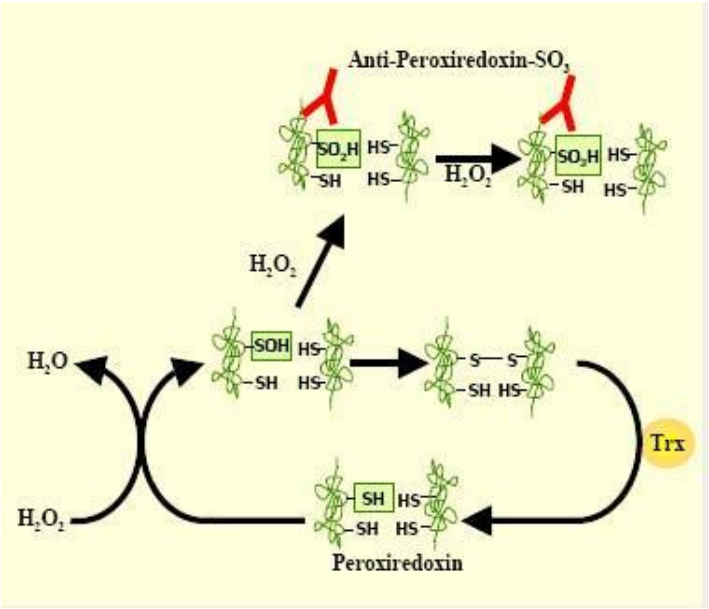
Вчені відстежили періодичність в окислювальних та відновлювальних формах пероксиредоксинів. Ритм змін становив 24 години. Якщо в експерименті задати циклічну

зміну температури (вважалось, що для еритроцитів циркадіанними стимулами є добові коливання температури тіла), то ритми пероксиредоксинів зсуваються у відповідності з заданою температурною ритмічністю. Добова ритміка простежується і для інших компонентів еритроцитів - НАДФН/НАДН, ди- та тетрамерів гемоглобину.

Таким чином, пероксиредоксини демонструють добову ритмічність окислювальної та відновлювальної активності і у одноклітинних зелених водоростей, і в клітинах людини. Можливо, що негенні механізми підтримання добової ритмики взагалі є більш одноманітними, ніж генні - оскільки пероксиредоксини є і у рослин, і у тварин, і у одноклітинних водоростей, і у бактерій. І ці ферменти є дуже консервативними порівняно з часовими генами. Поки що неможливо сказати, чи є пероксиредоксини ключовою ланкою біохімічного годинника, чи - одним з залежних ферментів «часових» реакцій. Автори дослідження припускають, що саме подібні їм речовини і були самим першим хронометром для живих організмів на нашій планеті. Вони були спроможні організувати злагоджену роботу багатьох біохімічних шляхів, а генні механізми поступово підстроювались до заданої ними біохімічної ритміки, в кожній групі організмів з урахуванням власних потреб та життєвих циклів (цитовано зв http://elementy.ru/news/431503).

 Кристалічна структура білка пероксиредоксина (за https://yandex.ua/images/search?img_url).	Пероксиредоксин розкладає небезпечні для живих організмів пероксиди до води. Фермент може знаходитись в окисленому або у відновленому стані. При цьому відносний вміст окислених і відновлених форм коливається протягом дня. Дослідники показали, що відношення вмісту однієї форми до іншої коливається практично одинаково у морських водоростей і еритроцитів людини – з періодичністю приблизно в 24 години.

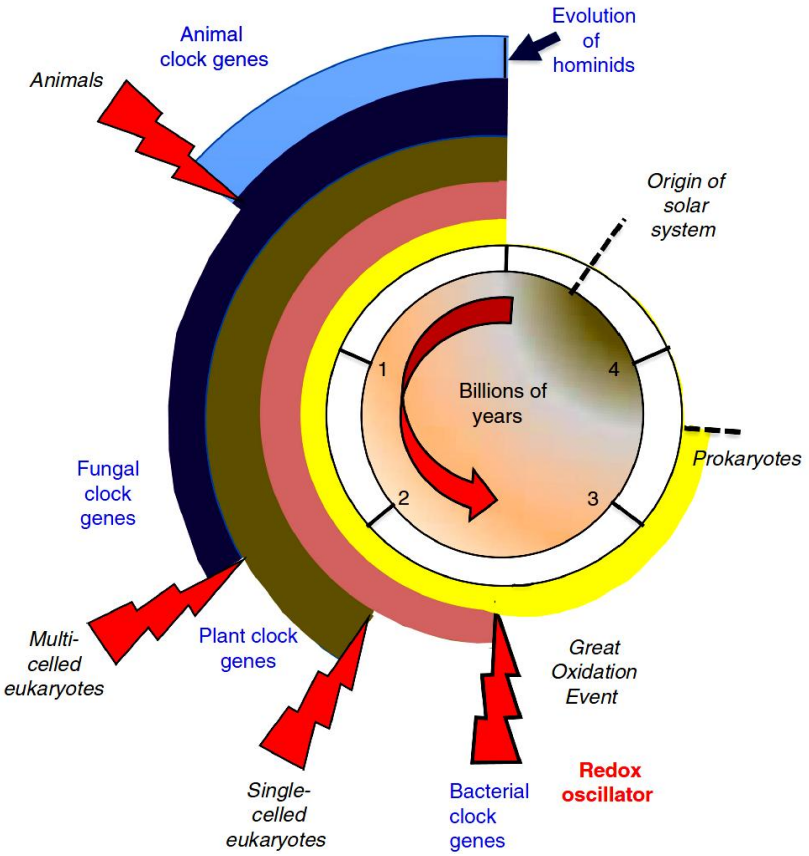
Взаємовідносини між циркадіанними осциляторами, пов'язаними і непов'язаними з процесами транскрипції і трансляції (цитовано за http://novostiua.net/techniks/8187-biologicheskie-chasy-vozmozhno-nachali-tikat-25-mlrd-let-nazad.html). Проведені вченими дослідження показали, що мутації в генах біологічних годинників не зупиняють добові осциляції в роботі пероксиредоксинів, що свідчить про відносно незалежну роботу цих двох циркадіанних механізмів в клітинах живих організмів.



Механізм роботи білків пероксиредоксинів (https://yandex.ua/images/search?img_url).

Проте, при мутаціях в генах циркадіанного годинника – може змінюватись фаза осциляцій пероксиредоксинів або подовжуватись ритм їх осциляцій. З іншого боку, в клітинах рослин і бактерій порушення ритму оксидації пероксиредоксину в наслідок мутації – призводить до того, що генний годинник продовжує працювати, однак, фаза і амплітуда добових осциляцій змінюються. Таким чином, два типи біологічних годинників (генні та біохімічні) виявились частково взаємопов`язаними. Дослідники вважають, що обидва типи годинників спроможні функціонувати в організмі незалежно один від одного, проте, для нормальної роботи організма – необхідною є робота обох годинникових систем.

Поява пероксиредоксинових циркадіанних годинників в історії розвитку життя на Землі (цитовано за http://novostiua.net/techniks/8187-biologicheskie-chasy-vozmozhno-nachali-tikat-25-mlrd-let-nazad.html). Добову циклічність активності пероксиредоксинів вчені виявили у мишей, плодових мушок, рослин, грибів, водоростей, бактерій і навіть у архей, найбільш примітивних з усіх одноклітинних організмів. Це дозволяє припустити, що фермент пероксиредоксин з`явився на ранньому етапі еволюції життя на Землі. Аналіз послідовності гену свідчить про те, що ймовірно, він з`явився приблизно 2,5 млрд. років тому, протягом періода оксигенації, - критичного інтервала в геологічній і біологічній історії Землі, коли кисень, почав накопичуватись в атмосфері.



Еволюція редокс-осцилятора. Життя на Землі з`явилось не пізніше 3,5 млрд.р.т. Приблизно 2,5 млрд.р.т. відбулась т.з. Велика Киснева Подія (киснева катастрофа), яка запустила еволюцію циркадіанних осциляцій в рівнях реактивних форм кисню та в роботі детоксикаційних механізмів (за Loudon, 2012).

*NB: Цікаво відмітити, що генний циркадіанний годинник у ціанобактерій також з`явився приблизно 2,5 млрд.р.р. Більше того, нещодавно було виявлено, що загальною рисою багатьох еукаріотичних генних біологічних годинників є білки з консервативним PAS-доменом, який є кисневим сенсором. Це дозволяє висунути спекулятивну гіпотезу про

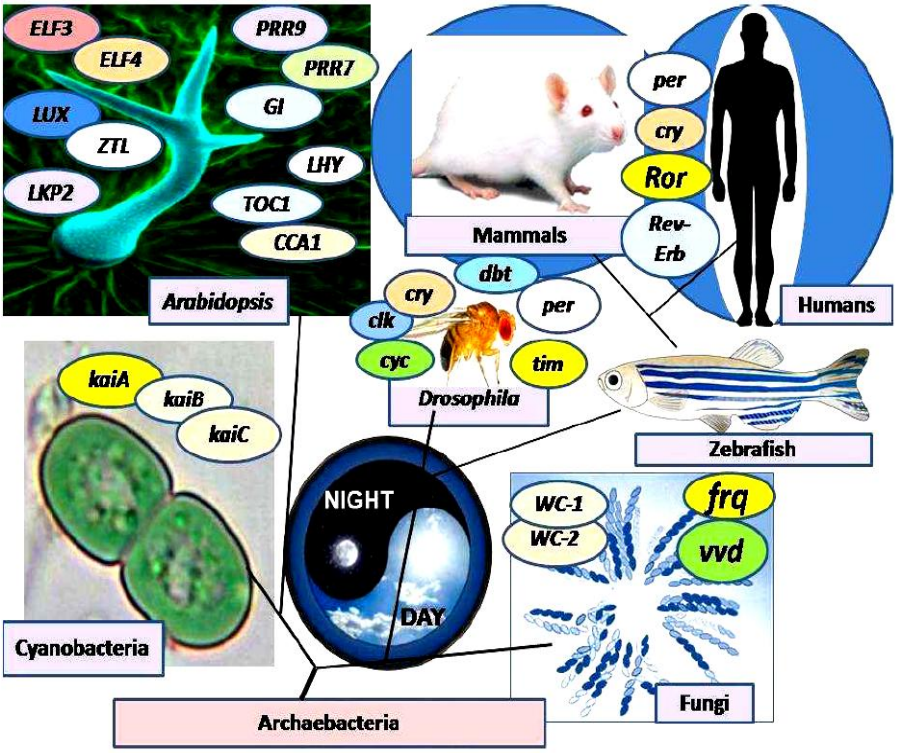
кисневий фактор як основну причину формування циркадіанних біологічних годинників сучасного типу (за Loudon, 2012).

У ціанобактерій, годинник, пов`язаний з функціонуванням генів, формувався одночасно з встановленням біохімічного пероксиредоксинового годинника. Коли циркадіанні біологічні годинники з`явились приблизно 2,5 млрд. років тому, день на Землі тривав всього 11 годин. Таким чином, біологічні годинники постійно, протягом тривалого часу адаптуються до подовження тривалості дня і ночі, пов'язаного з гальмуванням обертання Землі навколо своєї вісі внаслідок гравітаційного впливу Місяця (цитовано за http://novostiua.net/techniks/8187-biologicheskie-chasy-vozmozhno-nachali-tikat-25-mlrd-let-nazad.html).

Еволюція біологічного циркадіанного годинника, основаного на циклах активації – відключення генів часу

Багаторазова поява добового циркадіанного біологічного годинника у різних груп організмів. Молекулярний аналіз корових елементів добових біологічних годинників у різних організмів показав, що в історії розвитку життя на Землі мала місце багаторазова поява добового біологічного годинника, основаного на циклічній активації і інактивації генів часу (цитовано за Bhadra et al., 2017).

*NB: Робота біологічного годинника в усіх організмах – від бактерій до людини – основана на однаковому принципі. Проте, гени, які забезпечують роботу цих годинників – різні у різних груп організмів. Так, у ціанобактерій, осциляцію ритмів забезпечують білки KaiA, KaiB, KaiC; у гриба нейроспори (*Neurospora*) – цю роботу виконують білки FREQUENCY і WHITE COLLAR; у рослин – білки TOC1 і CCA1; у багатоклітинних тварин (хребетних і безхребетних) – білки BMAL1 і PERIOD. Це свідчить про те, що біологічний годинник, оснований на осциляціях процесів транскрипції і трансляції білків часу – багаторазово і незалежно з`являвся в різних групах живих організмів (за Loudon, 2012).



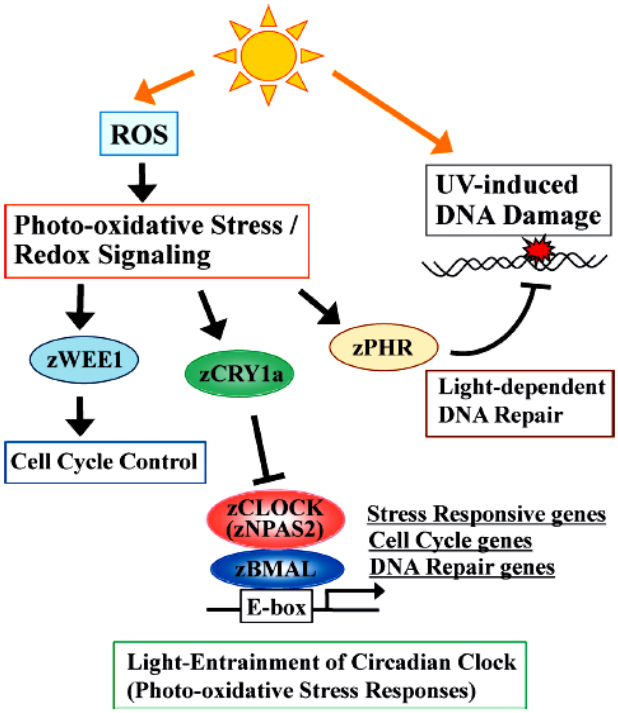
На схемі представлені ключові гени добових цикадіанних годинників різних груп організмів: у ціанобактерій - це гени kaiA, kaiB, kaiC; у грибів - це гени WC-1, WC-2, frq, vvd; у дрозофіл - це гени

cyc, clk, cry, dbt, per, tim; у людини - це гени per, cry, Ror, Rev-Erb; у наземних вищих рослин - це гени LKP2, TOC1, CCA1, LHY, ZTL, LUX, Gl, PRR7, PRR9, ELF4, ELF3 (цитовано за Bhadra et al., 2017).

Консервативність циркадіанного біологічного годинника у грибів і тварин. Згідно з дослідженнями, проведеними Lee K. з колегами (2000) і Tauber E. з колегами (2004), гени добових циркадіанних біологічних годинників багатоклітинних тварин і грибів – є гомологічними. В роботі Dunlap J.C. і Loros J.J. (2017) також підкреслюється консервативність біологічного годинника у грибів і тварин. Автори дослідження відзначають, що циркадіанні добові біологічні годинники з'являлися в історії розвитку життя на Землі не менше трьох разів: у ціанобактерій, у предків вищих рослин і у групи, предкової для грибів і тварин (цитовано за Dunlap & Loros, 2017).

Виявлення у всіх організмів циркадіанних осциляторів, непов'язаних з процесами транскрипції. Відомо, що компоненти циркадіанних біологічних годинників у бактерій, тварин і рослин - різні. Однак, нещодавно у всіх організмів був виявлений циркадіанний осцилятор, що запускається окисленням пероксиредоксину і не пов'язаний з процесом транскрипції. На сьогоднішній день ведуться інтенсивні пошуки механізмів взаємодії між виявленими двома типами циркадіанних осциляторів: осциляторів пов'язаних і непов'язаних з процесами транскрипції. Вважають, що цілком можливе існування загального механізму підстроювання добових біологічних годинників у всіх еукаріот не дивлячись на негомологічні молекулярні компоненти, задіяні в цьому процесі (цитовано за Farre & Liu, 2013).

Загальне походження циркадіанного добового біологічного годинника і механізмів, що регулюють репарацію ДНК. Проведені дослідження показали, що корові компоненти циркадіанного годинника задіяні в регулюванні клітинного поділу й у регулюванні механізмів репарації ДНК. Вважають, що в цілому, еволюційне походження циркадіанного годинника пов'язано з фото-оксидативним стресом в клітинах (цитовано за Uchida et al., 2010).



Модель індукованих світловим сигналом каскадних реакцій, потенційно задіяних в загальному механізмі контролю роботи циркадіанного добового годинника, механізмів репарації ДНК і контролю клітинного циклу (цитовано за Uchida et al., 2010).

Проблема багаторазовості або одноразовості появи циркадіанних біологічних годинників, основаних на циклічній активації – інактивації генів білків часу, у різних груп організмів. Якщо добові циркадіанні годинники є такими важливими - то вони повинні були з'явитися ще у предкової групи всіх прокаріот. Для виявленого різноманіття добових циркадіанних біологічних годинників у різних груп організмів (лінія бактерій, лінія рослин, лінія грибів-тварин) можливі кілька пояснень:

1) добові циркадіанні біологічні годинники сучасного типу знадобилися організмам тоді, коли, як мінімум, вже розділилися групи прокаріот і еукаріот, що ведуть до сучасних еукаріот (тобто, не раніше, ніж 1,2 млрд.р.т.); групи еукаріот відокремили рослини від лінії гриби-тварини (1,1 млрд.р.т.), а лінія гриби-тварини - розділилася на складові (1,3-1 млрд.р.т.). Цілком можливо, що до цього тривалість доби була суттєво іншою: тобто, з якоїсь причини принципово змінилася швидкість обертання Землі навколо своєї осі і добові циркадіанні біологічні годинники, як і існували на той час, виявилися марними і організмам довелося їх винаходити ще раз - але вже тепер на різній молекулярній основі;

2) з самого спочатку - у різних ліній прокаріот були різні добові циркадіанні біологічні годинники. Еукаріоти багаторазово з'являлися в історії розвитку життя на Землі і лінії сучасних рослин, грибів і тварин - беруть свій початок як мінімум, від двох різних ліній еукаріот (тобто, відповідно, від різних ліній прокаріот). Ця поліфілетична гіпотеза розвитку життя на Землі вважається на сьогоднішній день менш вірогідною; хоча, визнання факту сітчастої еволюції - робить ідею поліфілетичної еволюції не такою вже неприйнятною.

Ціанобактерії з'явилися 2,4 млрд.р.т., а еукаріоти, що дали початок сучасним лініям еукаріот, - не раніше, ніж 1,5 млрд.р.т. Це пояснює наявність різних добових циркадіанних біологічних годинників для ціанобактерій і сучасних груп еукаріот. Залишається проблема відмінностей в молекулярній організації добових циркадіанних біологічних годинників між рослинами і лінією гриби-тварини. Якщо існував загальний предок для всіх сучасних еукаріот - то, теоретично, добовий біологічний годинник повинен бути загальними для цієї групи.

У зв’язку з цим слід відзначити, що і у рослин, і у тварин є білки кріптохроми. Кріптохроми еукаріот відповідають за активацію лагодження ДНК при УФ-пошкодженні. Цілком можливо, що у загального предка всіх сучасних еукаріот годинник були таким, як у лінії гриби-тварини, але придбання фотосинтезуючого симбіонту предками рослин - радикально змінило програму: тобто з механізму уникнення світла у стародавніх еукаріот - вона стала механізмом очікування світла у фотосинтезуючих еукаріот.

Досить імовірним є те, що у стародавніх прокаріотичних мешканців Землі було багато різних типів добових циркадіанних біологічних годинників. При цьому біологічні годинники фотосинтезуючих організмів, вочевидь, відрізнялися від біологічних годинників нефотосинтезуючих організмів. Предки сучасних еукаріот були нефотосинтезуючими. Тому, їх годинники відрізняються від ціанобактеріальних. Коли древній еукаріот одомашив фотосинтезируючі бактерії - то базовий годинник був змінений в інтересах адаптації до світла, а не в інтересах уникнення світла (що характерно для базових нефотосинтезуючих еукаріот) (міркування на підставі статті Rosbash M. 2009).

Контрольні питання:

1. Типи біологічних ритмів. Значення біологічного годинника для організмів.
2. Молекулярні механізми роботи біологічного годинника в еукаріот. Генерування добового ритму.
3. Молекулярні механізми роботи біологічного годинника у бактерій під час генерування добових ритмів.
4. Механізми формування добових і сезонних ритмів у багатоклітинних організмів.
5. Підстроювання добових і сезонних ритмів до змін умов навколишнього середовища.
6. Перокиредоксиновий добовий циркадіанний біологічний годинник, не залежний від циркадіанної експресії генів.
7. Взаємовідносини між циркадіанними осциляторами пов’язаними і непов’язаними з процесами транскрипції і трансляції.
8. Еволюція добових циркадіанних біологічних годинників у різних груп організмів.

Література:

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.

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.

Belle M.D. Circadian tick-talking across the neuroendocrine system and suprachiasmatic muclei 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.

Bhadra U., Thakkar N., Das P., Pal Bhadra M. Evolution of circadian rhythms: from bacteria to human // Sleep Med. – 2017. – Vol. 35. – P. 49 - 61. doi: 10.1016/j.sleep.2017.04.008.

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.

Challet E. Keeping circadian time with hormones // Diabetes. Obes. Metab. – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 76 - 83. doi: 10.1111/dom.12516.

Chen A.H., Lubkowicz 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.

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.

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.

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.

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.

Dunlap J.C., Loros J.J. Making Time: Conservation of Biological Clocks from Fungi to Animals // Microbiol. Spectr. – 2017. – Vol. 5(3). doi: 10.1128/microbiolspec.FUNK-0039-2016.

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.

Farre E.M., Liu T. The PRR family of transcriptional regulators reflects the complexity and evolution of plant circadian clocks // Curr. Opin. Plant Biol. – 2013. – Vol. 16(5). – P. 621 - 629. doi: 10.1016/j.pbi.2013.06.015.

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.

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.

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.

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.

Gerhart-Hines Z., Lazar M.A. Rev-erbα and the circadian transcriptional regulation of metabolism // Diabetes Obes. Metab. – 2015. – Vol. 17, Suppl 1. – P. 12 - 16. doi: 10.1111/dom.12510.

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.

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.

Johnson C.H., Golden S.S. Circadian programs in cyanobacteria: adaptiveness and mechanism // Annu. Rev. Microbiol. - 1999. – Vol. 53. – P. 389 – 409.

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.

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.

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.

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.

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.

Lee K., Loros J.J., Dunlap J.C. Interconnected feedback loops in the *Neurospora* circadian system // Science. – 2000. – Vol. 289. – P. 107 - 110.

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.

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 -7 6. doi: 10.1177/0748730415580881.

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.

Masri S. Sirtuin-dependent clock control: new advances in metabolism, aging and cancer // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2015. Sep 12.

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.

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.

Naef F. Circadian clocks go *in vitro*: purely post-translational oscillators in cyanobacteria // Mol. Syst. Biol. – 2005. 1:2005.0019.

Nakajima M. et al. Reconstitution of Circadian Oscillation of Cyanobacterial KaiC Phosphorylation in Vitro // *Science*. – 2005. – Vol. 308. - P. 414 - 415.

Naylor E. Tidally rhythmic behaviour of marine animals // Symp. Soc. Exp. Biol. – 1985. – Vol. 39. – P. 63 - 93.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Rosbash M. The implications of multiple circadian clock origins // PLoS Biol. – 2009. – Vol. 7(3):e62. doi: 10.1371/journal.pbio.1000062.

Ryo M., Matsuo T., Yamashino T., Ichinose M., Sugita M., Aoki S. Diversity of plant circadian clocks: Insights from studies of *Chlamydomonas reinhardtii* and *Physcomitrella patens* // Plant Signal Behav. – 2016. – Vol. 11(1):e1116661. doi: 10.1080/15592324.2015.1116661.

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.

Salavaty A. Carcinogenic effects of circadian disruption: an epigenetic viewpoint // Chin. J. Cancer. – 2015. – Vol. 34:38. doi: 10.1186/s40880-015-0043-5.

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.

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

Tataroglu O., Emery P. The molecular ticks of the Drosophila circadian clock // Curr. Opin. Insect. Sci. – 2015. – Vol. 7. – P. 51 - 57.

Tauber E., Last K.S., Olive P.J., Kyriacou C.P. Clock gene evolution and functional divergence // J. Biol. Rhythms. – 2004. – Vol. 19. – P. 445 - 458.

Toda R., Okano K., Takeuchi Y., Yamauchi C., Fukushiro 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.

Tordjman S., Davlantis K.S., Georgieff N., Geoffray M.M., Speranza M., e 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.

Uchida Y., Hirayama J., Nishina H. A common origin: signaling similarities in the regulation of the circadian clock and DNA damage responses // Biol. Pharm. Bull. – 2010. – Vol. 33(4). – P. 535 - 544.

Uth K., Sleigh 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.

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.

Vogel G. Telling time without turning on genes // *Science*. – 2011. - Vol. 331. - P. 391. DOI: 10.1126/science.331.6016.391.

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.

Wang J. Recent cyanobacterial Kai protein structures suggest a rotary clock // Structure (Camb). - 2005. – Vol. 13. – P. 735 – 741.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

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.

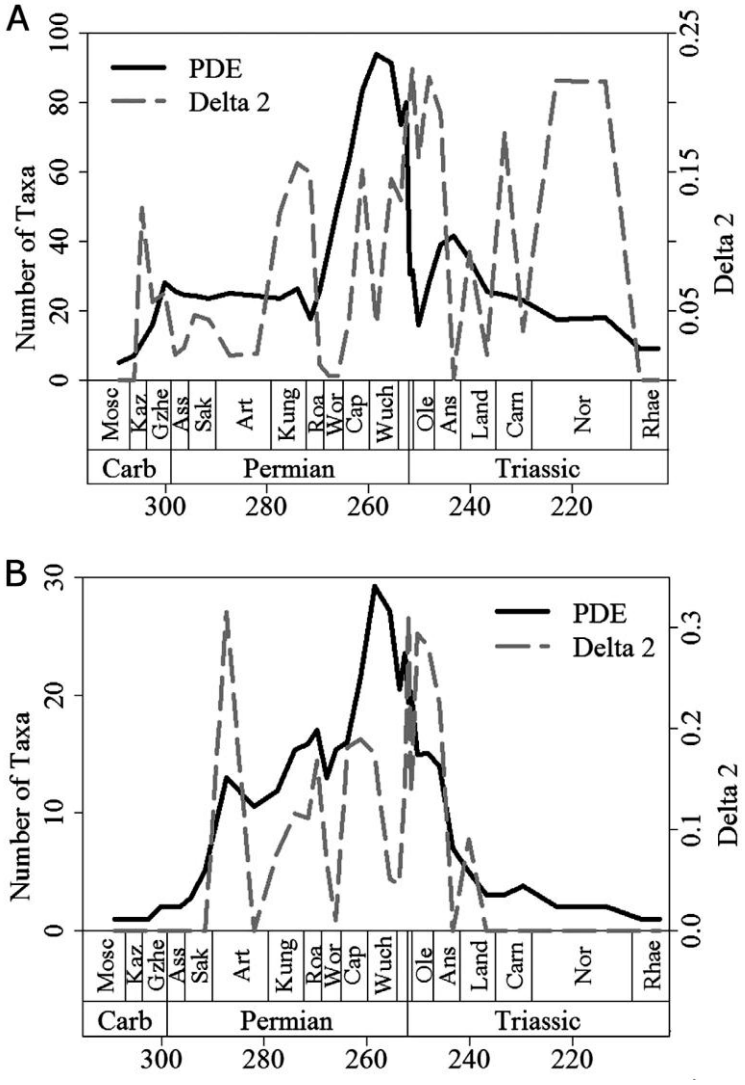
Zordan M.A., Sandrelli F. Circadian Clock Dysfunction and Psychiatric Disease: Could Fruit Flies have a Say? // Front. Neurol. – 2015. 6:80. doi: 10.3389/fneur.2015.00080. Review.

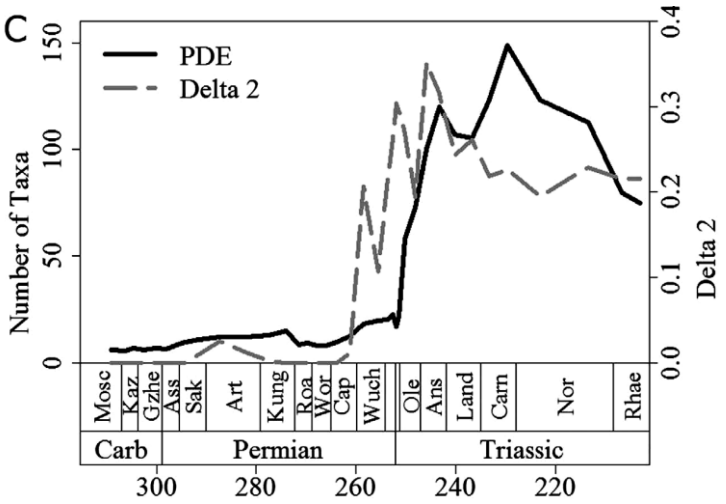
Лекція 10

Тема: Екосистемні причини лаг-періоду між появою ключових інновацій і диверсифікацією груп

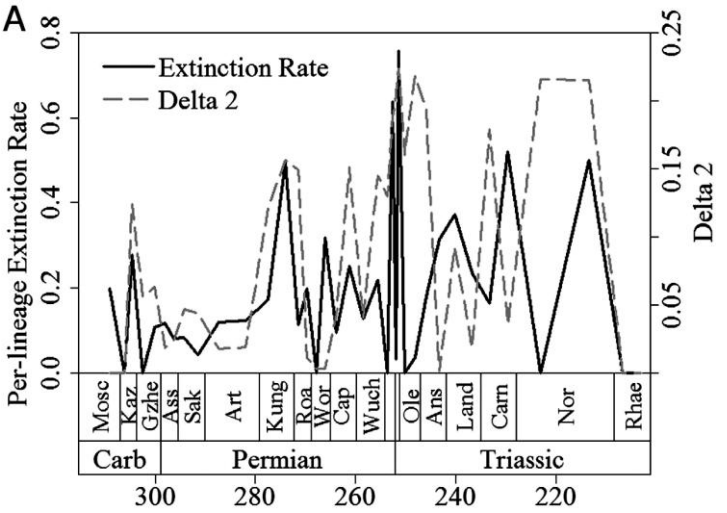
Роль ключових інновацій в запуску процесів диверсифікації та виживанні груп в стресових умовах навколишнього середовища (на прикладі ранніх амніот).

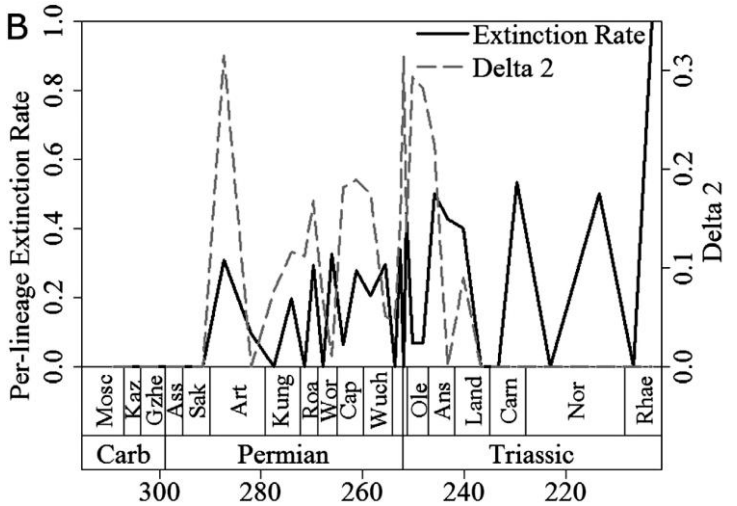
Поява ключових інновацій сама по собі – не викликає зростання темпів диверсифікації групи, але дозволяє кладам з такими інноваціями виживати в епохи різких змін навколишнього середовища. Результати багатьох досліджень вказують на існування причинно-наслідкових взаємовідносин між вибухом диверсифікації групи і часом появи у групи ключових еволюційних інновацій. Brocklehurst N. з колегами (2015) досліджували, як швидкість появи нових груп і швидкість вимирання груп впливають на значення показника Delta2, який відображає значне зростання швидкості диверсифікації групи з ключовими інноваціями порівняно з сестринськими таксонами без таких інновацій. В якості ключових інновацій, які з`явились у ранніх амніот в Карбоні – Тріасі, були обрані перехід на рослинну дієту і повернення амніот до водного середовища існування. Питання, яке найбільше цікавило авторів роботи: чи співпадають зміни показника Delta2 (показника зростання швидкості диверсифікації групи з еволюційними інноваціями) з часом появи самих ключових еволюційних інновацій у означеної групи.

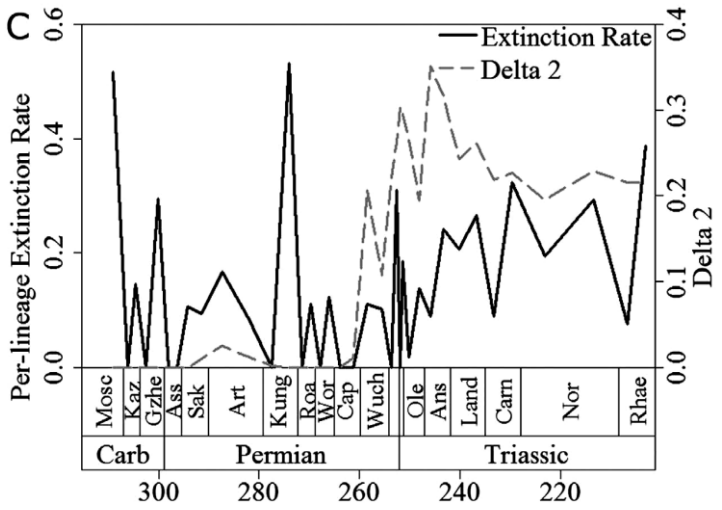




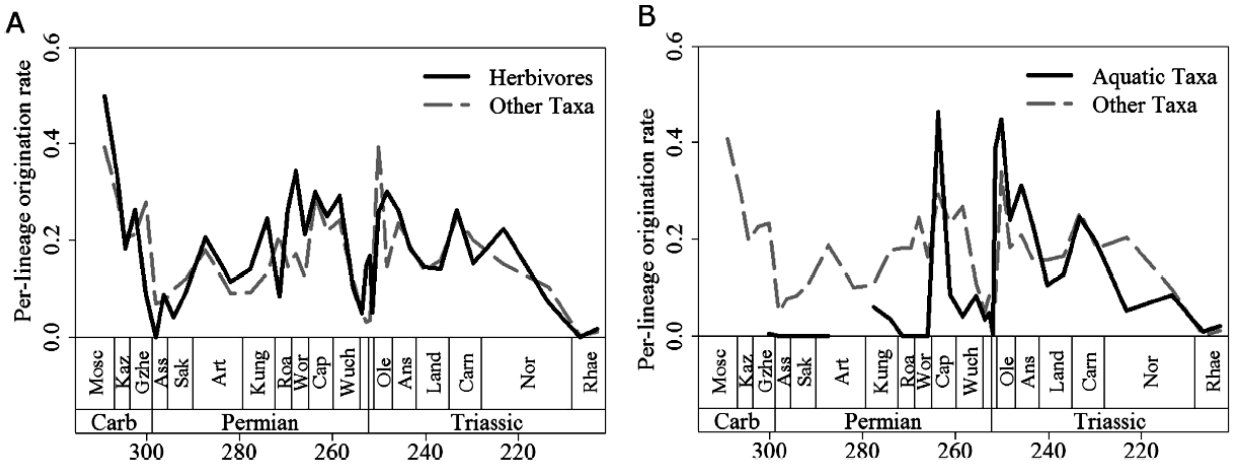
Філогенетична різноманітність для: a - синапсид (*Synapsida*); b - парарептилій (*Parareptilia*); c - еурептилій (*Eureptilia*). Де: PDE, The Phylogenetic Diversity Estimate – показник рівня філогенетичного різноманіття групи (вказано суцільною чорною лінією); Delta2 – значення показника дельта 2, який відображає значне зростання швидкості диверсифікації означеної групи відносно сестринських таксонів (вказано сірою переривчастою лінією). Зверніть увагу на те, що піки показників PDE та Delta2 – не співпадають (за Brocklehurst et al., 2015).







Швидкість вимирання груп для: a - синапсид (*Synapsida*); b - парарептилій (*Parareptilia*); c - еурептилій (*Eureptilia*). Де: Extinction Rate – швидкість вимирання таксонів (вказано суцільною чорною лінією); Delta2 – значення показника дельта 2, який відображає значне зростання швидкості диверсифікації означеної групи відносно сестринських таксонів (вказано сірою переривчастою лінією). Зверніть увагу на те, що піки показників Extinction Rate та Delta2 – співпадають (за Brocklehurst et al., 2015).

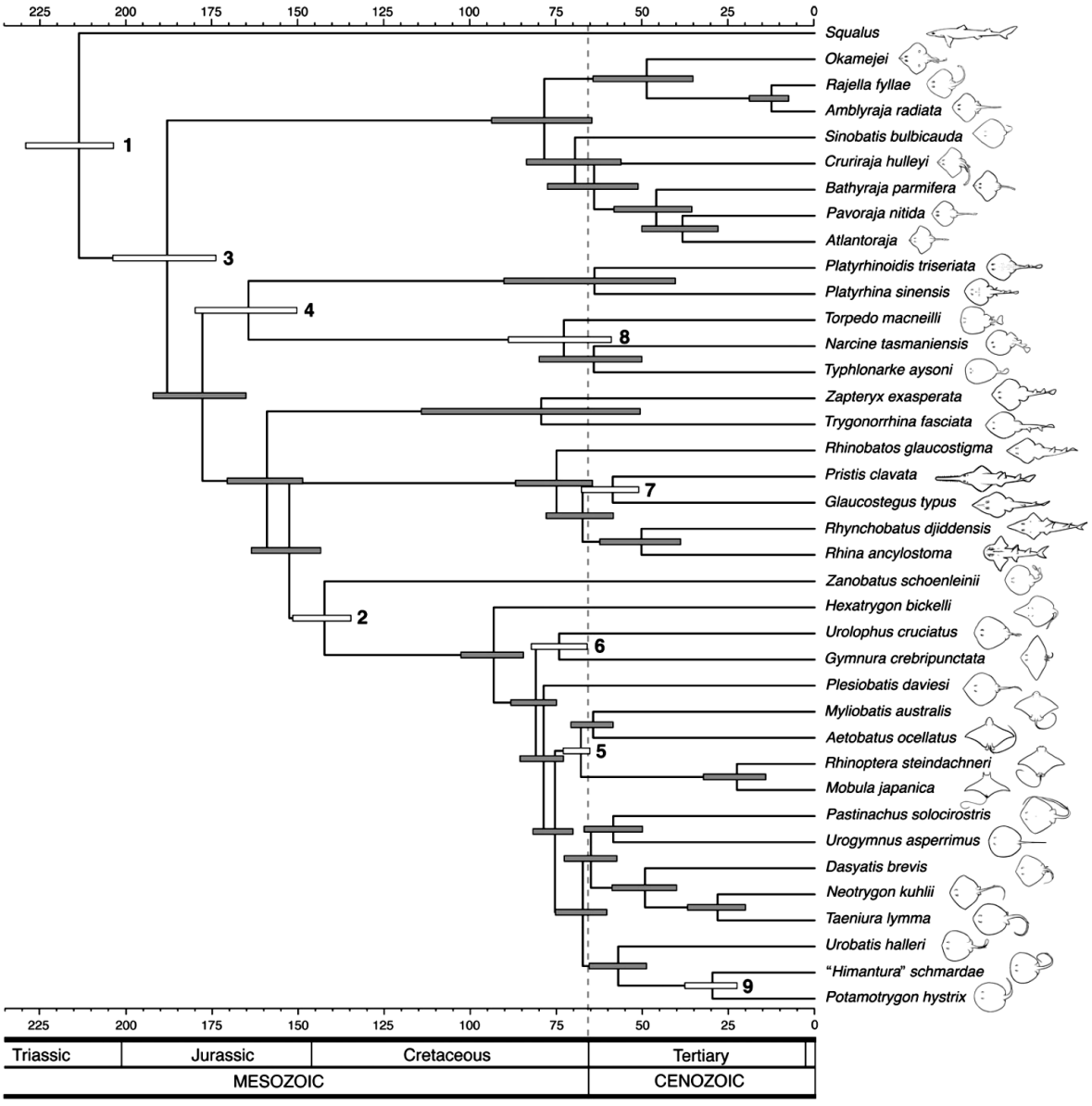


Порівняння швидкості вимирання (a) - рослиноїдних і (b) - аквальних ліній амніот (за Brocklehurst et al., 2015).

В ході проведеного дослідження Brocklehurst N. з колегами (2015) було встановлено, що зростання показника Delta2 у амніот відбувається в епохи збільшення швидкості вимирання груп, при цьому час масових вимирань співпадає з найбільш істотними збільшеннями показника Delta2. Крім того, було виявлено, що значне зростання швидкості диверсифікації групи з ключовими інноваціями не співпадає в часі з появою самих ключових еволюційних інновацій, а є максимальним в епохи найбільшої швидкості вимирання груп. Таким чином, проведені дослідження дозволили Brocklehurst N. з колегами (2015) зробити висновок про те, що ключові еволюційні інновації самі по собі не викликають зростання швидкості кладогенезу, але – дозволяють кладам з такими інноваціями виживати в епохи масових вимирань (за Brocklehurst et al., 2015).

Між появою скатів в пізньому Тріасі і інтенсивною диверсифікацією групи на межі Крейда-Палеоген мав місце лаг-період майже в 150 млн. років, але причина цього феномену – не відома. В пізньому Тріасі з'явилась нова група хрящових акулоподібних риб - скати. Для скатів характерна сплощена форма тіла, яка надає екологічні переваги при

придонному способі життя, для деяких груп – показана наявність електричних органів для полегшення проживання в каламутній воді і т.н. Електричні скати відокремились від предкової групи скатів в Юрському періоді, приблизно 164,2 млн.р.т., а диверсифікація сучасних електричних скатів вибухоподібно відбувалась наприкінці Крейди (72,8 млн.р.т.) – на початку Палеогену. Цікаво відзначити, що інтенсивна диверсифікація скатів почалась в наступні періоди – на межі Крейди і Палеогену, т.т. майже через 150 млн. років після появи скатів (Aschliman et al., 2012). Причина тривалого лаг-періоду між появою скатів і їх інтенсивною диверсифікацією – не відома.



Філогенетичне дерево скатів, побудоване на підставі аналізу мітохондріального геному, ядерних генів і фосилій різних представників скатів. Скати з'явились в пізньому Тріасі, а максимальна швидкість диверсифікації групи показана в пізній Крейді (за Aschliman et al., 2012).

---

*NB! Ashliman N.C. з колегами (2012) побудували філогенетичне дерево скатів, використовуючи мітохондріальний геном, ядерні гени і скам'янілості даного таксона. Проведені дослідження показали, що план будови тіла скатів з'являвся багаторазово конвергентно в різних лініях даних риб. Більшість сучасних ліній скатів з'явилась досить швидко в пізньому Тріасі - на початку Юри, але радіація кожної з груп відбулась лише на кордоні Крейди – Палеогену. При цьому слід відзначити, що скати дуже сильно постраждали в ході термінального Крейдяного вимирання біоти (за Aschliman et al., 2012).

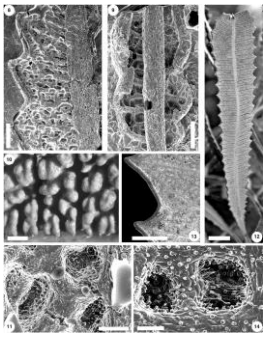
Причини рознесення в часі подій появи і диверсифікації груп організмів: відсутність вільних екологічних ніш проживання.

Друга хвиля диверсифікації мікогетеротрофних рослин родини Бурманацієвих була запущена в Еоцені появою нових місць проживання: високі температури сприяли поширенню тропічних лісів в середні широти. Мікогетеротрофія – це отримання рослинами поживних речовин не за рахунок фотосинтезу, а в наслідок паразитування на грибах. Merckx V. з колегами (2008) встановили молекулярний час дивергенції мікогетеротрофної родини *Burmanniaceae*. Проведене дослідження показало, що Бурманацієві з'явились в західній Гондвані в пізній Крейді і одразу почали диверсифікувати (перша хвиля диверсифікації групи). Друга хвиля диверсифікації Бурманацієвих - почалася в Еоцені під час спеки, яка сприяла появі тропічних лісів в середніх і навіть високих широтах. Олігоценове похолодання і розпад бореальної тропічної флори припинило міграції цих груп з Нового світу в Старий Світ і знизило швидкість диверсифікації (за Merckx et al., 2008).

Лаг-період в 20 млн. років між появою ксероморфних ознак у рослин родини Банксія і наступним поширенням групи в умовах зростання посушливості клімату. Вважають, що поява ксероморфних ознак у сучасних квіткових рослин датується раннім Неогеном, в якому почала даватися взнаки сезонна посушливість клімату. Carpenter R.J. з колегами (2014) описали рослини *Banksia paleocrypta* - склерофітного виду південно-західного регіону Австралії з кріптичними продихами, які датуються пізнім Еоценом.

Автори дослідження показали, що *Banksia paleocrypta* демонструє ознаки листової ксероморфії за 20 млн. років до широко визнаної епохи поширення аридного клімату в Австралії. Сьогодні види *Banksia* з дуже схожим листям поширені на південному заході Австралії. Листя такого типу формуються при сезонній посушливості клімату. Однак, в Еоцені на південному заході Австралії клімат ще не був сезонно сухим. Автори роботи припустили, що в пізньому Еоцені в умовах помірно посушливого клімату рослини *Banksia paleocrypta* займали безплідну сонячну нішу в межах місцевих екосистем, що і спричинило появу ксероморфних ознак у даної групи рослин.

Таким чином, перші ксероморфні рослини роду *Banksia* на південному заході Австралії з'явилися більше 40 млн.р.т. в локально посушливих екологічних нішах і виявилися успішними в умовах подальшого зростання посушливості клімату (в той час як багато інших груп рослин вимерли) (за Carpenter et al., 2014).

	*Banksia paleocrypta*, скануюча електронна мікроскопія. Де: 14 - два кріптичні продихи з трихомами, 1 бар = 100 мкм; 11 - три кріптичні продихи з трихомами (основи трихом видно як маленькі горбки), 1 бар = 200 мкм; 8-10 - 1 бар = 1 мм; 13 - 1 бар = 2 мм; 12 - 1 бар = 1 см. (за Carpenter et al., 2014).

Причини рознесення в часі подій появи і диверсифікації груп організмів: поява ключової інновації, як такої, не є достатньою для поширення групи в певних екологічних умовах.

Вибухова диверсифікація антарктичних Нототенієвидних риб в Міоцені в епоху різкого похолодання 14 млн.р.т. Одним з основних обмежень для виживання організмів в

умовах низьких негативних температур - є формування кристалів льоду, які пошкоджують клітинні структури і викликають загибель організму. Синтез білків-антифризів запобігає формуванню в клітинах великих кристалів льоду, що захищає клітинні органели і мембрани від руйнування і сприяє виживанню організмів в умовах низьких негативних температур.

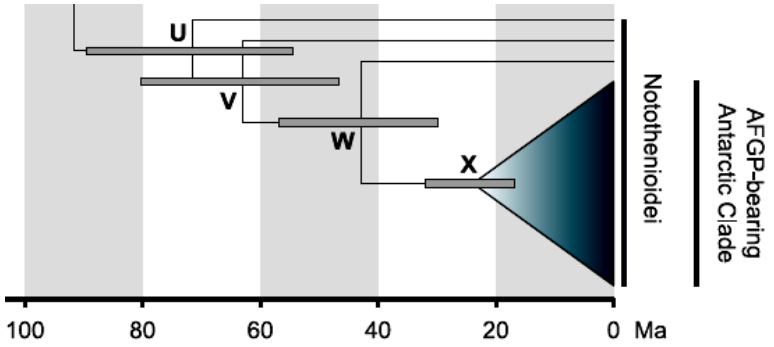


Trematomus bernacchii – представник нототенієвих антарктичних риб. У клітинах цих риб синтезуються білки-антифризи, які захищають риб від формування кристалів льоду і, відповідно, від загибелі (за ttps://en.wikipedia.org/wiki/Nototheniida).

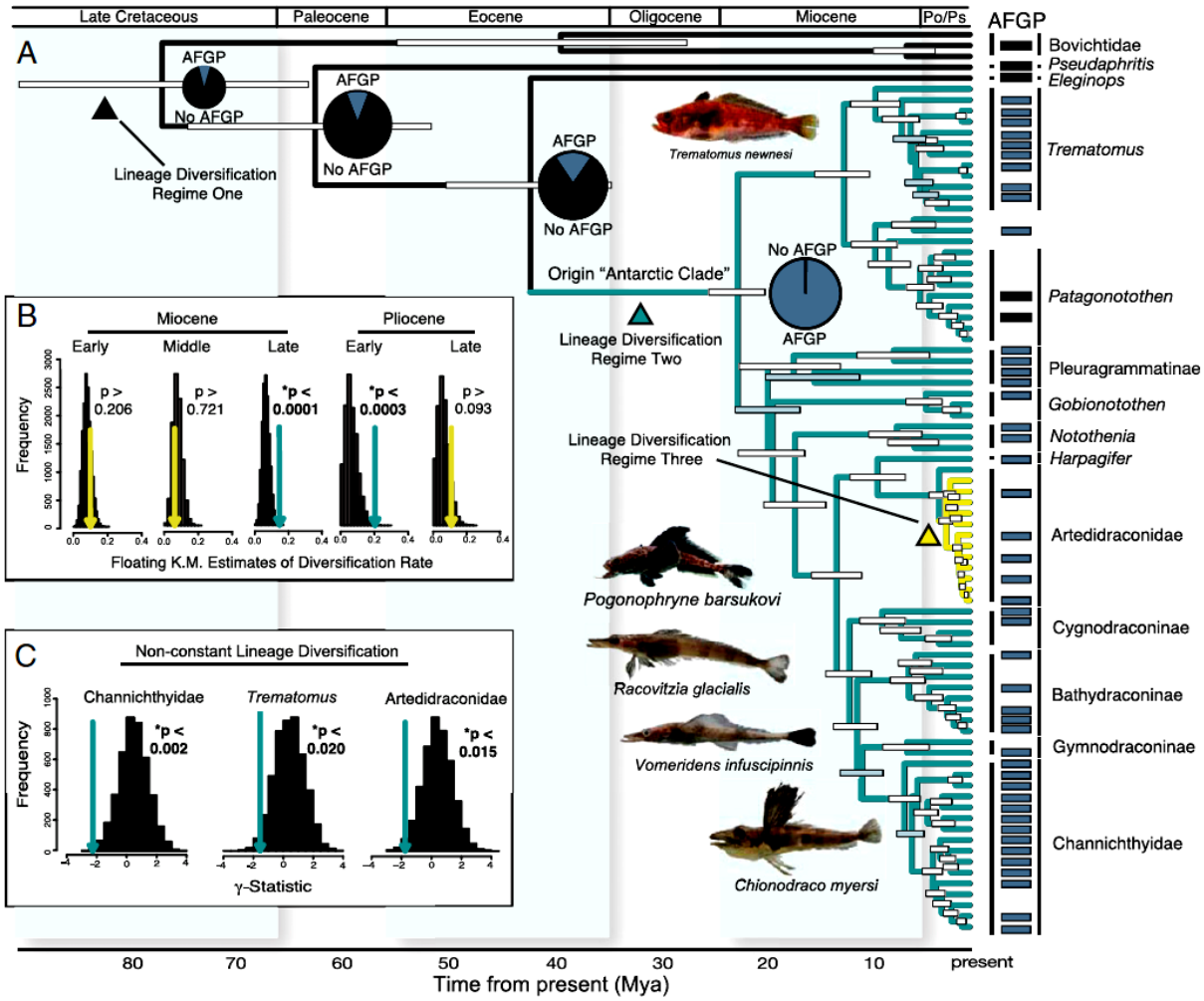
Дві гіпотези причин вибухової диверсифікації нототенієвидних риб в Міоцені Неогенового періоду. Дані, отримані Matschiner M. з колегами (2011), свідчать про те, що диверсифікація нототенієвидних риб почалася в умовах сильного похолодання клімату на кордоні Олігоцен-Міоцен, тоді як дослідження, проведені Chen L. з колегами (1997), дають більш пізні датування радіації даної групи - не раніше середнього Міоцену (і теж, після сильного похолодання клімату приблизно 15 - 14 млн.р.т.). Але, принципово, підхід двох дослідницьких груп до проблеми подібний: сплеск диверсифікації в групі нототенієвидних риб почався після сильного похолодання клімату і був викликаний появою у даної групи риб білків-антифризів.

Однак, дослідницька група Near T.J. з колегами (2012) отримала результати, згідно з якими білки-антифризи у нототенієвидних риб з'явилися ще в Еоцені Палеогенового періоду, в епоху сильного похолодання клімату, приблизно 35 млн.р.т., тоді як вибухова диверсифікація групи почалася тільки в Міоцені Неогенового періоду, в епоху чергового глобального похолодання клімату, приблизно 12 млн.р.т.

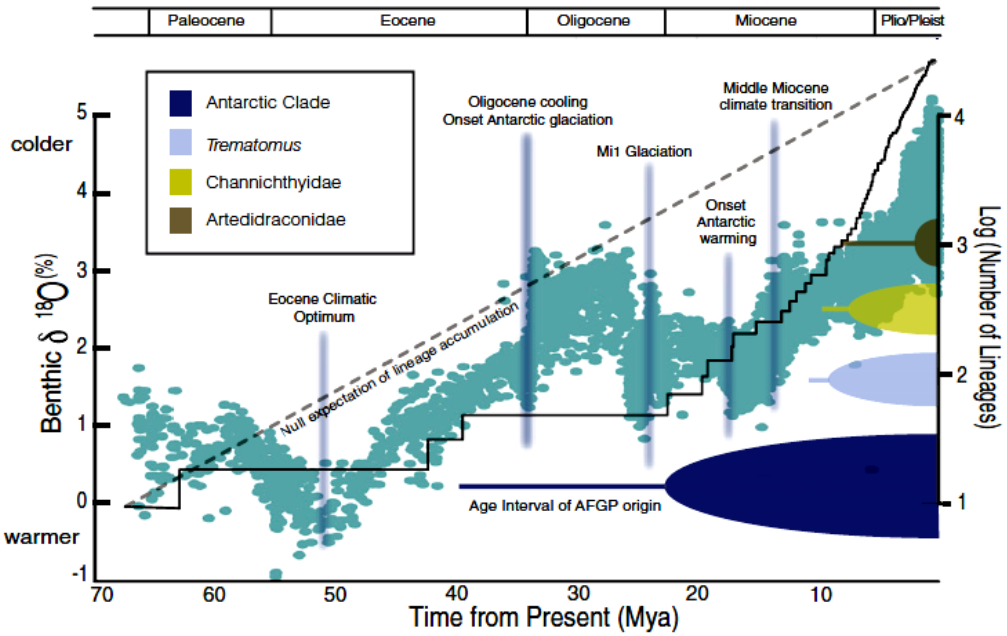
Автори даної роботи прийшли до висновку про те, що для вибухової диверсифікації групи крім появи такої ключової інновації, як білки-антифризи, необхідні також інші перебудови роботи організму: тобто тільки комплекс адаптивних ознак дозволяє організмам заселяти нові екологічні ніші і сприяє диверсифікації групи.



Філогенетичне дерево нототенієвидних риб. Час появи антарктичних нототенієвидних риб, у яких з'явився синтез білків-антифризів (вузлова точка X на графіку), датується інтервалом 31,9 - 16,7 млн.р.т. (за Matschiner et al., 2011). Верхня межа цього датування відповідає датуванню дослідницької групи Chen L. з колегами (1997) (тобто, приблизно 15 - 14 млн.р.т.), тоді як нижня межа цього датування - відповідає результатам досліджень, проведених Near T.J. з колегами (2012) (тобто, приблизно, 35 млн.р.т.).



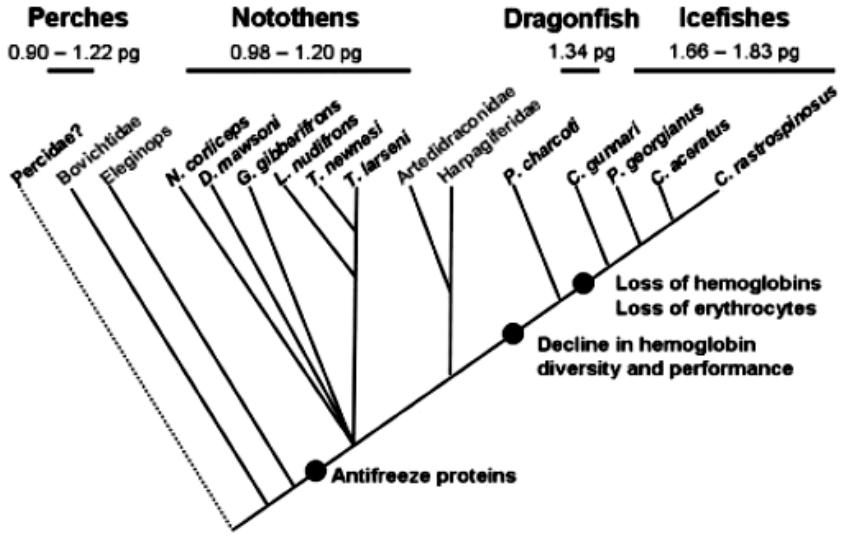
Хронограма появи білків-антифризів (AFGP) і процесів диверсифікації в групі нототенієвидних риб. Де: трикутниками - вказані три основні режими диверсифікації групи; в вертикальному стовпчику сірі бари - види нототенієвидних риб, у яких виявлені білки-антифризи, а чорні бари - види нототенієвидних риб, у яких відсутні білки-антифризи (за Near et al., 2012).



Кореляція між палеокліматичними змінами і диверсифікацією нототенієвидних риб. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ: Benthic $\delta^{18}O$ (%) - кліматичні показники, отримані на підставі

аналізу показника фракціонування ізотопів кисню-18 в раковинках бентосних форамініфер; Log (Number of Lineages) - логарифм кількості ліній різних груп нототенієвидних риб (за Near et al., 2012).

Відомо, що для адаптації до низьких температур необхідні радикальні перебудови дуже багатьох систем як організменних, так і клітинних. Зокрема, необхідна стійкість до низькотемпературної деполімеризації мікротрубочкового цитоскелета, необхідна пластичність ліпідних мембран і т.н. У продвинутих нототенієвидних риб (родина Білокрівкові, Icefishes або *Channichthyidae*) Detrich H.W. і Amemiya C.T. (2010) виявили повногеномну дуплікацію, яка могла сприяти формуванню адаптацій до низькотемпературних екстремальних умов проживання риб даної групи (за Detrich & Amemiya, 2010).



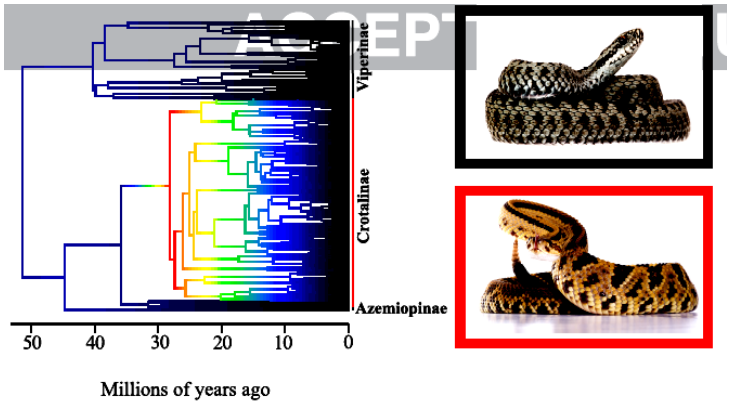
Розміри генома базових нототенієвидних риб (родина *Nototheniidae*) склали 0,98 - 1,20 пкг, тоді як розміри генома продвинутих нототенієвидних риб (родина *Channichthyidae*) - 1,66 - 1,83 пкг (за Detrich & Amemiya, 2010).

Причини рознесення в часі подій появи і диверсифікації груп організмів: кліматичні та геологічні зміни, які є поштовхом для запуску процесів диверсифікації

Між появою інфрачервоного теплового бачення і вибуховою диверсифікацією ямкоголових змій мав місце значний лаг-період: поштовхом до початку диверсифікації групи стали кліматичні і геологічні зміни на території Азії. Космополітна родина Гадюкових (*Viperidae*) включає 329 видів отруйних змій. При цьому 70% всіх видів гадюкових відноситься до підродини Ямкоголових або Гримучих змій (*Crotalinae*). Ямкові органи на морді забезпечують зміям цієї групи сприйняття теплового інфрачервоного випромінювання від тіла потенційної жертви. Вважають, що саме поява даного сенсорного органу стала тією ключовою інновацією, яка забезпечила ямкоголовим зміям успішну диверсифікацію. Більш того, серед Гадюкових тільки підродина ямкоголових змій виявилась здатною колонізувати Новий Світ.

Alencar L.R. з колегами (2016) проаналізували ядерний і мітохондріальний геноми гадюкових змій для побудови молекулярного філогенетичного дерева, а також досліджували час розходження між основними лініями, використовуючи дані фосилій для калібрування результатів, отриманих за допомогою методу молекулярного годинника. Результати проведених досліджень свідчать про те, що ця група почала радиювати в пізньому Палеоцені - середньому Еоцені. При цьому основні підродини з'явилися в Еоцені, а інвазія ямкоголових змій до Нового Світу відбулася на кордоні Олігоцен - Міоцен. При цьому результати диверсифікаційного аналізу свідчать про високу початкову швидкість появи нових видів під

час радіації підродини ямкоголових змій і про подальше зниження швидкості диверсифікації. В цілому, проведені авторами роботи дослідження показали, що успішну радіацію ямкоголових змій не можна пояснити тільки появою ямкових органів: між появою інфрачервоного теплового бачення і початком вибухової диверсифікації ямкоголових змій мав місце значний лаг-період. Alencar L.R. з колегами (2016) вважають, що кліматичні і геологічні зміни на території Азії, а також інвазія в Новий Світ - є важливими додатковими причинами високої швидкості диверсифікації ямкоголових змій на ранніх етапах їх еволюції (за Alencar et al., 2016).



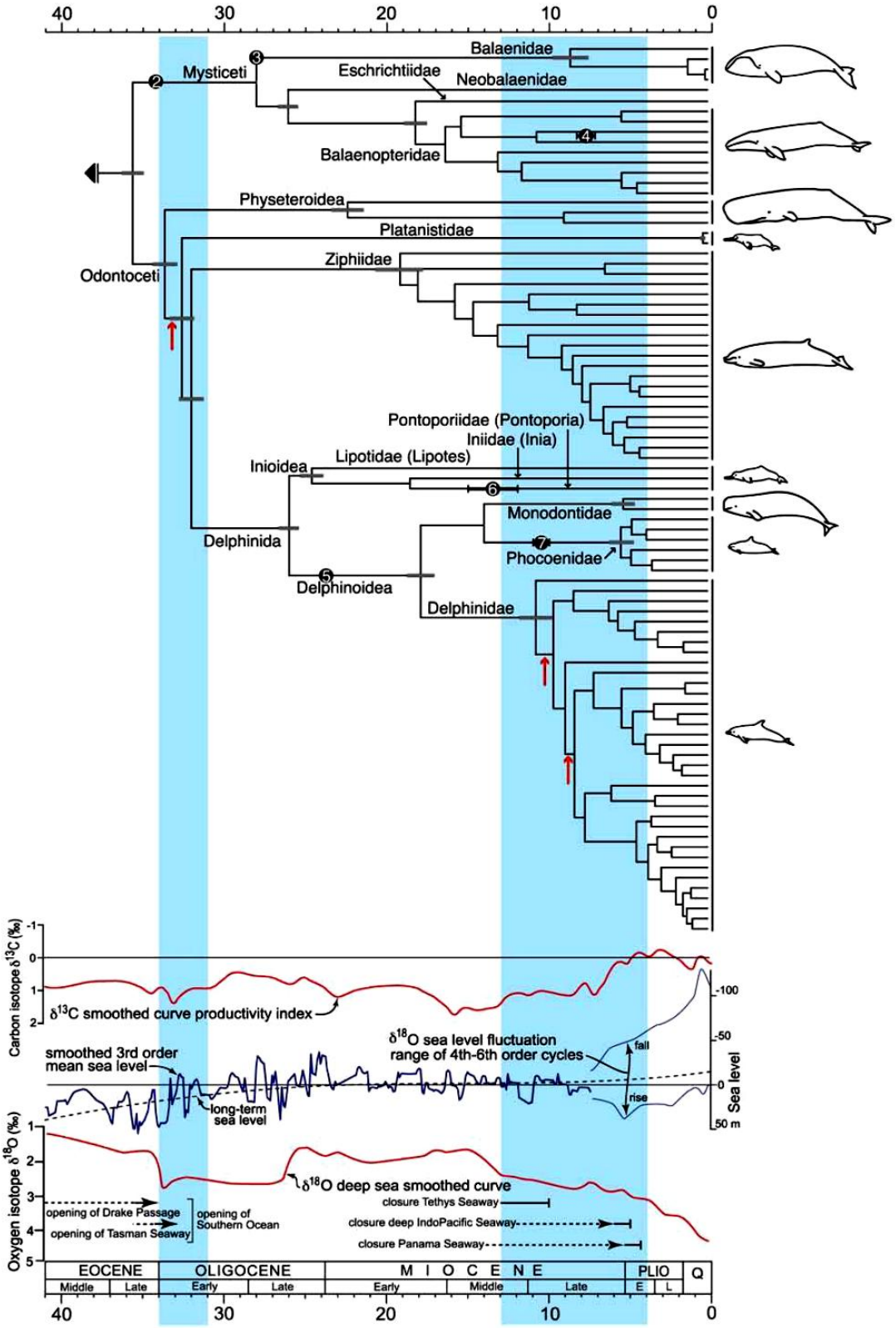
Гадюкові почали диверсифікувати в пізньому Палеоцені - середньому Еоцені (на схемі вказані три підродини гадюкових: *Viperinae*, *Crotalinae*, *Azemiopinae*). Гримучі змії (*Crotalinae*) з'явилися до початку Міоцену і швидко колонізували Новий Світ. Аналіз Південно-Американських клад свідчить про більш ранню міграцію гримучих змій на територію даного континенту, ніж слід очікувати, спираючись на загальновизнані терміни формування Панамського перешийка (за Alencar et al., 2016).

*NB! Колізія Індії з Азією і колізія Азії з Австралією - були ключовими геологічними подіями Кайнозою. Ці події мали драматичний ефект на клімат, топографію і рослинність даних регіонів: в інтервалі Еоцен - Олігоцен в південно-східній Азії клімат став більш вологим, аридні регіони змістилися на північний захід Китаю, а на території південно-східної Азії і на сході Китаю почалася експансія лісів. Саме поширення лісів сприяло поширенню і диверсифікації предкової групи ямкоголових змій на даній території. NB! Більшість ямкоголових змій Старого Світу живе в лісах - древніх базових екосистемах для даної групи змій. У пізньому Олігоцені - ранньому Міоцені ямкоголові змії колонізували території Нового Світу. При цьому успіх розселення ямкоголових змій був забезпечений вологим кліматом і поширенням лісів в дані епохи на території Східної Азії. В свою чергу, розселення в Новий Світ також сприяло сплеску диверсифікації в групі ямкоголових змій (за Alencar et al., 2016).

Між появою сучасних груп китоподібних і їх інтенсивною диверсифікацією мав місце лаг-період: диверсифікація була запущена реструктуризацією океанів в пізньому Міоцені - в ранньому Пліоцені. Steeman M.E. с колегами (2009) досліджували диверсифікацію сучасних китоподібних на підставі конструювання молекулярного філогенетичного дерева, яке включає близько 87 сучасних видів.

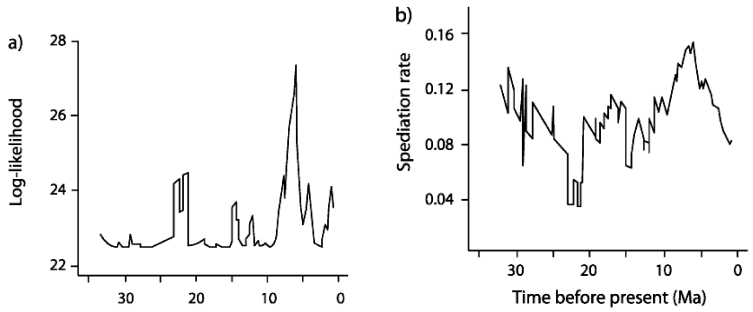
Час розходження груп встановлювали на підставі мітохондріальних і ядерних маркерів. Далі, отримані дані калібрували за допомогою фосилій. Зокрема, автори дослідження показали, що група *Delphinida* з'явилась приблизно 26 млн.р.т., а диверсифікація цієї групи почалась тільки 11 млн.р.т. Автори роботи протестували дві гіпотези, які пояснюють радіацію сучасних китоподібних. Дослідники не підтвердили гіпотезу швидкого вибуху диверсифікації сучасних китоподібних на початку їх еволюційної історії. Цей висновок суперечить очікуваному ефекту відповідно до моделі адаптивної радіації. Однак, автори знайшли підтвердження того, що зростання швидкості диверсифікації відбувалось в періоди реструктуризації океанів. Отримані результати означають, що

палеогеографічні і палео-океанографічні зміни, такі, як закриття найважливіших морських шляхів - вплинули на динаміку радіації сучасних китоподібних (за Steeman et al., 2009).



Філогенетичне дерево 87 сучасних видів китоподібних корелює з глобальними змінами навколишнього середовища. Клади з прискореною диверсифікацією відзначені червоною стрілкою. Чорними точками вказані скам'янілості, які використовувались для калібрування даних. Блакитні ділянки представляють періоди важливих реструктуризацій океану (35 - 31 млн.р.т. і 13 - 4 млн.р.т.). Зокрема: 30 млн.р.т. - відкрилась протока Дрейка (Drake Passage) і Тасманійський морський шлях (Tasmanian Seaway) до величин, достатніх для забезпечення Антарктичної циркуляційної течії;

приблизно 14 - 12 млн.р.т. три основні екваторіальні океанічні шляхи (Tethys Seaway, Indo-Pacific Seaway і центрально-Американський морський шлях) були повністю або частково (Індо-Тихоокеанічний шлях) відкритими; в інтервалі 14 - 12 млн.р.т. і до сьогоднішнього дня - ці три водні шляхи закрились або стали обмежено доступними, що значно інгібувало екваторіальний водообмін між Тихим, Атлантичним і Індійським океанами (за Steeman et al., 2009).



Швидкість диверсифікації китоподібних в Кайнозойську еру: а) логарифмічна крива, яка відображає часові зміни в швидкості диверсифікації сучасних китоподібних (максимальна швидкість диверсифікації відзначена в інтервалі 9 - 3 млн.р.т.); б) швидкість диверсифікації китоподібних; максимальна швидкість диверсифікації сучасних китоподібних була в пізньому Міоцені - в ранньому Пліоцені, 9 - 4 млн.р.т. (за Steeman et al., 2009).

Між появою родини куницевих і двома хвилями її диверсифікації – мав місце лаг-період: спалах диверсифікації в часі збігся з основними палеоекологічними змінами протягом Неогенового періоду і відповідає подібним вибухам біорізноманіття у інших хребетних того часу.

Поява родини Куницеві в Олігоцені і вибух диверсифікації родини в середньому-пізньому Міоцені і в Пліоцені**.** Родина Куницеві (*Mustelidae*) з ряду Хижі (*Carnivora*) - містить велику кількість видів (59 видів, які відносяться до 22 родів).

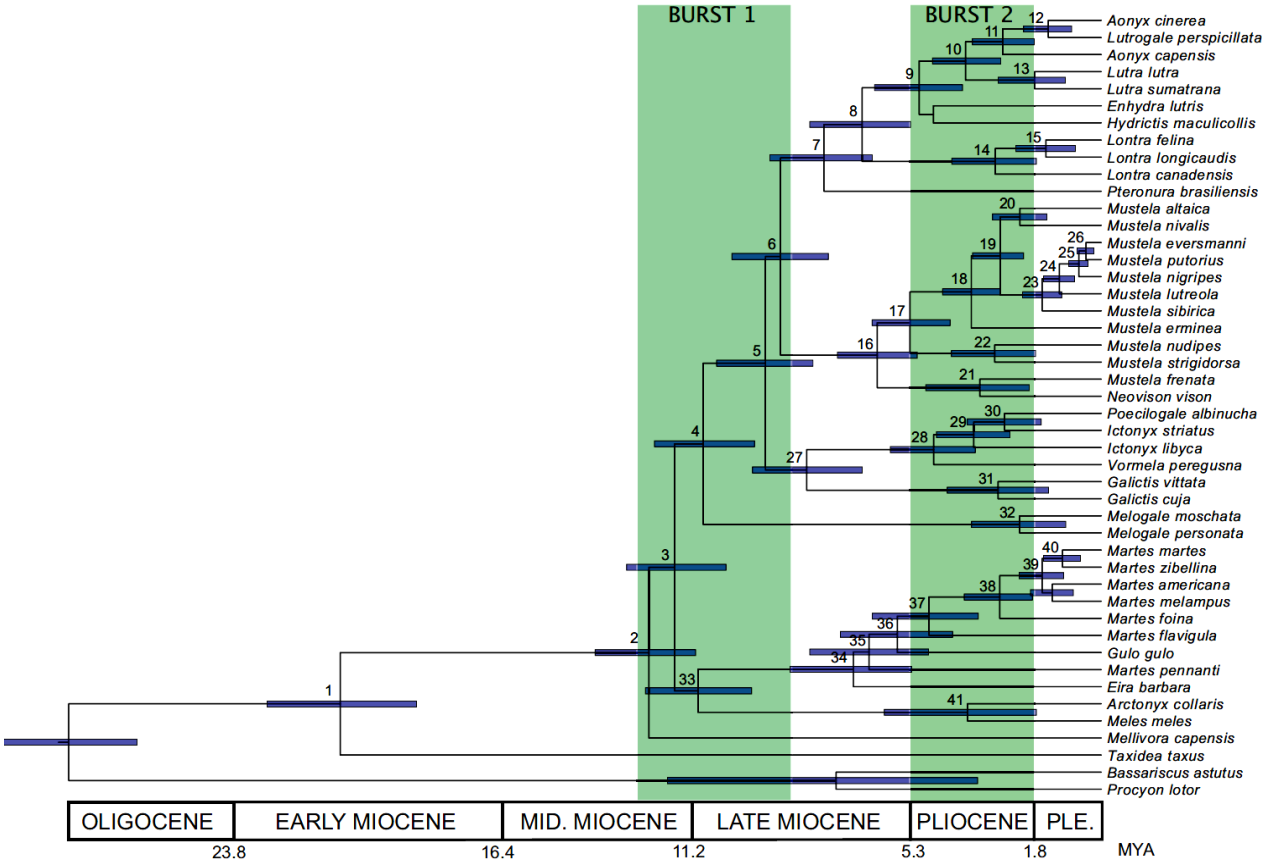
Ці види дуже різноманітні - від риючих борсуків до напівводних видр. Більш того, представники цієї родини поширені на різних континентах. Koepfli K.-P. з колегами (2008) побудували філогенетичне дерево куницевих на підставі аналізу 22 генних сегментів. Проведене дослідження показало, що базові куницеві з'явились не пізніше 24 млн.р.т. і надалі ця родина пережила два вибухи диверсифікації, які збіглися з основними палеоекологічними і біотичними змінами протягом Неогенового періоду і відповідають подібним вибухам біорізноманіття у інших хребетних. Біогеографічний аналіз показав, що більшість сучасного різноманіття куницевих з'явилась в Євразії. Потім куницеві колонізували Африку, Північну Америку і Південну Америку. Автори дослідження прийшли до висновку, що диверсифікація куницевих запускалась комбінацією факторів: зміною фаун і диверсифікацією на нижніх трофічних рівнях харчової піраміди, що викликаються кліматичними змінами (за Koepfli et al., 2008).

Перший вибух процесів диверсифікації куницевих стався в середньому - пізньому Міоцені, в інтервалі 12,5 - 8, 8 млн.р.т. В ході цього вибуху диверсифікації з'явилися основні сучасні клади куницевих. Другий вибух процесів диверсифікації в родині куницевих стався в Пліоцені, в інтервалі 5,3 - 1,8 млн.р.т. У цей час з'явилося близько 20 нових груп куницевих на рівні родів і видів. При цьому основні події диверсифікації куницевих відбувалися на території Євразії. Обидва інтервали вибухової диверсифікації в родині куницевих збіглися з етапами глобального похолодання на Землі, початок якого був пов'язаний із закриттям важливих водних шляхів і встановленням сучасної океанічної циркуляції приблизно 15 млн.р.т. У пізньому Міоцені - знову замерзла Антарктида, а в Пліоцені - замерзла Арктика.

Крім того, на початку пізнього Міоцену приблизно 11 - 10 млн.р.т. мала місце т.зв. Серравальська подія різкого і значного зниження рівня моря. Ці зміни температури і рівня моря сприяли поширенню на континентах посух і сезонності умов життя, що змінило тип

рослинності (тропічні і субтропічні ліси змінилися відкритими трав'янистими біомами). Зміни типу рослинності вплинули на співтовариства тварин, що запустило події диверсифікації в багатьох групах, включаючи куницевих.

Автори дослідження звертають увагу на той факт, що перший вибух біорізноманіття в родині куницевих збігся за часом з основною зміною фаун в Західній Європі - з т.зв. Середньо-Валейською кризою (The Middle Vallesian Crisis), яка торкнулася багатьох груп ссавців, включаючи хижих. Під час цієї зміни фаун майже половина вимерлих видів хижаків - відносилась до родини куницевих! При цьому швидкість зміни груп куницевих залишалася високою в Західній Євразії протягом усього пізнього Міоцену. Вимирання ранніх куницевих, через зміну умов проживання, створило екологічні умови для вибуху диверсифікації сучасних груп куницевих.

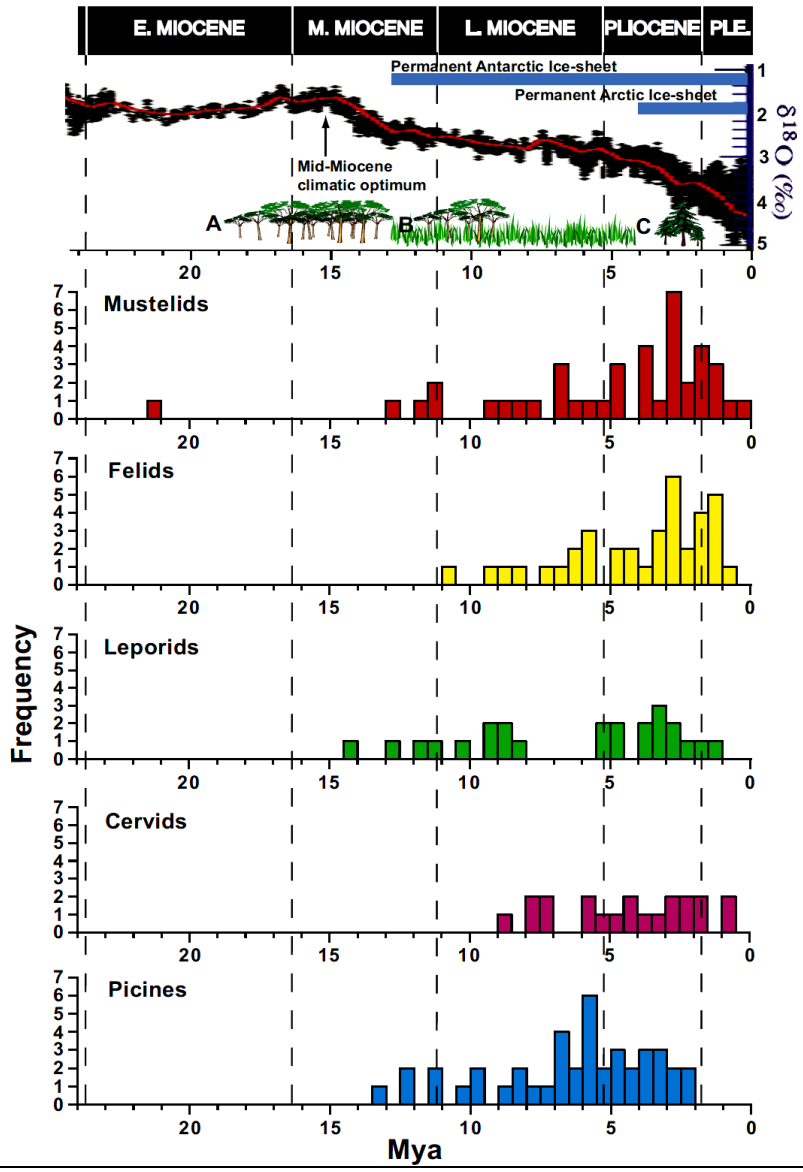


Філогенетичне дерево родини куницеві (*Mustelidae*). Родина куницеві (*Mustelidae*) відокремилась від загального дерева не пізніше 28,5 млн.р.т., а базові куницеві з'явились не пізніше 24 млн.р.т. (за Koepfli et al., 2008).

Подальше похолодання і висушення клімату в Пліоцені - викликало драматичну експансію рослинності з маленькою біомасою (луки і степи в середніх широтах і тайга в високих широтах Євразії і Північної Америки). Зміна типу вегетації призвела до диверсифікації гризунів і горобиних птахів, які експлуатують ці нові місця проживання. А це, в свою чергу, забезпечило нові екологічні ніші для хижаків. Події диверсифікації куницевих в часі збіглися з диверсифікацією білічих (*Sciuridae*), котячих (*Felidae*), зайцеподібних (*Leporidae*), оленевих (*Cervidae)*, дятлових (*Picinae*). Наприклад, серед котячих, сім з восьми первинних ліній з'явилися в пізньому Міоцені (10,8 - 6,2 млн.р.т.), тоді як роди і види цих восьми ліній радіювали в Пліоцені.

В цілому, проведене авторами статті дослідження підтверджує модель каскадної радіації Стенлі (Stenley, 1990), згідно з якою диверсифікація первинних продуцентів (в даному випадку - рослинності лук, степів, тайги) промотувала диверсифікацію консументів першого порядку (рослиноїдних організмів, в даному випадку - таких, як гризуни), що в

свою чергу, сприяло диверсифікації консументів другого порядку (хижаків, в даному випадку - куницевих) (за Koepfli et al., 2008).



Кореляція між часом диверсифікації для п'яти родин хребетних і змінами температури навколишнього середовища (показник ізотопного фракціонування кисню, $\delta^{18}O$) і пануючими типами рослинних угруповань. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - кількість вузлів диверсифікації для даної родини хребетних. Після середньо-Міоценового кліматичного оптимуму - лісові екосистеми відступили і дали місце лісо-степовим і трав'янистим екосистемам. У Пліоцені - поширилась тайга. Де: Picines – дятлові, Cervidae – Оленеві; Leporidae – Зайцеві; Felids – Котячі; Mustelidae - Куницеві (за Koepfli et al., 2008).

Поява групи внаслідок придбання ключових інновацій, диверсифікація групи і початок екологічного домінування в екосистемах – це три різні феномени. Поява таксона, радіація (диверсифікація) таксона і його екологічне домінування - це три різних феномени і вони запускаються різними процесами. Наприклад, палеоекологічні дані свідчать про те, що квіткові рослини з`явилися на межі Тріасу і Юри, початкова радіація квіткових мала місце в Крейдяному періоді, а їх домінування в екосистемах – датується Кайнозойською ерою.

Аналогічна ситуація простежується і для ссавців: перші ссавці з`явилися на межі Пермського і Тріасового періодів, потім мали місце дві хвилі надпотужної диверсифікації ссавців – в середній Юрі і в середній Крейді. Тоді як екологічне домінування ссавців (як і квіткових рослин) – датується Кайнозойською ерою.

Поява С4-трав і їх стартова диверсифікація на кордоні між Еоценом-Олігоценом (35 млн.р.т.) відбулися на багато мільйонів років раніше, ніж розпочалося їх екологічне домінування в пізньому Міоцені-Пліоцені (10 млн.р.т.). На межі Еоцену-Олігоцену внаслідок похолодання та росту посушливості клімату відбулися зміни в рослинних екосистемах Землі:

дощові тропічні ліси відступили до екватора, збільшилися площі, зайняті листопадними і хвойними лісами, з'явилися тундри.

Саме на межі Еоцену-Олігоцену в тропіках вперше з`явилися трави з С4-типом фотосинтезу, який дозволяє рослині економно витрачати вуглекислий газ і воду. Bouchenak-Khelladi Y. з колегами (2014), використовуючи філогенетичні дані, засновані на молекулярному аналізі, і дані фосилій (для калібрування результатів), показали, що С4-трави вперше з'явились приблизно 35 млн.р.т. на кордоні між Еоценом і Олігоценом і що прискорена диверсифікація С4-ліній не збіглась в часі з їх екологічним домінуванням, яке почалось приблизно 10 млн.р.т. Таким чином, проведене авторами роботи дослідження показало, що домінування С4-трав почалось з пізнього Міоцену і Пліоцену, тоді як початкова диверсифікація цієї групи датується кордоном між Еоценом і Олігоценом. Дослідниками був зроблений висновок про те, що зміни в таксономічній диверсифікації та екологічне домінування були запущені різними факторами, як і у випадку з ранніми квітковими рослинами (за Bouchenak-Khelladi et al., 2014).

Поява С4-трав в Олігоцені може бути пов`язана зі зниженням рівня $CO_2$, але початок їх екологічного домінування в пізньому Міоцені – ранньому Пліоцені пов`язаний зі встановленням сезонності клімата і поширенням екосистемних пожеж. Сьогодні в екосистемах саван домінують трави з С4-типом фотосинтезу і вони забезпечують 20% фіксації вуглецю в наземних екосистемах. Однак, це домінування почалось нещодавно - в пізньому Міоцені і ранньому Пліоцені, приблизно 8 - 4 млн.р.т. Тривалий час вважали, що експансію С4-трав запустило зниження рівня вуглекислого газу. Однак, нові геологічні дані свідчать про те, що ця ідея не є спроможною.

Osborne C.P. (2008) було показано, що зниження рівню вуглекислого газу могло вплинути на еволюційну появу даного типу фотосинтезу, але не на його експансію, оскільки існує часовий розрив в 10 млн. років між різким зниженням рівня вуглекислого газу протягом Олігоцену і експансією рослин з С4-типом фотосинтезу в Міоцені-Пліоцені. Аналіз літературних джерел дозволив автору дослідження зробити висновок про те, що Міоценова експансія С4-трав'янистих екосистем пов'язана зі встановленням кліматичної сезонності в опадах і з поширенням екосистемних пожеж (за Osborne, 2008).

Причини лаг-періоду між появою С4-типу фотосинтезу і диверсифікацією С4 трав. С4-тип фотосинтезу є більш ефективним, ніж С3-тип фотосинтезу в умовах посух, високих температур і низької концентрації вуглекислого газу в атмосфері. Цей тип фотосинтезу багаторазово з'являвся в одній з ліній трав і асоціюється із збільшеною швидкістю диверсифікації. Однак, в більшості випадків відмічений значний лаг-період між появою нового (С4-типу) шляху фотосинтезу і подальшою радіацією групи, що свідчить про те, що С4-ефект є комплексним і похідним від взаємодії С4-синдрому з іншими факторами (за Spriggs et al., 2014).

Вважають, що затримка в подальшій диверсифікації і початком домінування С4 трав могла бути викликана необхідністю появи у цих рослин серії інших адаптацій до сухих відкритих просторів, які дозволили С4 травам стати висококонкурентними в жарких посушливих умовах. Цілком можливо, що С4-тип фотосинтезу є тільки одним з компонентів, які необхідні для екологічного успіху і домінування С4-трав. Зокрема, Spriggs E.L. з колегами (2014) було показано, що не всі С4-трави продемонстрували високу швидкість подальшої диверсифікації в жарких посушливих умовах тропіків і субтропіків Міоцену-Пліоцену.

З іншого боку, Міоценові посухи і високі температури провокували екосистемні пожежі, які звільнили території від інших рослин і дозволили С4 травам більш швидко, порівняно з С3 травами, зайняти звільнені екологічні ніші. Цілком можливо, що обидві гіпотези взаємно доповнюють одна одну і причиною екологічного успіху С4 трав в Міоцені-Пліоцені є комплекс факторів.

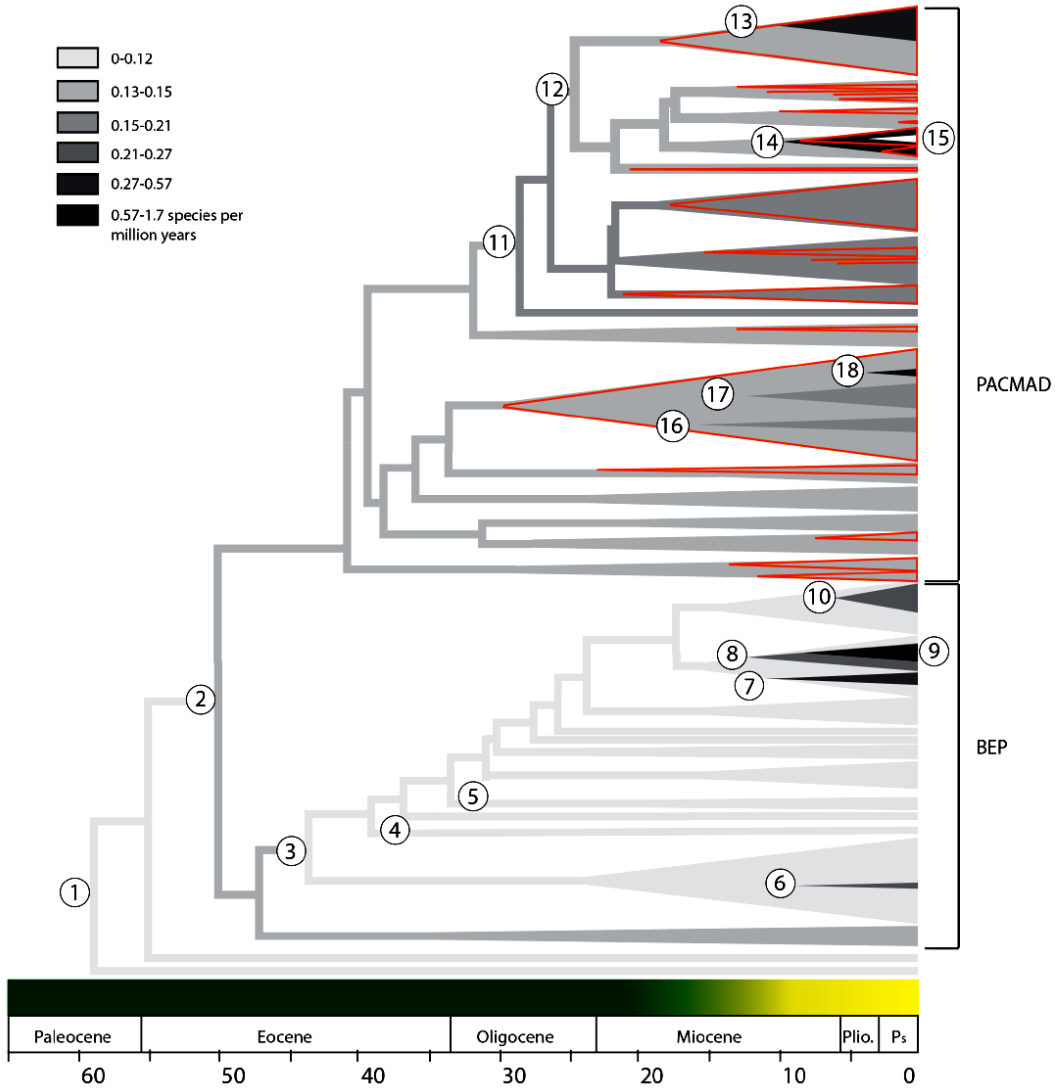
Цікаво відмітити, що в родині *Poaceae* Spriggs E.L. з колегами (2014) в цю ж геологічну епоху крім радіації в тропіках С4-трав (в кладі PACMAD), виявили в помірній кліматичній зоні також радіацію С3-трав (в кладі BEP).

---

*NB! Всі трави родини *Poaceae* (родина представлена однодольними квітковими трав'янистими рослинами) ділять на дві великі клади: PACMAD кладу і BEP кладу. Клада PACMAD представлена шістьма підродинами, в межах яких багаторазово з'являлися рослини з С4-типом фотосинтезу. Трави BEP клади - використовують тільки С3-тип фотосинтезу.

Ця радіація С3-трав відбувалася переважно в підродині *Pooideae* (родина Злакових, *Gramineae*), зокрема в групах, що мешкають в помірних кліматичних умовах, і які є толерантними до низьких температур. При цьому ні для однієї з ліній С3-трав, що мешкають в теплих широтах в тій же кліматичній зоні, що і С4-трави, диверсифікація зареєстрована не була. У більш високих широтах засухо- і холодостійкі лінії С3-трав групи *Pooideae*, поширилися в відкритих біомах, аналогічно поширенню С4 трав в тропіках. *NB! У холодних кліматичних умовах С4-тип фотосинтезу не є адаптивним.

Отримані Spriggs E.L. з колегами (2014) дані свідчать про те, що С4-трави мають переваги тільки в теплих тропічних відкритих біомах і що саме поява С4-типу фотосинтезу була тією ключовою інновацією, яка в подальшому забезпечила екологічний успіх С4 трав в біомах відкритих просторів в жарких кліматичних умовах.



Зміни в швидкості диверсифікації в межах родини справжніх трав (*Poaceae*). Чим темніше забарвлення ліній кладограми - тим вище швидкість диверсифікації в даних групах трав. Червоними

трикутниками зазначено появу і подальшу диверсифікацію трав з С4-типом фотосинтезу. Ліва точка кожного трикутника відповідає часу появи стовбурової групи. Перехід від темно-зеленого забарвлення шкали геологічного часу до жовтого забарвлення - вказує середній час появи відкритих трав'янистих біомів на різних континентах. Де: 1) фоновий рівень диверсифікації; 2) поява родини справжніх трав (*Poaceae*), що складається з двох клад: BEP + PACMAD; *NB! Клада PACMAD представлена шістьма підродинами, в межах яких багаторазово з'являлися рослини з С4-типом фотосинтезу; трави BEP клади - використовують тільки С3-тип фотосинтезу; 3) *Bambusoideae* + *Pooideae*, 4) *Pooideae*, що рано відокремилися від базової групи; 5) *Phaneospermateae*; 6) клада *Perrierbambus* + *Bonia*; 7) друга клада *Poeae* 2; 8) клада *Poa* + *Alopecurus*; 9) клада *Agrostis* + *Calamagrostis*; 10) *Festuca*; 11) корові Core *Panicineae*; 12) *Andropogoneae* + *Paspaleae*; 13) клада *Sorghum* + *Andropogon*; 14) клада *Axonopus* + *Paspalum*; 15) *Poecilostachy*; 16) клада *Eragrostis*; 17) клада *Spartina*; 18) *Tripogon* (за Spriggs et al., 2014).



Представник С3-трав клади PACMAD - просо (*Panicum virgatum*) (https//en.wikipedia.org/ wiki/PACMAD_clade).



Представник С3 трав клади BEP – річна лугова трава (*Poa annua*) (за https//en.wikipedia. org/wiki/BOP_clade).

*NB! До підродини *Pooideae* родини Злакові (*Gramineae*) входять такі розповсюджені злаки, як пшениця, ячмінь, овес, жито і т.п. Для трав підродини *Pooideae* характерний С3-тип фотосинтезу і адаптація до низьких температур.

Таким чином, у середньому - пізньому Міоцені був особливо важливий період для диверсифікації і С3, і С4-трав, що співпало з глобальним формуванням екстенсивних відкритих біомів як в теплому, так і в холодному кліматі. При цьому Spriggs E.L. з колегами (2014) був зроблений висновок про те, що ключові інновації С4-шляху фотосинтезу надають рослинам переваги тільки в певному контексті навколишнього середовища (за Spriggs et al., 2014).

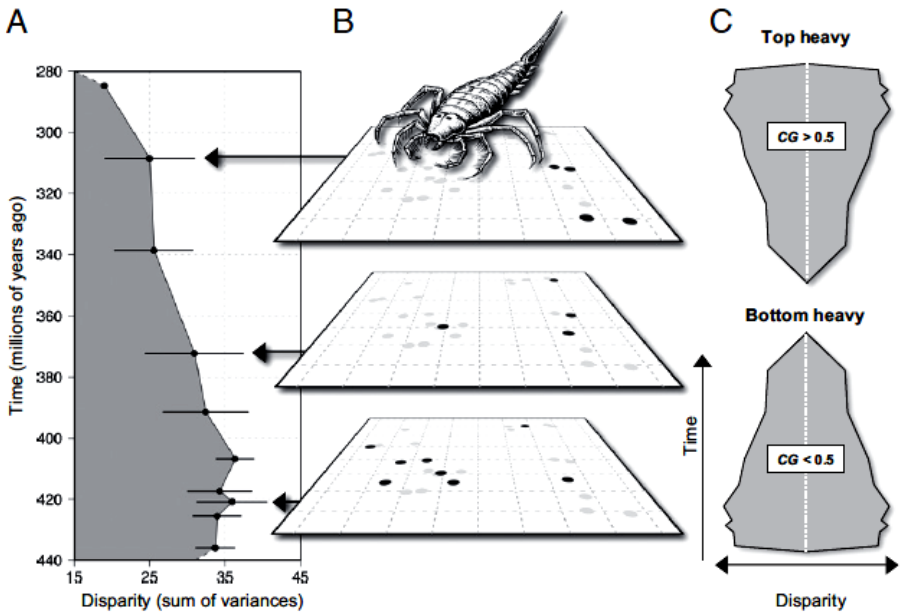
Можлива причина лаг-періоду між появою ключової ознаки і диверсифікацією групи – різні селективні екологічні фактори для цих двох феноменів.

Кактусові. Поява на межі Еоцен–Олігоцен і диверсифікація в Міоцені кактусових (сукуленти). Сукулентні рослини поширені по Землі. Найбільша їх різноманітність відзначена в аридних і в напіваридних регіонах. Вважають, що поява і дивергенція сукулентних рослин пов'язані з глобальним поширенням посушливих умов. Hernández-Hernández T. з колегами (2014) протестували цю гіпотезу шляхом дослідження швидкості і характеру диверсифікації кактусових (*Cactaceae*), використовуючи для цього всі відомі на сьогоднішній день таксономічні дані по кактусовим. Проведене дослідження показало, що кактусові з'явились незабаром після Еоцен-Олігоценового глобального зниження рівня вуглекислого газу в навколишньому середовищі і радіація цього роду збіглась з експансією посушливих умов в Північній Америці протягом пізнього Міоцену. Авторами роботи було встановлено, що диверсифікація кактусових була пов'язана не тільки з доступністю нових екологічних ніш, внаслідок аридизації умов середовища, але також залежала від кореляції між еволюцією нових ростових форм і нових репродуктивних

стратегій (тобто від спільної коеволюції форми тіла кактусів і організмів - запилювачів кактусів) (за Hernández-Hernández et al., 2014).

Швидкість переходу клади до інтенсивної диверсифікації – визначає подальшу еволюційну долю таксону. Статистичний аналіз фосилій дозволив Hughes M. з колегами (Hughes et al., 2013) сформулювати загальне правило еволюції: після появи якої-небудь нової групи організмів - дуже швидко починається її диверсифікація (Hughes et al., 2013).

Автори досліджували 98 клад багатоклітинних тварин. При цьому профіль різноманіття форм у часі для кожної клади був охарактеризований з точки зору місця знаходження центру гравітації (тобто точки з максимальною різноманітністю клади). Значення центру гравітації вище 0,5 - свідчать про верхівковий тип диверсифікації клади, а значення нижче 0,5 - про базисний тип диверсифікації (див. рис.).



A-B - профіль різноманіття морфологічних форм ракоскорпіонів (*Stylonurina*) у часі в інтервалі 440 - 280 млн. років; C - схематичне зображення верхівкової і базисної моделей зростання різноманітності груп організмів (залежно від місця розташування центру гравітації): Top heavy - верхівковий тип диверсифікації клади; Bottom heavy - базисний тип диверсифікації клади (за Hughes et al., 2013).

Автори дослідження показали, що 35 клад, які зникли в ході масових вимирань біоти на Землі - мали верхівковий центр гравітації. Решта 63 клади мали в основному базисний тип диверсифікації (згідно зі статистичними даними, серед 63 клад, що вижили, було в три рази більше базисних клад порівняно з верхівковими кладами).

Контрольні питання:

1. Роль ключових інновацій в запуску процесів диверсифікації та виживанні груп в стресових умовах навколишнього середовища (на прикладі ранніх амніот).
2. Причини рознесення в часі подій появи і диверсифікації груп організмів:
   а) відсутність вільних екологічних ніш проживання:
      - на прикладі мікогетеротрофних рослин родини Бурманацієвих;
      - на прикладі ксероморфних рослин роду Банксія;
   б) поява ключової інновації як такої не є достатньою для поширення групи в певних екологічних умовах (на прикладі антарктичних нототенієвидних риб).
   в) кліматичні та геологічні зміни, які є поштовхом для запуску процесів диверсифікації:
      - на прикладі ямкоголових змій;
      - на прикладі сучасних китоподібних;
      - на прикладі родини куницевих;
3. Поява групи внаслідок придбання ключових інновацій, диверсифікація групи і початок

екологічного домінування в екосистемах – це три різні феномени (на прикладах квіткових рослин, ссавців і трав з С4-типом фотосинтезу).

4. Можлива причина лаг-періоду між появою ключової ознаки і диверсифікацією групи – різні селективні екологічні фактори для цих двох феноменів (на прикладі кактусових).
5. Швидкість переходу клади до інтенсивної диверсифікації – визначає подальшу еволюційну долю таксону (на прикладі різних клад багатоклітинних тварин).

Література:

Alencar L.R., Quental T.B., Grazziotin F.G., Alfaro M.L., Martins M., Venzon M., Zaher H. Diversification in vipers: Phylogenetic relationships, time of divergence and shifts in speciation rates // Mol. Phylogenet. Evol. – 2016. pii: S1055-7903(16)30185-3. doi: 10.1016/j.ympev.2016.07.029.

Aschliman N.C., Nishida M., Miya M., Inoue J.G., Rosana K.M., Naylor G.J. Body plan convergence in the evolution of skates and rays (*Chondrichthyes: Batoidea*) // Mol. Phylogenet. Evol. – 2012. – Vol. 63(1). – P. 28 - 42. doi: 10.1016/j.ympev.2011.12.012.

Bargelloni L., Ritchie P.A., Patarnello T., Battaglia B., Lambert D.M., Meyer A. Molecular evolution at subzero temperatures: mitochondrial and nuclear phylogenies of fishes from Antarctica (suborder *Notothenioidei*), and the evolution of antifreeze glycopeptides // Mol. Biol. Evol. – 1994. – Vol. 11(6). – P. 854 - 863.

Bouchenak-Khelladi Y., Slingsby J.A., Verboom G.A., Bond W.J. Diversification of C(4) grasses (*Poaceae*) does not coincide with their ecological dominance // Am. J. Bot. – 2014. – Vol. 101(2). – P. 300 - 307. doi: 10.3732/ajb.1300439.

Brocklehurst N., Ruta M., Müller J., Fröbisch J. Elevated extinction rates as a trigger for diversification rate shifts: early amniotes as a case study // Sci. Rep. – 2015. – Vol. 5:17104.

Carpenter R.J., McLoughlin S., Hill R.S., McNamara K.J., Jordan G.J. Early evidence of xeromorphy in angiosperms: stomatal encryption in a new eocene species of Banksia (Proteaceae) from Western Australia // Am. J. Bot. – 2014. – Vol. 101(9). – P. 1486-1497. doi: 10.3732/ajb.1400191.

Chen L., DeVries A.L., Cheng C.H. Convergent evolution of antifreeze glycoproteins in Antarctic notothenioid fish and Arctic cod // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. - Vol. 94(8). – P. 3817 - 3822.

Detrich H.W. 3rd., Amemiya C.T. Antarctic notothenioid fishes: genomic resources and strategies for analyzing an adaptive radiation // Integr. Comp. Biol. – 2010. – Vol. 50(6). – P. 1009 - 1017.

Hernández-Hernández T., Brown J.W., Schlumpberger B.O., Eguiarte L.E., Magallón S. Beyond aridification: multiple explanations for the elevated diversification of cacti in the New World Succulent Biome // New Phytol. – 2014. – Vol. 202(4). – P. 1382 - 1397. doi: 10.1111/nph.12752.

Hughes M., Gerber S., Wills M.A. Clades reach highest morphological disparity early in their evolution // PNAS. – 2013. – Vol. 110. – P. 13875 – 13879.

Koepfli K.-P., Deere K.A., Slater G.J., Begg C., Begg K., Grassman L., Lucherini M., Veron G., Wayne R.K. Multigene phylogeny of the Mustelidae: Resolving relationships, tempo and biogeographic history of a mammalian adaptive radiation // BMC Biol. – 2008. – Vol. 6: 10. doi: 10.1186/1741-7007-6-10.

Matschiner M., Hanel R., Salzburger W. On the origin and trigger of the notothenioid adaptive radiation // PLoS One. – 2011. – Vol. 6(4):e18911. doi: 10.1371/journal.pone.0018911.

Merckx V., Chatrou L.W., Lemaire B., Sainge M.N., Huysmans S., Smets E.F. Diversification of myco-heterotrophic angiosperms: evidence from *Burmanniaceae* // BMC Evol. Biol. – 2008. – Vol. 8:178.

Near T.J., Dornburg A., Kuhn K.L., Eastman J.T., Pennington J.N., Patarnello T., Zane L., Fernandez D.A., Jones C.D. Ancient climate change, antifreeze, and the evolutionary diversification of Antarctic fishes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(9). – P. 3434 - 3439.

Osborne C.P. Atmosphere, ecology and evolution: what drove the Miocene expansion of C(4) grasslands? // J. Ecol. – 2008. – Vol. 96(1). – P. 35 - 45.

Osborne C.P., Beerling D.J. Nature's green revolution: the remarkable evolutionary rise of C_4 plants // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. – 2006. – Vol. 361(1465). – P. 173 – 194.

Spriggs E.L., Christin P.A., Edwards E.J. C4 photosynthesis promoted species diversification during the Miocene grassland expansion // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(5):e97722. doi: 10.1371/journal.pone.0097722.

Stanley S.M. Adaptive radiation and macroevolution. In Major Evolutionary Radiations Edited by: Taylor P.D., Larwood G.P. Oxford: Clarendon Press. – 1990. – P. 1 - 15.

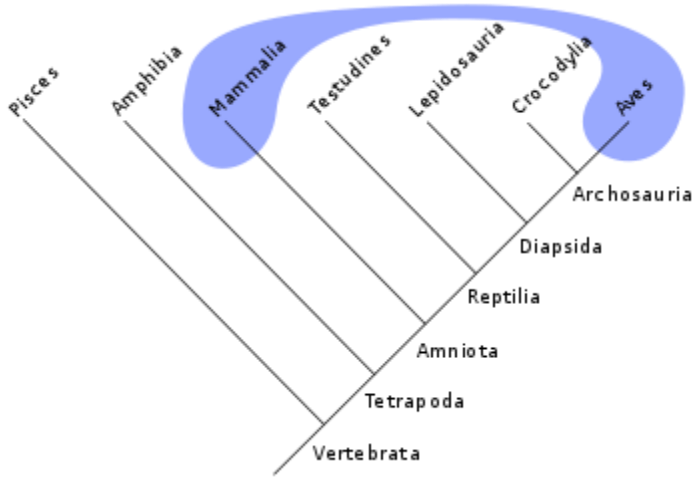
Steeman M.E., Hebsgaard M.B., Fordyce R.E., Ho S.Y.W., Rabosky D.L., Nielsen R., Rahbek C., Glenner H., Sørensen M.V., Willerslev E. Radiation of Extant Cetaceans Driven by Restructuring of the Oceans // Syst. Biol. – 2009. – Vol. 58(6). - P. 573 – 585. doi: 10.1093/sysbio/syp060.

Лекція 11

Тема: Поліфілетичність і монофілетичність груп живих організмів на Землі

Поняття про «поліфілію», «монофілію», «парафілію» (цитовано за https://uk.wikipedia.org/wiki/). Поліфілія в філогенетиці - означає походження представників таксону або групи таксонів від різних попередників, які відокремлювались від філогенетичного дерева незалежно один від одного. Іншим чином поліфелітичний таксон можна визначити як такий, що не містить жодного попередника, який є спільним для всіх його членів.

Наприклад, група теплокровних тварин є поліфелітичною, тому що об'єднує ссавців та птахів, але не їхніх спільних попередників, оскільки ті були холоднокровними. Теплокровність еволюціонувала окремо (і різними шляхами) у попередників птахів та ссавців; таким чином, «теплокровні тварини» не є філогенетичним угрупуванням.



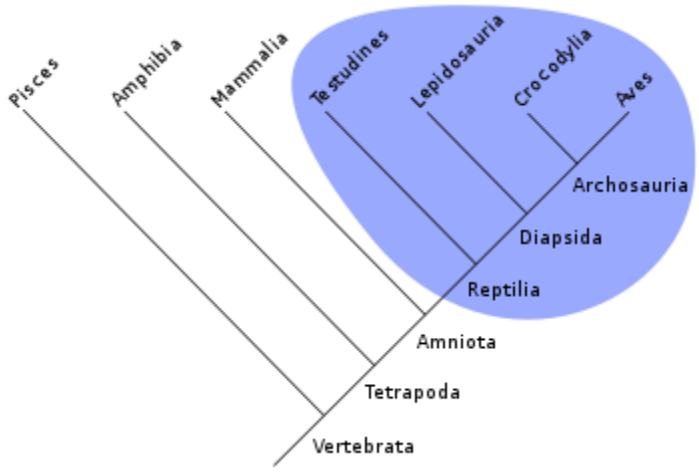
Група теплокровних тварин складається з птахів та ссавців, і є поліфілетичною (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Біологічна класифікація намагається групувати види таким чином, щоб кожна група походила від єдиного спільного попередника, а групи, що виявляються поліфілетичними, в рамках сучасної систематики зазвичай розформовують або модифікують; ці два напрямки (формування монофілетичних та розформування або модифікація поліфелітичних груп) є рушійною силою абсолютної більшості змін в систематиці та класифікаційних схемах останніх десятиліть. Виявлені поліфілетичні групи, при цьому, можуть перетворюватись на монофілетичні або шляхом розформування (розділення на дві або більше, кожна з яких є монофілетичною), або шляхом розширення із залученням спільного попередника для всіх членів групи.

Серед систематиків існують деякі розбіжності щодо оформлення таксонів в частині того, чи має таксон обов'язково включати всіх нащадків кореневої попередникової форми. Таксони, які відповідають такій умові, є монофілетичними, і, відповідно до кладистичного підходу в біологічній класифікації, метою класифікації є приведення всіх таксонів до саме такого вигляду. Тим не менше, існує багато випадків, коли вважають обґрунтованим виділення парафілетичних таксонів - тобто таких, що містять нащадків одного спільного попередника, але не всіх його нащадків (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Монофілія в філогенетиці означає походження таксону або групи таксонів від одного спільного попередника; «монофілетичною», таким чином, є група, що включає в себе попередникову форму та всіх його нащадків. Обидві ці вимоги є класифікаційно

принциповими: група споріднених таксонів, що не включає їхнього спільного попередника, відповідно до правил філогенетики має бути визначена як поліфілетична, а група споріднених таксонів, що включає спільного попередника, але не всі таксони, що від нього походять, визначається як парафілетична.



Рептилії та птахи (виділена область на кладистичній діаграмі) є монофілетичною групою (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

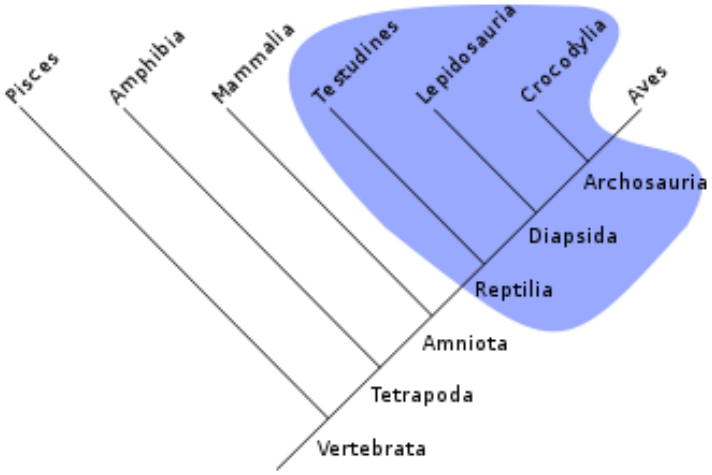
Наприклад, всі істоти з роду *Homo* вважаються такими, що мають спільну попередникову форму з родини Гомініди, і досі невідомо ніяких інших нащадків цього попередника. Таким чином, рід *Homo* є монофілетичним. У разі, якщо буде доведено, що *Homo habilis* розвинувся з іншої попередникової форми, ніж *Homo sapiens*, і цей попередник не входить до роду *Homo*, рід стане поліфелітичним. Оскільки у сучасній систематиці є виражена тенденція до створення (або виділення) монофілетичних систематичних груп, у цьому випадку, скоріше за все, рід *Homo* буде розділено на два окремі конвергентні роди, або розширено із включенням в нього додаткових попередникових форм.

Деякі (а часом значні) труднощі у роботі таксономістів викликає формування монофілетичних груп з рослинних видів з огляду на поліплоїдізацію, що часто зустрічається в рослин. Справа в тому, що було достеменно показане походження деяких поліплоїдних видів рослин від гібридизації двох різних видів кілька разів поспіль. Наприклад, гібридний дикорослий козлобородник (*Tragopogon miscellus*) на території штату Вашингтон з'являвся незалежно щонайменше 20 разів у результаті гібридизації двох інших наявних там видів козлобородників. У разі буквального дотримання вимог філогенетичної класифікації всі ці 20 популяцій гібридного козлобородника мають бути визначені як окремі види, що суперечить здоровому глузду: адже всі вони генетично однакові (виключаючи рівень індивідуальних мутацій), мають однаковий фенотип, спосіб життя і вільно схрещуються (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Парафілія – це поняття, що виникло в результаті додання більшої строгості поняттю монофілії в рамках філогенетичної систематики. Парафілетичними групами називають групи, що включають лише частину нащадків гіпотетичного загального предка (формальніше визначення свідчить: парафілетична група отримується з монофілетичної шляхом вилучення зі складу останньої однієї термінальної групи.

З точки зору кладистики, парафілетичні групи розглядаються як немонофілетичні, разом з поліфілетичними і, отже, не мають права на існування в систематиці. З погляду так званої традиційної систематики, парафілія - один з видів монофілії. Прихильники традиційної систематики вважають за можливе зберігати в системі парафілетичні групи. Парафілетичну групу неможливо охарактеризувати унікальними синапоморфіями. Усі загальні властивості, які можна вказати для її представників, відносяться до симплезіоморфій

(успадковані від віддаленіших предків, ніж найближчий загальний предок представників групи) або гомоплазій (виникли у різних представників досліджуваної групи незалежно).



Плазуни (*Reptilia*) у традиційному розумінні (зафарбовані блакитним) як приклад парафілетичної групи. З погляду філогенетичної систематики, цю групу розформовують на дрібніші: черепах (*Testudines*), лускатих (*Lepidosauria*) і крокодилових (*Crocodilia*), або утворюють монофілетичну групу зауропсидів (*Sauropsida*), включаючи до неї птахів (*Aves*) (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Характерні приклади широко відомих парафілетичних груп: первинно-безкрилі комахи, безхребетні, риби, плазуни. У наш час жодна з цих груп не визнана науковою систематикою, яка дотримується кладистичних принципів: вони або розділені на дрібніші монофілетичні групи, або, навпаки, їх об'єм розширений за рахунок включення інших груп, що раніше не відносилися до них (за https://uk.wikipedia.org/wiki/).

Багаторазова поява еукаріотичних організмів на Землі

Поява еукаріотичних організмів згідно метода фосилій і метода молекулярного годинника: причини розбіжності в датуваннях. Згідно метода фосилій – еукаріотичні організми з`явились ще під час Архейської генної революції, не пізніше 2,85 млрд.р.т., тоді як згідно метода молекулярного годинника, ця подія відбулась не раніше 1,8 млрд.р.т. Який з цих методів дає помилку в оцінці часу появи еукаріот?

Сутність методу молекулярного годинника. Чим більше часу відділяє два види живих організмів від тієї епохи, коли жив їх загальний предок, тим більше розрізняються ДНК цих видів, і, відповідно, тим більше відрізняються їх білки.

Наприклад, у нас є три організми, які відносяться до трьох різних видів: вид 1, вид 2 і вид 3. Нам необхідно дізнатись, які з цих трьох видів є більш близькими родичами (тобто в кого з них нещодавно був спільний предок). Ми виділяємо з клітин цих організмів білок А і потім за допомогою приладу секвенатору амінокислот - встановлюємо, з яких амінокислот складається білок А у кожного з цих видів і в якій послідовності вони розташовані.

Дослідження показали, що у всіх трьох видів білок А складається з 350 амінокислот, однак, у видів 2 і 3 цей білок відрізняється по 10 амінокислотам і, відповідно, генетична відстань між цими видами становить: (10 : 350) · 100% = 2,86%. А у видів 1 і 2 цей білок відрізняється по 50 амінокислотам і, відповідно, генетична відстань між цими видами становить: (50 : 350) · 100% = 14,3%.

Чим більша генетична відстань між організмами, тим раніше ці організми розійшлися вході еволюції. Генетикам відома середня швидкість накопичення точкових мутацій в ДНК. Знаючи цю величину, досить легко обчислити час, необхідний для появи певної кількості

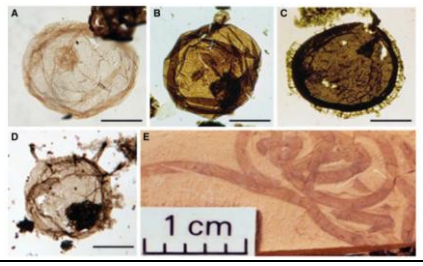
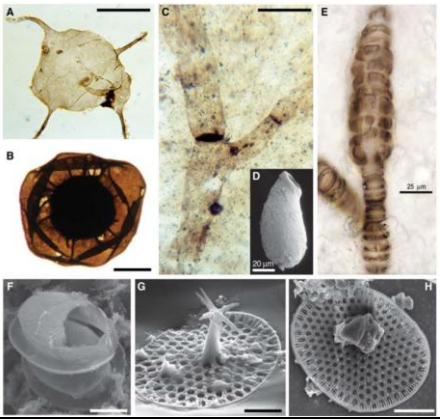
відмінностей в амінокислотах, які входять до складу білків, що дозволяє встановлювати час розходження ліній живих організмів у ході розвитку життя на Землі.

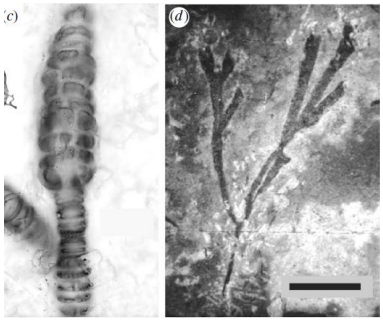
Порівняння палеонтологічних даних і даних, отриманих за методом молекулярного годинника:

Одноклітинні еукаріоти з'явились на Землі:	
А) згідно фосилій:	Б) згідно молекулярного годинника:
- після Архейської генної революції, приблизно 2,85 млрд.р.т.	- приблизно, 1,2 - 1,0 млрд.р.т.
Багатоклітинні еукаріоти (тварини) з'явились на Землі:	
А) згідно фосилій	Б) згідно молекулярного годинника:
- після Гуронського зледеніння, приблизно 2,1 млрд.р.т.	- приблизно, 800 млн.р.т., в міжльодовиков`я Кріогенового періоду

У чому полягає причина відмінностей в даних, отриманих при аналізі фосилій і методом молекулярного годинника? В роботі за методом молекулярного годинника можливо оцінити відмінності в генах тільки між сучасними групами організмів. Мабуть, LECA (Last Eukaryotic Common Ancestor) - останній загальний предок сучасних еукаріот дійсно з'явився не раніше 1,2 – 1,0 млрд.р.т., а багатоклітинні еукаріоти (тварини) - не раніше ніж 800 млн.р.т. Однак, дослідник повинен пам'ятати, що в історії розвитку життя на Землі і еукаріотність, і багатоклітинність з'являлись багаторазово. Таким чином, вочевидь, до сьогодні дожили тільки представники однієї з давніх еукаріотичних і багатоклітинних ліній, тобто ті лінії, які з'явились 1,2 – 1,0 млрд.р.т. і 800 млн.р.т., відповідно.

Поява еукаріот, які дали початок сучасним групам еукаріотичних організмів. Процес еукаріотизації, як і процес появи багатоклітинності, неодноразово і незалежними шляхами відбувався в різних лініях бактерій і архей. За даними різних дослідницьких груп, еукаріоти сучасного типу появились в межах 1,9 – 1,0 млрд.р.т.

	Середньо-пізньо Протерозойські скам'янілості, інтерпретовані як залишки еукаріотичних організмів. Де: А - 1,5 - 1,4 млрд.р.т., Австралія; 1 бар = 20 мкм; С - 1,6 млрд.р.т., Китай, 1 бар = 120 мкм; Е - гріпанія (*Grypania*), 1,4 млрд.р.т., Китай, 1 бар = 1 см (за Knoll, 2014).
	Пізньо-Мезопротерозойські і Неопротерозойські скам'янілості, що інтерпретуються як залишки еукаріотичних організмів. Де: А - 800 - 750 млн.р.т., Шпіцберген; С - схожі на кладофору мікрофосилії (*Cladophora*-like microfossil); Е - червона водорість бангіоморфа (*Bangiomorpha*), 1,2 - 1,1 млрд.р.т., Арктична Канада; F-H - 800 млн.р.т., Канада. 1 бар = 60 мкм (А, С); 1 бар = 120 мкм (В); 1 бар = 10 мкМ (F); 1 бар = 14 мкм (G, H). (за Knoll, 2014).

	Пізньо-Мезопротерозойські і Неопротерозойські скам'янілості еукаріот. Де: c - бангіоморфа (*Bangiomorpha pubescens*), пізній Мезопротерозой, арктична Канада; d - дихотомічно розгалуджена водорість *Konglingiphyton erecta*, Едіакар, Доушаньто, Китай, 1 бар = 4 мм (за Knoll et al., 2006).

	Пармія (*Parmia*) - організм, схожий одночасно і на голотурій, і на черв'яків. 1 млрд.р.т. Згідно методу молекулярного годинника, багатоклітинні організми сучасного типу з'явились не раніше Кріогенію. Таким чином, пармія - не може бути багатоклітинною твариною, яка дала початок сучасним багатоклітинним тваринам. Мабуть, це одна з тупикових гілок еволюції, що не залишила нащадків, які дожили до сьогоднішніх днів (Fedonkin, 2003).

Зокрема, молекулярні дослідження, проведені Berney C. і Pawlowski J. (2006), показали, що сучасні групи еукаріот з'явились приблизно 1,1 млрд.р.т. При цьому автори роботи підкреслюють, що більш ранні скам'янілості не можуть бути інтерпретовані як скам'янілості еукаріот, предкових для сучасних груп, і, відповідно, не можуть використовуватися для калібрування даних молекулярної біології (за Berney & Pawlowski, 2006).

Згідно з даними молекулярного годинника, приблизно 1,2 млрд.р.т. з'явились еукаріоти з мітохондріальним ендосимбіонтом, які дали початок усім нині існуючим еукаріотам. Досить швидко - в інтервалі 1,2 - 1,1 млрд.р.т. - у еукаріот з'явився і хлоропластний ендосимбіонт. Причому, у різних ліній еукаріот такими ендосимбіонтами стали різні бактерії.

Так, в результаті ендосимбіозу з ціанобактеріями - з'явились червоні водорості; в результаті ендосимбіозу з зеленими бактеріями - з'явились зелені водорості, а згодом - і всі вищі рослини; в результаті вторинного (або подвійного) ендосимбіозу з ціанобактеріями з'явились бурі водорості, золотисті водорості і кріптомонади. NB! Вторинний або подвійний ендосимбіоз полягає в тому, що спочатку хижий еукаріот вступив в симбіоз з ціанобактеріями, а потім сам став симбіонтом іншого хижого організма.

Первинні ендосимбіонти з`явились в клітинах сучасних еукаріот в середньому-пізньому Протерозої. Молекулярний аналіз, проведений Shih P.M. і Matzke N.J. (2013), дозволив встановити, що первинний мітохондріальний ендосимбіонт з'явився в клітинах еукаріот приблизно 1,2 млрд.р.т., а первинний хлоропластний ендосимбіонт - приблизно 900 млн.р.т. (за Shih & Matzke, 2013).

Контрольні питання:

1. Поліфілія. Монофілія. Парафілія.

2. Метод аналіза фосилій.
3. Метод молекулярного годинника.
4. Причини протирічь між даними метода фосилій і метода молекулярного годинника.
5. Багаторазове походження еволюційних груп в історії розвитку життя на Землі (на прикладі еукаріот і багатоклітинних організмів).

Література:

Бровдій В.М. Еволюційне вчення: підручник. - К: ВЦ «Академія», 2013. - 336 с. - ISBN 978-966-580-416-1.

Дарвин Ч. Происхождение видов путём естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. - Перевод с шестого издания (Лондон, 1872). - Санкт-Петербург: Наука, 1991.

Кэрролл Р. Палеонтология и эволюция позвоночных: В 3-х т. - М : Мир, 1992. - 280 с. - ISBN 5-03-001819-0.

Марков А. Ископаемые рыбы в очередной раз подтвердили правоту Дарвина. Элементы.ру. Архів оригіналу за 2011-08-20.

Шабанов Д.А. Опровергнута ли теория эволюции? Часть 3. Проблема переходных форм.

Эволюция конечностей лошади. Государственный Дарвиновский музей. Архів оригіналу за 2011-08-20.

Chiappe P.W. Archaeopteryx: the icon of evolution. – 2009. München: F. Pfeil. ISBN 978-3-89937-108-6.

Friedman M. The evolutionary origin of flatfish asymmetry // Nature. – 2008. – Vol. 454(7201). – P. 209 - 212. doi: 10.1038/nature07108.

Haug J., Haug C. A new cycloneuralian from the Burgess Shale with a palaeoscolecid-type terminal end // Neues Jahrbuch für Geologie und Paläontologie-Abhandlungen. - 2014. - V. 274. № 1. P. 73 – 79.

Kidston R., Lang W.H. On Old Red Sandstone plants showing structure from the Rhynie chert bed, Aberdeenshire. Part I. Rhynia gwynne-vaughanii, Kidston and Lang. Transactions of the Royal Society of Edinburgh. - 1917. – Vol. 5. – P. 761 – 784.

Longrich N.R., Bhullar B.A., Gauthier J.A. A transitional snake from the Late Cretaceous period of North America // Nature. – 2012. – Vol. 488(7410). – P. 205 - 208. doi: 10.1038/nature11227.

Lovejoy C.O. Evolution of Human walking // Scientific American. – 1988. – Vol. 259 (5). с. 82–89. doi:10.1038/scientificamerican1188-118.

Motani R., Jiang D.Y., Chen G.B., Tintori A., Rieppel O., Ji C., Huang J.D. A basal ichthyosauriform with a short snout from the Lower Triassic of China // Nature. – 2015. – Vol. 517(7535). – P. 485 - 488. doi: 10.1038/nature13866.

Prothero D.R. Evolution: What the Fossils Say and Why it Matters. Columbia University Press. – 2007. ISBN 978-0-231-13962-5.

Prothero D. Evolution: What missing link? – 2008. New Scientist (2645). - P. 35 – 40.

White T.D. , Suwa, G., Simpson, S., Asfaw B. Jaws and teeth of Australopithecus afarensis from Maka, Middle Awash, Ethiopia. American Journal of Physical Anthropology. – 2000. – Vol. 111 (1). – P. 45 – 68. doi:10.1002/(SICI)1096-8644(200001)111:1<45::AID-AJPA4>3.0.CO;2-I. PMID 10618588.

Лекція 12

Тема: Генетичні і екосистемні основи формування конвергенцій і паралелізмів

Поняття «конвергенція» і «паралелізм» при характеристиці формування подібних ознак. Причини складності розмежування паралелізмів і конвергенцій у організмів.

Конвергенція - це поява подібних ознак у неспоріднених організмів в результаті їх проживання в подібних екологічних умовах. Наприклад: формування листоподібних виростів талома у водоростей і листя у наземних рослин в умовах недостатнього освітлення або формування крил у комах і у птахів при освоєнні нової екологічної ніші - повітря. В обох прикладах зовнішня схожість структур не підтверджується їх анатомічною схожістю, що свідчить про конвергентне походження подібних ознак.

Паралелізми - це незалежна поява однакових ознак у організмів, які нещодавно мали загального предка. Наприклад, формування ластоподібних кінцівок у представників родини ведмежих і куницевих після їх переходу до життя у воді. В даному випадку, формування зовні схожих ознак супроводжується не тільки морфологічною, але і анатомічною схожістю структур, що утворюються.

---

*Досліди на мишах показали, що у ссавців змінюючи активність генів Hoxa13, Hoxd13, Gli - можна отримати організми або з кінцівками наземного типу, або - з ластоподібними кінцівками водного типу.

Поява паралелізмів при формуванні ознак заснована на тому: а) що організми, які мали нещодавно загального предка – мають подібний генетичний апарат; б) подібні генетичні апарати в подібних екологічних умовах піддаються спрямованому адаптивному мутагенезу - тобто, перебудови ДНК, які з`являються, носять не випадковий спрямований характер; в) дуже не велика кількість змін в генетичному апараті може забезпечити появу життєздатних особин (тобто, кількість ступенів свободи у еволюційного процесу є не дуже великою, і чим складніше влаштований організм - тим менше ступенів свободи у еволюції).

Гомологічні ряди мінливості Н.І. Вавилова базуються на понятті паралелізмів, тобто якщо ознака є у однієї групи організмів, то при наявності недавнього загального предка - така сама ознака може з'явитися і в іншої групи організмів (по суті, - це періодична таблиця гомологічних ознак в біології).

Макроеволюційними прикладами паралелізмів вважаються: а) артроподизація безхребетних в Докембрії; б) тетраподизація кистеперих риб в Девоні; в) маммалізація рептилій в Карбоні - Пермі; г) орнітизація динозаврів в Юрі - Крейді; д) спермізація рослин (поява насіннєвих рослин) в Девоні - Карбоні; е) ангіоспермізація рослин (поява квіткових рослин) в Тріасі – Юрі і т.н.

При цьому схожість ознак, що з'явилися, може бути різнорівневою:

1) морфологічна і анатомічна подібність (ця схожість є обов'язковою при паралелізмі);

2) подібність формування ознаки в ембріогенезі. *NB! Якщо однакова ознака у різних груп організмів по-різному формується в ембріогенезі - то деякі вчені вважають, що в такому випадку не можна говорити про паралелізм, а необхідно говорити про конвергенцію ознак.

Наприклад, аналіз розвитку сучасних організмів і серій фосилій показав, що крила у Девонських і сучасних комах в ембріогенезі формуються по-різному. Це дозволило вченим зробити висновок про те, що крила у комах з'являлися багаторазово в різних лініях і що крила у Девонських і у сучасних комах - це приклад конвергенції ознак.

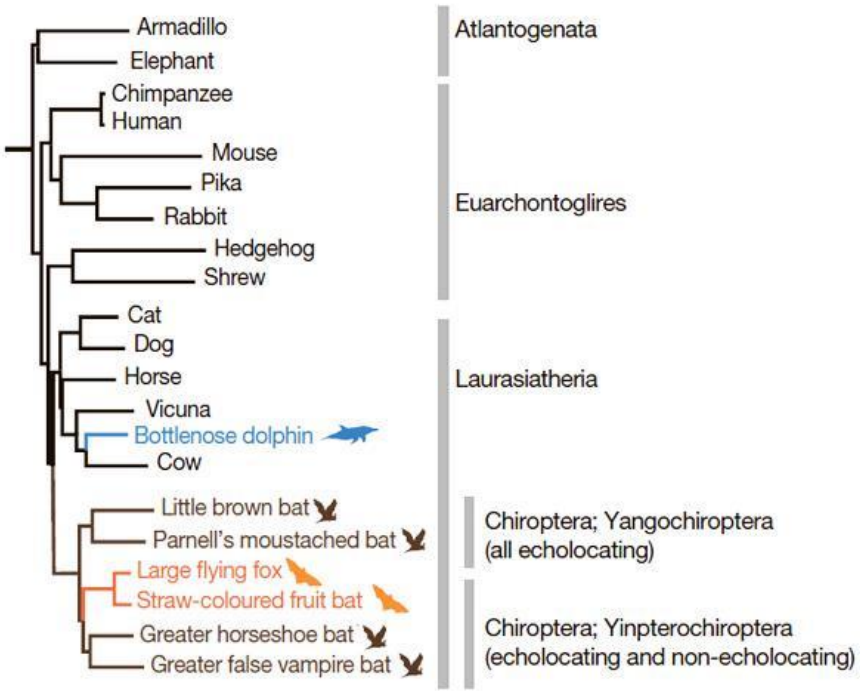
3) подібність генетичних програм, які запускають формування даної ознаки. Однак, ця подібність часто вже не дотримується в деталях, оскільки після відділення від загального предка в двох лініях відносно незалежно відбуваються зміни їх геномів. І знову-таки, ряд

вчених вважають, що в такому випадку також неможна говорити про паралелізм, а необхідно говорити про конвергенцію ознак.

Наприклад, сіренгіловий гіперстійкий до руйнування лігнін з'явився у плаунів і у квіткових рослин як самозахист від обгризання комахами вже після відділення цих груп рослин від загального предка. Імунологічно - це абсолютно однаковий лігнін, який не розрізняють антитіла. Однак, гени, які завершують біохімічний цикл синтезу сіренгілового лігніну - різні у плаунів і у квіткових рослин. В результаті - одні вчені говорять про паралелізм появи сіренгілового лігніну у плаунів і у квіткових рослин, а інші вчені говорять про конвергенцію ознак у цих рослин.

Таким чином, дуже часто дослідники опиняються в скрутному становищі і не можуть дати точну відповідь з чим вони мають справу: з паралелізмом або з конвергенцією ознак.

Наприклад, здатність до ехолокації виникла у китоподібних і у кажанів незалежно і значно пізніше відділення цих ліній від загального предка.



Побудоване на основі молекулярної подібності родовідне дерево 21 ссавця, які використовувалися в роботі (за Parker J., Tsagkogeorga G., Cotton J.A., Liu Y., Provero P., Stupka E., Rossiter S.J. Genome-wide signatures of convergent evolution in echolocating mammals // Nature. 502. P. 228-231. Doi: 10.1038 / nature12511).

Дослідники припускали, що здатність до ехолокації з'явилася конвергентно у цих двох не особливо близькоспоріднених груп. Однак, аналіз генів, які відповідають за цю програму, показав незалежну появу подібних змін в східних (гомологічних) генах у китоподібних і у кажанів. Зокрема, конвергенція торкнулася генів, які відповідають за формування равлика, а також тих генів, що кодують розвиток волоскових клітин внутрішнього вуха. Також чіткий статистичний сигнал конвергентної еволюції був виявлений і в генах, які так чи інакше пов'язані із зором: і дельфіни, і летючі миші пристосовані до низького освітлення. Тому і молекулярні, і регуляторні системи зорового сприйняття підбудовувалися відповідно. При цьому функції багатьох генів з чітким конвергентним сигналом залишаються невідомими.

Важливо підкреслити, що не дивлячись на однакові зміни в однакових генах - вчені впевнено стверджують, що мають справу з конвергенцією ознак, а не з паралелізмом. Оскільки дані групи тварин не є близько-спорідненими групами і анатомо-морфологічні особливості ехолокаційного апарату у них різняться. *NB! Слід відзначити, що подальші дослідження, проведені іншими науковими групами (Thomas & Hahn, 2015; Zou & Zhang, 2015), не підтвердили висновки про статистично достовірні конвергентні зміни в генах китових і рукокрилих, пов'язаних з придбанням здатності до ехолокації.

Причини складності розмежування паралелізмів і конвергенцій у організмів.

Шкільний приклад конвергенції ознак при освоєнні не близькоспорідненими організмами однакових екологічних ніш: крило птаха і крило комахи. При уявній зовнішній схожості - анатомічно це різні структури. Однак, нещодавно проведений молекулярно-біологічний аналіз показав, що все не так просто. У ранньому ембріогенезі за формування зачатків крил і у комах, і у птахів - відповідають одні і ті ж гени, а відмінності в програмах з'являються тільки на більш пізніх етапах розвитку крил.

Аналогічний приклад - формування листкоподібних виростів тіла у водоростей, мохів і судинних рослин. При всій сукупності відмінностей в анатомічній будові листкоподібних виростів у водоростей і наземних рослин - програма формування відростків тіла запускається у всіх груп генами родини Wox (Wox13). Отже, базова програма - загальна, а потім над нею надбудовуються більш пізні модифікації, що в підсумку призводить до розвитку морфологічно різноманітних листкоподібних структур.

Складність розмежування паралелізмів і конвергенцій викликана тим, що за великим рахунком – всі організми, що нині живуть на Землі - є родичами, які мали спільного предка. І, дуже часто, в основі конвергенції ознак у не близькоспоріднених організмів - лежать не тільки подібні екологічні умови проживання організмів, але і подібні базові генетичні програми.

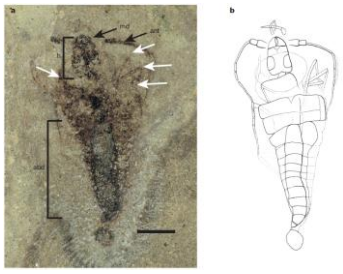
З іншого боку, після відділення від загального предка в ДНК двох ліній починають накопичуватися незалежні зміни. І, потрапляння таких організмів у подібні екологічні умови, часто призводить до формування подібних ознак на генетичній основі, яка дещо відрізняється у даних груп організмів. Таким чином, відмінності між конвергентними і паралельними ознаками пов'язані зі ступенем відмінностей в генетичних програмах, які забезпечують їх формування.

Наприклад, спірним з точки зору конвергенції і паралелізму є поява наступних подібніх ознак: а) синтез лігніну у різних груп рослин; б) синтез фітогормонів рослинами і фітопатогенними грибами; в) поява пір'я у акул-лістракантусів, у динозаврів і птахів і т.н.

Поява в Девонському періоді крилатих комах: екологічні переваги літаючої життєвої форми. Молекулярні механізми ранніх етапів формування крила у сучасних комах і птахів.

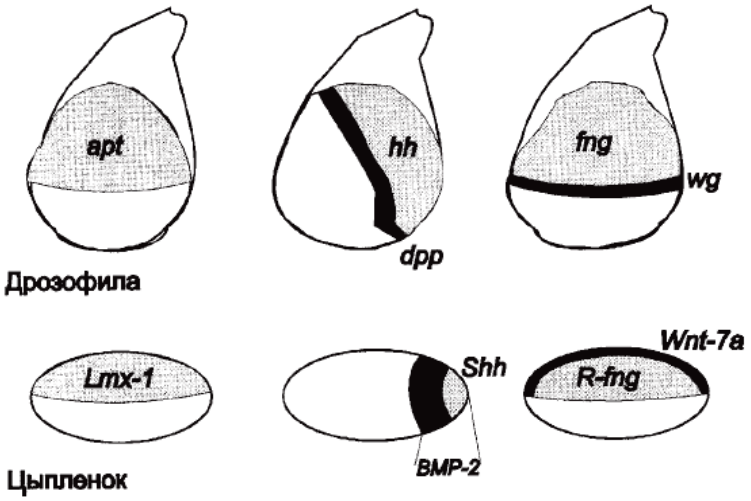
Згідно методу молекулярного годинника - комахи з'явилися на кордоні Ордовика і Силура, приблизно 434 млн.р.т. від однієї з ліній ракоподібних. Однак, перші скам'янілості комах датуються тільки раннім Девоном через погану збереженість решток комах в осадових породах. Перші комахи були безкрилі. У відкладеннях пізнього Девона з'являються фосилії крилатих комах. Причини освоєння комахами нової екологічної ніші (повітря): а) конкуренція за ресурси; б) тиск в системі хижак-жертва.

Пристосування для польоту незалежно з'являлися в різних групах тварин: у комах, динозаврів, птахів, ссавців. Однак, при зовнішній схожості - ці пристосування для польоту відрізняються за анатомічною будовою.



А – Фосилії пізньо-Девонського комахи *Strudiella devonica*; В – реконструкція зовнішнього вигляду *Strudiella devonica*. Диверсифікація крилатих комах відбулась в пізньому Девоні, до «дірки» Ромера (за Garrouste et al., 2012).

Молекулярний механізм формування крила у комах і у птахів. Добре відомо, що крило комахи і крило птаха - це не гомологічні органи, оскільки вони мають різну анатомічну будову. Але, крила комах - це вирости тіла. Кінцівки тетрапод (зокрема, крила птахів) - це теж вирости тіла. Молекулярно-біологічні дослідження показали, що закладка крила комахи і крила птаха - запускається гомологічними генами (тобто однаковими генами, отриманими від загального предка всіх білатерій).



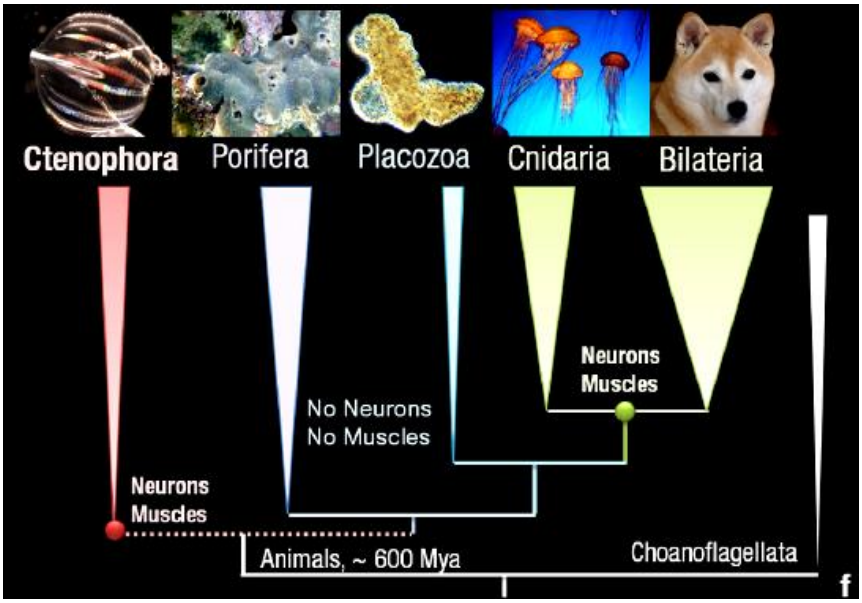
Порівняння компартментів, що визначаються гомологічними генами, в криловому диску дрозофіли і в криловому зачатку курчати (за Wolpert et al., 1998). Де: гени fng і R-fng- гомологи, гени Wg і Wnt-7a - гомологи, гени hh і Shh - гомологи, гени dpp і BMP-2 - гомологи, гени apt і Lmx-1 - гомологи.

Однак слід підкреслити, що цей паралелізм у розвитку крил комах і крил птахів стосується тільки ектодермальної складової крил. У хребетних велику роль відіграють мезодермальні елементи, які стають провідними на більш пізніх етапах розвитку кінцівки (з мезодермою, зокрема, пов'язаний ряд Нох-генів з різних дуплікованих серій. А також фібробластний фактор росту, який індукує онтогенетичні зміни не тільки в мезодермі, а й в ектодермі). Таким чином, кінцівки тетрапод, на відміну від крил комах, мають більш складну природу.

Гіпотеза багаторазової появи нервової системи у багатоклітинних тварин. Походження нервової системи у багатоклітинних тварин залишається спірним питанням. На відміну від інших базових багатоклітинних тварин - ктенофори (гребневики) мають і складну нервову систему, і м'язову систему мезодермального походження.

Moroz L.L. з колегами (2014) в своїй роботі представили геном *Pleurobrachia bachei* поряд з геномами десяти інших видів гребневиків і показали, що геноми гребневиків значно відрізняються від геномів інших багатоклітинних тварин за генами онтогенетичного розвитку, нервової та імунної систем.

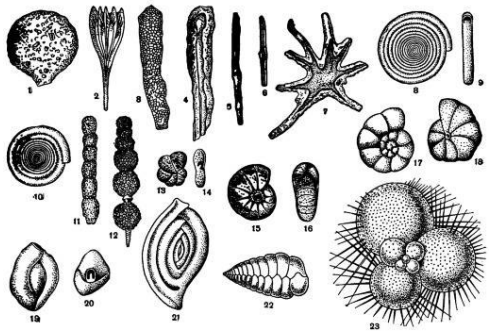
Зокрема, у гребневиків відсутні гени Нох родини, канонічна система мікроРНК і скорочена система імунного компліменту. Не дивлячись на те, що у гребневиків виявлені два типи нервової системи - у них відсутні багато нейрон-специфічних генів білатерій, а багато генів класичних нейро-трансмітерних сигнальних шляхів або відсутні, або присутні - але ці гени не експресуються в нейронах. Отримані авторами роботи дані збігаються з гіпотезою, згідно з якою, нервова система гребневиків і, можливо, специфікація м'язової системи, розвивались незалежно від інших багатоклітинних тварин (за Moroz et al., 2014).



Схема, що відображає особливості гребневиків порівняно з іншими базовими багатоклітинними тваринами. Дана схема дозволяє припустити як мінімум дворазову незалежну появу нервової і м'язової систем у різних груп багатоклітинних тварин (або - вторинну втрату даних систем у *Porifera* і *Placozoa*) (за Moroz et al., 2014).

Багаторазова поява мінералізованих скелетів у різних груп організмів – як приклад паралелізмів.

Кембрійська скелетна революція. Кембрійська скелетна революція - це поява у організмів на початку-середині Кембрію мінералізованого скелета (зовнішнього або внутрішнього) - вапняного, фосфатно-хітинового, кремнієвого і т.н. Електронна скануюча мікроскопія фосилізованих щетинок та інших твердих покривів з Протерозойських відкладень виявила, що в Кембрії відбулось тільки збільшення розмірів організмів, які вже існували в Протерозої, + формування у них мінералізованого скелета, а не поява нових типів організмів. Відомо, що відкладення карбонату кальцію в процесі мінералізації скелета забезпечують ферменти карбонат ангідрази (карбоангідрази). Виявилось, що гени карбоангідраз є навіть у губок. Дослідження, проведені молекулярними біологами показали, що гени, які відповідають за синтез мінералізованого скелета, багатоклітинні еукаріоти отримали ще в Протерозої від одноклітинних еукаріот. Але, оскільки синтез скелета вимагає великих витрат енергії, то до певного підвищення рівня кисню в навколишньому середовищі - мінералізований скелет не формувався. Є знахідки фосилій найпростіших фораміфер і радіолярій з мінеральними скелетами в деяких відкладеннях Протерозою, що відповідають океанічним ділянкам з локальним зростанням концентрації кисню у воді.

	Одноклітинні найпростіші – форамініфери (за http://www.old-animal.ru/images/pic/pic_1_32.jpg). У тих форамініфер, які мешкали на ділянках океану з високою концентрацією кисню у воді (наприклад, в районі проживання фотосинтезуючих колоній строматолітів), вже в Протерозойському еоні з'явився мінералізований скелет.

*NB! Дослідження, проведені Germer J. з колегами (2015) на губках, показали, що загальний предок всіх багатоклітинних тварин вже мав регуляторні гени для забезпечення процесу біомінералізації (Germer et al., 2015). Jackson D.J. з колегами (2007) досліджували здатність губок до біомінералізації і показали, що гени карбонат ангідрази, необхідні для біомінералізації, губки отримали від організму, предкового для всіх багатоклітинних тварин. І що древній ген карбонат ангідрази пройшов багаторазові події дуплікації + наступні модифікації в копіях гена у різних ліній губок і *Eumetazoa* (за Jackson et al., 2007).

***Біомінералізацію багатоклітинних тварин забезпечило горизонтальне перенесення гену msp130.** Загальновизнаним вважається той факт, що біомінералізовані структури з'явились незалежно у багатьох кладах багатоклітинних тварин (*Metazoa*) протягом Кембрію. Дослідження, проведене Ettensohn C.A. (2014), свідчить про те, що у деяких метазоїв еволюція біомінералізації пов'язана з горизонтальним перенесенням гену msp130.

Ettensohn C.A. (2014) показав, що білки Msp130, які вперше були описані як білки, що експресуються виключно в процесі біомінералізації первинних мезенхімних клітин ембріонів морських їжаків, - мають набагато більше таксономічне поширення, ніж вважалося раніше. Білки Msp130 присутні у деяких безхребетних вторинноротих тварин і в одній із клад первинноротих тварин (у молюсків). Дивним є той факт, що близькоспоріднені Msp130 білки були виявлені також у багатьох бактерій і у деяких водоростей. Автор роботи припустив, що ген msp130 був перенесений в лінії багатоклітинних тварин (*Metazoa*) в результаті багаторазових і незалежних подій горизонтального перенесення генів. Філогенетичний аналіз показав, що інтродукція стародавнього гена msp130 в лінію морських їжаків відбулась приблизно 250 млн.р.т. і що ген msp130 піддавався незалежним паралельним дуплікаціям в кожній філії багатоклітинних тварин, в якій він був виявлений (за Ettensohn, 2014).

Здатність до біомінералізації виникла у різних груп молюсків паралельно. Базові групи молюсків відділилися від загального предка до Кембрійської скелетної революції. Проведені молекулярно-біологічні дослідження показали, що різні групи молюсків для побудови мінералізованої раковини використовували стародавні гени (гени карбонат ангідрази, інгібіторів протеаз, пероксидаз, лужних фосфатаз, гени тирозинази). Однак, оскільки це сталося вже після відділення від загального предка, то залучення древніх генів до виконання функції біомінералізації відбувалося незалежно у різних ліній молюсків (зокрема, у двостулкових молюсків і у черевоногих молюсків). При цьому стародавні гени, які є багатофункціональними і експресуються в різних частинах організмів, дуплікувалися, видозмінювалися і залучалися до виконання функцій біомінералізації. Зокрема, така послідовність подій була виявлена для генів карбонат ангідрази, тирозинази та ін.

Крім того, аналіз транскриптомів і протеомів показав, що для побудови раковини молюсками використовувалися і нові гени, різні для різних груп молюсків. При цьому більшість генів білків, які секретуються клітинами мантії молюсків для побудови раковини, - з'явилися за досить короткий проміжок часу. Зокрема, для біомінералізації молюски в основному використовують збагачені лізином протеїни мантії (KRMPs) і шематріни (shematrins). Ці генні родини піддалися екстенсивній дуплікації і дивергенції у різних ліній молюсків.

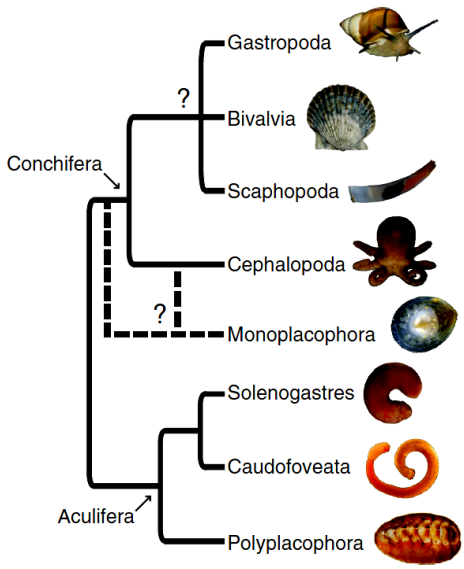
В цілому, результати численних досліджень свідчать про те, що молекулярні механізми, які лежать в основі еволюції раковини молюсків, є високо динамічними і характеризуються незалежною експансією генних родин, перекомпонуванням структурних доменів і кооптацією генів. Така різноманітність еволюційних режимів на термінальних етапах формування раковини дозволяє пояснити те, яким чином еволюційно гомологічні тканини здатні дати початок великій різноманітності типів раковин, що зустрічаються в природі. Слід відзначити, що на ранніх стадіях онтогенезу - процес біомінералізації є досить консервативним (з точки зору експресії основних регуляторних генів), тоді як на заключних

етапах - різноманітність задіяних генів (включення більш пізніх морфогенетичних програм) забезпечує різноманітність раковин, що формуються. При цьому джерелом різноманітності є мантіний секретом (набір білків, які декретуються клітинами мантії), який досить швидко з`являється в процесі еволюції і є досить специфічним навіть для близькоспоріднених груп молюсків.

Крім того, аналіз літературних джерел дозволив авторам дослідження зробити висновок про те, що вочевидь мають місце загальні принципи еволюції генних родин, задіяних в процеси біомінералізації, у всіх багатоклітинних тварин (за Kocot et al., 2016).

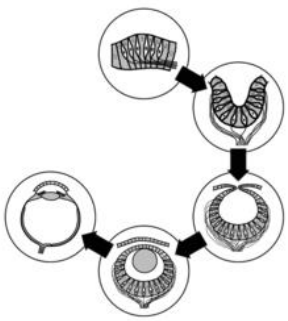
---

*NB! В Типі Молюски виділяють дві основні клади: (i) *Conchifera* (*Gastropoda*, *Bivalvia*, *Cephalopoda*, *Scaphopoda* і *Monoplacophora*), яка включає молюсків, що мають раковини - за виключенням хітонів (*Polyplacophora*); і (ii) *Aculifera*, яка включає *Polyplacophora* і безраковинних *Aplacophora*, кладу молюсків, які мають кальцифіковані луски, спікули або колючки (звані склеритами) замість однієї або більше раковин. Хоча хітони мають раковину, проте їх унікальна організація сприяла появі гіпотези, згідно з якою раковина хітонів не є гомологічною раковинам молюсків з клади *Conchifera* (цитовано за Kocot et al., 2016).



Еволюційні взаємовідносини між основними групами Молюсків (цитовано за Kocot et al., 2016).

<u>Еволюція ока.</u> У безхребетних тварин зустрічаються дуже різноманітні за типом будови і зоровими можливостями очі: одноклітинні і багатоклітинні, прямі і звернені (інвертовані), паренхімні і епітеліальні, прості і складні.

	Еволюція ока: очна пляма → очна ямка → очний келих → очний міхур → очне яблуко (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

У членистоногих часто присутні кілька простих очей (іноді непарне просте око - наприклад, наупліальне око ракоподібних) або пара складних фасеточних очей. Серед

членистоногих деякі види мають і прості, і складні очі: так, у ос два складних ока і три простих ока. У скорпіонів 3 - 6 пар очей (1 пара - головні, або медіальні, інші - бічні), у щитня - 3. В еволюції фасеточні очі утворилися шляхом злиття простих очей.

Молекулярна основа формування очей у багатоклітинних тварин. Тривалий час вважалось, що анатомічно різна будова очей у багатоклітинних тварин пов'язана з незалежною багаторазовою появою очей в ході еволюційної історії *Metazoa*. Однак, молекулярно-біологічні дослідження дозволили виявити високо консервативний транскрипційний фактор Pax6, який відіграє ключову роль в розвитку очей у риб і у ссавців. Крім того, було встановлено, що структурно подібний до нього PaxA ген задіяний у розвитку зорової системи у гідроїдних медуз, а ген PaxB – в розвитку очей у кубомедуз, які відносяться до Кнідарій - найбільш базової групи багатоклітинних тварин, які мають складні очі.

---

*NB! У 1994 році швейцарський професор Вальтер Герінг (нім. Walter Gehring) відкрив ген Pax6 (цей ген відноситься до класу майстер-генів, тобто таких, які керують активністю і роботою інших генів). Цей ген присутній як у *Homo sapiens*, так і у багатьох інших видів, зокрема у комах, але у медуз цей ген відсутній. У 2010 році група швейцарських вчених на чолі з В. Герингом, виявила у медуз виду *Cladonema radiatum* ген Pax-A. Пересадивши даний ген від медузи до мухи дрозофіли, і керуючи його діяльністю, вдалося виростити нормальні очі мух в декількох нетипових місцях.

Як встановлено за допомогою методів генетичної трансформації, гени eyeless дрозофіли і small eye миші, які мають високий ступінь гомології, контролюють розвиток очей: при створенні генно-інженерної конструкції, за допомогою якої викликалася експресія гена миші в різних імагінальних дисках мухи, у мухи з'являлися ектопічні фасеточні очі на ногах, крилах і інших ділянках тіла. В цілому, в розвиток очей залучено кілька тисяч генів, проте один-єдиний «пусковий ген» («майстер-ген») здійснює запуск всієї цієї генної мережі. Те, що цей ген зберіг свою функцію у таких далеких груп, як комахи і хребетні, може свідчити про загальне походження очей всіх двосторонньо-симетричних тварин (за https://ru.wikipedia.org/ wiki /).

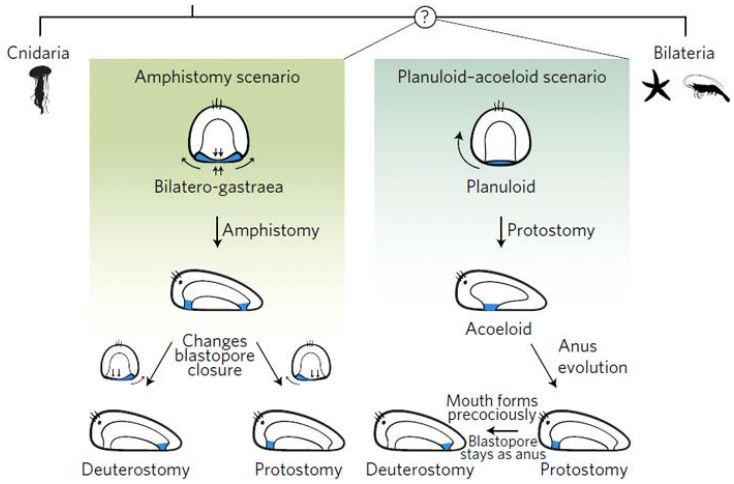
Оскільки PaxA, PaxB і Pax6 гени відносяться до різних родин Pax-генів, які відділились від предкового Pax-гена ще до відокремлення білатерій від радіально симетричних тварин, це дозволило дослідникам припустити, що не зважаючи на різну анатомічну будову очей у тварин різних груп, найбільш вірогідним є те, що механізм, який запускає програму розвитку очей виник один раз, оскільки має місце дуже схожий генетичний код управління розвитком очей у різних груп багатоклітинних тварин. Саме завдяки цьому, гени однієї Pax-групи повністю можуть поміняти власних «колег», і ген медузи може запустити формування «запасного» ока у мухи (за Kozmik, 2008). Вважають, що після відокремлення від загального предка, в різних лініях багатоклітинних тварин на давню базову Pax-програму формування очей накладались нові програми, що призвело до формування очей різної анатомічної будови у багатоклітинних тварин різних груп.

---

*NB! Дослідження, проведені Paixão-Côrtes V.R. з колегами (2015), показали, що поява родини Pax генів - регуляторів вищого порядку розвитку нервової системи, органів почуттів і інших органів у багатоклітинних тварин - пов'язана з одомашенням транспозона Tc1/mariner (цей транспозон став основою ДНК-зв'язуючого домену у прото-Pax гена). Наступні події дуплікацій/делецій привели до формування у багатоклітинних тварин як мінімум п'яти груп білків-паралогів, які можуть бути віднесені до двох супер-груп: PAXB-like та PAXD-like білків (за Paixão-Côrtes et al., 2015). Дослідження, проведені Chuang S.F. з колегами (2012), виявили роботу транскрипційних факторів родини Pax у паразитичного найпростішого лямблії (*Giardia lamblia*) під час формування цист, здатних виживати за межами організму хазяїна: під час стадії інцистації, координована індукція генів, що кодують білки стінок цисти, забезпечується генами Pax1 і Pax2 (за Chuang et al., 2012). Таким чином, дослідження, проведене Chuang S.F. з колегами (2012), дозволило з

одного боку, встановити роль генів родини Pax у одноклітинних еукаріот, а з іншого боку, показало, що одомашення Tc1/mariner транспозона прото-Pax геном відбулося не у багатоклітинних тварин, а значно раніше - ще в одноклітинних еукаріот. *NB! У рослин гени родини Pax не знайдені.

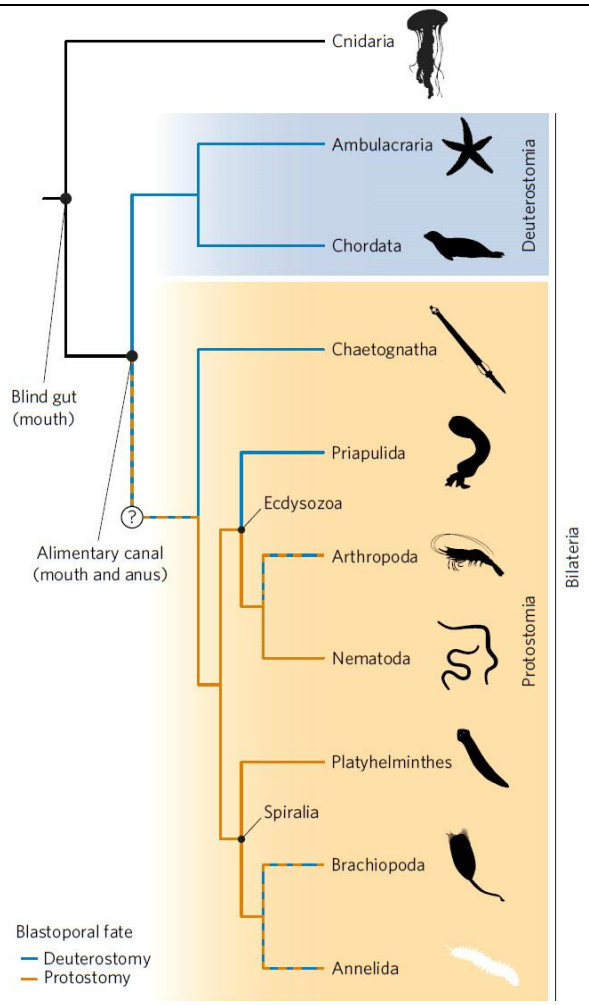
Походження первинно- та вторинноротості у тварин (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432901/Embrionalnoe_razvitie_brakhiopod_prolivaet_svet_na_prirodu_pervichno_i_vtorichnorotosti). Двосторонньо-симетричні тварини (Білатерії) незабаром після своєї появи розділилися на два еволюційних стовбура - *Protostomia* (Первиннороті) і *Deuterostomia* (Вториннороті). Їх основною відмінною ознакою вважається спосіб формування рота: у Первинноротих рот розвивається з бластопора (ембріонального рота - отвора первинної кишки на стадії гаструли), а у Вторинноротих рот не пов'язаний з бластопором. Справа ускладнюється тим, що в дійсності вторинноротість є характерною не тільки для *Deuterostomia*, але і для ряду представників *Protostomia*. Вивчення ембріонального розвитку двох видів брахіопод з різними способами закладки рота дозволило Martin-Duran J.M. з колегами (2016) частково розшифрувати молекулярно-генетичні основи первинно- і вторинноротості. Виявилося, що доля бластопора пов'язана з роботою еволюційно консервативних генів - регуляторів розвитку, що беруть участь в розмітці ембріональних тканин уздовж передньо-задньої осі. Martin-Duran J.M. з колегами (2016) припускають, що зв'язок рота з бластопором або його відсутність - лише побічний ефект малюнка експресії генів - регуляторів розвитку. Переходи від одного способу розвитку рота до іншого могли відбуватися багато разів, і в цілому, автори роботи вважають, що цей показник не так вже й багато говорить про еволюційну історію досліджуваних організмів.



Два можливих сценарії походження Білатерій (а також первинно- і вторинноротих тварин) в рамках загальної ідеї про те, що первинноротість є вихідним, а вторинноротість - похідним станом Білатерій. «Сценарій амфістомії» (зліва) передбачає, що у предка Білатерій був щільовидий бластопор, який замикався посередині, залишаючи два отвори на кінцях. Передній отвір ставав ротом, а задній - анусом. Такий спосіб розвитку називають амфістомією. Необхідно пояснити, що, хоча на цьому малюнку амфістомія (Amphistomy) начебто протиставляється первинноротості (Protostomy), насправді амфістомію зазвичай розглядають як один з варіантів первинноротості: адже при амфістомії рот розвивається з бластопора. Амфістомія зустрічається у деяких *Protostomia*, але не характерна для *Deuterostomia*. «Планулоїдно-ацелоїдний сценарій» (праворуч) передбачає, що у перших Білатерій ануса не було (як у сучасних плоских хробаків і ксенацеломорф), а рот, що за сумісництвом служив також і анусом, формувався з бластопора. Коли кишечник став наскрізним, анус став формуватися незалежно від бластопора, а бластопор мав зміщуватися далеко вперед, щоб рот, який з нього утворюється, опинявся на передньому кінці тіла. Перехід до вторинноротості в цьому сценарії міг бути наслідком спрощення (раціоналізації) онтогенезу, що сприяло більш ранньому формуванню рота, оскільки при вторинноротості не потрібно нікуди переміщати бластопор, а рот і анус відразу формуються там, де треба (цитовано за

http://elementy.ru/novosti_nauki/432901/Embrionalnoe_razvitie_brakhiopod_prolivaet_svet_na_prirodu_pervichno_i_vtorichnorotosti; Martin-Duran et al., 2016).

Зокрема, автори дослідження вважають, що первинно- або вториннороті сть, можливо, є лише побічним наслідком більш фундаментальної ознаки, а саме патерну експресії генів - регуляторів розвитку, в першу чергу передніх і задніх екто- і мезодермальних маркерів. Рот в будь-якому випадку розвивається там, де експресуються передні гени. Якщо бластопор - ембріональний рот - виявляється в потрібний час в потрібному місці, його можна «кооптувати», тобто використовувати для побудови справжнього (дефінитивного) рота. Це буде первинноротість. А якщо бластопора під рукою немає, то рот все одно сформується, де належить, але вже без участі бластопора. Це буде вториннороті сть. Така «кооптація», як і відмова від неї, могли відбуватися багато разів. Чи потрапить бластопор в ту частину ембріона, де повинен сформуватися рот, залежить від того, де проходять межі областей експресії передніх і задніх генів на вентральній стороні ембріона. Якщо вони зрушені до заднього кінця тіла, бластопор виявляється між ними (первинноротість), якщо ж вони проходять ближче до переднього кінця, то бластопор буде з усіх боків оточений областю експресії задніх генів (вториннороті сть).



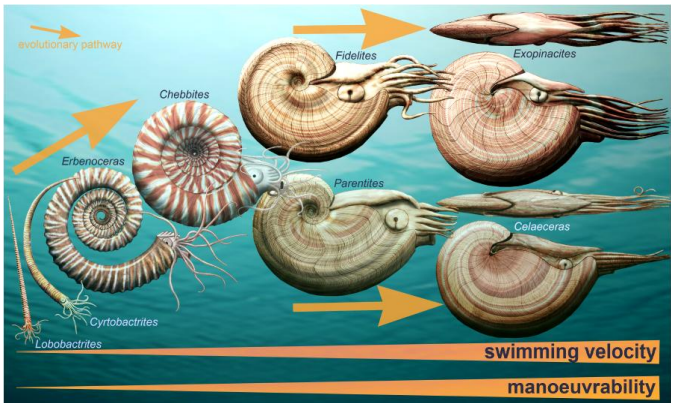
NB! Якщо спочатку, Martin-Duran J.M. з колегами (2015) були прихильниками гіпотези, згідно з якою вторинороті сть є вихідним для двосторонньо-симетричних тварин станом, то вже в роботі 2016 - дослідники припускають, що переходи від вториннороті сті до первинноротості і навпаки відбувалися багаторазово в різних лініях Білатерій.

Розподіл первинноротих (помаранчеві лінії) і вториннороті в (сині лінії) на еволюційному дереві Білатерій рядом дослідників розглядається як аргумент на користь того, що первинним станом для Білатерій була вториннороті сть. Дійсно, вториннороті сть є характерною для всіх *Deuterostomia*, а також для деяких примітивних (базальних) груп Protostomia, таких як щетинкощелепні (*Chaetognatha)* і пріапуліди. Крім того, вториннороті сть зустрічається у деяких членистоногих (*Arthropoda*), брахіопод (*Brachiopoda*) і кільчастих хробаків (*Annelida*) (цитовано за http://elementy.ru/ novosti_nauki/432901/..; Martin-Duran et al., 2016).

На думку Іванової-Казас О.М. (2015), спосіб розвитку, досягнутий вториннороти ми і пріапулідами, чисто технологічно є найбільш раціональним, таким - що передбачає мінімум зсувів і трансформацій. Як уже сказано, при цьому способі рот і анус відразу закладаються «де треба». Перехід від такого стану до «первинноротості» здається невиправданим ускладненням, так що важко уявити тиск природного відбору, під яким він міг би відбутися. А ось зворотний перехід, що рятує зародок від необхідності переміщати або витягати бластопор, виглядає як раз вигідним, і не виключено, що він відбувався неодноразово. У

світлі цих даних еволюційний перехід від первиннороотості до вторинноротості дійсно виглядає більш простим і ймовірним (раціоналізація розвитку, пов'язана з втратою певних елементів регуляції, а не з придбанням нових), тоді як перехід в зворотному напрямку (від вторинно- до первиннороотості) представляється малоймовірним і, мабуть, не потрібним ускладненням. У такому випадку логічно припустити, що вихідним для Білатерій способом розвитку була все-таки первиннороті сть, яка потім неодноразово заміщалася вторинноротістю в різних еволюційних лініях, в тому числі у останнього спільного предка *Deuterostomia* (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432901/Embrionalnoe_razvitie_brakhiopod_prolivaet_svet_na_prirodu_pervichno_i_vtorichnorotosti; Martin-Duran et al., 2016).

Паралельна еволюція у амоноідей в Девоні. Monnet C. з колегами (2011) досліджували паралельну еволюцію у амоноідей - головоногих молюсків з зовнішньою закрученою раковиною. Основною причиною паралельної еволюції у різних ліній є функціональні обмеження появи нових ознак і обмеження в зміні програм розвитку організму (ембріональні обмеження). Автори даної роботи з'ясовували причини паралельної еволюції між двома лініями амоноідей (*Auguritidae* і *Pinacitidae*) в ранньому - середньому Девоні (405 - 395 млн.р.т.). У цих двох ліній амоноідей морфологічна еволюція йшла в напрямку появи зовнішньої раковини з більш щільно закрученими кільцями, збільшення розмірів тіла, ускладнення перегородкової лінії і розвитку кришечки.



Морфологічна еволюція головоногих молюсків із зовнішньою раковиною протягом Девонської нектонної революції в ранньому - на початку середнього Девона (за Monnet et al., 2011).

Ущільнення спіралей раковини - покращує гідрологічні властивості раковини, що сприяє природній селекції особин з такою раковиною. Така паралельна еволюція двох груп йшла кілька мільйонів років. І рушійною силою паралельної еволюції були конструкційні обмеження + природний відбір корисних конструкцій.

Паралельна еволюція - це незалежна еволюція однакових ознак у двох різних ліній, які розійшлись від загального предка. Це - широко відомий феномен. Доведено, що еволюційні кроки в двох незалежних лініях ніколи не можуть бути абсолютно ідентичними. Проте, морфологічна (фенотипічна еволюція) в незалежних лініях може проявлятись в паралельних змінах ознак. Паралельну еволюцію часто важко відрізнити від конвергенції.

Швидка диверсифікація амоноідей відбулась в ранньому - середньому Девоні в інтервалі 405-395 млн.р.т. Пряморакovинні предки (бактрітиди) дали початок амоноідеям із закрученою раковиною. У перших амоноідей раковина була слабо закрученою. Тоді як у їх нащадків - раковина стала дуже щільно закрученою. Цей морфологічний перехід стався досить швидко - за 2 млн. роки, під час Девонської нектонної революції, коли планктонні (приповерхневі) і демерсальні (придонні) морські тварини перейшли до нектонного способу життя (тобто до активного плавання в товщі води), що призвело до найсильнішої диверсифікації щелепноротих риб і амоноідей, і ця диверсифікація відображає селекцію у

напрямку вдосконалення здатності до плавання. Слід відзначити, що майже одночасно відбулись макроеволюційні морфологічні трансформації у багатьох груп молюсків: зросла частка черевоногих молюсків з щільно закрученою раковиною; деякі амоноідеї (*Dacryoconarids*) і наутилоідеї майже одночасно також винайшли закручену раковину (в ранньому Девоні) (за Monnet et al., 2011).

Формування листя у наземних рослин. Аналіз фосилій свідчить про те, що у перших судинних рослин не було листя - були тільки розгалужені стебла зі спорангіями. На сьогоднішній день відомі два механізми формування листя у судинних рослин - механізм, характерний для сучасних плаунів (*Lycophytes*) і механізм, характерний для сучасних папоротей, голонасінних і покритонасінних рослин (Boyce & Knoll, 2002). Оскільки морфологічно, поява листя у плаунів і у інших судинних рослин - відбувається по-різному, то логічно було припустити й існування різних механізмів, що запускають ці програми формування листя. Однак, морфометричний аналіз більш ніж 600 фосилій показав, що в процесах формування листя всіх груп судинних рослин задіяний загальний онтогенетичний механізм розвитку (Boyce & Knoll, 2002).

Крім того, в молекулярно-біологічних дослідженнях, проведених Wikstrom N. з колегами (2001), було показано, що формування мегафілоїдів у покритонасінних рослин контролюється взаємодією генів KNOX-ARP, а в подальшому, в роботі, виконаній C. Harrison з колегами (2005) на плавунах, була виявлена задіяність цих же генів у реалізацію програми формування листя – мікрофілоїдів. Таким чином, завдяки дослідженням різних груп вчених було показано, що і при формуванні мікрофілоїдів, і при формуванні макрофілоїдів - включається загальний механізм розвитку листа. На підставі отриманих результатів C. Harrison з колегами (2005) був зроблений висновок про те, що мобілізація цього механізму відбувається не залежно та паралельно в різних групах судинних рослин.

Поява у наземних рослин нової життєвої форми – дерево. Плавуни, папороті і предки насіннєвих рослин - незалежно придбали життєву форму - дерево: плавуни в кінці Силура, предки насіннєвих рослин в Девоні, папороті - в Девоні (за іншими даними – в Карбоні). Для формування життєвої форми дерево - необхідне дотримання трьох умов: 1) наявність справжніх коренів; 2) синтез деревини; 3) вторинний ріст стебла в товщину.

Поява у наземних рослин справжніх коренів. На кордоні Силур-Девон у наземних рослин з'явились справжні корені як підземна модифікація пагона в результаті роботи генів WOX5 та ін. Коріння з'явилось у відповідь на посилення засух незалежно як мінімум в двох лініях судинних рослин на межі Силур - Девон.

Початок синтезу лігніна (основа деревини) наземними рослинами. Базові гени для біосинтезу лігніну, який є основою деревини, є у всіх водоростей (у зелених, червоних, бурих водоростей). Вважають, що базову генну машину для біосинтезу лігнинів рослини отримали від загального предка всіх водоростей.

---

*NB: Лігнін - це ароматичний гетерополімер, який зміцнює стінки рослин. Біохімічний шлях біосинтезу лігніну спирається на реакції біосинтезу пігментів і інших вторинних метаболітів. Тому цей біохімічний шлях дуже древній. Але, власне реакції біосинтезу лігніну у різних ліній рослин з'явилися вже після їх відділення від загального предка (тобто, у зелених, червоних і бурих водоростей - в різний час і незалежно в кожній з груп).

Оскільки біосинтез лігніну є дуже енерговитратним процесом - то рослини починають синтезувати лігнін (і, відповідно, набувають генну машину для такого біосинтезу) тільки при

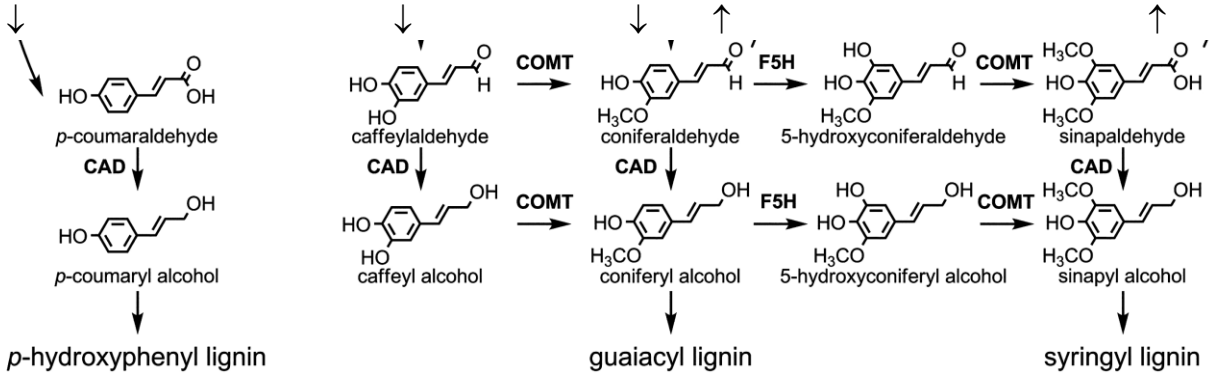
гострій потребі: водорості - в зоні сильного прибою; наземні рослини - при сильному об'їданні їх рослиноїдними тваринами і при необхідності рости вгору через конкуренцію за світло і т.н.

Поява одеревенілих наземних рослин. Приблизно 407 млн.р.т. з'явились перші одеревенілі наземні рослини. Вони були низькорослими, а одеревенілі судинні елементи їм були необхідні тільки для транспорту води, а не для ростової опори тілу. Цікаво відзначити, що генна машина біосинтезу лігніну (основного компонента деревини) дісталася наземним рослинам ще від водоростей. Існує гіпотеза, згідно якої, при низькому вмісті кисню в навколишньому середовищі, біосинтез лігніну був енергетично не вигідним, оскільки для біосинтезу лігніну організм витрачає велику кількість кисню. Якщо в Кембрії вміст кисню в навколишньому середовищі становив 63% від сучасного рівня, то в Девоні через інтенсивний вулканізм рівень кисню досяг 75% від сучасного рівня і цього виявилось достатнім для запуску машини біосинтезу лігніну у Девонських рослин.

З іншого боку, в ряді наступних періодів рівень кисню падав значно нище Силурійського, проте – в екосистемах формувались ліси. Таким чином, більш вірогідною є концепція виживання, згідно якої рослини здійснюють енергозатратний синтез лігніна за умов загрози виживанню (наприклад, водорості в зоні прибою, наземні рослини за умов необхідності закріплення на поверхні або за умов конкуренції за світло і т.н.).

Конвергентна поява лігніну у судинних рослин. Плаунові (*Lycophytes*) з'явились в ранньому Силурі, приблизно 400 млн.р.т. Ця гілка судинних рослин є паралельною гілкою папоротей, голонасінних і покритонасінних рослин. Найважливішою особливістю судинних рослин є присутність у ксилемі і в деяких інших тканинах лігніну - гетерополімеру фенольної природи.

Сирінгіловий лігнін був виявлений у сучасних квіткових рослин і у плаунів. J.-K.Weng з колегами (2008) провели молекулярно-біологічний аналіз генів, що відповідають за біосинтез сирінгілового лігніну, і встановили, що у квіткових рослин і у плаунів - механізми біосинтезу даного типу лігніну сформувалися незалежно. Лігнін - це ароматичний гетерополімер, який відкладається переважно у вторинних клітинних стінках судинних рослин і забезпечує їх структурну жорсткість. Зокрема, лігнін - забезпечує міцність судин, по яких транспортується вода і, крім того, забезпечує захист рослини від травоїдних тварин і патогенів.



Фрагмент схеми біосинтезу лігніна (за J.-K.Weng et al., 2008).

У квіткових рослин три ферменти задіяні в біосинтезі лігнінових мономерів. Мономерна композиція лігнінів - різна серед основних філій судинних рослин. Папороті і голонасінні рослини - відкладають лігнін, який є похідним гуацилових мономерів (guaiacyl) + невелика кількість р-гідроксіфенілових одиниць. Тоді як лігніни квіткових рослин є сополімерами гуацила і сирінгіла (guaiacyl/syringyl) і можуть містити деяку кількість р-гідроксіфенілових мономерів.

Сьогодні плавуни представлені всього 1200 видами. А в Карбоні - це була панівна група судинних рослин. Для біосинтезу сирінгілового лігніну необхідний фермент FSH. Він міг з'явитись 420 млн.р.т. у спільного предка всіх судинних рослин і потім міг бути загублений папоротями і голонасінними рослинами. А міг з'явитись незалежно у квіткових і у плаунів. Дослідження, проведені J.-K.Weng з колегами (2008), показали, що фермент FSH з'явився незалежно у плаунів і у квіткових рослин.

---

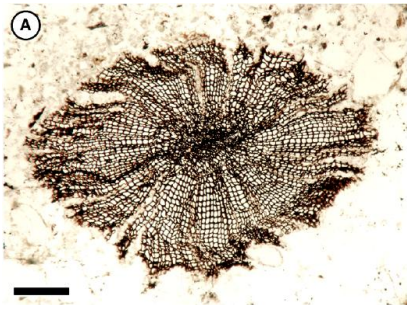
*Незалежна поява ідентичних ензиматичних функцій у різних ліній живих організмів – це феномен, який не так часто спостерігають дослідники. Проте, подібні випадки відомі в літературі. Наприклад, лімоненсинтаза - рослинна терпеноїдна синтаза - описана для усіх видів квіткових рослин і лише для одного виду голонасінних рослин *Abies grandis* (Bohlmann et al., 1997). Проведений філогенетичний аналіз показав, що не зважаючи на їх функціональну подібність - гени, які кодують лімоненсинтазу у квіткових і у голонасінних - з'явились незалежно (Bohlmann et al., 1998).

Наприклад, в біосинтезі гібереліну у вищих рослин оксидаза ent-каурену і оксидаза ent-кауренової кислоти кодуються генами P450s з родин CYP701 і CYP88, відповідно (Helliwell et al., 1998; 2001). Тоді як аналогічні ензими у гриба *Gibberella fujikuroi* кодуються дуже відмінними генами P450s з родин CYP503 і CYP68, відповідно (Tudzynski et al., 2001; Rojas et al., 2001). Таким чином, даний феномен є результатом конвергентної еволюції (Hedden et al., 2001) (цитовано за J.-K.Weng et al., 2008).

J.-K.Weng з колегами (2008) вважають, що еволюційні переваги сприяли незалежній появі сирінгілового лігніну у двох різних ліній судинних рослин - у плаунів і у квіткових рослин. Наприклад, у квіткових рослин сирінгіловий лігнін часто асоціюється з клітинами, які відіграють важливу роль у механічній підтримці рослини. У плаунів сирінгіловий лігнін також вбудовується в стінки клітин, що забезпечують механічну підтримку рослин (можливо, це захищає рослини від в'янення в періоди посух). Відомо, що квіткові рослини диверсифікували в умовах посух і плавуни, мабуть, теж.

Альтернативне припущення полягає в тому, що сирінгніловий лігнін накопичується в стінках рослин у відповідь на напад грибкових патогенів. Ймовірно, що цей тип лігніну може створювати переваги в захисті рослини від патогенів (Menden et al., 2007).

Поява у рослин здатності до вторинного росту. Для появи деревної життєвої форми крім біосинтезу лігніну - рослини повинні були придбати здатність до вторинного росту. Вторинний ріст - це продукція тканин (ксилеми, флоеми) бічною меристемою рослини (т.зв. камбієм). В результаті вторинного росту - стовбур і гілки рослини поступово збільшують свій діаметр. Вторинні тканини наростають протягом всього життя рослини і формують річні кільця приросту. Вторинний ріст тканин характерний для плавунів, папоротей, голонасінних і покритонасінних рослин. Здатність до вторинного росту з'явилася незалежно у кількох ліній пізньо-Силурійських (плавуни) і ранньо-Девонських (прогімносперми) рослин (нижній Девон, Емсій, 400 - 395 млн.р.т.). Цікаво відзначити, що одеревеніння клітинних стінок появилося у рослин раніше, ніж здатність до вторинного бічного наростання тканин.

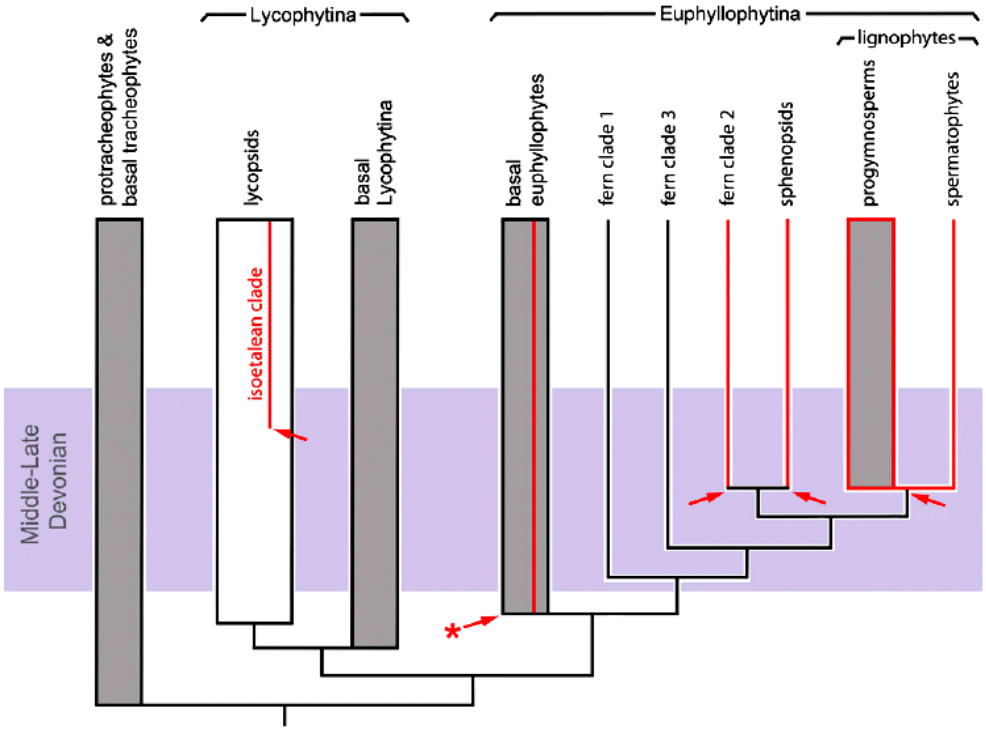
	Поперечний зріз стовбура *Franhueberia gerriennei* - однієї з перших судинних рослин, здатних до вторинного росту. Первинна ксилема розташована в центрі і оточена вторинною ксилемою. 1 бар = 300 мкм. Нижній Девон, Емське століття, 400 - 395 млн.р.т., Канада (за статтею Hoffman & Tomescu, 2013).

Типи камбію у рослин різних таксономічних груп. Вторинний ріст рослин (тобто, ріст в товщину) забезпечує судинний камбій. У деревовидих плаунів - камбій був однофаціальним (тобто одностороннім): меристематичні клітини цього камбія продукували вторинну ксилему всередину стовбура (крім того - в стовбурі було багато паренхіми). У голонасінних рослин сучасного типу - камбій біфаціальний (тобто двосторонній): меристематичні клітини цього камбія продукують вторинну флоему назовні, а вторинну ксилему - всередину стовбура рослини. У квіткових рослин - камбій множинний.
В ході еволюції наземних рослин судинний камбій з'являвся багато разів: у плаунів, у папоротей, у сфенопсід, у предків насіннєвих рослин і т.н.

---

*NB! Гени, які регулюють роботу апікальної пагонової меристеми - регулюють і роботу камбію (ANT, PNH, HD ZIPs, KANADI1, SHR). Але, перехід від трав'янистої життєвої форми до деревної життєвої формі зажадав не тільки мобілізації меристематичних генів в новому місці - це зажадало модифікацій в існуючих регуляторних генах. Наприклад, в апікальній меристемі працюють гени Wuschel і Clavata3, а в судинному камбії - їх видозмінені гомологи: WOX-гени і CLE-гени. Так, зниження активності одного з WOX-генів тополі (гена PttHB3) призвело до різкої редукції вторинного росту стебла тополі, але - не торкнулося його первинного росту. Ці експерименти показали, що CLE-WOX сигнальний шлях необхідний для ініціації роботи (для формування) судинного камбію.

Багаторазова поява у рослин здатності до вторинного росту. Hoffmann L.A. і Tomescu A.M.F. (2013) досліджували ранню появу здатності до вторинного росту у рослини *Franhueberia gerriennei*, нижній Девон, Емське століття, 400 - 395 млн.р.т., Канада. Автори в роботі описали одну з перших рослин, здатних до вторинного росту, і підкреслили, що і плавуни, і еуфілофіти (папороті і насіннєві рослини) мають механізми для вторинного росту тканин, але поки не відомо, чи успадкували вони цей механізм від загального предка (за Hoffman & Tomescu, 2013).



Філогенія судинних рослин і поява вторинних судинних тканин. Чорними стовпчиками вказані парафілетичні гради. Лінії, які продукують вторинну ксилему, вказані червоними стрілками (цитовано за статтею Hoffman & Tomescu, 2013).

Найперша з відомих судинних рослин - куксонія (*Cooksonia* Lang), датується раннім Силуром, приблизно 425 млн.р.т. Куксонія продукувала лише первинну ксилему (Edwards & Wellman, 2001). Вторинна ксилема з'явилась тільки в середньому Девоні, приблизно 380 млн.р.т. (Wight & Beck, 1984). Слід зазначити, що вторинні судинні тканини з'явились незалежно щонайменше у двох основних груп судинних рослин. І ці дві лінії з вторинними судинними тканинами - не є гомологами (Cichan, 1985). Перша поява вторинної ксилеми відбулась в кладі, до якої входять вимерлі прогімносперми (Crane, 1985) і насінні рослини, у яких біфаціальний судинний камбій зазвичай формує ксилему в напрямку до серцевини рослини, а флоему – на зовні (Larson, 1994). Види другої групи (або груп) продукують або однофаціальний судинний камбій або камбій, який диференціює вторинні судинні тканини тільки в напрямку до серцевини рослини (за винятком плаунів *Isoetes, Lycopsida*) (Stewart & Rothwell, 1993). На сьогоднішній день вся ця група судинних рослин – вимерла (цитовано за роботою Rothwell & Lev-Yadun, 2005).

Формування листя у дерев по другому механізму. Перші дерева з'явилися в кінці раннього Девона, приблизно 385 млн.р.т., і досягали у висоту 7-8 м. При цьому на верхівці дерев була мітелка з гілочок, а листя - не було. Чому?



А - скам'янілості пнів *Eospermatopteris*; В - реконструкція зовнішнього вигляду ваттієзи (*Wattieza)* – перших відомих на землі дерев. Вважають, що знайдені зразки ваттієзи - це верхні частини дерев Еосперматоптерисів. 1 бар = 1 м (за Stein et al., 2007).

В Девоні деревна життєва форма з'явилась у тих ліній рослин, які не набули листя в Силурійському періоді. Однак, вже в пізньому Девоні дерева мали справжнє листя. Так, приблизно 370 млн.р.т. - з'явились дерева археоптериси (з групи папоротєвидих) вже зі справжнім листям. При цьому листя формувались в результаті злиття сусідніх пласких гілочок-теломів. Це був другий механізм появи листя у рослин. Сьогодні за таким механізмом формуються листя у папоротєй і насінних рослин.

---

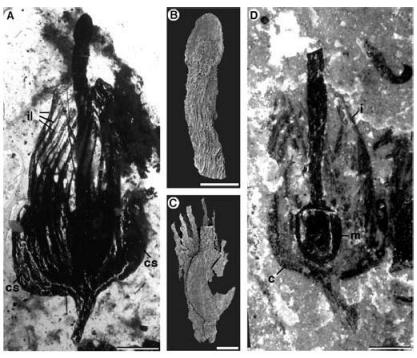
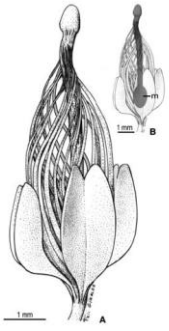
*NB! Перший механізм формування листя у рослин з'явився ще в Силурі і базувався на появі на пагоні лусок і наступному вростанні судин в ці луски. *NB! Деревовиді плауни з`явились ще в Силурі. Для деревовидих плаунів в Девоні показано формування листя за першим механізмом.

Причина появи листя у дерев – конкуренція за світло. Плоскі структури листа дозволяють рослині вловлювати розсіяне світло. Таким чином, лист - це пристрій для захисту рослини від нестачі світла. *NB! У водоростей листкоподібні вирости талома з'являються на глибинах, там, де рослині не вистачає світла.

	Фосилії першої насіннєвої рослини *Moresnetia zalesskyi*. Пізній Девон. В Девонському періоді почалось формування листя по другому механізму: за рахунок зрощення сусідніх сплощених гілочок – теломів (за http://steurh.home.xs4all.nl/ engplant/emores.html).

Поява насінних рослин. У відкладеннях пізнього Девону, що датуються 385 млн.р.т., знаходять скам'янілості першого насіння. Тоді як за методом молекулярного годинника - перші насінні рослини сучасного типу з'явились не раніше Карбона. Таким чином, розбіжність даних за методом молекулярного годинника і за методом фосилій свідчить про те, що насіння - як структура, що захищає зародок рослини від посух і голоду, багаторазово з'являлось в різних лініях судинних рослин.

Згідно фосилій, насінні рослини з'явились в пізньому Девоні, в Раменському столітті, приблизно 365 млн.р.т. (Fairon-Demaret, 1996 і ін.). Проте, попередники насінних рослин з`явилися не пізніше початку Фраснійської епохи. Так, Gerrienne P. з колегами (2004), описують у своїй роботі рослини *Runcaria* з пізньої Живетської епохи, 385 млн.р.т., і показують, що ці вітрозапилювані рослини є попередниками насіннєвих рослин. Результати даної роботи свідчать про те, що насіннєві рослини з'явились 385 - 365 млн.р.т., тоді як до недавнього часу цей інтервал за методом молекулярного годинника встановлювався в діапазоні 360,4 - 341 млн.р.т. (за Soltis et al., 2002).

	
Скам'янілості генеративних органів рослини *Runcaria heinzelinii* - попередника насіннєвих рослин. Девон, Живетська епоха, 385 млн.р.т. 1 бар = 1 мм (за Gerrienne et al., 2004).	Схематична будова генеративних органів рослини *Runcaria heinzelinii* - попередника насіннєвих рослин. В - реконструкція місця розташування мегаспорангія (m). Девон, Живетська епоха, 385 млн.р.т. 1 бар = 1 мм (за Gerrienne et al., 2004).

*NB! Якщо метод молекулярного годинника показує меншу давність еволюційної події (в даному випадку - поява насіння у наземних рослин), ніж метод фосилій, то це, як правило, свідчить про те, що еволюційна подія (зокрема, поява насіння) відбувалась неодноразово, в різних лініях організмів, і що до сьогоднішнього дня дожили представники тільки однієї з еволюційних ліній.

<u>Поширення рослиноїдних тетрапод (амфібій і рептилій). Рання – середня Пермь.</u> Перші рослиноїдні тетраподи з'явились в пізньому Карбоні, приблизно 300 млн.р.т., відразу в декількох лініях - серед амфібій і серед тероморфних та завроморфних рептилій. Причиною переходу на рослинну дієту стала доступність рослинної їжі і нестача тваринної їжі через перенаселення екосистем хижаками.

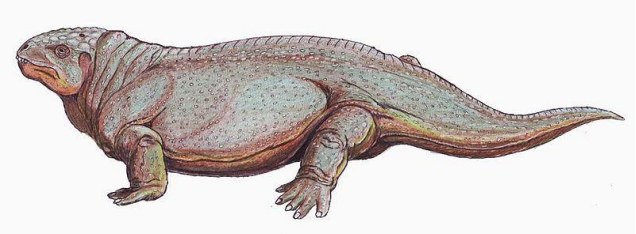
Sues H.D. і Reisz R.R. (1998) досліджували фактори, необхідні для переходу на рослинну дієту. Це: 1) структурна модифікація зубів, щелепного апарату і травного тракту; 2) придбання мікробних ендосимбіонтів, які продукують ферменти, необхідні для розщеплення рослинної клітковини. NB! Філогенетичний аналіз тетрапод показав, що придбання ендосимбіонтів, що забезпечують травлення у рослиноїдних тетрапод, відбувалось незалежно у багатьох ліній даних тварин протягом пізнього Палеозою (за Sues & Reisz, 1998).

Крім означених вище двох факторів – важливою умовою переходу на рослинну дієту стало також придбання теплокровності (істинної чи інерційної), оскільки при низьких температурах тіла симбіотичні бактерії не функціонують. Інерційна теплокровність досягається великими розмірами тіла тварини: крупний організм повільніше остигає вночі, що забезпечує метаболічні процеси достатньою кількістю теплової енергії. Тоді як справжня теплокровність пов'язана з розділенням артеріальної і венозної крові, внаслідок формування перегородки між правим і лівим шлуночками серця. Вважають, що справжня теплокровність з'явилась вже наприкінці середньої Пермі.

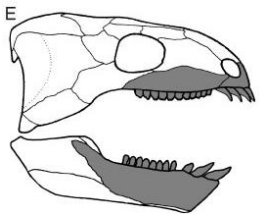
---

*NB! Серед сучасних амфібій і рептилій - тільки деякі наземні черепахи є рослиноїдними. Всі інші рептилії і амфібії - хижаки.

<u>Поява зубної оклюзії у наземних тетрапод.</u> Зубна оклюзія – процес, в результаті якого зуби верхньої щелепи стикаються з зубами нижньої щелепи - з'явилася вперше у амніот і деяких амфібій на межі Кам'яновугільного і Пермського періодів приблизно 300 млн.р.т. Ця еволюційна інновація дозволила радикально поліпшити переробку їжі в ротовій порожнині ранніх тетрапод і, як правило, асоціюється з переходом тварин на рослинну дієту.

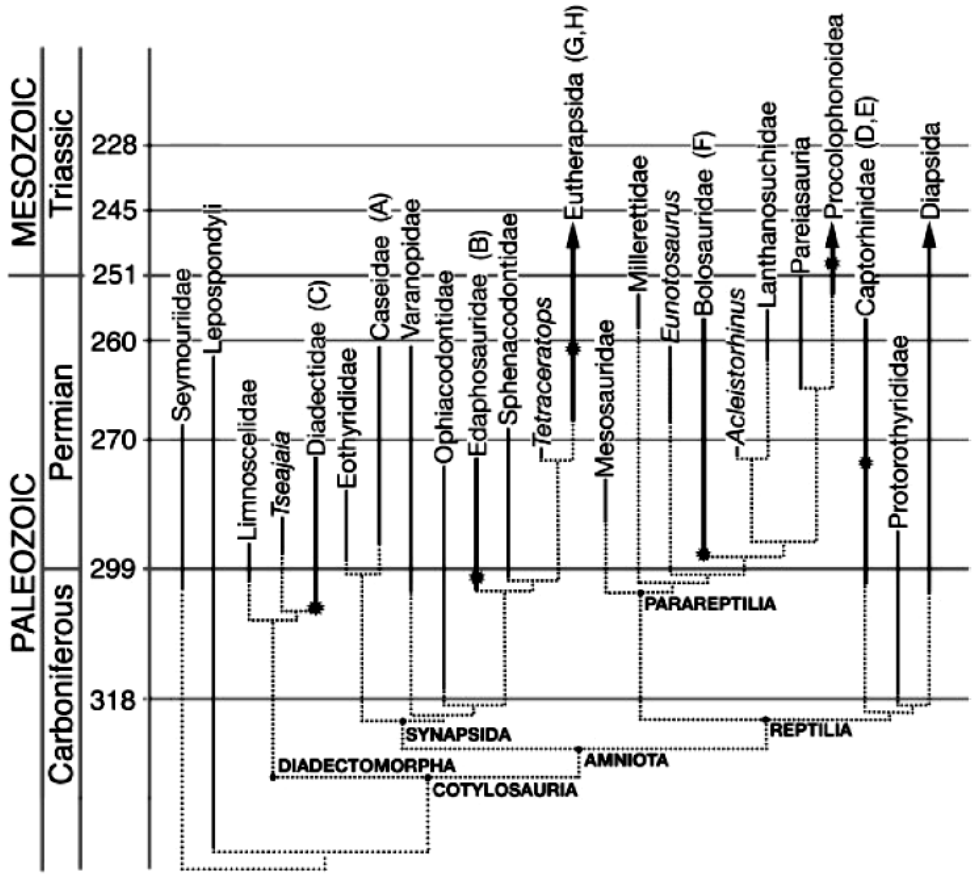


Діадектес (*Diadectes sideropelicus*) – перша рослиноїдна амфібія (встановлено за будовою зубів). Довжина тіла - 3 м. Рання Пермь.

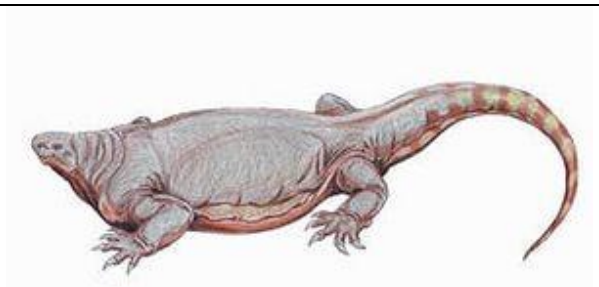


Аналіз розташування зубів в щелепах діадектеса виявив: 1) наявність щічних зубів для перетирання рослинної їжі; б) наявність зубної оклюзії - тобто формування верхніх зубів точно над нижніми зубами.

Reisz R.R. (2006) проаналізував появу зубної оклюзії у Палеозойських тетрапод і встановив, що дана інновація формувалась незалежно в декількох лініях амніот і представлена широким набором варіантів в будові зубів і морфології щелеп. Більш того, зубна оклюзія також сформувалась у амфібій діадектоморф - сестринського таксона для амніот. Що ще раз підкреслює багаторазову незалежну появу даної ознаки у наземних тетрапод (за Reisz, 2006).



Напівжирні вертикальні лінії вказують групи, у яких сформувалась зубна оклюзія, а зірочкою зазначено час появи зубної оклюзії у кожної з груп (за Reisz, 2006).



Котилорінх (*Cotylorhynchus hancocki*) – представник рослиноїдних рептилій групи казеїд (*Caseidae*). До 3-4 м в довжину. 2 тонни. Тероморфна лінія еволюції. Кінець ранньої Пермі - середня Пермь. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Cotylorhynchus).

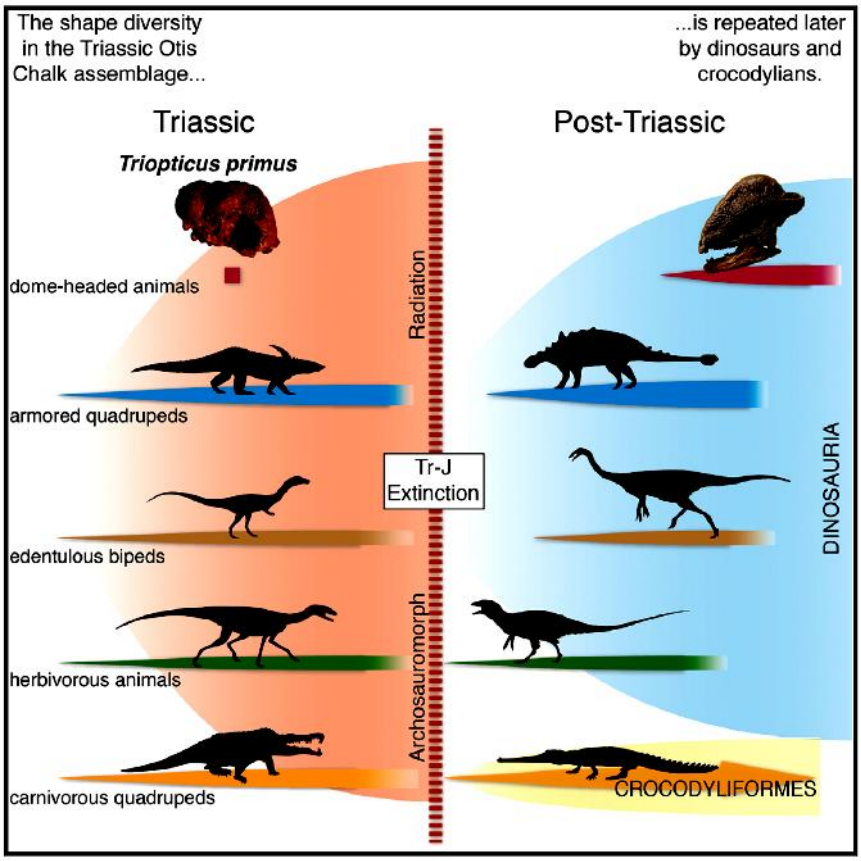


На нижній щелепі рептилії *Captorhinus aguti* видно множинні ряди зубів в щічній області, призначені для перетирання рослинної їжі (за Reisz, 2006).

<u>Конвергенція будови тіла між базовими архозаврами і продвинутими динозаврами.</u> Stocker M.R. з колегами (2016) вивчали морфологію Тріасових базових

архозавроморф і виявили їх конвергентну подібність з пост-Тріасовими продвинутими динозаврами.

Зокрема, одна з груп базових Тріасових архозаврів продемонструвала значну конвергентну подібність з пахіцефалозавровими динозаврами, які жили на 100 млн. років пізніше (за Stocker et al., 2016). *NB! Пахіцефалозаври - це рід рослиноїдних динозаврів, що досягали в довжину 4,5 м і жили в верхній Крейді. Анатомічною особливістю пахіцефалозаврів був куполоподібний дах черепа товщиною в кілька сантиметрів. Часто, такий кістковий купол був оточений шипами.



Багато морфологічних типів, які раніше вважалися характерними виключно для продвинутих пост-Тріасових динозаврів, з'явилися конвергентно ще у Тріасових базових архозавроморф (за Stocker et al., 2016).



Череп динозавра пахіцефалозавра. 90 - 66 млн.р.т. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Pachycephalosauria).



Будова скелета пахіцефалозавра (https://en.wikipedia.org/wiki/Pachycephalosauria)

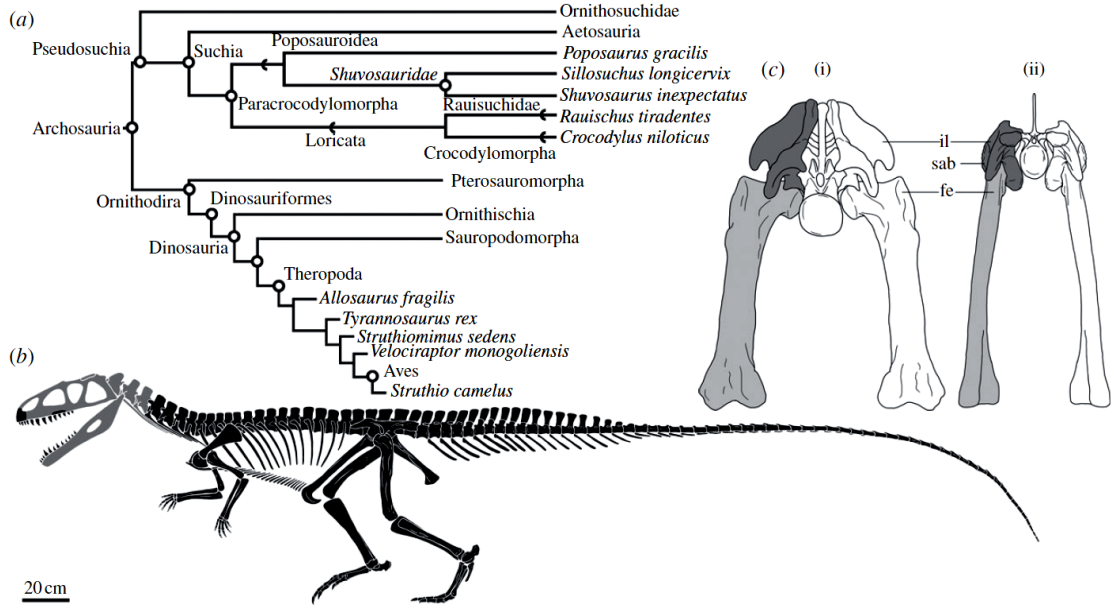
<u>Конвергентна поява біпедалізму у різних ліній архозаврів в пізньому Тріасі.</u> В ранньому Тріасі деякі архозаври (одна з груп стародавніх рептилій еволюційної лінії завроморф) перейшли до двоногого ходіння (біпедалізм). Причина? На відкритих пустельних і напівпустельних просторах Пангеї II важливим був огляд місцевості. Поява структурної мутації, що забезпечила біпедалізм, виявилась корисною для виживання архозаврів і закріпилась в їх популяціях.

В ранньому Тріасі архозавроморфи дали початок предкам: а) динозаврів (текодонтам); б) птерозаврів; в) птахів (протоавісам); г) крокодилів (Тріасові прозозухії – це біпедальні предки крокодилів). Так, вже у відкладеннях пізнього Тріаса знаходять скам'янілості динозаврів, птерозаврів і крокодиломорф. Згідно одних досліджень, початок цих ліній дали вже біпедальні архозаври. Тоді як згідно робіт інших вчених – біпедалізм у означених груп з`явився конвергентно, вже після відокремлення від загального предка.

---

*NB! Чотирилапі травоїдні динозаври з'явились значно пізніше – вони придбали квадрупедалізм вдруге, внаслідок переходу на рослинну дієту і придбання гігантських розмірів тіла, необхідних для перетравлення такої їжі.

Дослідження, проведені Bates K.T. і Schachner E.R. (2012), показали, що біпедальні архозаврові лінії крокодилів і непташині лінії теропод сформували біпедальне ходіння конвергентно, незалежно одна від одної (за Bates & Schachner, 2012).

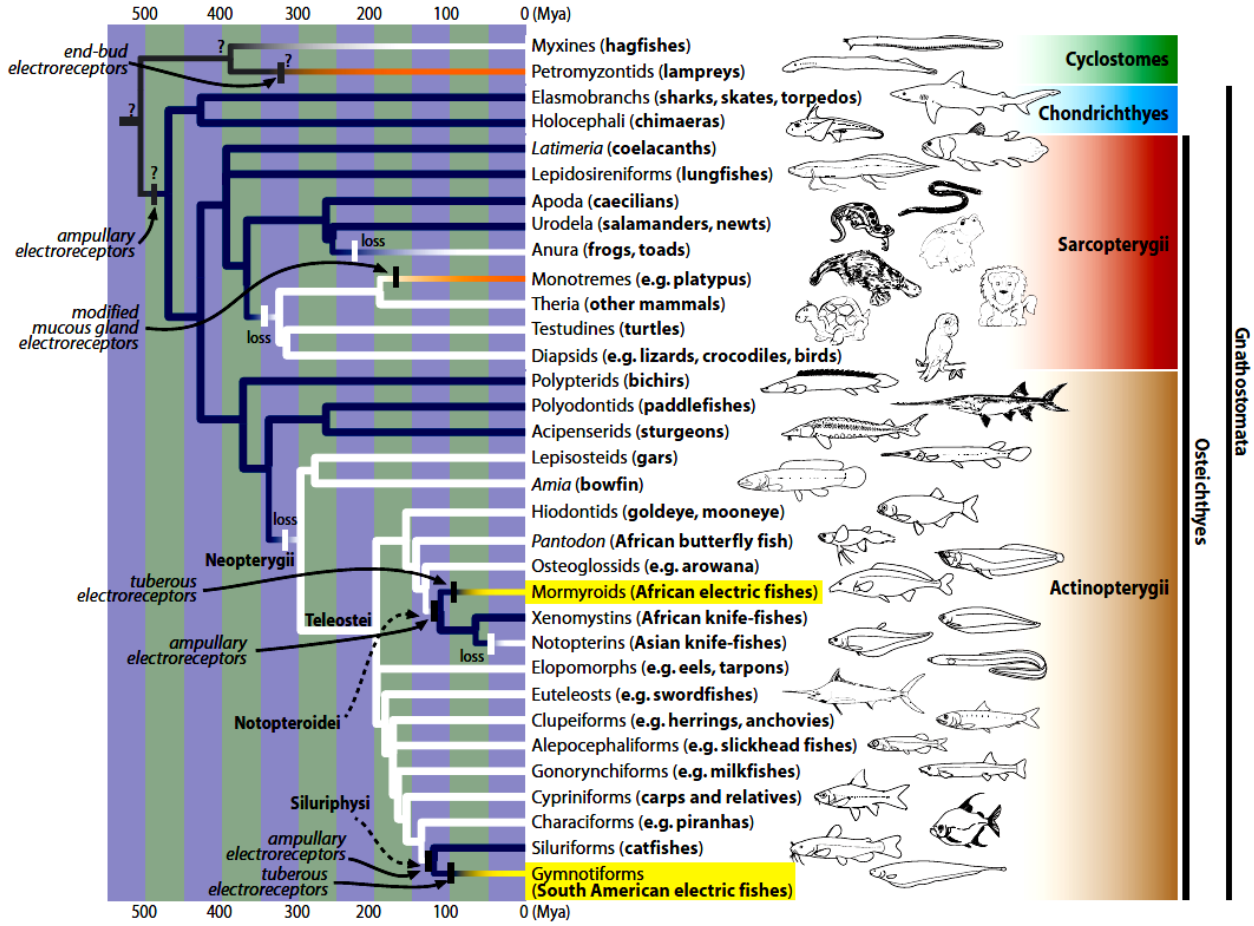


a - Спрощене філогенетичне дерево архозаврів; b - реконструкція будови скелета *Poposaurus gracilis*; з - схематичне зображення будови тазу біпедальних рептилій (і) - *Tyrannosaurus rex*, (іі) - *Poposaurus* (за Bates & Schachner, 2012).



Терестрізух (*Terrestrisuchus*) - представник ранніх крокодилів, група архозаври. Будова кінцівок свідчить про біпедальну локомоцію. Тріас (за https://en.wikipedia.org/wiki/Terrestrisuchus).

Поява активної електролокації і електрокомунікації у Південно Американських риб *Gymnotiformes* і Африканських риб *Mormyroidea*. Одним з найбільш яскравих прикладів появи конвергентних ознак у тварин - є незалежна поява активної електролокації і електрокомунікації у Південно Американських риб *Gymnotiformes* і Африканських риб *Mormyroidea*. Ці дві групи риб незалежно одна від одної придбали подібні комплексні системи для обстеження об'єктів навколишнього середовища і спілкування з сородичами за допомогою генерування і подальшої рецепції слабких електричних сигналів.



Філогенетичний розподіл здатності до електрорецепції серед Черепноголових. Пофарбовані гілки філогенетичного дерева представляють лінії, які мають електрорецепцію: або за рахунок модифікації мукоїдних залоз (помаранчеві гілки); або мають ампулярні сенсорні органи (сині гілки); або мають два типи сенсорних органів - трубчасті сенсорні органи і ампулярні сенсорні органи (у риб-телеостів, зазначено жовтим кольором). Білі гілки відповідають групам, у яких електрорецепція відсутня внаслідок вторинної втрати даної ознаки. Чорним вертикальним прямокутником вказані події придбання іншого типу електрорецепції в порівнянні з вихідною групою. Здатність до електрорецепції у клади, предкової для Черепноголових, не встановлена. Кінцеві почкові електрорецептори міног і ампулярні елетрорецептори базових Щелепноротих - анатомічно є дуже різними, що свідчить про їх незалежне походження. На схемі не вказані випадки не типових подій появи елктрорецепції, наприклад - у сліпих сомів. Нещодавно був відкритий новий сенсорний орган і електрорецептори, асоційовані з безволосковими криптами на морді гвінейського дельфіна, які чутливі до слабких електричних полів. Мабуть, водні ссавці незалежно придбали здатність до електрорецепції (за Lavoue et al., 2012).

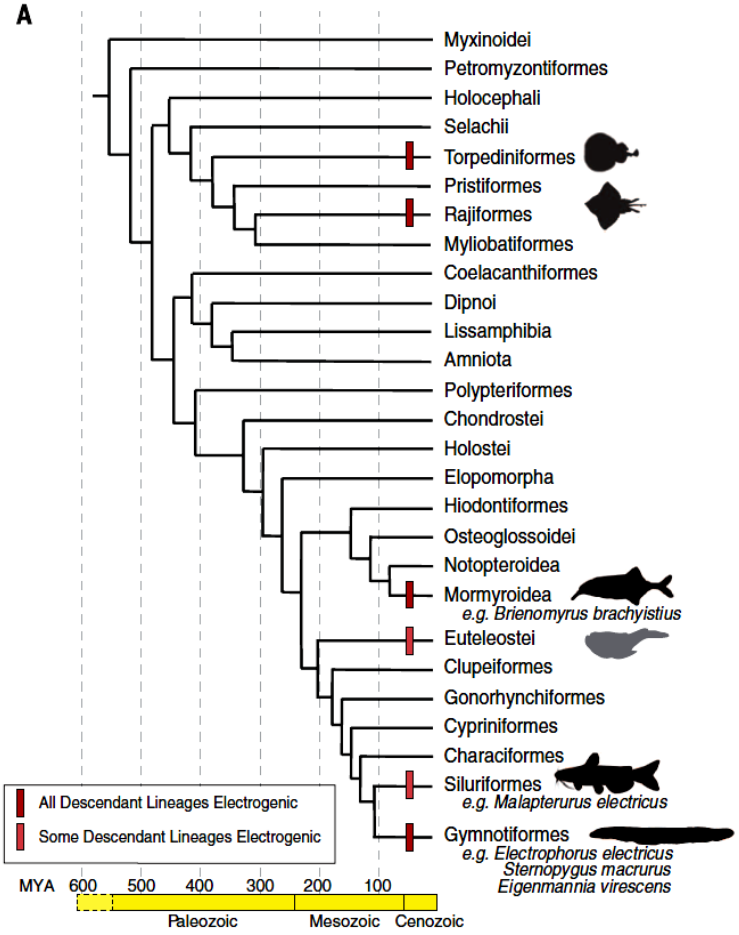
Lavoue S. з колегами (2012) досліджували час появи даних груп риб з використанням методу молекулярного годинника і калібрування отриманих даних за допомогою методу аналізу фосилій. Отримані результати свідчать про те, що групи риб *Mormyroidea* і *Gymnotiformes* з'явилися практично одночасно і незалежно одна від одної в Крейдяному періоді: кронові групи Південно-Американських електричних риб *Gymnotiforms* - 143,5 -

100,2 млн.р.т., а кронові групи Африканських електричних риб *Mormyroids* - 124,9 - 93,7 млн.р.т. При цьому здатність до електрорецепції в обох групах виникла на 16 - 26 млн. років раніше, ніж з клітин-попередників скелетних м'язів утворилися міогенні електричні органи.

Отримані абсолютні датування походження даних груп риб або кілька передують, або практично відразу слідують за остаточним поділом Африки і Південної Америки в ході розколу Пангеї (110 - 100 млн.р.т.). При цьому отримані дані свідчать про те, що останній загальний предок *Mormyroidea* і *Gymnotiformes* не був електрогенною рибою, відносився до групи базових телеостів і жив приблизно на 85 млн. років раніше появи цих двох ліній електричних риб (за Lavoue et al., 2012).

Електричні органи не менше шести разів з'являлися в процесі еволюції у різних груп риб. Дослідження, проведені Gallant J.R. з колегами (2014) показали, що електричні органи незалежно з'являлися не менше шести разів у різних екологічних груп риб: від мешканців дощових лісів Амазонії до океанічного глибоководдя.

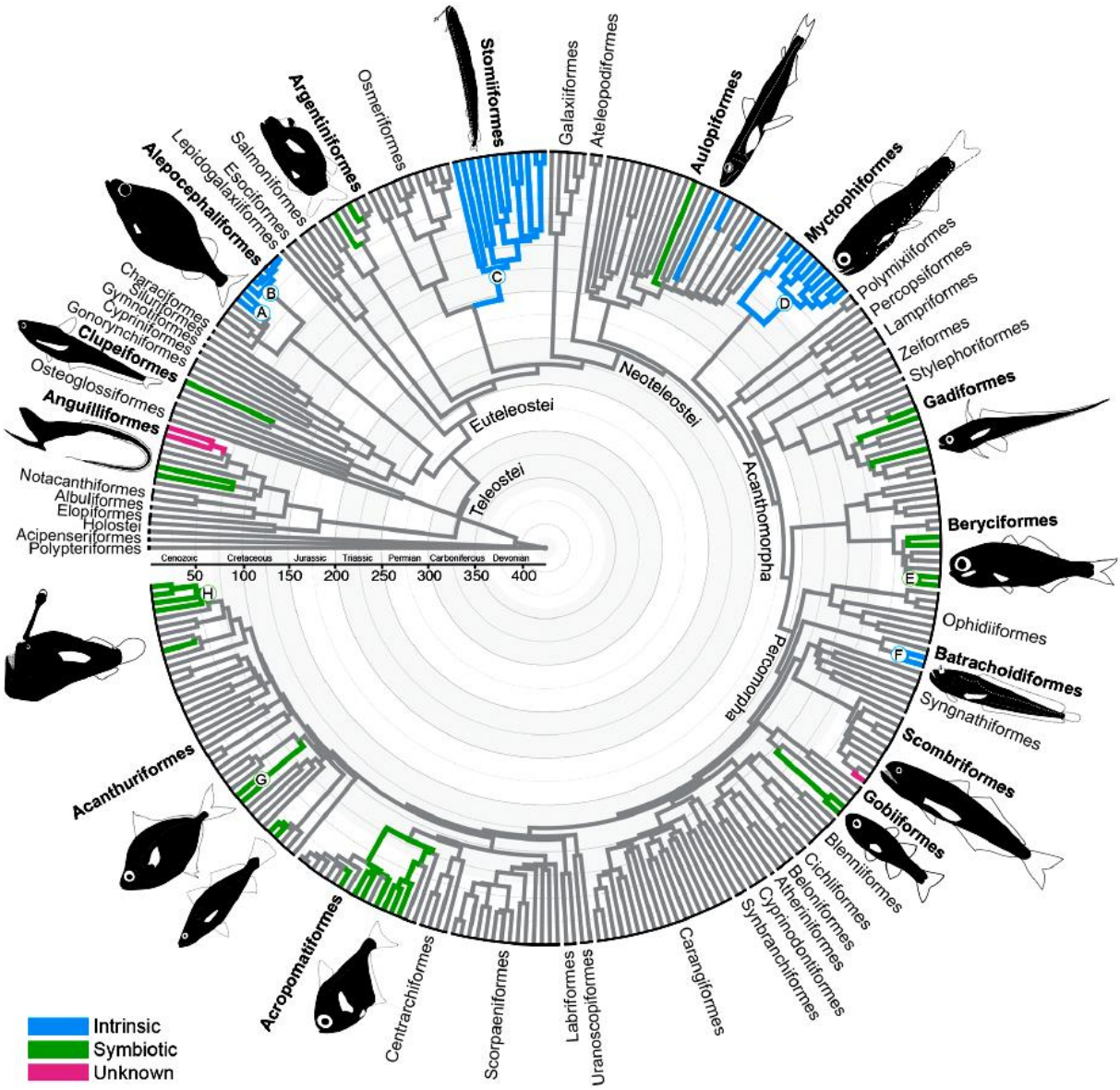
При цьому було встановлено, що у всіх випадках - електричні органи риб ведуть своє походження від звичайних м'язів. Дослідників здивував той факт, що в таких складних структурах, як електричні органи, в ході незалежного формування в шести різних групах риб - еволюційним перебудовам піддавалися однакові транскрипційні фактори і однакові гени індивідуального розвитку, незважаючи на морфологічні відмінності в будові їх електричних органів і на відсутність близькоспоріднених зв'язків між відповідними групами риб. Таким чином, все різноманіття електричних органів, які різні риби використовують для спілкування, захисту, полювання і орієнтації в просторі, виникло з м'язів завдяки незалежному придбанню ключових інновацій в одних і тих же генах і клітинних сигнальних шляхах (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/375-electrophorus; за Gallant et al., 2014).



Положення на філогенетичному дереві основних груп електричних риб (вказано вертикальними рожевими прямокутниками). Де: чорними силуетами вказані риби, досліджені в даній роботі (за Gallant et al., 2014).

<u>У багатьох груп кісткових і хрящових риб здатність до біолюмінесценції з'явилася в Крейдяному періоді.</u> Деякі групи прибережних і глибоководних риб здатні до біолюмінесценції - тобто здатні випромінювати видиме світло в результаті протікання в їх клітинах особливих біохімічних реакцій. Біолюмінесценція використовується цими рибами для маскування (як під час полювання, так і для самозахисту від хижаків), для залучення жертви, для спілкування між родичами, для вибору шлюбного партнера і т.н.

<u>Кісткові риби, здатні до біолюмінесценції</u>. Девіс М.П. з колегами (2016) було показано, що біолюмінесценція багаторазово з'являлася в різних лініях лучеперих риб. Зокрема, авторами роботи було встановлено 27 незалежних еволюційних подій появи біолюмінесценції серед морських риб. При цьому дослідники показали, що деякі сучасні групи риб, здатні до біолюмінесценції, - вперше з'явилися в Крейдяному періоді. Серед них - *Stomiiformes*, *Myctophiformes*, *Aulopiformes* (групи риб, здатні до самосвітіння за рахунок синтезу власних люциферинів і люцифераз), а також - *Anguillifoprmes*, *Clupeiformes*, *Aulopiformes*, *Gadiformes*, *Gobiiformes*, *Acropomatiformes*, *Acanturiformes* (групи риб, здатні до самосвітіння завдяки симбіозу з біолюмінесцентними бактеріями) (за Davis et al., 2016).



Еволюція біолюмінесценції серед представників класу лучеперих риб. Час розходження окремих груп лучеперих риб встановлено на підставі аналізу 11 генних фрагментів. Пофарбовані гілки

еволюційного дерева вказують на наявність біолюмінесценції в групі риб, а колір гілок - відображає механізм біолюмінесценції в даній групі риб (блакитні гілки - біолюмінесценція за рахунок синтезу власних люциферинів і люцифераз; зелені гілки - біолюмінесценція за рахунок симбіозу з біолюмінесцентними бактеріями, рожеві гілки - механізм біолюмінесценції у даної групи риб точно не встановлений) (за Davis et al., 2016).

Разова подія появи в Нижній Крейді біолюмінесценції у акул ряду Катраноподібні або Колючі акули (*Squaliformes*). Деякі сучасні акули ряду Катраноподібні мають органи біолюмінесценції. Це - представники родин Етмоптерові акули (*Etmopteridae*) і Далатієві акули (*Dalatiidae*), а також представники роду *Zameus* родини Полярні акули (*Somniosidae*).

Проведені Straube N. з колегами (2015) дослідження, показали, що радіація акул ряду Катраноподібні (*Squaliformes*) почалася в Нижній Крейді, тривала до Верхньої Крейди - початку Палеоцену і супроводжувалася прискореною диверсифікацією родин Етмоптерові акули (*Etmopteridae*), Далатієві акули (*Dalatiidae*), *Oxynotidae* і Полярні акули (*Somniosidae*).

При цьому авторами роботи було встановлено, що поява біолюмінесценції дещо передувала диверсифікації цих родин. Зокрема, Straube N. з колегами (2015) показали, що загальний предок для цих родин вже мав органи біолюмінесценції (фотофори) і використовував їх для посилення маскування акули під час полювання: контр-ілюмінація робить акулу практично непомітною на тлі більш світлого неба. Грунтуючись на філогенетичному дереві, Straube N. з колегами (2015) припустили, що здатність до біолюмінесценції серед акул з'явилася тільки один раз. А освоєння нових глибоководних ніш проживання сприяло диверсифікації акул, які придбали здатність до біолюмінесценції (за Straube et al., 2015).



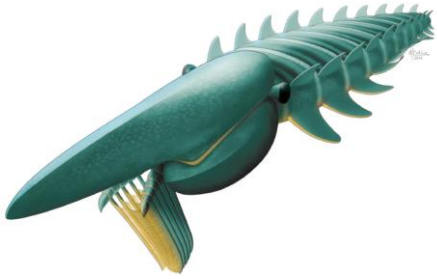
Дві сучасні карликові нічні акули (Dwarf Lantern Shark) (*Etmopterus perryi*). Ці акули здатні до біолюмінесценції (за https://yandex.ua/images/).

Знахідка крокодилів, морфологічно подібних до ссавців. Кінець ранньої Крейди. O'Connor P.M. з колегами (2010) у відкладеннях південного заходу Танзанії описали новий вид Крейдяних нотозухієвих крокодиліформ. Ці невеликі тварини за будовою черепа і щелеп значно відрізнялись від типових крокодиліформ: у них був виявлений короткий і широкий череп і гетеродонтія зубів. Будова зубів свідчить про формування у цих тварин зубної оклюзії (тобто мав місце контакт коронок зубів верхньої і нижньої щелеп). У відомих на сьогоднішній день крокодиліформ така будова зубів не була знайдена. Проте, такий тип зубної оклюзії був виявлений у ссавців, які харчуються рослинною їжею.

Автори дослідження припустили, що виявлена ними на території південного заходу Танзанії група нотозухієвих крокодиліформ зайняла екологічну нішу невеликих рослиноїдних ссавців і конвергентно придбала морфологічну схожість з цими тваринами (за O'Connor et al., 2010).

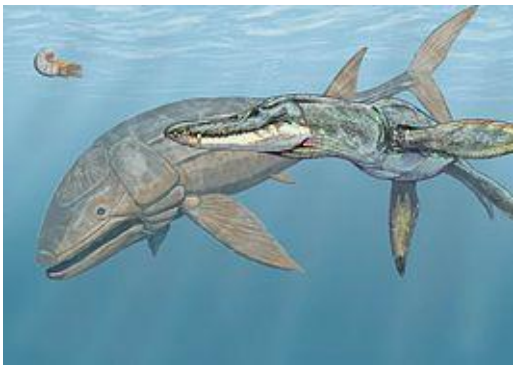
Конвергентна поява організмів – фільтраторів за типом харчування

Поява нових груп аномалокарисів – фільтраторів за типом харчування. В Ордовику з`явились гігантські аномалокариси – фільтратори за типом харчування. Аномалокариси відносяться до базової для членистоногих групи. Van Roy P. з колегами (2015) у відкладеннях на території Марокко описали скам'янілості гігантського ранньо-Ордовицького аномалокариса, який досягав у довжину 2 м і був фільтратором за типом харчування. Поява у аномалокарисів такого типу харчування опосередковано свідчить про розвиток планктону в екосистемах в ході подій Великої диверсифікації в Ордовику (The Great Ordovician Biodiversification Event) (за Van Roy et al., 2015).



Реконструкція зовнішнього вигляду аномалокариса - фільтратора за типом харчування (за Van Roy et al., 2015).

Гігантські риби лідзихтіси були фільтраторами за типом харчування. Детальне вивчення анатомії фосилізованих залишків гігантських кісткових риб лідзихтісів - виявило, що вони були не хижаками, а морськими фільтраторами, як сучасні вусаті кити, деякі акули (наприклад, китові акули) і деякі скати (наприклад, скати роду мобули). На верхній щелепі лідзихтіс мав цідильний апарат, подібний китовому вусу, і завдяки цьому апарату відціджував з морської води планктон. У середньо-Юрських морях з'явилось багато планктону, що і дозволило закріпитись ознаці фільтрувальний тип харчування у даної групи риб і це ж сприяло досягненню ними гігантських розмірів (це були найбільші з відомих в історії Землі кісткових риб).



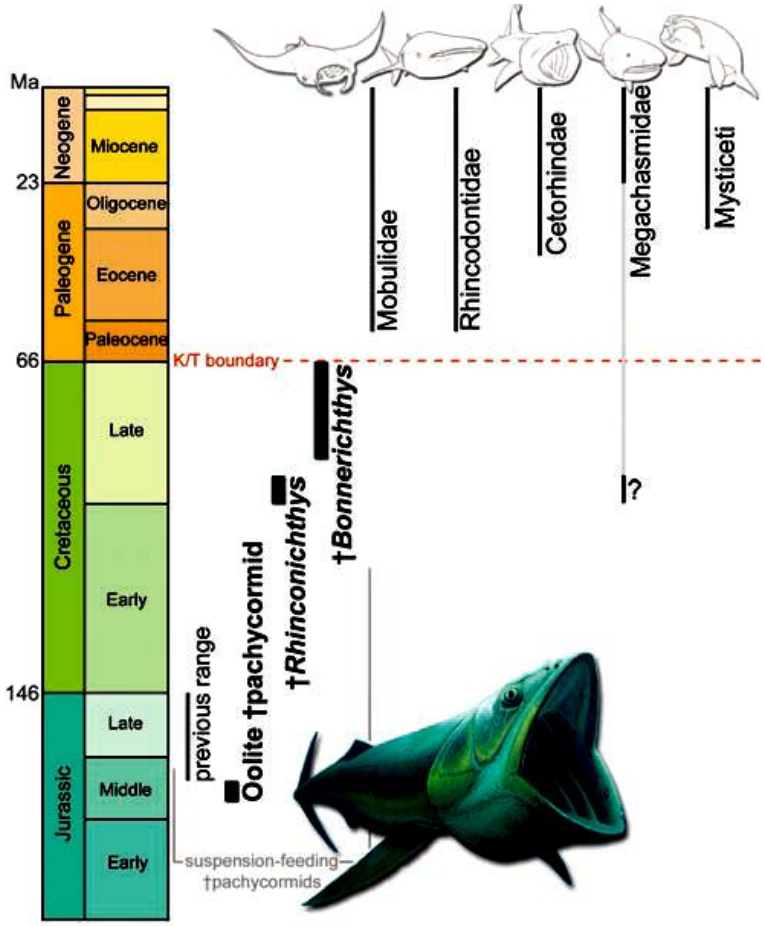
Гігантська риба лідзихтіс і морська рептилія ліоплевродон (за https://ru.wikipedia.org/wiki).

Тривалий час вважалось, що лідзихтіси – унікальні для Юрського періода риби, які існували всього лише 20 млн. років (165 – 145 млн.р.т.). Проте, палеонтологічні знахідки Friedman M. з колегами (2010) показали, що протягом Юри і Крейди в океанах Мезозою мешкала ціла родина гігантських кісткових риб – фільтраторів планктону - пахікорміди (pachycormid) (NB! Лідзихтіси відносяться до цієї родини кісткових риб). Ці риби були поширені в Юрських і Крейдяних морях протягом більш ніж 100 млн. років. Сучасні групи гігантських морських хребетних тварин-фільтраторів - з'явились тільки після вимирання

пахікормідних кісткових риб-фільтраторів на кордоні Крейда-Палеоген, в результаті звільнення екологічних ніш (за Friedman et al., 2010).

*NB! Зверніть увагу! Всі організми, які мають такий тип харчування (тобто харчування за допомогою цідильного апарату), з часом набувають гігантських розмірів: найбільші акули - це акули-фільтратори, найбільші морські ссавці - це кити-фільтратори. Які причини гігантизму організмів-фільтраторів? По-перше, при достатній кількості планктону, енергетично вигідніше фільтрувати воду, чим активно полювати за рибою. По-друге, великі розміри тіла спроможні забезпечити захист від хижаків, оскільки фільтратори, з часом, втрачають зуби. І по-третє, великі розміри тіла забезпечують інерційну теплокровність, що дозволяє більш ефективно працювати ферментам кишкових симбіонтів, які переробляють з'їдений організмом фіто- і зоопланктон.

Сучасні групи фільтраторів морського планктону з'явились 66 - 23 млн.р.т. в Палеогені Кайнозойської ери і включають: вусатих китів і чотири незалежні лінії хрящових риб (акул і скатів). В Мезозойській ері (з середини Юри до кінця Крейдяного періоду) в морях хребетні-фільтратори були представлені кістковими рибами.



Стратиграфічний розподіл гігантських пахікормідних риб-фільтраторів у відкладеннях Юри і Крейди, а також поява сучасних морських хребетних тварин - фільтраторів за типом харчування (китів і хрящових риб) (за Friedman et al., 2010).

Оскільки цідильний апарат виникав багаторазово в різних лініях хребетних тварин (хрящові риби, кісткові риби, ссавці), чи означає це наявність давньої генетичної програми, яка включається при певних умовах існування організмів? Включення цієї програми дає поряд з формуванням зубів також і розвиток на верхній щелепі і цідильного апарату. Ознака, корисна в умовах насиченості водойм планктоном, закріплюється у нащадків. А програма розвитку зубів, з часом, вимикається (оскільки відсутність зубів у фільтраторів не порушує

нормальну життєдіяльність організму, то втрата ознаки не є шкідливою і закріплюється у нащадків).

NB! Аналіз фосилій показав, що у перших фільтраторів одночасно з наявністю цідильного апарату - були присутні і зуби.

Тривалий час аналіз фосилій і сучасних форм не виявляв організмів-фільтраторів серед рептилій. Дослідники вважали, що, ймовірно, в умовах конкуренції з фільтраторами з інших класів хребетних - розвивати таку стратегію харчування рептиліям було не вигідно. Але, нещодавно (2013 р.) були знайдені фосилії гігантської Крейдяної черепахи *Ocepechelon bouyai* – фільтратора за типом харчування. Крім того, серед сучасних птахів, що є нащадками завроморфної лінії рептилій, цідильні апарати є у фламінго і у багатьох гусеподібних: у цих птахів на краях дзьоба розташовуються часті поперечні рогові пластинки, в яких затримуються дрібні об'єкти при проціджуванні води.

<u>Гігантські черепахи – фільтратори за типом харчування - мешкали на території сучасного Марокко. Пізня Крейда.</u> Bardet N. з колегами (2013) на території сучасного Марокко у відкладеннях пізньої Крейди (Маастрихт, 67 млн.р.т.) описали новий вид гігантських морських черепах *Ocepechelon bouyai* з довжиною черепа 70 см. При цьому будова черепа свідчить про те, що ці гігантські черепахи були фільтраторами за типом харчування. Цікаво відзначити, що даних про рептилій-фільтраторів практично немає і тривалий час навіть вважали, що представники даної лінії амніот втратили здатність до переходу на такий тип харчування (за Bardet et al., 2013).

	Реконструкція зовнішнього вигляду голови гігантської морської черепахи - фільтратора за типом харчування - *Ocepechelon bouyai*, знайденої у відкладеннях пізньої Крейди на території сучасного Марокко (за Bardet et al., 2013).

Цілком можливо, що у всіх предків хребетних були обидві програми: і програма формування зубів, і програма формування цідильного апарату, причому задовго до Силурійської появи щелеп. Зуби конодонтів відомі з Кембрію. Цілком можливо, що були б відомі і цідильні апарати, але вони погано зберігаються в геологічному літописі. Нещодавні дослідження (2012 р.) показали, що безщелепні рибоподібні хребетні тварини – гетеростраки - були морськими фільтраторами. Таким чином, очевидно, дійсно, цідильні апарати такі ж давні, як і самі хребетні тварини (а може і давніші), і ця програма має бути присутня в геномах усіх хребетних (проте, розгортання її - заблоковано, а розблокування генетичної програми і відновлення стародавнього фенотипу відбувається лише у деяких організмів і тільки в певних умовах). NB! Організми-фільтратори відомі і серед безхребетних тварин. Зокрема – аналог (чи може навіть гомолог?) цідильного апарату мали деякі групи ракоскорпіонів.

*NB! Припущення про наявність древньої програми формування цідильних апаратів у хребетних тварин може бути підтверджене або спростоване лише результатами молекулярно-біологічного аналізу, який дозволяє виявити конвергентні генетичні програми, які забезпечують формування подібних морфологічних ознак на абсолютно різній генетичній основі.

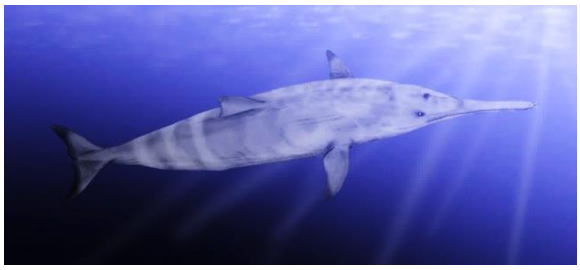
*NB! Відомо, що базові морфологічні програми часто включаються одним геном – регулятором вищого порядку у різних груп організмів. При цьому базова морфогенетична програма накладається на програми, які сформувались вже після відокремлення відповідних груп організмів від загального предка, що, у підсумку, дає морфологічні структури, які відрізняються у відповідних груп організмів.

Конвергентні механізми появи білків-антифризів у антарктичних і арктичних риб. Білки-антифризи, антифризні глікопротеїни і цукри-антифризи синтезують деякі тварини, рослини, гриби і бактерії для самозахисту від формування великих кристалів льоду в умовах низьких негативних температур навколишнього середовища. Тільки у риб виявлено чотири різних типи антифризних білків, що свідчить про багаторазову появу даної адаптації у різних груп риб у відповідь на критичне зниження температури навколишнього середовища.

Дослідження, проведені Chen L. з колегами (1997), показали, що у антарктичних нототенієвидних риб гени білків антифризів утворилися з генів травного ферменту трипсиногену в результаті їх дуплікації і подальшої модифікації копій генів. При цьому, ген білка-антифризу антарктичних риб відрізняється від гена білка-трипсиногена наявністю додаткових 40 копій однієї з ділянок гена-трипсиногена (за Chen et al., 1997). Виявилося, що одна з ділянок білка трипсиногена здатна гальмувати утворення кристалів льоду. Відомо, що при сильному стресі в клітинах включаються механізми перебудови роботи ДНК, які в підсумку, дозволяють отримати нові ознаки, адаптивні в змінившихся умовах навколишнього середовища.

*NB! Арктичні і антарктичні риби розійшлися близько 40 мільйонів років тому. Антарктида замерзла 35 млн.р.т. і у антарктичних риб з'явилися білки-антифризи. Арктика замерзла близько 2,5 млн.р.т. і у арктичних риб теж з'явилися білки-антифризи. Однак, білки-антифризи арктичних риб мають інше походження в порівнянні з антарктичними рибами. Це приклад конвергентної еволюції білків - тобто незалежної появи білків, що виконують подібні функції, але мають різне походження.

Конвергентне придбання здатності до ехолокації у китоподібних і у кажанів засноване на конвергентній зміні в ключових генах. На прикладі порівняння геномних послідовностей дельфінів і кажанів - ссавців, здатних до ехолокації, - вчені (Parker et al., 2013) з'ясували генетичні шляхи конвергентної еволюції.

	
Сквалодон (*Squalodon, Odontoceti*) - представник давніх зубатих китів. Сквалодони вже користувались ехолокацією. 33 - 14 млн.р.т. Ранній Еоцен - середній Міоцен (за https://en.wikipedia.org/ wiki/Squalodon).	Скам'янілі рештки Еоценового кажана *Icaronycteris index*. Ікароніктерис вже володів ехолокацією. Еоцен. 52,5 млн.р.т. (за https://en.wikipedia.org/ wiki/ Icaronycteris).

Конвергенція, тобто виникнення подібних ознак у неспоріднених організмів, вважалася результатом еволюції різних наборів генів: надто вже незначною здається

ймовірність появи подібних мутацій в подібних генах. Але, як з'ясувалося, ехолокація - складна адаптивна ознака - у дельфінів і кажанів виникла якраз за рахунок подібних мутацій в подібних генах. Це змінює наші уявлення про генетичну сутність конвергенції, а також показує, що до результатів застосування молекулярних методів для філогенетичних реконструкцій слід ставитися обережно (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432111/ Konvergentnaya_morfologiya_kak_ sledstvie_ konvergentsii_genov).

*NB! Однак, дослідження, проведені іншими групами (Thomas & Hahn, 2015; Zou & Zhang, 2015), не підтвердили висновки про статистично достовірні конвергентні зміни в генах китових і рукокрилих, пов'язаних з придбанням здатності до ехолокації.

С4 тип фотосинтезу з'являвся багаторазово конвергентно у різних ліній рослин з С3 типом фотосинтезу. Рослини з С4 типом фотосинтезу розподіляють фотосинтетичні реакції між двома типами клітин: клітини, що оточують судинні пучки, і клітини мезофілу. Вуглекислий газ атмосферного повітря фіксується у вигляді С4 кислот фосфоенолпіруват-карбоксилазою в клітинах мезофілу. Надалі, С4 кислоти транспортуються до клітин, які оточують судинні пучки, де С4 кислоти розщеплюються ферментами декарбоксилювання. Вуглекислий газ, який при цьому виділяється, знову фіксується рібулозо-1,5-бісфосфаткарбоксилазою / оксигеназою (RuBisCO) і включається до С3 фотосинтетичного циклу. Описаний механізм дозволяє оптимально використовувати вуглекислий газ повітря. Усі С4 рослини діляться на три біохімічні субтипи в залежності від трьох різних механізмів декарбоксилювання С4 кислот, які вони використовують.

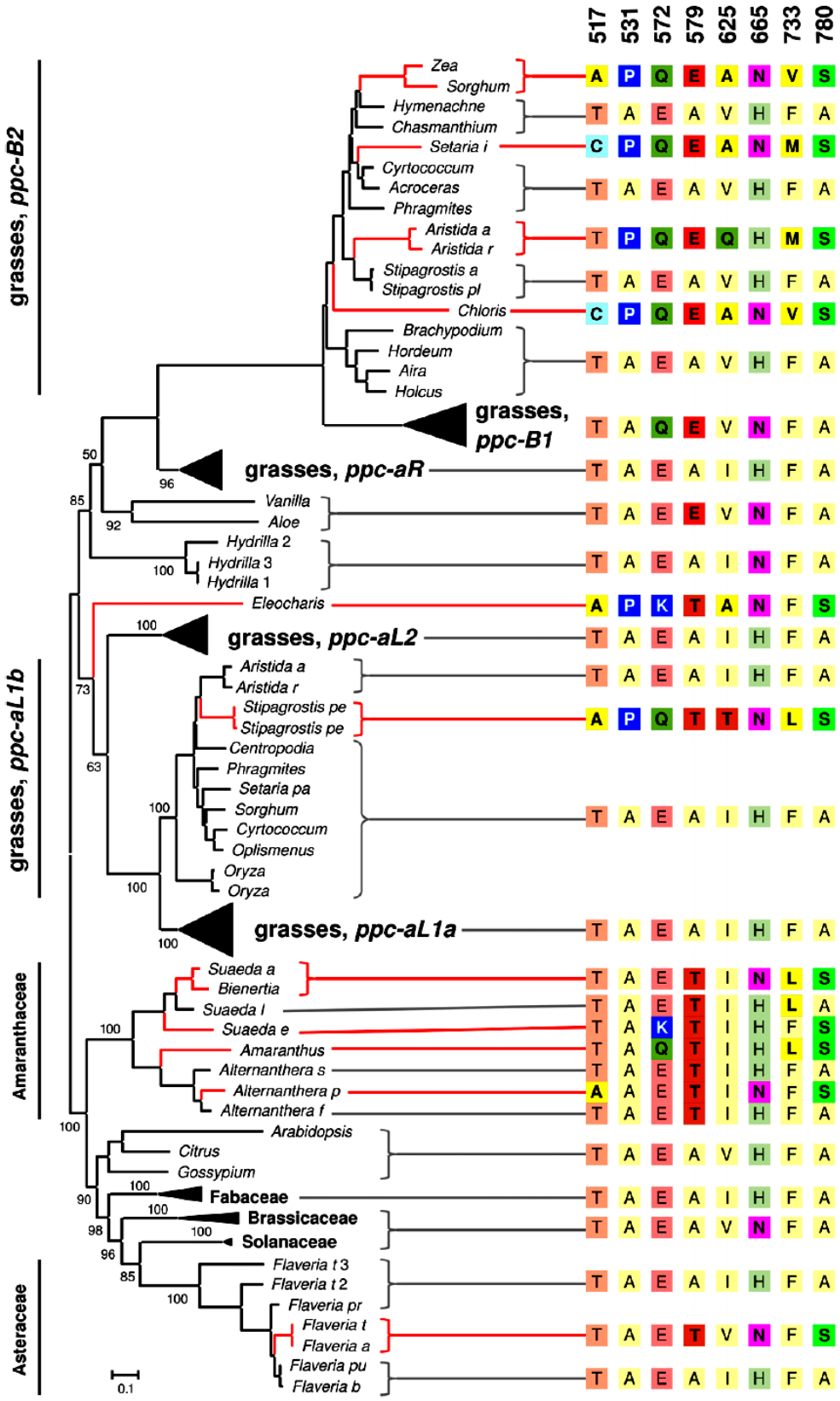
Нещодавні дослідження, проведені Hibberd J.M. і Quick W.P. (2002) на дводольних з С3-типом фотосинтезу рослинах тютюну і селери, показали, що клітини, які оточують судинні пучки цих рослин, мають біохімічні шляхи для здійснення С4-типу фотосинтезу. Shen W. з колегами (2016) встановили, що у однодольних рослин рису, які є рослинами з С3 типом фотосинтезу, клітини близько судинних пучків також мають базові молекулярні механізми для здійснення С4 типу фотосинтезу. Таким чином, отримані дослідниками результати дозволяють зрозуміти багаторазову незалежну появу С4 типу фотосинтезу у різних ліній рослин з С3 типом фотосинтезу (за Shen et al., 2016).

Конвергентна поява С4-типу фотосинтезу в різних лініях *Aristidoideae* (*Poaceae*). С4-тип фотосинтезу, який є адаптацією рослин до низької концентрації вуглекислого газу в атмосфері і до високої температури навколишнього середовища, багаторазово з'являвся в різних лініях рослин. Однак, кількість конвергентних подій появи С4-типу фотосинтезу - досі дискутується. У родині справжніх трав (*Poaceae*) велика кількість С4-груп рослин відокремилася від рослин з С3-типом фотосинтезу. Однак, чи пов'язані ці події з незалежною появою С4-типу фотосинтезу у різних трав, або - з реверсією С4-еволюційних подій в окремих лініях - невідомо.

До підродини *Aristidoideae* входять два роди з рослинами С4-типу: *Aristida* і *Stipagrostis*, що розділяються родом *Sartidia*, представленим С3-лініями рослин. Christin P.A. і Besnard G. (2009) була досліджена еволюційна історія генів, що кодують фосфоенолпіруват карбоксилазу (PEPC), для виявлення шляхів зміни процесу фотосинтезу у рослин підродини *Aristidoideae*.



Aristida purpurea – представник трав підродини *Aristidoideae* (що відноситься до PACMAD клади трав, в якій багато разів з'являлися рослини з С4-типом фотосинтезу) (за https://en.wikipedia. org/wiki/Aristideae).



Філогенетичне дерево мультигенної родини генів ppc, що кодують фермент фосфоенолпіруват карбоксилазу (PEPC). Дане філогенетичне дерево було отримано в результаті аналізу кодуючих послідовностей генів ppc. Назви видів скорочені до назви родів плюс одна або дві букви, при необхідності розрізнення видів. Назви трав для ліній генів ppc і родин для дводольних рослин виділені жирним шрифтом. Лінії трав і родини дводольних рослин, які не містять рослини з С4 типом фотосинтезу - стиснуті. Гілки, що ведуть до С4 типу ppc генів (тобто таких, що кодують С4 PEPC

ферменти з серином в положенні 780) - виділені червоним кольором. Амінокислоти, що найбільш часто зустрічаються в восьми позиціях - ідентифіковані як імовірно адаптивні для здійснення С4-типу фотосинтезу генами ppc-B трав і які піддалися подібним змінам у рослин роду *Stipagrostis* в порівнянні з основними С3 і С4 кладами рослин. Нумерація аміноксилот дана на підставі сиквенсу CAA33317 *Zea mays*. Для полегшення візуального сприйняття - амінокислоти, специфічні для С4-типу фотосинтезу, виділені яскравим кольором (за Christin & Besnard, 2009).

Авторами дослідження були ідентифіковані шість різних ліній гена PEPC, які з'явилися в результаті декількох кіл генних дуплікацій до або в процесі диверсифікації даних трав. Проведені дослідження показали, що генна лінія, що кодує ген PEPC у представників роду *Stipagrostis*, відрізняється від PEPC генів інших С4-трав, зокрема - від С4 рослин роду *Aristida*. Різне походження PEPC генів у С4-рослин цих двох родів підродини *Aristidoideae* свідчить про те, що ці групи рослин незалежно одна від одної придбали здатність до С4-типу фотосинтезу (за Christin & Besnard, 2009).

*NB! С4-тип фотосинтезу виявлено у рослин 19 родин, багато з яких придбали цей тип фотосинтезу не залежно одна від одної. Більш того, навіть в межах однієї родини - С4-тип фотосинтезу міг з'являтися багаторазово незалежними шляхами. Наприклад, в межах родин *Chenopodiaceae, Amaranthaceae, Cyperaceae* і *Poaceae*.

Фосфоенолпіруват карбоксилаза (PEPC) - є одним з ключових ферментів С4 шляху фотосинтезу. У С4-шляху фотосинтезу фермент PEPC відповідає за первинну фіксацію вуглекислого газу атмосфери у вигляді органічних компонентів. Це - один з рідкісних ферментів, який є спільним для всіх рослин з С4 типом фотосинтезу. У трав гени, що кодують фермент PEPC (гени ppc), належать до мультигенної родини, в якій різні генні лінії кодують різні ізоформи даного ферменту. Було показано, що, наприклад, ген ppc-B2 - використовувався травами незалежно не менше восьми разів для придбання С4-типу фотосинтезу. При цьому в структурі ферменту PEPC були виявлені адаптивні зміни в послідовності амінокислот. Багаторазова поява специфічної для С4-типу фотосинтезу ізоформи ферменту PEPC - свідчить про багаторазову незалежну появу С4-типу фотосинтезу у багатьох ліній рослин (цитовано за Christin & Besnard, 2009).

Поява С4-типу фотосинтезу у рослин – це поява комплексної властивості, яка залежить від значної кількості анатомічних, фізіологічних, біохімічних адаптацій. До С4-типу фотосинтезу переходять рослини, преадаптовані до таких змін. Хоча те, відбувається власне перехід чи ні - визначається в кожній лінії рослин не залежно, в ході незалежних змін ключових генів, які забезпечують С4-тип фотосинтезу.

Багаторазова поява груп ґрунтових тарганів у відповідь рост посушливості клімату. Австралійські грунтові таргани (підродина *Geoscapheinae*) мешкають в посушливих умовах (посушливі твердолисті біоми і чагарникові біоми), тоді як деревні таргани (підродина *Panesthiinae*) живуть у вологих дощових лісах і вологих склерофітних (жестколистних) біомах. Lo N. з колегами (2016) були проаналізовані мітохондріальні і ядерні геноми 142 видів означених підродин тарганів. Отримані результати свідчать про те, що грунтові таргани не менше дев'яти разів незалежно з'являлися від деревних тарганів в ході подій паралельної еволюції. При цьому поява груп ґрунтових тарганів була пов'язана з подіями аридифікації, які мали місце на території східної Австралії в Міоцені і Пліоцені. Отримані авторами роботи результати - яскравий приклад паралельної еволюції видів, спровокованої кліматичними змінами (за Lo et al., 2016).

Багаторазовий вихід на сушу різних груп легеневих молюсків. Вихід на сушу представників легеневих молюсків (*Panpulmonata*) відбувався багаторазово і незалежно в декількох групах: *Ellobioidea, Hygrophila, Stylommatophora* і *Systellommatophora*, що дозволяє вченим використовувати легеневих молюсків в якості зручної модельної системи для вивчення паралельних адаптацій до нових умов проживання, зокрема - до умов суші.

Легеневі молюски (*Panpulmonata*) відокремились від інших гілок черевоногих молюсків приблизно 250 - 150 млн.р.т. Ключовою інновацією легеневих молюсків стала поява легень. Наприклад, і *Ellobioidea*, і *Stylommatophora* мають легені, хоча представники цих груп в різний час колонізували сушу: освоєння суші представниками групи *Stylommatophora* відбувалося в Юрському - Крейдяному періодах, в інтервалі 150 - 100 млн.р.т., а вихід на сушу представників групи *Ellobioidea* відбувався не менше двох разів: в підродині *Carychiinae* в Крейді – Палеогені (100 - 50 млн.р.т.) і в межах роду *Pythia* в Олігоцені – Міоцені (25 – 15 млн.р.т.). Перехід до наземного способу життя сприяв значній адаптивній радіації групи легеневих молюсків (*Panpulmonata*) (цитовано за Romero et al., 2016).

*NB! Скам'янілості наземних легеневих черевоногих молюсків відомі з Кам'яновугільного періоду (за Solem & Yochelson, 1979), проте, метод молекулярного годинника дає час появи групи не раніше пізнього Мезозою. Таким чином, Палеозойські наземні легеневі молюски не є предковою групою для Мезозойських-Сучасних наземних груп легеневих молюсків. Це свідчить про багаторазовий вихід представників легеневих молюсків на сушу і про те, що Палеозойські наземні легеневі молюски виявилися тупиковою гілкою еволюції і не залишили нащадків, які дожили до сьогоднішніх днів (за http://palaeos.com/pdf/spiralia.pdf).



Раковинка наземного легеневого молюска *Pythia cecillei*. Представники цього роду вийшли на сушу в Олігоцені – Міоцені, 25 - 15 млн.р.т. (за https://en.wikipedia.org/wiki/).

Конвергентна молекулярна еволюція мітохондріальних генів легеневих молюсків (*Panpulmonata*) при освоєнні наземного простору різними кладами. Romero P.E. з колегами (2016) проаналізували мітохондріальні геноми черевоногих молюсків групи *Panpulmonata* для виявлення адаптивних молекулярних змін, які сприяли їх наземній інвазії. Проведені дослідження підтвердили монофілетичність клади *Panpulmonata*. Крім того, тест на позитивну селекцію дозволив встановити значні не-синонімічні заміни в наземних гілках легеневих молюсків груп *Carychium* (*Ellobiodea*) і *Stylommatophora*. Зокрема, виявлені авторами роботи конвергентні зміни мали місце в мітохондріальних генах cob і nad5 (OXPHOS комплексів III і I, відповідно). Конвергентні не-синонімічні зміни в генах cob і nad5 свідчать про можливі древні епізоди позитивної селекції, пов'язаної з адаптаціями до наземного способу життя. Автори дослідження припустили, що оскільки колонізація суші вимагає від організмів великих витрат енергії, то, мабуть, саме зі збільшеними енергетичними затратами пов'язані генетичні зміни в мітохондріальних генах, виявлені у наземних груп легеневих молюсків в порівнянні з їх морськими родичами (цитовано за Romero et al., 2016). Однак, згідно з даними інших дослідників – не-синонімічні заміни в мітохондріальних генах cob і nad5 у організмів, які перейшли до наземного способу життя, пов'язані з необхідністю захисту клітин від надмірної кількості кисню, яка характерна для наземних умов проживання, і від надлишку реактивних форм кисню (ROS), продукція яких є наслідком стресу організму в нових екологічних умовах.

---

*NB! Romero P.E. з колегами (2016) були виявлені не-синонімічні заміни в мітохондріальних генах cob і nad5 наземних легеневих молюсків. Відомо, що білкові продукти генів cob і nad5 задіяні в процесах окисного фосфорилювання в мітохондріях - в

т.зв. oxidative phosphorylation (OXPHOS) pathway. При цьому білки cob і nad5 належать до різних комплексів (до комплексів III і I, відповідно). Це свідчить про те, що в процесах адаптації до наземного способу життя були задіяні кілька молекулярних мішеней.

Виявлені не-синонімічні мутації в мітохондріальних генах cob і nad5 дали подібні зміни у властивостях амінокислот (зокрема, змінили константу рівноваги іонізації COOH), хоча й в різних регіонах кожного з досліджуваних генів. Вважають, що така зміна константи рівноваги іонізації COOH може вплинути на здатність протеїнів редукувати продукцію ROS і, в результаті, дозволить організму краще справлятися з абіотичним стресом в нових умовах проживання. Зокрема, одним з найважливіших стресових факторів при освоєнні організмами суші - є стрес зневоднення. У ряді досліджень було показано, що активація антиоксидантного метаболізму, який редукує надлишок реактивних форм кисню (ROS), пов'язана з формуванням толерантності організмів до стресу зневоднення. Таким чином, виявлені зміни в структурі генів cob і nad5 повинні забезпечити успіх освоєння суші організмами з точки зору підвищення їх стійкості до абіотичних стресів.

Дослідження, проведені на амфібіях, дводишних рибах і целакантах, серед інших модифікацій також виявили і значні зміни в константі рівноваги іонізації COOH в мітохондріальних генах cob і nad5, порівняно з організмами, які не спроможні дихати повітрям. Автори дослідження припустили, що дані зміни пов'язані з адаптацією наземних організмів до підвищеного рівня кисню в навколишньому середовищі (рівень O_2 в атмосферному повітрі завжди вище, ніж у воді; крім того, згідно з рядом досліджень - тетраподи вийшли на сушу з води в умовах високого рівня оксигенації атмосфери) і до зміни метаболічних потреб організмів. Ці мутації торкнулися обох мітохондріальних генів тетрапод - і cob гену, і nad5 гену. Цікаво також відзначити, що в гені nad5 наземних представників групи легеневих молюсків (*Panpulmonata*) - була виявлена позитивна селекція в зміні властивостей амінокислотного ланцюга в подібних регіонах білка (в сайтах 308 - 512). Таким чином, перехід до наземного способу життя супроводжується позитивною селекцією в мітохондріальних генах cob і nad5, модифікація яких дозволяє організму адаптуватися до нових наземних умов середовища: до високої концентрації кисню; до більш високого рівня стресованості (зокрема, до стресу зневоднення і т.н.) (цитовано за Romero et al., 2016).

Конвергентна поява сучасних груп річкових дельфінів. Незалежна адаптація до умов життя в річці дозволила вижити давнім лініям китоподібних. Еоцен-Олігоцен-Міоцен. Сучасні річкові дельфіни асоціюються з шістьма різними великими річковими системами на трьох субконтинентах.

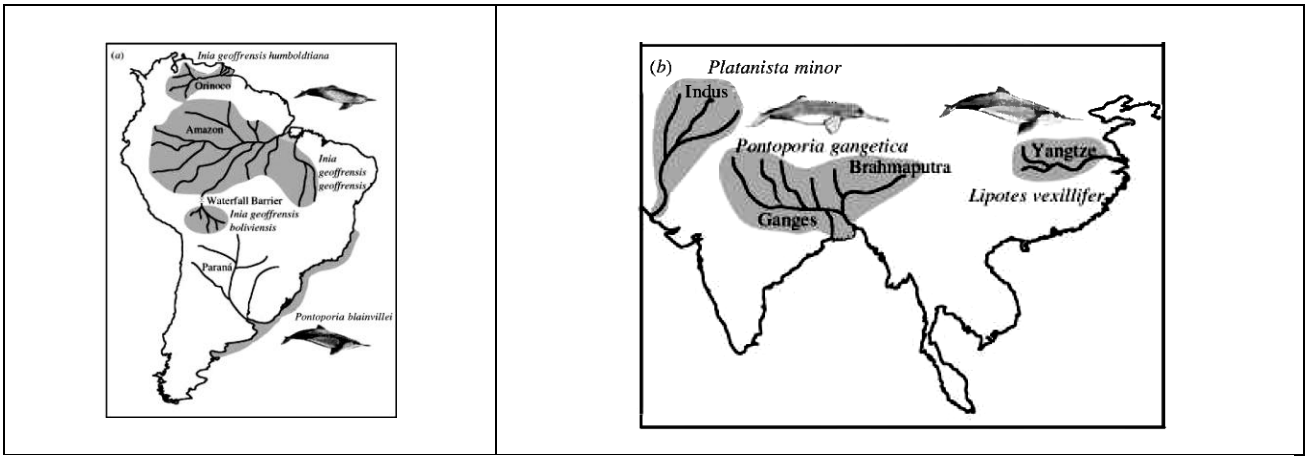
*NB! Надродина річкових дельфінів (*Platanistoidea*) включає чотири родини: Гангські дельфіни (*Platanistidae*); Амазонські дельфіни (*Iniidae);* Ла-Платські дельфіни (*Pontoporiidae*) (єдина родина, яка живе і в річках, і в океані); Китайські річкові дельфіни (*Lipotidae*) (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).



Китайський річковий дельфін (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Протягом багатьох років річкових дельфінів об'єднували в окремий таксон, грунтуючись на їх зовнішній схожості. Проте нещодавно саме морфологи поставили під сумнів монофілетичність означеної групи. Cassens I. з колегами (2000) використовуючи філогенетичний аналіз нуклеотидних послідовностей мітохондріальних і ядерних генів, показали, що сучасні річкові дельфіни не є монофілетичною групою і припустили, що сучасні річкові дельфіни є реліктовими видами, чия адаптація до річкових умов проживання

гарантувала їх виживання в умовах зміни навколишнього середовища в морських екосистемах або в умовах появи *Delphinidae* (за Cassens et al., 2000).



Географічне поширення сучасних річкових дельфінів в річках Південної Америки, Індії та Китаю (за Hamilton et al., 2001).

Молекулярні дослідження і їх калібрування на підставі знайдених фосилій, дозволили Hamilton H. з колегами (2001) зробити висновок про те, що річкові дельфіни, які мешкають на різних континентах, - це нащадки трьох стародавніх ліній морських дельфінів, які оселилися в мілководних епіконтинентальних морях (на затоплених територіях річкових басейнів Амазонки, Парани, Янцзи і Гангу), що з'явилися в результаті середньо-Міоценової глобальної трансгресії моря. Подальша регресія моря, яка мала місце в пізньому Міоцені – Пліоцені, призвела до поступової адаптації даної групи дельфінів до життя в прісних водоймах. В цей час у їх морських родичів - почалася радіація групи *Delphinoidea* (за Hamilton et al., 2001).

Механізми адаптації морських дельфінів до життя в прісній воді.

*NB! Морські ссавці, такі як дельфіни, не можуть тривалий час перебувати в прісноводних річках, і коли це відбувається, вони завжди прагнуть повернутися назад, оскільки затримка в прісноводних водоймах загрожує їм загибеллю. Зокрема, шкіра морських ссавців пристосована до проживання в солоній воді, в прісній воді її структура починає швидко руйнуватися і тоді в тіло тварини починають проникати паразити, які викликають її загибель. Останнім часом морські дельфіни стали все частіше запливати в прибережні прісноводні зони і не прагнуть повертатися назад, незважаючи на ту смертельну небезпеку, яка їх тут чекає. Подібні картини стають не рідкістю в водах Міссісіпі та інших річок. Причина такої поведінки морських дельфінів поки не встановлена (http://practical- fishkeeping.ru/novosti/nauka-i-issledovaniya/2420-delfiny-umirayut-v-presnoj-vode.html).

*NB! Перехід організмів від життя в солоній морській воді до життя в прісній воді - вимагає перебудови роботи геному. У евригалінних риб (риб, які протягом свого життя мігрують між водоймами з солоною і прісною водою) - змінюється експресія великої кількості генів, що беруть участь в осморегуляції, при переході організму з одного осмотичного середовища в інше. Зокрема, у європейського вугра (*Anguilla anguilla*) - виявлено 28 таких генів. У риби - колючки триголкової (*Gasterosteus aculeatus*) - є і морські, і прісноводні популяції. Аналіз геномів виявив несинонімічні заміни в регуляторних локусах генів (наприклад, генів, що беруть участь в клітинній сигналізації) між морськими і прісноводними популяціями колючки триголкової, а також - інверсії хромосом при переході від одних осмотичних умов проживання до інших. Порівняльний аналіз роботи генів у морських і річкових дельфінів вперше був проведений Caballero S. з колегами (2015), які, зокрема, встановили позитивну селекцію гена субодиниці 2 NADH дегідрогенази у річкових дельфінів в порівнянні з морськими дельфінами. Робота цього гена забезпечує енергією процеси, в ході яких підтримується мітохондріальний осмотичний баланс (цитовано за Caballero et al., 2015).

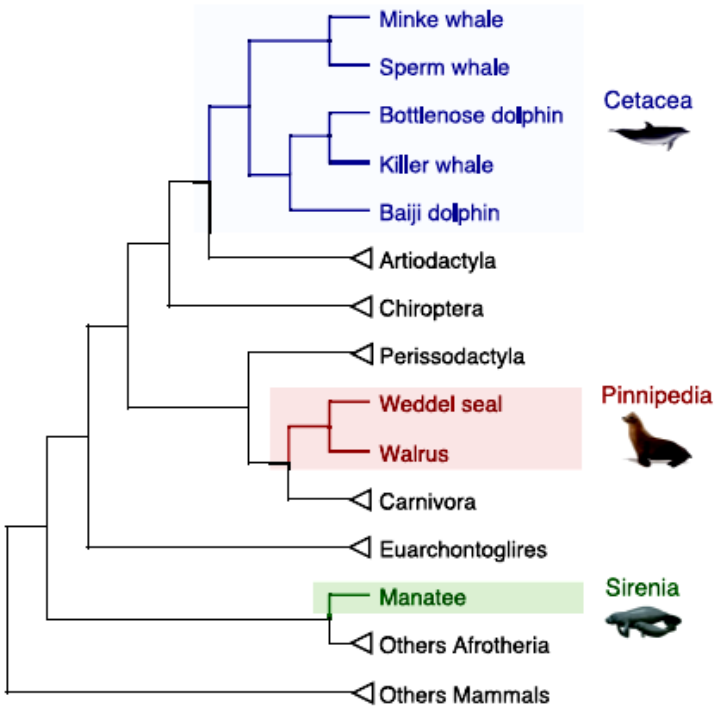
*NB! Як вихід організмів з води на сушу, так і повторне повернення організмів до життя у воді - також вимагають перебудови роботи геному. Зокрема, дослідження, проведені Xu S. з колегами

(2013), показали, що перехід древніх наземних предків китоподібних до життя у воді супроводжувався адаптивною селекцією чотирьох генів (ACE, AGT, SLC14A2 і AQP2), які відповідають за осморегуляцію організму (за Xu et al., 2013).

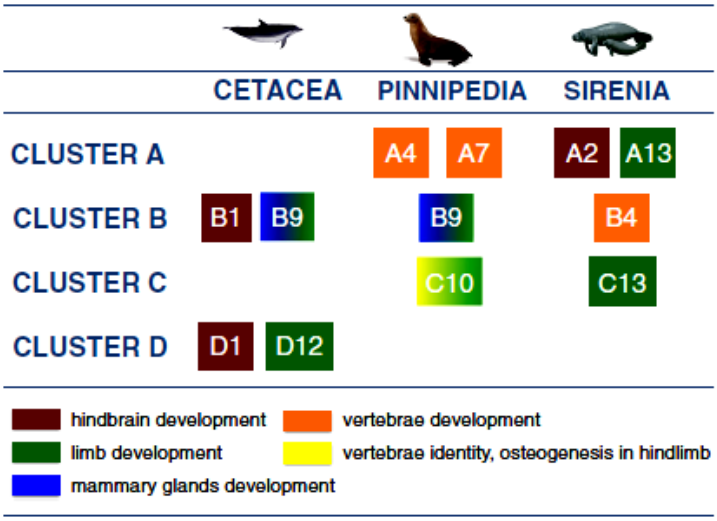
Поява серед ластоногих нової групи - справжніх тюленів. Наприкінці Палеогену - на початку Неогену від різних родин наземних хижаків з'явились ластоногі: а) ще в Палеогені з'явились вухаті тюлені і моржі від ведмежих; б) а в Неогені - з'явились справжні тюлені від куницевих. У цих вторинно-водних ссавців кінцівки перетворились на ласти.

Конвергентні зміни в Hox генах в ході еволюції трьох ліній вторинно водних ссавців. Еволюція китоподібних, ластоногих і сиренових - це приклад незалежної конвергентної появи подібних фенотипів в трьох лініях вторинно водних ссавців після їх переходу у водне середовище проживання. Для виявлення можливої конвергенції молекулярних механізмів, що лежать в основі появи морфологічної конвергенції, Nery M.F. з колегами (2016) досліджували молекулярну еволюцію Hox генів в трьох лініях вторинно водних ссавців і порівняли її з еволюцією Hox генів наземних ссавців.

Відомо, що Hox гени - це транскрипційні фактори, які відіграють ключову роль в морфогенезі ембріона у всіх білатеральних тварин і є основними генами, що визначають план будови тіла тварини. Авторами роботи була виявлена позитивна селекція різних Hox генів в трьох лініях морських ссавців. Однак, при цьому Nery M.F. з колегами (2016) ідентифікували істотне перекриття в їх функціях в ході розвитку організму. Автори дослідження вважають, що виявлена картина є результатом дуплікаційної історії Hox генів, яка забезпечила різні можливі еволюційні шляхи для досягнення організмами подібних фенотипів. Отримані авторами роботи результати свідчать про те, що в ході незалежної появи трьох ліній водних ссавців мала місце конвергенція Hox генів на функціональному рівні. Цей висновок підтверджує ідею про те, що різні зміни в генах розвитку можуть привести до формування подібних фенотипів внаслідок надмірності функцій генів-паралогів, до яких, зокрема, відносяться Hox-гени. *NB! Ген-паралог - це ген, який з'явився в результаті подій дуплікації + подальших змін в копії вихідного гена (за Nery et al., 2016).



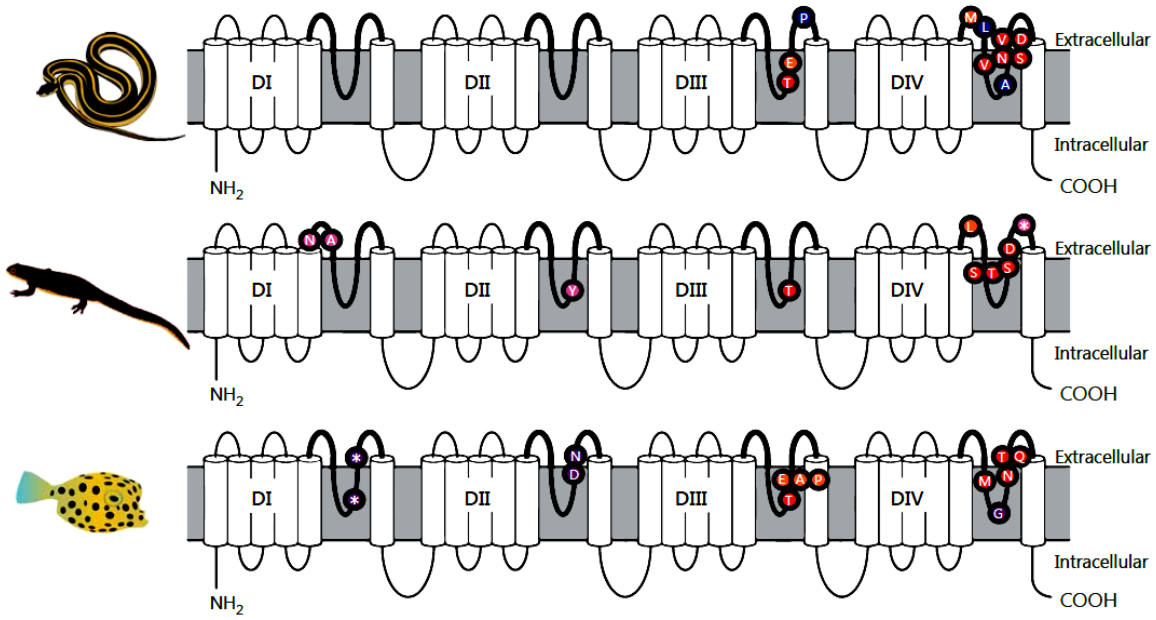
Схема, яка відображає родинні стосунки між трьома незалежними лініями вторинно водних ссавців: китоподібних (*Cetacea*), ластоногих (*Pinnipeda*) і сиренових (*Sirenia*) (за Nery et al., 2016).



Нох гени, які з'явилися в ході позитивної селекції у китоподібних (*Cetacea*), ластоногих (*Pinnipeda*) і сиренових (*Sirenia*) із зазначенням їх функцій. Де: hindbrain development – розвиток заднього мозку; limb development – розвиток кінцівок; mammary glands development – розвиток молочних залоз; vertebrae development – розвиток хребців; vertebrae identity, osteogenesis in hindlimb – ідентичність хребців, остеогенез задніх кінцівок (за Nery et al., 2016).

<u>Конвергентна поява стійкості до токсинів одного типу у різних груп організмів.</u>

На отруйних тритонів (*Taricha* spp.) полюють підв'язкові змії, які придбали стійкість до отрути цих тритонів (т.т. до тетродотоксину). Тетродотоксин зв'язується з потенціал-залежними натрієвими каналами (NaV1) в нейронах і м'язових клітинах і блокує їх роботу. Дослідження, проведені Brodie E.D.3rd і Brodie E.D.Jr. (2015), показали, що і у потенційних жертв (тритонів), і у хижаків (підв'язкові змії) конвергентно сформувалася стійкість до дії цієї отрути в результаті амінокислотних замін у відповідному білку-каналі.



Конвергентні амінокислотні заміни в білку-каналі NaV1.4 у хижаків і їх жертв. Схематичне зображення потенціал-залежного натрієвого каналу, який працює в м'язах підв'язкових змій, тритонів і риб родини Скелезубові з амінокислотними замінами в зовнішній частині пори білка-каналу. Амінокислотні заміни в сайтах DI і DII є унікальними для тритонів. Червоними колами вказані конвергентні позиції амінокислотних замін, однакові для всіх трьох груп (тритони, змії, риби); помаранчевими колами - вказані амінокислотні заміни, ідентичні для двох досліджених груп тварин;

блакитні кола - вказують амінокислотні заміни, унікальні для змій; рожеві - унікальні для тритонів і фіолетові - унікальні для риб родини Скелезубові. Виділені амінокислотні заміни вказані окремими літерними абревіатурами. У випадках двох або більше амінокислотних замін в конвергентному сайті у однієї групи - кола розташовуються один біля одного. У випадках більш ніж однієї амінокислотної заміни в таксономічно унікальному сайті - це положення зазначено зірочкою (цитовано за Brodie & Brodie, 2015).

При цьому цікаво відзначити, що у різних груп організмів були виявлені ідентичні амінокислотні заміни в білках-каналах NaV1. Багато із цих амінокислотних замін з'явилися не тільки в ідентичній позиції, але і з ідентичною заміною амінокислот у білку-каналі. Причому, не тільки у підв'язкових змій і отруйних тритонів, а й у риб родини Скелезубові, що використовують тетродотоксин для самозахисту від нападу хижаків. Виявлені амінокислотні заміни перешкоджають зв'язуванню тетродотоксина з білком-каналом, що захищає організм від даної отрути (цітовано за Brodie & Brodie, 2015). Причиною такої жорсткої конвергенції є мала кількість ступенів свободи у еволюційного процесу у складно влаштованих організмів.

Контрольні питання:

1. Поняття «конвергенція» і «паралелізм» при характеристиці формування подібних ознак.
2. Причини складності розмежування паралелізмів і конвергенцій у організмів.
3. Конвергенції і паралелізми на прикладі молекулярних механізмів формування крила у комах і у птахів.
4. Гіпотеза багаторазової появи нервової системи у багатоклітинних тварин.
5. Багаторазова поява мінералізованих скелетів у різних груп організмів – як приклад паралелізмів.
6. Конвергенції і паралелізми на прикладі молекулярної основи формування очей у багатоклітинних тварин.
7. Конвергенції і паралелізми на прикладі походження первинно- та вториннороткості у тварин.
8. Конвергенції і паралелізми на прикладі формування листя у наземних рослин.
9. Конвергенції і паралелізми механізмів появи лігніну у рослин.
10. Паралельна еволюція у амоноідей в Девоні.
11. Конвергенції і паралелізми механізмів появи у наземних рослин нової життєвої форми – дерево.
12. Конвергенції і паралелізми появи насінних рослин.
13. Конвергенції і паралелізми появи рослинноїдних форм у рептилій і земноводних.
14. Конвергенція будови тіла між базовими архозаврами і продвинутими динозаврами.
15. Перехід архозавроморф від квадрупедалізма до біпедалізма: конвергенції чи паралелізми?
16. Конвергентна поява активної електролокації і електрокомунікації у Південно Американських і Африканських риб *Gymnotiformes* і *Mormyroidea*, відповідно.
17. Конвергентна поява здатності до біолюмінесценції у багатьох груп кісткових і хрящових риб в Крейдяному періоді.
18. Конвергентна поява організмів – фільтраторів за типом харчування.
19. Конвергентне придбання здатності до ехолокації у китоподібних і у кажанів засноване на конвергентній зміні в ключових генах.
20. Конвергентна багаторазова поява С4 типу фотосинтезу у різних ліній рослин з С3 типом фотосинтезу.
21. Багаторазова поява груп ґрунтових тарганів у відповідь на зміни клімату.
22. Вихід на сушу в Міоцені нових груп легеневих молюсків. Конвергентна молекулярна еволюція мітохондріальних генів легеневих молюсків (*Panpulmonata*) при освоєнні наземного простору різними кладами.
23. Конвергентна поява сучасних груп річкових дельфінів.
24. Поява вторинноводних ссавців. Конвергентні зміни в Нох генах в ході еволюції трьох ліній вторинноводних ссавців.
25. Конвергентні механізми появи білків-антифризів у антарктичних і арктичних риб.
26. Конвергентна поява стійкості до токсинів одного типу у різних груп організмів.

Література:

Иванова-Казас О.М. Вторичный рот и его филогенетическое значение // Биология моря. – 2015. Т. 41, № 2. – С. 81 – 91.

Bardet N., Jalil N.E., de Lapparent de Broin F., Germain D., Lambert O., Amaghzaz M. A giant chelonioid turtle from the late Cretaceous of Morocco with a suction feeding apparatus unique among tetrapods // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(7):e63586. doi: 10.1371/journal.pone.0063586.

Bates K.T., Schachner E.R. Disparity and convergence in bipedal archosaur locomotion // J. R. Soc. Interface. – 2012. – Vol. 9(71). – P. 1339 - 1353. doi: 10.1098/rsif.2011.0687.

Bohlmann J., Steele C.L., Croteau R. Monoterpene synthases from grand fir (*Abies grandis*). cDNA isolation, characterization, and functional expression of myrcene synthase, (-)-(4S)-limonene synthase, and (-)-(1S,5S)-pinene synthase // J Biol Chem. – 1997. – Vol. 272. – P. 21784 – 21792.

Bohlmann J., Meyer-Gauen G., Croteau R. Plant terpenoid synthases: Molecular biology and phylogenetic analysis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 4126 – 4133.

Boyce C.K., Knoll A.H. Evolution of developmental potential and the multiple independent origin of leaves in Paleozoic vascular plants // Paleobiology. – 2002. – Vol. 28. – P. 70 – 100.

Brodie E.D. 3rd, Brodie E.D.Jr. Predictably Convergent Evolution of Sodium Channels in the Arms Race between Predators and Prey // Brain Behav. Evol. – 2015. – Vol. 86(1). – P. 48 - 57. doi: 10.1159/000435905.

Caballero S., Duchene S., Garavito M.F., Slikas B., Baker C.S. Initial Evidence for Adaptive Selection on the NADH Subunit Two of Freshwater Dolphins by Analyses of Mitochondrial Genomes // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(5):e0123543. doi: 10.1371/journal.pone.0123543.

Cassens I., Saverio Vicario S., Waddell V.G., Balchowsky H., Van Belle D., et al., Independent adaptation to riverine habitats allowed survival of ancient cetacean lineages // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2000. – Vol. 97(21) – P. 11343 – 11347. doi: 10.1073/pnas.97.21.11343.

Chen L., DeVries A.L., Cheng C.H. Convergent evolution of antifreeze glycoproteins in Antarctic notothenioid fish and Arctic cod // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. - Vol. 94(8). – P. 3817 - 3822.

Christin P.A., Besnard G. Two independent C4 origins in *Aristidoideae* (*Poaceae*) revealed by the recruitment of distinct phosphoenolpyruvate carboxylase genes // Am. J. Bot. - 2009. – Vol. 96(12). – P. 2234 - 2239. doi: 10.3732/ajb.0900111.

Chuang S.F., Su L.H., Cho C.C., Pan Y.J., Sun C.H. Functional redundancy of two Pax-like proteins in transcription alactivation of cyst wall protein genes in *Giardia lamblia* // PLoS One. – 2012. – Vol. 7(2):e30614. doi: 10.1371/journal.pone.0030614.

Cichan M.A. Vascular cambium and wood development in Carboniferous plants 1. Lepidodendrales // American Journal of Botany. – 1985. – Vol. 72. – P. 1163 – 1176.

Crane P.R. 1985. Phylogenetic analysis of seed plants and the origin of angiosperms // Annals of the Missouri Botanical Garden. – 1985. – Vol. 72. – P. 716 – 793.

Davis M.P., Sparks J.S., Smith W.L. Repeated and widespread evolution of bioluminescence in marine fishes // PLoS One. – 2016. – Vol. 11(6):e0155154. doi: 10.1371/journal.pone.0155154.

Edvards D., Wellman C. Embryophytes on land: the Ordovician to Lochkovian (Lower Devonian) record. In P. G. Gensel and D. Edwards [eds.], Plants invade the land, 3–28. Columbia University Press, New York, New York, USA. 2001.

Ettensohn C.A. Horizontal transfer of the msp130 gene supported the evolution of metazoan biomineralization // Evol. Dev. – 2014. – Vol. 16(3). – P. 139 - 148. doi: 10.1111/ede.12074.

Fairon-Demaret M. // Rev. Palaeobot. Palynol. – 1996. – Vol. 93. – P. 217.

Fairon-Demaret M., Jeponce I. Leaf dimorphism in a *Rchaeopteris roemeriana* (*Progymnosperm)*: further early fossil evidence of shoot dorsiventrality // American Journal of Botany. – 2001. – Vol. 88(4). – P. 729 – 735.

Friedman M., Shimada K., Martin L.D., Everhart M.J., Liston J., Maltese A., Triebold M. 100-million-year dynasty of giant planktivorous bony fishes in the Mesozoic seas // Science. – 2010. – Vol. 327(5968). – P. 990 - 993. doi: 10.1126/science.1184743.

Gallant J.R., Traeger L.L., Volkening J.D., Moffett H., Chen P.H. et al. Genomic basis for the convergent evolution of electric organs // Science. – 2014. – Vol. 344(6191). – P. 1522 - 1525. doi: 10.1126/science.1254432.

Garrouste R., Clement G., Nel P., Engel M.S., Grandcolas P., D'Haese C., Lagebro L., Denayer J., Gueriau P., Lafaite P., Olive S., Prestianni C., Nel A. A complete insect from the Late Devonian period // Nature. – 2012. – Vol. 488. – P. 82 – 85.

Germer J., Mann K., Wörheide G., Jackson D.J. The Skeleton Forming Proteome of an Early Branching Metazoan: A Molecular Survey of the Biomineralization Components Employed by the Coralline Sponge Vaceletia Sp. // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(11):e0140100. doi: 10.1371/journal.pone.0140100.

Gerrienne P., Meyer-Berthaud B., Fairon-Demaret M., Streel M., Steemans P. *Runcaria*, a Middle Devonian seed plant precursor // Science. – 2004. – Vol. 306. – P. 856 – 858.

Hamilton H., Caballero S., Collins A.G., Brownell Jr R.L. Evolution of river dolphins // Proc. R. Soc. Land. B. – 2001. – Vol. 268. – P. 549 – 558.

Hao S., Xue J., Guo D., Wang D. Earliest rooting system and root : shoot ratio from a new *Zosterophyllum* plant // New Phytologist. – 2010. – Vol. 185. – P. 217 - 225.

Harrison C.J., Corley S.B., Moylan E.C., Alexander D.L., Scotland R.W., Langdale J.A. Independent recruitment of a conserved developmental mechanism during leaf evolution // Nature. – 2005. – Vol. 434. – P. 509 – 514.

Hedden P., Phillips A.L., Rojas M.C., Carrera E., Tudzynski B. Gibberellin biosynthesis in plants and fungi: A case of convergent evolution? // J. Plant Growth Regul. – 2001. – Vol. 20. – P. 319 – 331.

Helliwell C.A., et al. Cloning of the Arabidopsis ent-kaurene oxidase gene GA3 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 9019 – 9024.

Helliwell C.A., Chandler P.M., Poole A., Dennis E.S., Peacock W.J. The CYP88A cytochrome P450, ent-kaurenoic acid oxidase, catalyzes three steps of the gibberellin biosynthesis pathway // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 2065 – 2070.

Hibberd J.M., Quick W.P. Characteristics of C4 photosynthesis in stems and petioles of C3 flowering plants // Nature. – 2002. – Vol. 415(6870). – P. 451 – 454. doi:10.1038/415451a

Hoffman L.A., Tomescu A.M.F. An early origin of secondary growth: *Franhueberia gerriennei* gen. et sp. nov. from the Lower Devonian of Gaspe (Quebec, Canada) // American Journal of Botany. – 2013. – Vol. 100(4). – P. 754 – 763.

Jackson D.J., Macis L., Reitner J., Degnan B.M., Wörheide G. Sponge paleogenomics reveals an ancient role for carbonic anhydrase in skeletogenesis // Science. – 2007. – Vol. 316(5833). – P. 1893 - 1895.

Kocot K.M., Aguilera F., McDougall C., Jackson D.J., Degnan B.M. Sea shell diversity and rapidly evolving secretomes: insights into the evolution of biomineralization // Front Zool. – 2016. – Vol. 13:23. doi: 10.1186/s12983-016-0155-z.

Kozmik Z. The role of Pax genes in eye evolution // Brain Res Bull. – 2008. – Vol. 75(2-4). – P. 335 - 339. doi: 10.1016/j.brainresbull.2007.10.046.

Lavoue S., Miya M., Arnegard M.E., Sullivan J.P., Hopkins C.D., Nishida M. Comparable ages for the independent origins of electrogenesis in African and South American weaklyelectric fishes // PLoS One. – 2012. V. 7(5):e36287. doi: 10.1371/journal.pone.0036287.

Lo N., Tong K.J., Rose H.A., Ho S.Y., Beninati T., et al. Multiple evolutionary origins of Australian soil-burrowing cockroaches driven by climate change in the Neogene // Proc. Biol. Sci. – 2016. – Vol. 283(1825):20152869. doi: 10.1098/rspb.2015.2869.

Martin-Duran J.M., Hejnol A. The study of Priapulus caudatus reveals conserved molecular patterning underlying different gut morphogenesis in the Ecdysozoa // BMC biology. - 2015. - Vol. 13, No.1. - P. 1 – 20.

Martin-Duran J.M., Passamaneck Y.J., Martindale M.Q., Hejnol A. The developmental basis for the recurrent evolution of deuterostomy and protostomy // Nature Ecologe and Evolution. - 2016. - Vol. 1. № 0005. Doi:10.1038/s41559-016-0005.

Menden B., Kohlhoff M., Moerschbacher B.M. Wheat cells accumulate a syringyl-rich lignin during the hypersensitive resistance response // Phytochemistry. – 2007. – Vol. 68. – P. 513 – 520.

Monnet C., De Baets K., Klug C. Parallel evolution controlled by adaptation and covariation in ammonoid cephalopods // BMC Evolutionary Biology. – 2011. – Vol. 11. – P. 115 – 136.

Nery M.F., Borges B., Dragalzew A.C., Kohlsdorf T. Selection on different genes with equivalent functions: the convergence story told by Hox genes along the evolution of aquatic mammalian lineages // BMC Evol. Biol. – 2016. – Vol. 16(1):113. doi: 10.1186/s12862-016-0682-4.

O'Connor P.M., Sertich J.J., Stevens N.J., Roberts E.M., Gottfried M.D., et al. The evolution of mammal-like crocodyliforms in the Cretaceous Period of Gondwana // Nature. – 2010. – Vol. 466(7307). – P. 748 - 751. doi: 10.1038/nature09061.

Paixão-Côrtes V.R., Salzano F.M., Bortolini M.C. Origins and evolvability of the PAX family // Semin Cell Dev Biol. – 2015. – Vol. 44. – P. 64 - 74. doi: 10.1016/j.semcdb.2015.08.014.

Parker J., Tsagkogeorga G., Cotton J.A., Liu Y., Provero P., Stupka E., Rossiter S.J. Genome-wide signatures of convergent evolution in echolocating mammals // Nature. – 2013. – Vol. 502. - P. 228 – 231. Doi:10.1038/nature12511.

Pettitt J.M., Beck C.B. *Archaeosperma arnoldii* - a cupulate seed from the Upper Devonian of North America // Contributions of the Museum of Paleontology, University of Michigan. – 1968. – Vol. 22. – P. 139 – 154.

Raven J.A., Edwards D. Roots: evolutionary origins and biogeochemical significance // J. Experement. Bot. – 2001. – Vol. 52. – P. 381 – 401.

Reisz R.R. Origin of dental occlusion in tetrapods: signal for terrestrial vertebrate evolution? // J. Exp. Zool. B Mol. Dev. Evol. – 2006. – Vol. 306(3). – P. 261 - 277.

Rojas M.C., Hedden P., Gaskin P., Tudzynski B. (2001) The P450–1 gene of *Gibberella fujikuroi* encodesa multi functional enzyme in gibberellin biosynthesis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 5838 – 5843.

Romero P.E., Weigand A.M., Pfenninger M. Positive selection on panpulmonate mitogenomes provide new clues on adaptations to terrestrial life // BMC Evol Biol. – 2016. – Vol. 16(1):164. doi: 10.1186/s12862-016-0735-8.

Rothwell G.W., Lev-Yadun S. Evidence of polar auxin flow in 375 million – year – old fossil wood // American Journal of Botany. – 2005. – Vol. 92(6). – P. 903 – 906.

Shen W., Ye L., Ma J., Yuan Z., Zheng B., et al. The existence of C4-bundle-sheath-like photosynthesis in the mid-vein of C3 rice // Rice (NY). – 2016. – Vol. 9(1):20. doi: 10.1186/s12284-016-0094-5.

Solem A., Yochelson E.L. North American Paleozoic land snails, with a summary of other Paleozoic non-marine snails // US Geol. Surv. Prof. Pap. – 1979. – Vol. 1072. – P. 1 – 42.

Soltis P.S., Soltis D.E., Savolainen V., Crane P.R., Barraclough T.G. // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 2002. – Vol. 99. - P. 4430.

Stein W.E., Berry C.M., VanAller Hernick L., Mannolini F. Surprisingly complex community discovered in the mid-Devonian fossil forest at Gilboa // Nature. – 2012. – Vol. 483. – P. 78 – 81.

Stein W.E., Mannolini F., VanAller Hernick L., Landing E., Berry C.M. Giant cladoxylopsid trees resolve the enigma of the Earth's earliest forest stumps at Gilboa // Nature. – 2007. – Vol. 446. – P. 904 – 907.

Stewart W.N., Rothwell G.W. Paleobotany and the evolution of Plants, 2nd ed. Cambridge University Press, Cambridge, UK. 1993.

Stocker M.R., Nesbitt S.J., Criswell K.E., Parker W.G., Witmer L.M., et al. A Dome-Headed Stem Archosaur Exemplifies Convergence among Dinosaurs and Their Distant Relatives // Curr. Biol. – 2016. – Vol. 26(19). – P. 2674 - 2680. doi: 10.1016/j.cub.2016.07.066.

Straube N., Li C., Claes J.M., Corrigan S., Naylor G.J.P. Molecular phylogeny of *Squaliformes* and first occurrence of bioluminescence in sharks // BMC Evol. Biol. – 2015. – Vol. 15:62. doi: 10.1186/s12862-015-0446-6.

Sues H.D., Reisz R.R. Origins and early evolution of herbivory in tetrapods // Trends Ecol. Evol. – 1998. – Vol. 13(4). – P. 141 - 145.

Thomas G.W., Hahn M.W. Determining the Null Model for detecting adaptive convergence from genomic data: a case study using echolocating mammals // Mol. Biol. Evol. – 2015. – Vol. 32(5). – P. 1232 - 1236. doi: 10.1093/molbev/msv013.

Tudzynski B., Hedden P., Carrera E., Gaskin P. The P450–4 gene of *Gibberella fujikuroi* encodes ent-kaurene oxidase in the gibberellin biosynthesis pathway // Appl. Environ. Microbiol. – 2001. – Vol. 67. – P. 3514 –3522.

Van Roy P., Daley A.C., Briggs D.E. Anomalocaridid trunk limb homology revealed by a giant filter-feeder with paired flaps // Nature. – 2015. – Vol. 522(7554). – P. 77 - 80. doi: 10.1038/nature14256.

Weng J.-K., Li X., Stout J., Chapple C. Independent origins of syringyl lignin in vascular plants // PNAS. – 2008. – Vol. 105. – P. 7887 – 7892.

Wight D.C., C. B. Beck C.B. Sieve cells in the phloem of a Middle Devonian progymnosperm // Science. – 1984. – Vol. 225. – P. 1469 – 1471.

Wikstrom N., Savolainen V., Chase M.W. Evolution of the angiosperms: calibrating the family tree // Proc. R. Soc. Lond. B. – 2001. – Vol. 268. – P. 2211 – 2220.

Wolpert L., Lewis J., Summerbell D. Morphogenesis of the vertebrate limb // Ciba Found Symp. – 1975. – Vol. 0(29). – P. 95 - 130.

Xu S., Yang Y., Zhou X., Xu J., Zhou K., Yang G. Adaptive evolution of the osmoregulation-related genes in cetaceans during secondary aquatic adaptation // BMC. Evol. Biol. – 2013. Sep 9;13:189. doi: 10.1186/1471-2148-13-189.

Zou Z., Zhang J. No genome-wide protein sequence convergence for echolocation // Mol. Biol. Evol. – 2015. – Vol. 32(5). – P. 1237 - 1241. doi: 10.1093/molbev/msv014.

Лекція 13

Тема: Генетичні і екосистемні складові напрямку і швидкості еволюційних процесів

До основних напрямків еволюції відносяться біологічний прогрес і біологічний регрес. Біологічний прогрес супроводжується: а) збільшенням кількості особин; б) розширенням ареалу проживання; в) збільшенням кількості підлеглих систематичних одиниць (наприклад, всередині класу збільшується кількість рядів). Причина біологічного прогресу: хороша пристосованість виду до умов навколишнього середовища. Для біологічного регресу характерними є: а) зменшення кількості особин; б) звуження ареалу проживання групи; в) зменшення кількості підпорядкованних систематичних одиниць. Причина біологічного регресу полягає у тому, що умови навколишнього середовища змінюються швидше, ніж вид встигає пристосуватися до цих змін (цитовано за http://www.bio-faq.ru/zubr/ zubr018.html).

Адаптація організмів до факторів середовища, яка забезпечує біологічний прогрес групи, може супроводжуватися: а) ускладненням будови організмів; б) спрощенням будови організмів; в) поверненням до форм/функцій, втрачених предковою групою; г) морфологічним (але не геномним) стазисом і т.н. При цьому еволюційні зміни можуть мати як градуалістичний (поступовий) характер, так і бути стрибкоподібними (т.т. проявлятися як пунктуалістичні зміни) і розвиватися з різною швидкістю в різні геологічні епохи.

Ускладнення і спрощення будови організмів як механізми адаптації до змін умов навколишнього середовища

Загальний предок Білатерій і Кнідарій був двосторонньо-симетричною твариною.

Час розходження основних груп багатоклітинних тварин. Використовуючи метод «розслабленного» молекулярного годинника (Relaxed Molecular Clock), який допускає різну швидкість накопичення генетичних відмінностей в різних кладах живих організмів, і калібрування отриманих результатів за палеонтологічними даними, Simakov O. з колегами (2015) встановили час розходження основних клад еволюційного дерева тварин. Отримані дані свідчать про те, що три головні гілки Білатерій - Лофотрохозої (Спіральні), Екдізозої (Линяючі), Вторинноротi і їх основні підгрупи - розділилися в другій половині Едіакарія (Венда), незадовго до Кембрійського вибуху. Вторинноротi з'явилися 570 млн.р.т., Амбулакрарії розділилися на Голкошкірих і Напівхордових 559 млн.р.т., а поділ Кишководишних і Криложаберних стався 547 млн.р.т. (за Simakov et al., 2015).

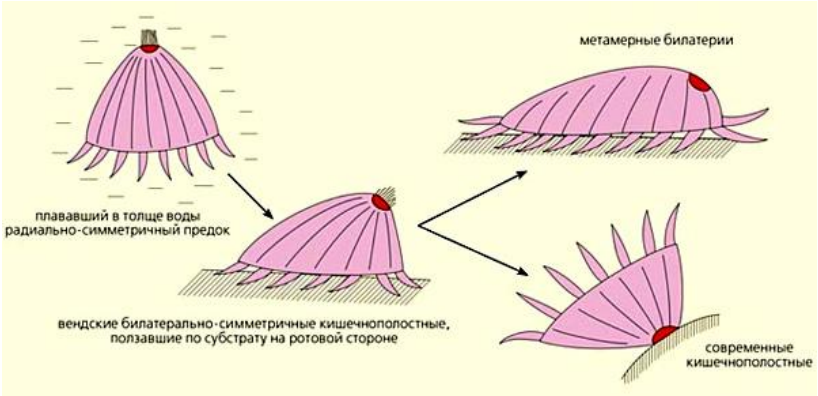
Білатерально-симетричні тварини (*Bilateria*). У тварин поява білатеральної симетрії тіла в ході еволюції пов'язана з переходом до повзання по субстрату (по дну водойми), в зв'язку з чим з'являються спинна і черевна, а також права і ліва половини тіла. В цілому, серед тварин білатеральна симетрія більш виражена у груп, що активно рухаються, ніж у сидячих тварин. Білатеральна симетрія властива всім досить високоорганізованим тваринам, крім Голкошкірих.

Білатерії з`явились приблизно 700 – 670 млн.р.т. від радіально-симетричного предка. Відокремлення основних груп Білатерій відбувалося в інтервалі 620 - 535 млн.р.т. При цьому Вторинноротi білатерії відокремились від Первинноротих білатерій не пізніше Едіакарського періода. Фактично, Кембрійська революція біорізноманіття – це була вибухова диверсифікація саме білатерально-симетричних тварин.

Характерна особливість будови більшості *Bilateria* - двостороння симетрія, при якій тіло організму можна розділити на ліву і праву половини, що дзеркально повторюють одна одну. На основі генетичних і біохімічних досліджень ця група вважається монофілетичною, тобто, всі двосторонньо-симетричні організми мали загального еволюційного предка. У той

же час у представників деяких груп *Bilateria* двостороння симетрія може порушуватися і навіть повністю втрачатися, Один з найбільш відомих випадків втрати двосторонньої симетрії - пізні личинкові і дорослі стадії Голкошкірих, які придбали радіально-симетричну будову тіла.

Походження білатерально-симетричних тварин. Серед Едіакарських фаун радіально-симетричних тварин було набагато більше, ніж двосторонньо-симетричних, а серед них - чимало перехідних форм. Тривалий час вважалося, що двосторонньо-симетричні тварини (*Bilateria*) походять від примітивних сидячих радіально-симетричних тварин, які належали до типу Кишковопорожнинні. Однак, згідно з сучасними уявленнями, останній загальний предок всіх білатерій був досить складно побудованою твариною (цитовано за http://elementy.ru/ novosti_nauki/431249/ Uslozhnenie_organizma_u_drevnikh).



Гіпотетична схема походження Білатерій (зі статті В.В. Малахова «Новий погляд на походження білатерій») (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/431249/ Uslozhnenie_organizma_ u_drevnikh).

Гіпотеза: загальний предок Кнідарій і Білатерій був складно-організованою твариною. Серед сучасних Кнідарій є представники, які перейшли до активного способу життя. Наприклад, актинія Нематостела (*Nematostella vectensis*), яка від сидячого способу життя перейшла до риючого способу життя в товщі донних відкладень. Молекулярний аналіз виявив значну схожість геномів даної актинії і хребетних тварин. Зокрема, у актинії Нематостели знайдені гени, задіяні у формуванні голови вищих тварин. У проведених дослідженнях також було показано, що Кнідарії мають Нох-гени, які беруть участь у формуванні передньо-задньої вісі тіла, і ці гени мають спільне походження з Нох-генами Білатерій.

*NB! У Білатерій Нох-гени зібрані в кластер, тоді як Нох-гени Кнідарій – не кластеровані.

Крім того, в геномі Нематостели були виявлені Wnt-гени, що диференційно експресуються, а також гени BMP - задіяні у Білатерій у встановленні дорзо-вентральної вісі тіла. У актиній відсутня мезодерма, проте в їх геномі виявлені «мезодермальні» гени і т.п.

В цілому, аналіз геномів двох Кнідарій (актинії *Nematostella* і корала *Acropora millepora*) дозволив вченим припустити, що виходячи зі складності генного репертуару даних Кнідарій - загальний предок Кнідарій і Білатерій повинен був бути дуже складним і значна частина генного репертуару загального предка збереглася в геномі Кнідарій класу Коралові поліпи (*Anthozoa*).

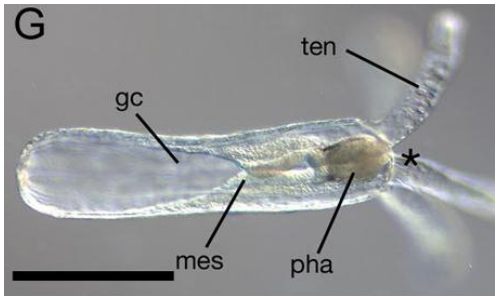
З іншого боку, наявність у *Anthozoa* генів, гомологічних генам більш складно організованих тварин, не означає наявності такої ж складної будови у предкової для *Anthozoa* групи і подальшого спрощення організації у її нащадків. Можливо розгортання і іншого сценарію, при якому більш складно організовані тварини (Білатерії) досягли нового рівня організації за рахунок кооптації і модифікації генів більш просто організованих предкових Метазоїв (типу Кнідарії). При цьому цілком можливо, що у стародавніх Кнідарій гени Білатерій виконували інші функції. Ця гіпотеза підтверджується результатами досліджень,

проведених Genikhovich G. з колегами (2015), які, зокрема, поставили під сумнів гомологічність механізмів встановлення другої вісі тіла у Кнідарій і Білатерій, і, свідчать швидше про незалежну кооптацію наявних регуляторних генів для встановлення директивної вісі тіла у деяких Кнідарій і дорзо-вентральної вісі тіла у Білатерій.

Крім того, слід зазначити, що в геномі *Anthozoa* були виявлені численні гени, які не знайдені у інших багатоклітинних тварин і характерні для бактерій, найпростіших і грибів. Або ця група древніх генів була загублена іншими тваринами, або - ці гени були горизонтально перенесені в геном *Anthozoa* від інших груп організмів (цитовано за Genikhovich & Technau, 2009).



Актинія Нематостела (*Nematostella vectensis*). 1 бар = 1 см (за Genikhovich & Technau, 2009).



Восьмидобовий поліп актинії Нематостели (*Nematostella vectensis*). 1 бар = 200 мкм (за Genikhovich & Technau, 2009).

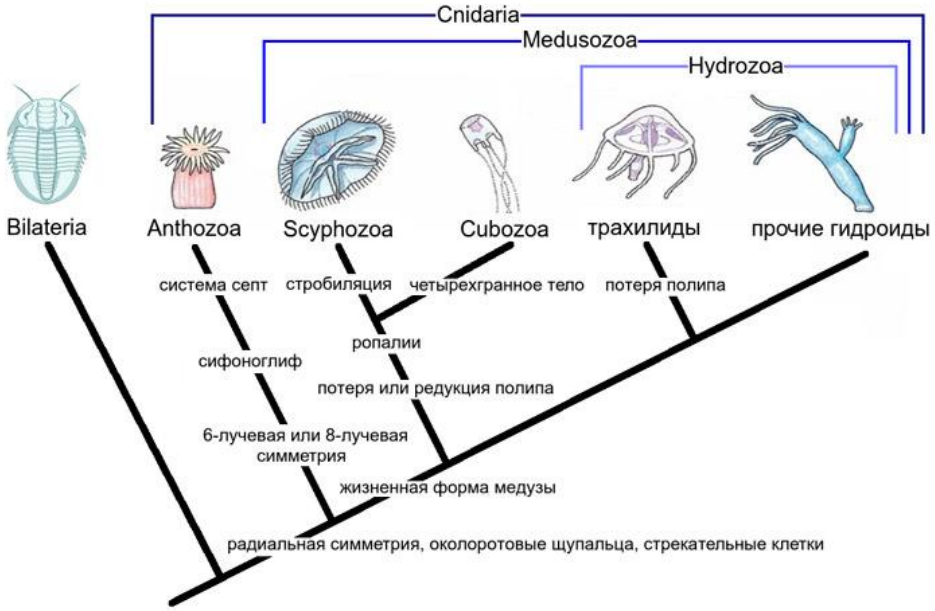
Двостороння симетрія коралів є давнішою за радіальну симетрію (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432862/Dvustoronnyaya_simmetriya_korallov_drevnee_radialnoy). Коралові поліпи (*Anthozoa*) - найдавніша еволюційна гілка групи Кнідарій або Жалячих (*Cnidaria*), яка, в свою чергу, є філією по відношенню до двосторонньо-симетричних тварин (*Bilateria*). Довгий час переважала думка, що всі Кнідарії є радіально-симетричними тваринами і що двостороння симетрія Білатерій – це унікальний для цієї групи похідний стан. Насправді у коралових поліпів внутрішня симетрія тіла двостороння. Це цілком може виявитися примітивним станом і для Білатерій, і для Кнідарій**.**

Вважається, що радіальна симетрія є примітивною, а двостороння - похідною. При цьому двостороння симетрія виникла, мабуть, в момент, коли Кишковопорожнинні, котрі мали радіальну симетрією (як медузи), перейшли до активного повзання по морському дну. Але, сьогодні встановлено, що Кнідарії (Жалічі) і Білатерії - це рівноправні нащадки предка, загального тільки для цих двох груп. Такі групи називаються сестринськими. Очевидно, що бути предками або нащадками один одного сестринські групи не можуть за визначенням. І справді, Кнідарії і Білатерії з'являються в палеонтологічному літописі приблизно одночасно - в кінці Вендського періоду Протерозойського єону. Вважати, що Кнідарії є примітивнішими за Білатерій, немає ніяких підстав, рівно так само, як немає ніяких підстав і для зворотнього.

Але як був побудований загальний предок Білатерій і Кнідарій? Палеонтологія відповісти на це питання поки не може. Значить, справа за порівняльними дослідженнями сучасних тварин. Всі Кнідарії діляться на два еволюційних стовбура – *Anthozoa* та *Medusozoa*.

Стовбур *Anthozoa* - це коралові поліпи, донні тварини, які ніколи не мають в своєму розвитку стадії медузи. Стовбур *Medusozoa* складається з тварин, у яких стадії медузи і поліпа, як правило, чергуються в одному і тому ж життєвому циклі. У деяких *Medusozoa* або стадія медузи, або стадія поліпа можуть бути відсутніми, але це - випадки вторинної втрати. Судячи з усього, «винахід» життєвої форми медузи і відповідного типу життєвого циклу був

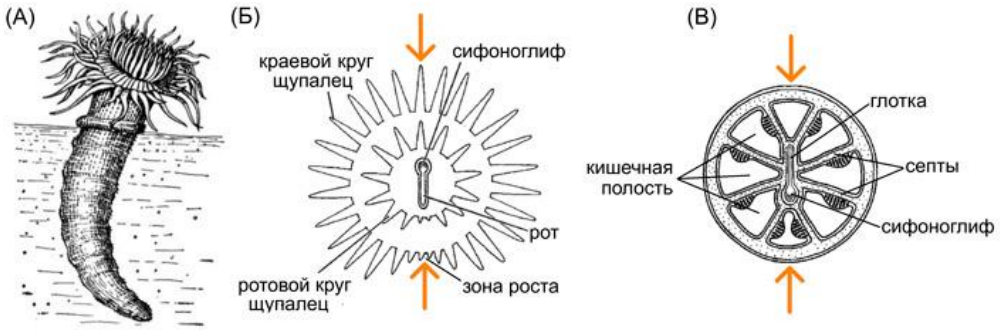
найважливішим в історії Кнідарій еволюційним нововведенням. А положення ствола *Anthozoa* на еволюційному древі дозволяє думати, що саме він зберіг найдавніші ознаки.



Еволюційне древо Білатерій (*Bilateria*) і Кнідарій (*Cnidaria*) (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432862).

Малахов В.В. (2016) в своїй роботі звертає увагу на те, що внутрішня симетрія тіла коралових поліпів не є радіальною. Насправді їх симетрія - двостороння. Особливо добре це помітно у одиночних шестипроменевих коралів з групи Цериантарій. На думку Малахова В.В. (2016), є всі підстави вважати, що цей стан є примітивним для Кнідарій в цілому. Він пише: «Білатеральна симетрія коралів не може вважатися вторинною, такою, що розвилася під впливом способу життя, оскільки всі *Anthozoa* - сидячі тварини, що, як відомо, сприяє розвитку радіальної симетрії. Білатеральну симетрію коралів можна розглядати як первинну, успадковану від білатеральних предків *Cnidaria*, тоді як неповна радіальна симетрія, мабуть, розвинулася під впливом прикріпленого способу життя».

Біологія розвитку підтверджує, що двостороння симетрія «закарбована» в структуру організму коралових поліпів дуже глибоко. Малахов В.В. (2016) наводить список із півтора десятка важливих регуляторних генів, активність яких чітко прив'язана або до «спинної», або до «черевної» сторони коралового поліпа (в основному це вивчали на прикладі тієї самої нематостели). Приблизно така саме ситуація була виявлена і у Білатерій, хоча взаємне розташування областей активності генів у них не завжди збігається з картинкою, яка вимальовується у коралів.



Симетрія коралових поліпів. А - одиночний шестипроменевий корал із ряду Цериантарій. Б - схема ротового кінця Цериантарій. В - схема поперечного зрізу тулуба викопного шестипроменевого корала

з ряду Ругоз. Помаранчевими стрілками відзначена площина двосторонньої симетрії. Зверніть увагу на те, що у Цериантарій сифоногліф знаходиться на «спинній» стороні, а у ругоз на «черевній» (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432862).

Виходить, що радіальна симетрія Кнідарій - це, швидше за все, еволюційне нововведення. Таким чином, план будови медузи можна вважати спадщиною древнього еволюційного минулого не в більшій мірі, ніж план будови морської зірки або морської лілії - безсумнівних представників білатерій, що освоїли колись радіальну симетрію через специфічний спосіб життя. Двостороння симетрія була вихідною і для Білатерій, і для Кнідарій. Тоді логічно припустити, що загальний предок цих двох груп теж був двосторонньо-симетричним, а Білатерії і Корали просто успадкували його стан. Первинну радіальну симетрію, якій ніколи не передувала двостороння, можна знайти тільки в одній групі тварин, а саме у – Реброплавів.

Згідно класичній теорії гастреї - загальний предок тварин був, по-перше, пелагічним, а не донним, і, по-друге, радіально-симетричним, а не двосторонньо-симетричним. Однак, сучасні палеонтологічні дані свідчать швидше про те, що початкові етапи еволюції тварин пройшли повністю на дні. В цьому випадку - перехід до вільного плавання в товщі води був свого роду еволюційної авантюрою, майже як вихід на сушу. Не дивно, що він відбувався у кількох груп тварин незалежно і в різний час. Побічно це підтверджується тим, що серед сучасних примітивних родичів багатоклітинних тварин, які могли б зберегти деякі риси їх предків, пелагічних форм практично немає. «Винахід» життєвої форми медузи саме продвинутими, а не примітивними Кнідаріями теж добре вписується в цю версію.

Однак слід підкреслити, що ні для Губок, ні для Реброплавів, ні для Пластинчастих немає ніяких серйозних свідоцтв того, що вони хоч колись мали двосторонню симетрію. Спосіб їх походження - напевно інший.

Генетичні особливості Білатерій в порівнянні з радіально-симетричними багатоклітинними тваринами. У Білатерій вперше з'явилася складно організована нервова система, різноманітні органи почуттів, складно диференційована м'язова система, наскрізний кишечник і т.н. Крім появи нових транскрипційних факторів, одним з додаткових механізмів ускладнення будови організму Білатерій, в порівнянні з небілатеральними багатоклітинними тваринами, може бути поява в їх геномі більш 30 різних регуляторних мікроРНК, що керують роботою генів, для яких була показана ткане-специфічна експресія.

Отримані Christodoulou F. з колегами (2010) результати показали, що одночасна поява у ранніх Білатерій нових тканин і нових мікроРНК не була випадковим збігом. Вважають, що мікроРНК з самого початку грали важливу роль в диференціюванні тканин у Білатерій. Однак, їх функції виявилися більш пластичними, ніж у Нох-генів, і тому у вищих Білатерій «сфера впливу» багатьох мікроРНК стала сильно відрізнятися від вихідної (цитовано за http://www.sbio.info/article/artmolbiol/ uslozhnenie_organizma_u_; Christodoulou et al., 2010).

Втрата кісткового скелету давніми хрящовими рибами.

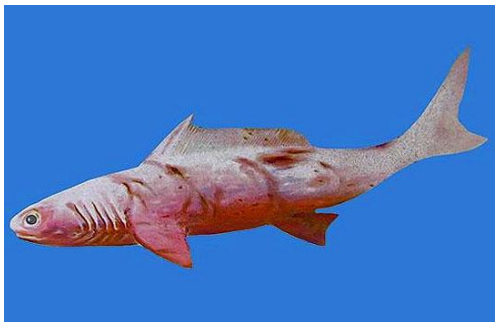
Поява у Щелепноротих внутрішнього скелету. Однією з особливостей Щелепноротих порівняно з Безщелепними рибоподібними тваринами стала поява не лише зовнішнього, але й і внутрішнього хрящового та кісткового скелету. Тривалий час вважалося, що окостеніння внутрішнього хрящового скелету є подальшим еволюційним придбанням, порівняно з хрящовим внутрішнім скелетом. І, таким чином, на еволюційному дереві Хрящові риби розташовувалися більш базально порівняно з Кістковими рибами. Проте, молекулярно-біологічні дослідження і нещодавні палеонтологічні знахідки свідчать про те, що древня група Хрящових риб мала внутрішній кістковий скелет, який було втрачено нащадками в ході еволюції означеної групи.

Стародавні акули мали внутрішній кістковий скелет, який був згодом втрачений їх нащадками. У Девонських відкладеннях в регіоні Кімберлі, західна Австралія, Long J.A. з колегами (2015) знайшли скам'янілий скелет акули гогозелахуса (*Gogoselachus lynnbeazleyae*), яка жила в теплому тропічному морі 380 млн.р.т.

Акул прийнято вважати примітивними рибами на тій підставі, що їх скелет складається з хряща, а кістки у них ніколи не утворюються. Однак, мікроскопічний аналіз фосилізованих залишків акули гогозелахуса з використанням технології мікротомографії показав, що ранні акули мали справжній кістковий скелет, і лише згодом його втратили. При сильному збільшенні в структурі хряща гогозелахуса фахівці побачили справжні остеоцити - клітини, з яких складаються кістки. Таким чином, у гогозелахуса була справжня кісткова конструкція, яка зв'язувала воєдино крихітні хрящики.

---

*NB! Скелети сучасних акул утворені своєрідною тканиною, яка називається призматичним кальцінованим хрящем. Цей хрящ мінералізований і виглядає не як тверді листи, а як мозаїка з крихітних мінеральних призм. Така тканина досить сильно відрізняється від кістки, і її походження поки є не дуже добре зрозумілим. Аналіз хрящової тканини акули гогозенахуса показав, що давній призматичний кальцінований хрящ, на відміну від сучасного, мав між призмами зазори, заповнені кістковими клітинами (цитовано за http://paleonews.ru/index.php/ new/561-gogoselachus).



Реконструкція зовнішнього вигляду Девонської акули гогозенахуса (*Gogoselachus lynnbeazleyae*). Довжина тіла 75 см (за http://paleonews.ru/index.php/new/561-gogoselachus).

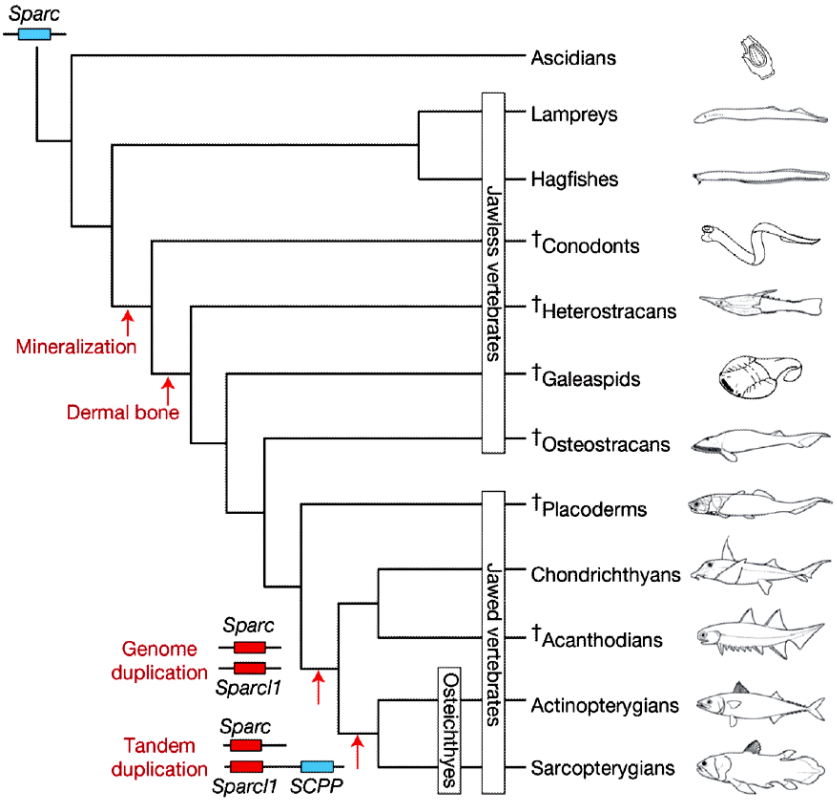
Вважають, що гогозенахус відноситься до акул, які походять від предкової групи, яка мала справжній кістковий скелет. Зверніть увагу - сучасні акули повністю втратили кістки: їх скелет складається тільки з хрящової тканини (за винятком кісткових елементів в структурі зубів). Дослідники вважають, що стародавні акули відмовилися від кісткового скелета, що полегшило конструкцію тіла і зробило акул однією з найбільш успішних груп хижаків (за http://paleonews.ru/index.php/new/561-gogoselachus; Long et al., 2015).

Молекулярний аналіз виявив причину відсутності у Хрящових риб справжніх внутрішніх кісток, які в онтогенезі у інших Щелепноротих заміщюють кістковий хрящ. Проведений Venkatesh B. з колегами (2014) геномний аналіз риби-химери *Callorhinchus milii* показав, що у хрящових риб присутні всі гени, необхідні для формування внутрішнього кісткового скелета, крім генів SCPP родини (генів, які кодують кальцій-зв'язуючі фосфопротеїни, що секретуються). Тоді як гени, вихідні для даної родини, - Sparcl1 і Sparc - присутні. *NB! SCPP родина генів походить від гена Sparcl1 (Sparc-like 1) в результаті тандемної дуплікації, а сам ген Sparcl1 - з'явився від стародавнього Sparc гена Метазоїв в результаті повногеномної дуплікації.

Проведені авторами роботи молекулярно-біологічні експерименти по відключенню роботи генів родини SCPP - підтвердили їх вирішальну роль у формуванні окостенілого внутрішнього скелета. Venkatesh B. з колегами (2014) припустили, що у кісткових риб генна родина SCPP з'явилася вже після поділу ліній Хрящових і Кісткових риб, а мінералізацію

(окостеніння) зовнішнього скелета і зубів у Хрящових риб забезпечують гени Sparc і Sparcl1. І, таким чином, у Хрящових риб ніколи не було справжніх внутрішніх кісток, які в онтогенезі заміщюють хрящ (за http://elementy.ru/novosti_nauki/432173/Genom_khimery_pomog_ponyat_proiskhozhdenie_ kostey; Venkatesh et al., 2014).

Проте, знахідка фосилізованих залишків давньої Девонської акули гогозелахуса і виявлення у неї справжніх остеоцитів (клітин, що генерують кісткову тканину) (Long et al., 2015) - свідчить про те, що, у древніх Хрящових риб внутрішній кістковий скелет формувався. А згідно з результатами досліджень, проведених Ryll B. з колегами (2014), - гени родини SCPP з'явилися у загального предка Щелепноротих, але потім були втрачені у лінії хрящових риб (за Ryll et al., 2014).



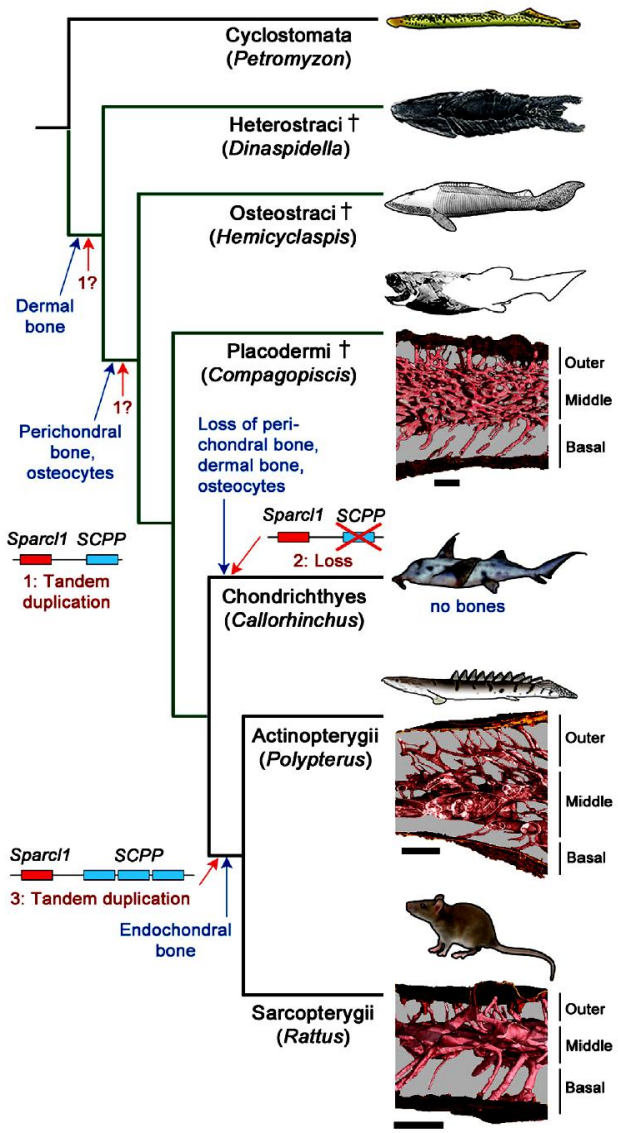
Геномні події, які привели до утворення справжніх кісток: поява гена sparc в результаті подвоєння цілого генома у предків Хордових, потім дуплікація цього гена і початок функціонування гена sparcl1 у загального предка Щелепноротих, потім тандемна дуплікація цілої ділянки геному з утворенням генної родини SCPP. Хрестиком відзначені вимерлі таксони (за http://elementy.ru/novosti_nauki/432173/ Genom_khimery_pomog_ponyat_proiskhozhdenie_kostey; Venkatesh et al., 2014).

Спрощення генома кісткових риб у порівнянні з геномом хрящових риб і ранніх еукаріот. Venkatesh B. з колегами (2014) був розшифрований геном риби-химери *Callorhinchus milii* (в Австралії її називають рибою-слоном).



Риба-химера *Callorhinchus milii* (риба-слон) (за www.carnivoraforum.com).

У риби-химери *Callorhinchus milii* було виявлено 18 тисяч генів, що кодують білки, і 693 гена, що кодують мікроРНК. Вчені відзначають, що за кількістю і різноманітністю мікроРНК химери сильно переганяють костистих риб. Близько 16% «химерових» мікроРНК, відсутніх у костистих риб, є у ссавців. Це означає, що вони виявилися не потрібними костистим рибам і вони їх згодом розгубили. Те ж з'ясувалося і для білок-кодуючих генів: знайшлося 17 родин білок-кодуючих генів, які є у химер і відсутні у костистих риб і інших тетрапод. З них 16 є у ланцетника і нижчих еукаріот. Найімовірніше, ці 16 родин з'явилися на зорі еукаріотичного життя і, прослуживши вірою і правдою своїм нижчим власникам, втратили у вищих хребетних своє значення (за http://elementy.ru/novosti_nauki/432173/Genom_khimery_pomog_ponyat_proiskhozhdenie_kostey Venkatesh et al., 2014).



Філогенетичне дерево хребетних тварин, яке показує еволюцію кісткового скелета і генів SCPP родини, залучених в цей процес. На схемі приведена мікроархітектура дермальних кісток панцирних і кісткових риб, яка свідчить про подібну будову дермальних кісток в даних лініях риб. Гени SCPP родини з'явилися у предка Щелепноротих і потім були втрачені в лінії Хрящових риб, а в лінії Кісткових риб - зазнали тандемної дуплікації. 1 бар = 250 мм (за Ryll et al., 2014).

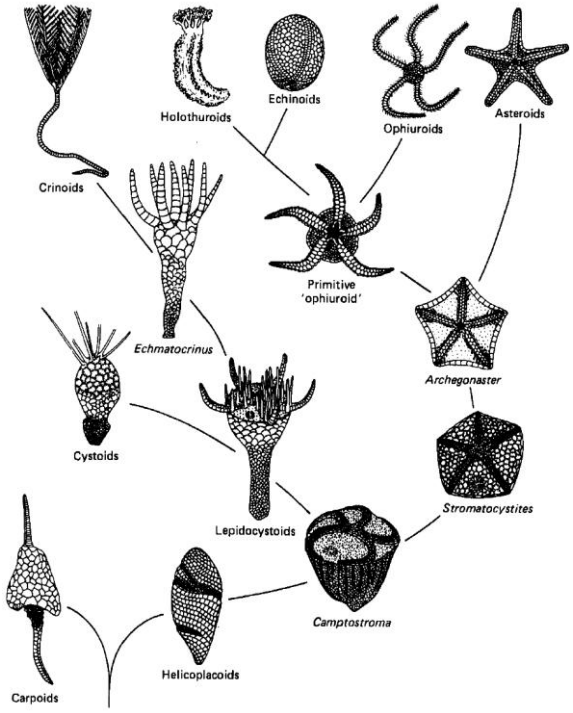
Повернення до форм/функцій, втрачених предковою групою, як механізм адаптації до змін умов навколишнього середовища. Закон незворотності еволюційних змін Долло і рамки його застосування.

Перехід предків голкошкірих (тип *Echinodermata*) від білатеральної до радіально-симетричної будови тіла і диверсифікація групи в Ордовику. Тип Голкошкірі

(*Echinodermata*) з'явився в Докембрії від рухливого білатерального (тобто двосторонньо-симетричного) предка. Перші спірні скам'янілості - *Arkarua* - датуються Едіакарським періодом. Таким чином, двосторонньо-симетричний активно плаваючий предок голкошкірих в Едіакарському періоді перейшов до сидячого способу життя і придбав радіальну симетрію тіла. NB! Личинки голкошкірих зберегли рухливість і двосторонню симетрію тіла.



Реконструкція зовнішнього вигляду білатерально-симетричної голкошкірої тварини *Ctenoimbricata spinosa*. Вважають, що саме так виглядав загальний предок асиметричних і радіально-симетричних голкошкірих. Середній Кембрій. Іберійський півострів. Іспанія (за Zamora et al., 2012).



Еволюційне древо голкошкірих (за Paul & Smith, 1984).

Згідно фосилій, Едіакарські і Кембрійські голкошкірі - це були вже сидячі радіально-симетричні тварини, які, однак, не залишили нащадків, що дожили до сьогоднішніх днів (наприклад, едріастероідеї і ін.).

У Ордовику почалася найпотужніша диверсифікація типу Голкошкірі. В результаті, з'явилися нові класи (морські міхури, морські їжаки, морські лілії, морські зірки і офіури) і деякі групи знову почали вести активний спосіб життя. Морські міхури і морські лілії - це сидячі тварини. Тоді як морські їжаки, морські зірки і офіури - активно пересуваються по дну. Цікаво відзначити, що незважаючи на зворотний перехід до активного переміщення в просторі - у голкошкірих не відновився двосторонній тип симетрії тіла, характерний для предкової групи. Чому? Адже для активного способу життя більш адаптивною є двостороння, а не радіальна симетрія тіла?

Закон незворотності еволюційних змін (закон Долло). Закон Долло: ознака, втрачена у предкової лінії, ніколи не відновлюється у нащадків.

---

*У 1893 р. бельгійський палеонтолог Луїс Долло (Louis Dollo) сформулював закон незворотності еволюції, суть якого полягає в тому, що одного разу зникла ознака не може знову з'явитися в майбутньому у нащадків цього організму.

Чому, морські зірки, офіури і морські їжаки, які активно рухаються, - не стали знову двосторонньо-симетричними тваринами? За морфогенез організму відповідають т.зв. гомеозисні гени, серед яких одні з найважливіших - це гени Нох-родини. При цьому на хромосомі Нох гени розташовані в строго певному порядку.

Аналіз Нох-генів сучасних голкошкірих (зокрема, морських їжаків), напівхордових і хордових тварин показав, що у голкошкірих, в порівнянні з білатерально-симетричними тваринами, відбулось перенесення і розвертання (транслокація і інверсія) трьох Нох-генів з однієї ділянки хромосоми в іншу.

Вважають, що саме транслокація і інверсія кластера з перших трьох Нох-генів (Нох1, Нох2 і Нох3) ускладнила формування голови і голкошкірі вимушено стали радіально-симетричними тваринами. Ось - приклад порушення закону Долло: Ордовицькі голкошкірі змогли повернутися до стародавнього радіально-симетричного типу симетрії тіла. Але потім, після повернення до рухливого способу життя, - не змогли знову стати білатеріями (дотримання закону Долло). В одному випадку - закон працює, а в іншому - не працює. В чому причина?

Згідно фосилій (Zamoza & Rahman, 2014), предки голкошкірих - *Ctenoimbricata* - були білатеріями. Потім з'явилися асиметричні *Cinctans* і *Sobutes*. Потім з'явилися 3-х променеві *Helicoplacoids* і тільки потім - 5-ти променеві *Helicocystoids*. Цілком можливо, що формування радіальної симетрії тіла у голкошкірих в Ордовику відбулось на іншій генетичній основі, ніж у предкових організмів. І, таким чином, закон незворотності еволюційних змін у даному випадку не був порушений.

Відновлення втраченої ознаки, всупереч закону Долло, можливо в тому випадку, якщо ознака була втрачена через мовчання гена або через його зворотню поломку. При цьому повторне включення гена може забезпечити відновлення у організму втраченої ознаки за умови: а) що за час мовчання в гені не з'явились смислові поломки; б) що за час мовчання не змінилася робота генних мереж, які забезпечували роботу даного гена.

Атавізм - це повернення до ознаки предків. У більшості випадків - атавізми мають іншу генетичну основу, ніж вихідна ознака. Наприклад, стародавні люди втратили шерсть в Антропогеновому періоді, приблизно 1,2 млн.р.т. через мутацію. Сьогодні іноді народжуються люди гіперволохаті, однак поява надлишкового волосяного покриву на їх тілі пов'язана вже з іншою мутацією.

Наприклад, стародавні птахи мали і дзьоб, і зуби. Однак, після термінального Крейдяного вимирання, приблизно 65,5 млн.р.т., вижили тільки лінії беззубих птахів. Однак, в Кайнозої в Неогеновому періоді у деяких птахів знову з'явилися зуби, як пристосування для утримування їжі. Але, ці зуби формувалися за іншим принципом - як вирости кістки верхньої та нижньої щелепи, а не як справжні зуби, що мають дентин, емаль, пульпу з судинами і нервовими закінченнями. Коли птахам через 50 млн. років знадобилися зуби - їм простіше було придбати зуби новим шляхом. Чому? Гени, що відповідають за формування зубів, у сучасних птахів є. Однак, зникли білки-регулятори, що викликали їх ріст.

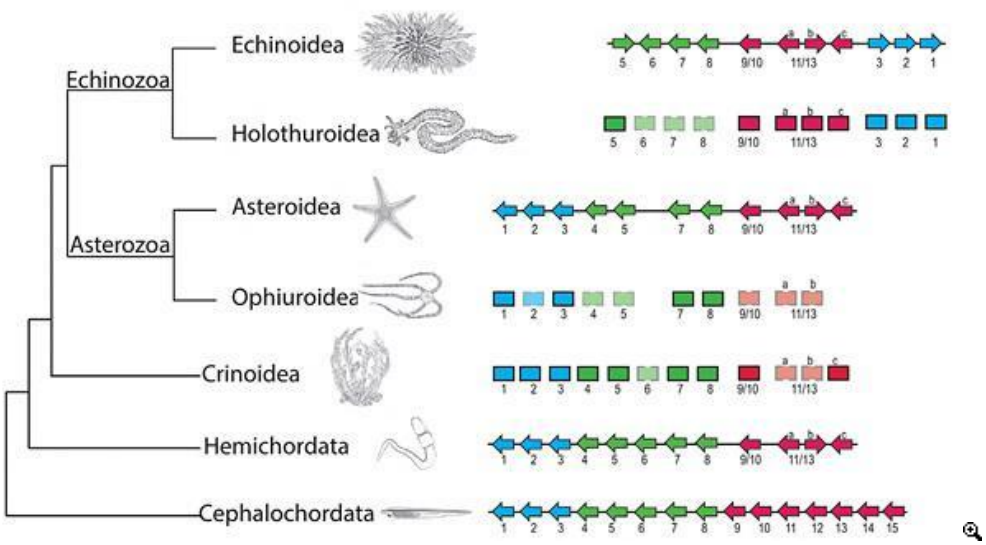
Ще один приклад видимого порушення закону Долло. Відомо, що жаби втратили зуби на нижній щелепі більше 230 млн.р.т., однак, у Південно-Американських деревних сумчастих жаб *Gastrotheca guentheri* за останні 20 млн. років знову з'явилися зуби на нижній щелепі (у інших жаб там зубів немає). При цьому повернення ознаки предків могло статися

як на стародавній, так і на новій генетичній основі. Таким чином, лише молекулярний аналіз спроможний дати відповідь на запитання чи порушений закон Долло у випадку повторної появи зубів у жаб.

Причинно-наслідкові взаємозв`язки між змінами способу життя і змінами морфології тіла організму. Питання, що є первинним, а що вторинним - зміна способу життя організму запускає програму перебудови генома і призводить до зміни морфології організму, або - зміни в морфології організму провокують зміни способу життя - є досить гостро дискутованим серед біологів, палеонтологів і фахівців в галузі теоретичної біології. Наприклад, перехід до сидячого способу життя і придбання радіальної симетрії тіла у голкошкірих. Яка з подій відбулася раніше?

Аналіз ДНК морських їжаків і голотурій дозволив дослідникам припустити, що інверсія і транслокація перших трьох Hox-генів порушили формування головного відділу тіла голкошкірих тварин, що призвело до появи радіальної симетрії і змусило голкошкірих перейти до сидячого способу життя. Однак, нещодавні дослідження ДНК інших голкошкірих (морських зірок, офіур, морських лілій) виявили у них нормальне розташування всього кластера Hox-генів і при цьому - радіальну симетрію тіла.

Таким чином, більш імовірним стає наступний варіант розвитку подій: тварини переходять до сидячого способу життя. При цьому оптимальною стає не двостороння, а радіальна симетрія тіла. У геномі сидячого організму включається програма перебудови роботи ДНК, що призводить до відключення генів, які відповідають за формування двосторонньої симетрії тіла тварини. А тривале мовчання регуляторних генів, як правило, супроводжується накопиченням в них поломок. Зокрема, у деяких груп голкошкірих відбулася інверсія і транслокація регуляторного блоку з трьох Hox-генів.



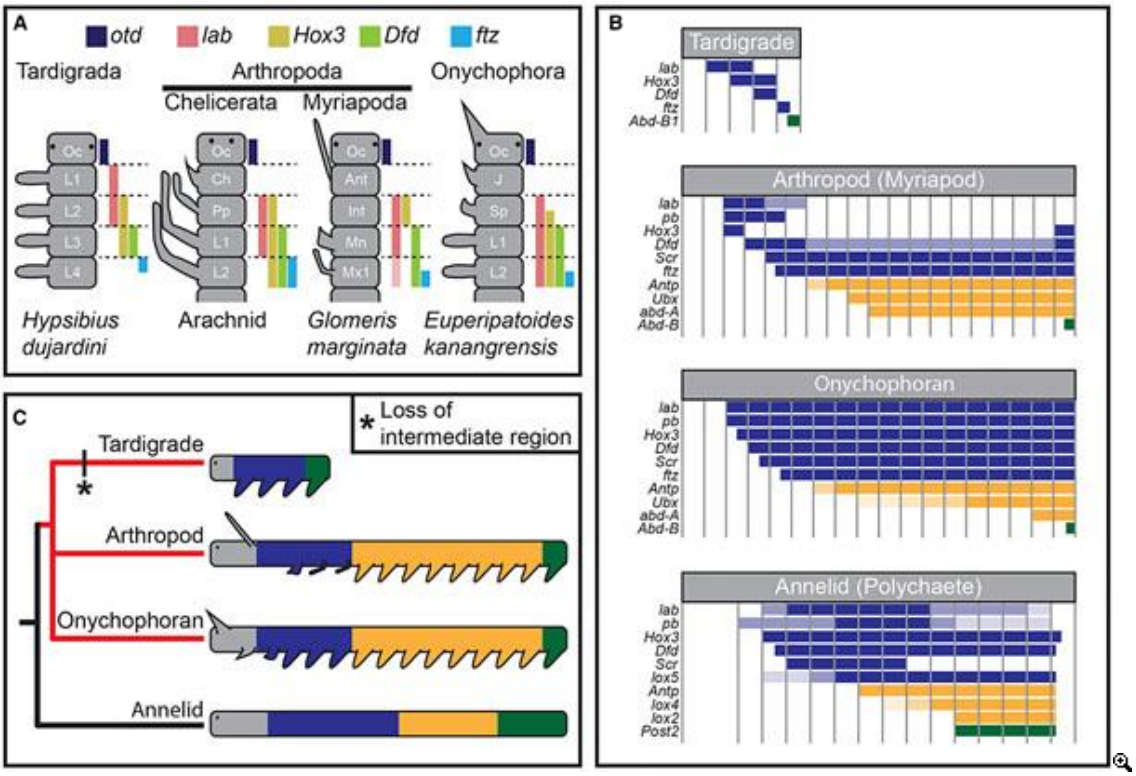
Еволюція Hox-кластера генів голкошкірих і споріднених їм груп організмів. Де: *Echinoidea* - морські їжаки, *Holothuroidea* - голотурії, *Asteroidea* - морські зірки, *Ophiuroidea* - офіури, *Crinoidea* - морські лілії, *Hemichordata* - напівхордові, *Cephalochordata* - ланцетники. Кольори позначають різні групи Hox-генів: блакитний - передні, зелений - середні, червоний - задні. Там, де гени позначені стрілками і з'єднані, їх порядок точно відомий; перевернуті стрілочки - обозначають інверсії. Прямокутниками позначені гени, порядок яких поки не встановлено остаточно; пунктирними прямокутниками - гени, які не до кінця ідентифіковані. У морських їжаків і голотурій, і тільки у них, виявлено перенесення передніх Hox-генів в задню частину кластера. Ілюстрація зі статті Byrne et al., 2016 (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432710/Vozniknovenie_pyatiluchevogo_tela_iglokozhikh_ne_bylo_svyazano_s_perestanovkoy_Hox_genov).

Наприклад, недавні дослідження (Smith et al., 2016), показали, що тихоходки мають сильно вкорочене тіло, в порівнянні з іншими групами членистоногих тварин, через відключення і подальшу втрату п`яти регуляторних Hox-генів, які контролюють формування тулубових відділів тіла тварин. Причиною відключення кластера генів - стала зміна екологічної ніші існування: тихоходки перейшли до життя в маленьких тісних нірках, в яких довгі розміри тіла виявилися неадаптивною ознакою, що запустило програму перебудови роботи геному. Таким чином, в результаті адаптації до нових умов проживання на межі Едіакарського і Кембрійського періодів відбулась поява нового типу тварин.



Тихоходка (http://megabook.ru/stream/mediapreview).

*NB! Про те, що Hox-гени спочатку були вимкнені з роботи, а тільки потім загублені - свідчать наступні факти: а) по-перше, Hox-гени регулюють не кількість сегментів тіла, а відмінності між уже виниклими сегментами, тобто зв'язок з укороченням тіла тут не прямий; б) по-друге, втрачені тихоходками Hox-гени не утворюють єдиної компактної групи, а знаходяться в різних місцях; т.т., для того, щоб тихоходки їх втратили, повинно було відбутися як мінімум три самостійних події: втрата гена pb, втрата гена Scr і втрата кластера з генами Antp-Ubx / abd-A. Це мало схоже на якусь раптову генну революцію, зате дуже схоже на тенденцію до поступової «ерозії» вимкненого з роботи Hox-кластера генів (цитовано за http://elementy.ru/ novosti_ nauki/ 432704/ Ukorochenie_tela_ tikhokhodok_svyazano_s_poterey_ Hox_genov).

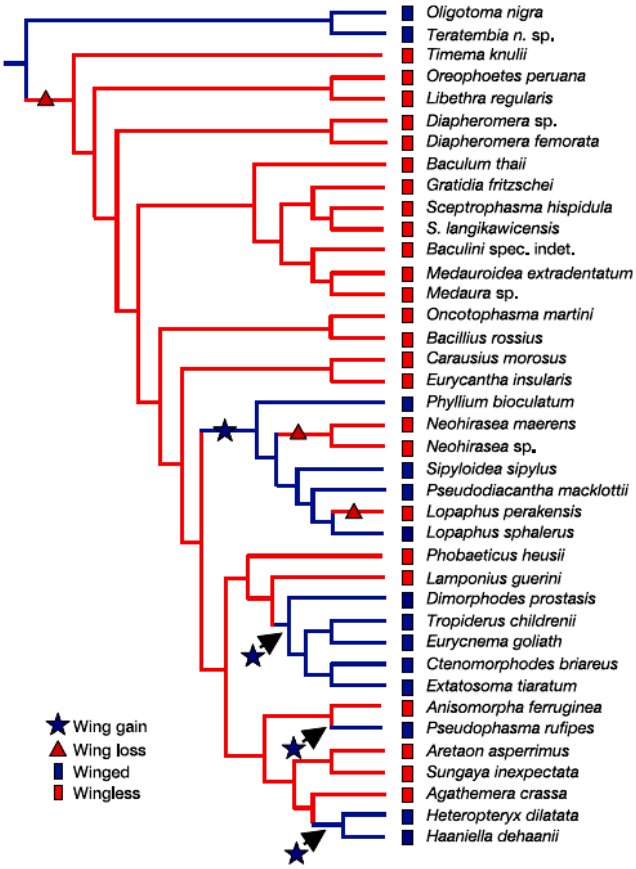


Еволюція плану будови тіла панартропод в зв'язку з особливостями організації Hox-генів. (А) Вирівнювання сегментів тіла тихоходки з сегментами передньої частини тіла інших панартропод -

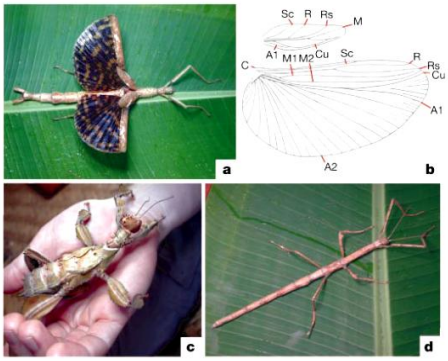
павукоподібних, багатоніжок і оніхофор (по порядку зліва направо). Ген otd експресується в самих передніх частинах голови, де експресії Hox-генів немає. (B) Порівняння областей експресії Hox-генів у тихоходок, членистоногих (багатоніжки), оніхофор і кільчастих хробаків (поліхети; по порядку зверху вниз). (C) Гіпотеза походження плану будови тихоходок. Проміжний відділ тулуба, показаний жовтим кольором, є у членистоногих, оніхофор і кільчастих хробаків, але у тихоходок відсутній (його втрата показана зірочкою). Ілюстрація зі статті Smith F.W. з колегами (2016) (цитовано за http://elementy.ru/ novosti_ nauki/ 432704/ Ukorochenie_tela_ tikhokhodok_svyazano_s_poterey_ Hox_genov).

Вторинне придбання здатності до польоту у вдруге безкрилих комах і закон незворотності еволюційних змін Долло. Незважаючи на явні екологічні переваги польоту, серед крилатих комах була виявлена чимала кількість частково крилатих і безкрилих груп. У деяких випадках цілі порядки є вдруге безкрилими - такі як блохи (fleas), воші (lice), грилоблатиди (grylloblattids) і мантофазматиди (mantophasmatids). Серед сучасних крилатих комах - 5% складають групи, які не здатні до польоту. Таким чином, в ході еволюції крилатих комах багаторазово відбувалася втрата здатності до польоту.

Whiting M.F. з колегами (2013) вперше показали можливість вторинної появи крил і здатності до польоту у вдруге безкрилих комах. Так, автори дослідження встановили, що палочники (порядок *Phasmatodea*) диверсифікували як вдруге безкрила група, однак, у багатьох випадках має місце вторинна поява крил у данної безкрилої групи комах. Отримані дані свідчать про те, що механізм формування крил, мабуть, збережений у безкрилих комах - палочників, і що повторна поява крил відіграє важливу роль в диверсифікації цих комах (за Whiting et al., 2003).



Філогенетичне дерево комах - палочників. Де: крилаті групи вказані блакитним кольором; безкрилі групи - вказані червоним кольором; зіркою вказані події вторинної появи крил у комах групи палочників (за Whiting et al., 2003).



Випадки появи крил у вдруге безкрилої групи комах - палочників. Де: a - крилата самка комахи палочника *Phasma gigas*; b - розташування вен на крилах самця палочника *Phyllium celebicum* гомологічне венації крил інших комах; c - самка палочника *Extatosoma popa* з частковим формуванням крил; d - безкрила самка палочника *Leprocaulinus* sp. (за Whiting et al., 2003).

Переходи від гермафродитизму до роздільностатевого розмноження і навпаки в родині бурих водоростей Фукусові (*Fucaceae*) і закон Долло. Cánovas F.G. з колегами (2011), використовуючи мультигенну філогенетику, досліджували еволюційну історію бурих водоростей родини Фукусові (*Fucaceae*), мешканців північної частині Тихого океану і Атлантичного океану. Проведене авторами роботи дослідження виявило чотири незалежних події транс-Арктичної колонізації нових акваторій бурими водоростями групи *Fucaceae*. Дві з цих подій також включали переходи від гермафродитизму до роздільностатевого розмноження у цих водоростей в процесі інвазії даної групи водоростей в Атлантичний океан. Потім через деякий час стався зворотний перехід до гермафродитизму серед бурих водоростей роду фукус (*Fucus*), що співпало з колонізацією цими водоростями більш екстремальних умов проживання (нові лінії роду фукус були виявлені в високих широтах південної півкулі). Ці недавні події видоутворення відбулися в Плейстоцені в епохи гляціацій і ця диверсифікація супроводжувалась заселенням холодних широт Південної півкулі і поверненням бурих водоростей в екстремальних умовах до гермафродитизму (за Cánovas et al., 2011).

Поява псевдозубих птахів і закон незворотності еволюційних змін Долло. В Неогеновом періоді жили найбільші з відомих на сьогоднішній день літаючих птахів. Це пелагорніси (з розмахом крил 6 м) і аргентавіси (з розмахом крил 8 м). У пелагорнісів на верхній і нижній щелепі з'явились кісткові вирости, зовні схожі на зуби. Однак, справжні зуби формуються по-іншому і мають складну внутрішню структуру. Тому, пелагорніси відносяться до групи псевдозубих птахів.

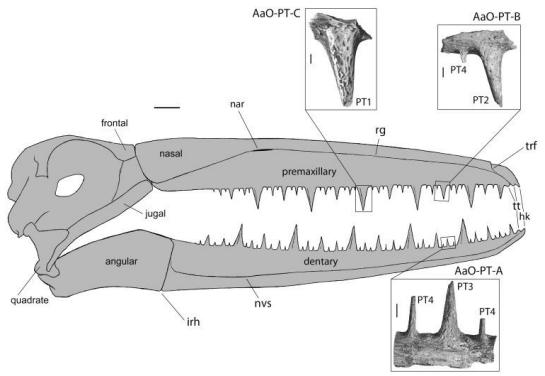


Pelagornis chilensis - птахи з розмахом крил до 5,2 метра, мешкали на території сучасного Чилі 5-10 млн.р.т., в Міоцені (за http://apxeo.info/wp-content/uploads).



Реконструкція *Pelagornis chilensis* (за http://apxeo.info/wp-content/uploads/2010/10/prehistoric-bird-zoom.jpg).

***NB: Псевдозуби у птахів пелагорнісів. Ранній Плейстоцен.** Аналіз фосилій свідчить про те, що у птахів групи *Odontopterygiformes* формувались кісткові псевдозуби, за зовнішньою формою і за розташуванням в щелепі - дуже схожі на справжні зуби. Louchart A. з колегами (2013) використовуючи Х-променеву мікротомографію і тонкі зрізи зразків, досліджували псевдозуби у пізньо-Пліоценових - ранньо-Плейстоценових пелагорнісів (*Pelagornis mauretanicus*), представників птахів даної групи. Проведені дослідження показали, що стінки псевдозубів формувались з кістки. При цьому відсутні свідоцтва злиття між псевдозубами і кістками щелепи, тобто псевдозуби формувались як вирости щелепної кістки, а не як окремі самостійні кісткові структури (за Louchart et al., 2013).



Череп *Pelagornis mauretanicus*. Крупним планом показана морфологія псевдозубів. «Зуби» пелагорніса - називаються ложними, оскільки вони є простими виростами кісток верхньої та нижньої щелепи пелагорніса (за Louchart et al., 2013).



Справжній зуб формується на кістці в спеціальному поглибленні і має складну внутрішню будову (за http://stomatolog.clan.su/Zub.jpg).

Чому, якщо виникла необхідність в зубному апараті, не сформувались справжні зуби? Псевдозубих птахів наводять як класичний приклад для ілюстрації закону незворотності еволюції Долло. Предки птахів мали на щелепах справжні зуби. Але потім ці зуби зникли і коли, через майже 50 мільйонів років деяким птахам вони знову знадобились, виявилось, що їм "простіше" виростити дуже схожі на зуби виступи прямо з кісток дзьоба, ніж відновлювати втрачене. Так з'явились псевдозубі птахі. Проведені дослідження показали, що у птахів гени, які відповідають за формування зубів, нікуди не поділись, а зникли лише білки-регулятори, які викликали їх ріст. Нещодавно вчені провели цікавий експеримент - в лабораторних умовах вони зуміли отримати ембріони зубастих курчат. Але в реальних умовах справжні зуби у птахів не відродились.

Морфологічний (але не геномний) еволюційний стазис. Живі фосилії.

Поняття «живі фосилії» (на прикладі мечохвостів). Цікаво відзначити, що скам'янілості мечохвостів віком 445 млн.р.т. практично не відрізняються за морфологією від сучасних мечохвостів. Починаючи з часів Ч.Р. Дарвіна такі організми почали називати «живі скам'янілості». У цю категорію потрапили сучасні латимерії (родичі Девонських кистеперих риб), туатари (василіски, Пермські рептилії), дерева араукарії (Юрський період), риби-химери (Силурійський період) і т.н.

Однак, аналіз ДНК сучасних мечохвостів, які мешкають в різних регіонах Землі, виявив у них досить інтенсивні перебудови ДНК (наприклад, консервативні гени білків гемоціанінів у азіатських і американських мечохвостів відрізняються на 43%!). NB! Теж саме показав аналіз ДНК інших організмів - живих фосилій.

Більш того, порівняння ДНК мечохвостів, інших хеліцерових і їх предкової лінії показало, що приблизно 300 млн.р.т. ДНК мечохвостів зазнала повногеномної дуплікації.

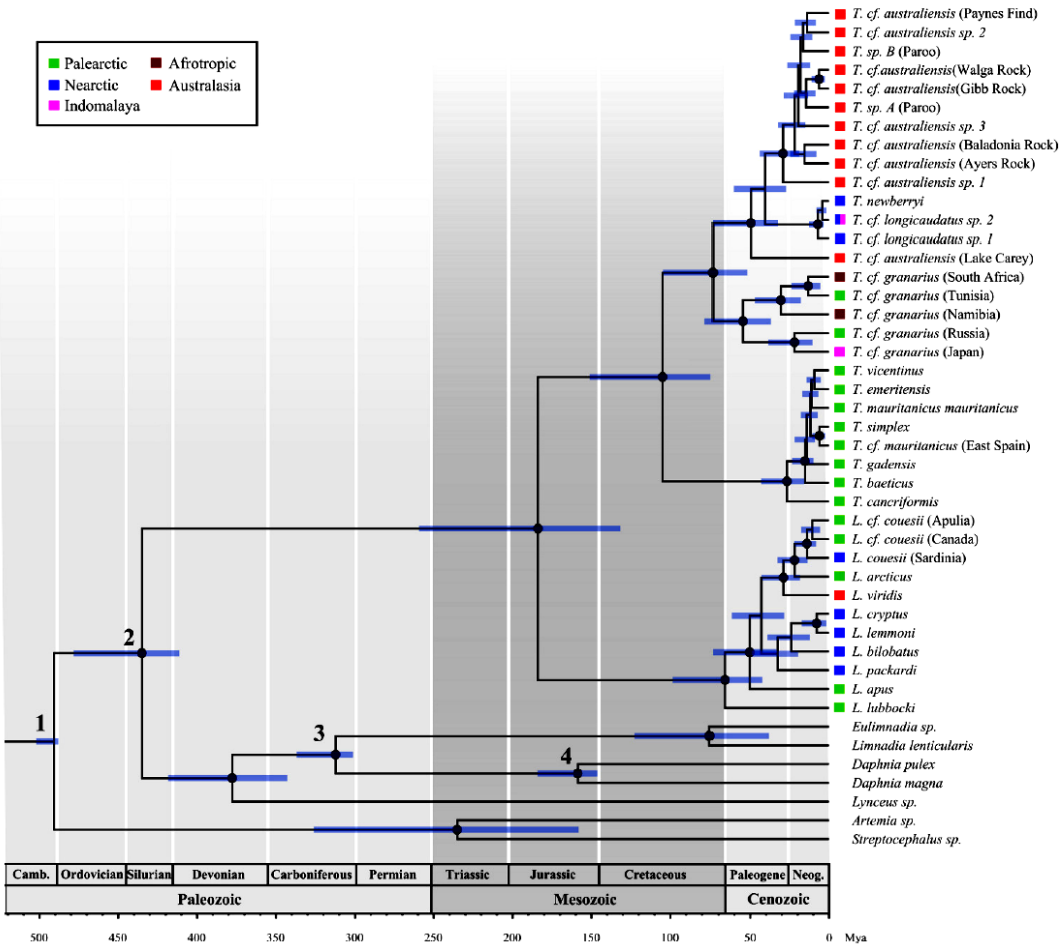
Але, при цьому морфологічно - мечохвости практично не змінилися, починаючи з періоду 445 млн.р.т. Тобто, наріжний камінь появи великих таксонів: повногеномна дуплікація + зміни в копіях генів - у випадку з класом мечохвостів не дала морфологічних інновацій.

Таким чином, методи молекулярної генетики дозволили ввести термін «кріптична різноманітність» - тобто різноманітність прихована, не явна, не морфологічна, а різноманітність на рівні біохімічних циклів, поведінкових реакцій і т.н.

В цілому, молекулярні дослідження показали, що в ДНК т.зв. «живих фосилій» постійно і з досить великою швидкістю відбуваються перебудови. Однак, не дивлячись на досить серйозні перебудови в ДНК - морфологічно ці організми практично не змінюються. Мабуть, зміни в їх ДНК торкаються фізіологічних, біохімічних, поведінкових процесів, але - не морфології тіла.

Листоногі рачки - «живі фосилії». Фразу «живі скам'янілості» ввів Чарльз Дарвін (Darwin, 1859) для позначення сучасних видів з обмеженою диверсифікацією сьогодні і високим морфологічним стазисом протягом тривалих періодів еволюції. Однак, морфологічний стазис, потенційно, може вести до недооцінки швидкості диверсифікації. Mathers T.C. з колегами (2013) досліджували підряд Щитні (ряду Листоногих рачків). Щитні - це маленькі ракоподібні, які з'явились в Девонському періоді. Зверху вони вкриті панциром-щитом. Щитні - це давня, поширена по всій земній кулі група ракоподібних, яких називають «живими фосиліями», оскільки їх скам'янілості з'явились в ранньому Девоні і з тих пір їх морфологія суттєво не змінилась, т.т. є дуже консервативною.

Однак, філогенетична реконструкція показала, що в групі щитнів йшли процеси прихованої диверсифікації, які були пов'язані з розпадом суперконтиненту Пангея в Мезозойській ері.



Філогенетичне дерево 38 видів щитнів (*Notostraca*) і 7 груп брахіопод (*Branchiopoda*). По осі ОХ – геологічний час, млн.р.т. (за Mathers et al., 2013).

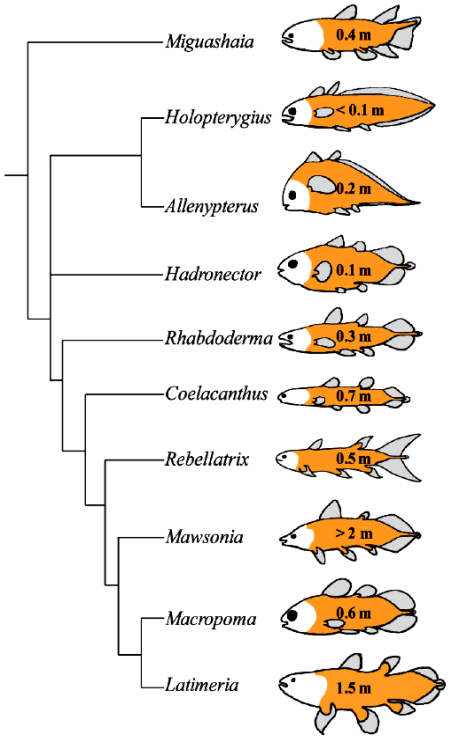
Морфологічний консерватизм щитнів робить важким співвіднесення реальних фосилій з філогенетичною структурою. Автори даної роботи за допомогою аналізу ДНК за методом релаксованого молекулярного годинника вперше показали час і швидкість диверсифікації щитнів. Отримані авторами роботи результати свідчать про те, що було не менше двох подій глобальної радіації щитнів (*Notostraca*), одна з яких - нещодавня.



Сучасний листоногий рачок підряду Щитні (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Отже, у живих фосилій поширена прихована, кріптична диверсифікація. До живих фосилій відносять: цикад, василісків (гатерій), целакантів (латимерій), мечохвостів, гінкго та ін. Морфологічний стазіс робить важким аналіз процесів диверсифікації в цих групах. У випадку зі Щитнями - палеонтологи нічого не можуть сказати, крім фрази - «живі скам'янілості», тоді як молекулярні біологи доводять, що у щитнів відбувалось приховане видоутворення (накопичення замін в молекулі ДНК) без видимих морфологічних змін. *Зверніть увагу! Морфологічна подібність може мати різну генетичну основу! (за Mathers et al., 2013).

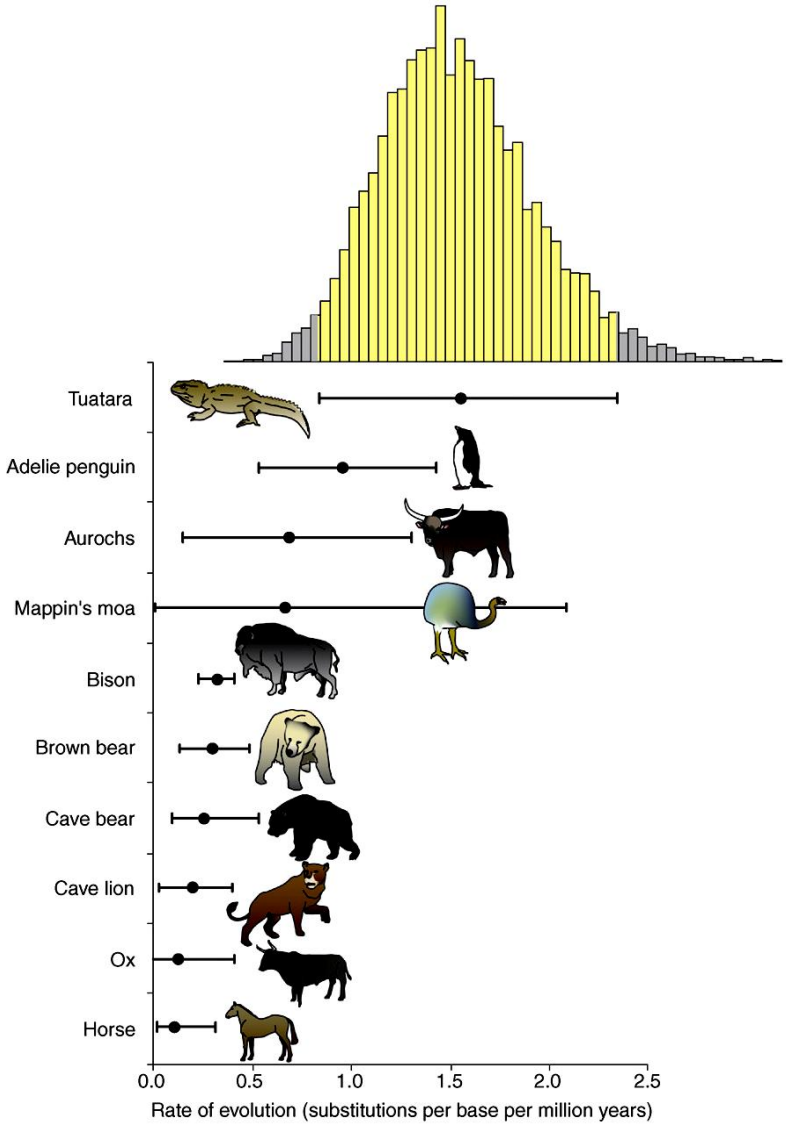
Целаканти – «живі фосилії»? Целаканти мало змінились морфологічно з моменту їх появи в Девонському періоді. Це свого часу дозволило вченим назвати їх «живими фосиліями». Casane D. і Laurenti P. (2013) в своїй роботі на підставі аналізу молекулярних і морфологічних даних, отриманих при дослідженні сучасних і викопних целакантів, показали, що: 1) низька внутрішньовидова молекулярна різноманітність не означає низької швидкості мутацій; 2) низькою швидкістю замін у целакантів часто нехтують; 3) морфологічна стабільність целакантів не підтверджується палентологічними даними (див. рис).



Філогенія целакантів (*Actinistia*) (сучасні та деякі з вимерлих целакантів). Схематичне зображення передає морфологічні особливості та розміри тіла різних целакантів (в метрах) (за Casane & Laurenti, 2013).

Таким чином, Casane D. і Laurenti P. (2013) був зроблений висновок про те, що концепція «живих фосилій» по відношенню до целакантів - не є коректною. Крім того, Takezaki N. з колегами (Takezaki et al, 2004), порівнявши нуклеотидні послідовності 44 генів у представників різних груп хребетних, показали, що немає свідчень особливо повільної еволюції у латимерії (тобто, швидкість накопичення генетичних змін в еволюційній гілці целакантів - цілком звичайна для хребетних і немає ніяких підстав стверджувати, що вона якось виключно мала).

Крейдяні туатари – не є «живими фосиліями». Клювоголові рептилії (ряд *Rhynchocephalia*) з`явились ще в Тріасовому періоді. До сьогоднішніх днів з цієї групи дожили лише туатари (сфенодони, гатерії, василіски). Туатари, що мешкають в Новій Зеландії, практично не змінили свою морфологію з Крейдяного періоду до сьогоднішніх днів. Це дозволило вченим припустити, що туатари (василіски) - мають дуже маленьку швидкість молекулярної еволюції і є, по суті, живими фосиліями. Однак, молекулярний аналіз, проведений Hay J.M. з колегами (2008), показав напрочуд високу швидкість молекулярних змін в ДНК туатар. Проведені авторами роботи дослідження свідчать про те, що необхідно розрізняти швидкість нейтральної молекулярної еволюції і швидкість фенотипічної еволюції (за Hay et al., 2008).



Швидкість молекулярної еволюції у різних груп організмів. Де: по осі OX - вказана швидкість молекулярної еволюції (кількість замін азотистих основ за мільйон років) (за Hay et al., 2008).



Сучасна туатара (гатерія, сфенодон) зовні не відрізняється від своїх Крейдяних родичів (за https://pt.wikipedia.org/wiki/Sphenodontida).

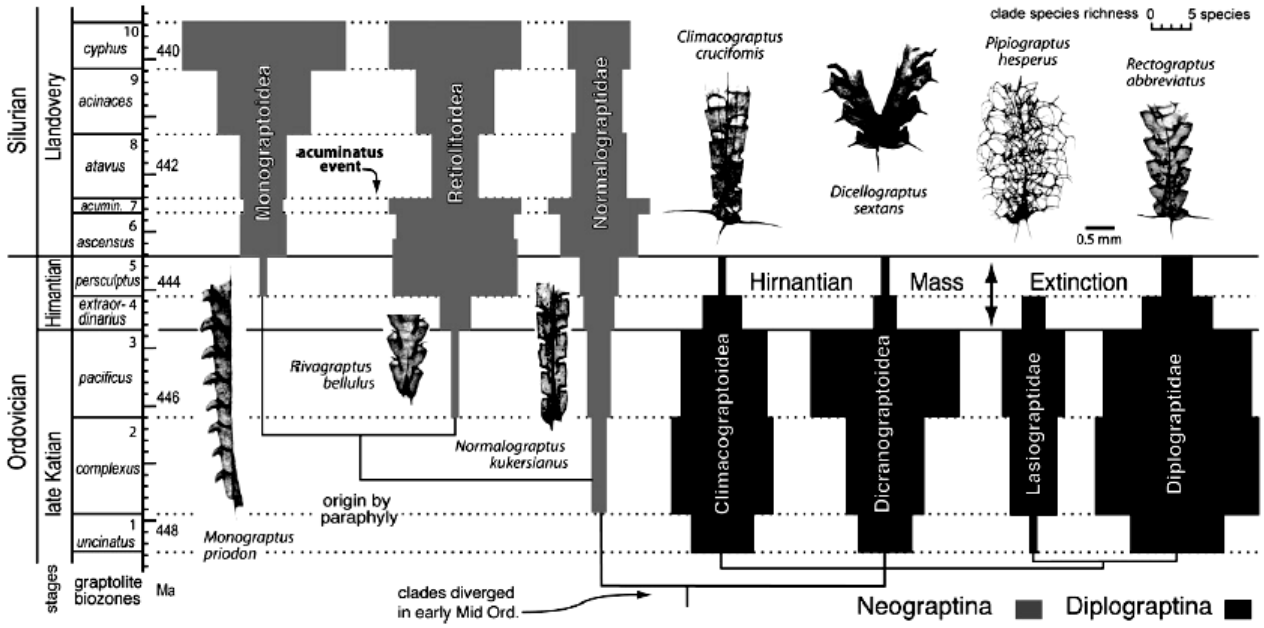
Морфологічна і видова різноманітність. Поняття кріптичної різноманітності.

Хірнантське вимирання граптолітів. У пізньому Ордовику приблизно 445 млн.р.т. граптоліти пережили філогенетичне пляшкове горлечко еволюції під час Хірнантського масового вимирання видів (Bapsta et al., 2012). Причиною даної хвилі вимирання вважається різке зниження температури води (в приповерхневому шарі температура знизилася на 5^0C). При цьому велика частина клад граптолітів - вимерла. Однак, інші клади в цей же час дали радіацію нових груп.

Bapsta D.W. з колегами (2012) за фосиліями вивчили 183 види граптолітів для того, щоб відповісти на питання - чи було виживання одних груп граптолітів порівняно з іншими групами пов'язано тільки з морфологічною селективністю або відігравали роль і інші фактори відбору. В результаті проведеного дослідження автори показали, що: 1) вимирання груп граптолітів не було пов'язано з морфологічними факторами; 2) всупереч теоретичним очікуванням, зміни в морфологічній різноманітності і видовому розмаїтті виявились не пов'язаними між собою категоріями.

Початковий відновлювальний період після вимирань несподівано для авторів виявив відносно низьку морфологічну варіабельність і низький рівень інновацій, не дивлячись на те, що це був час зростання видового різноманіття груп граптолітів, що вижили. Цікаво відзначити, що таксони граптолітів, які вижили в ході Хірнантського масового вимирання, до вимирання характеризувались малою кількістю видів. За 20 млн. років до Хірнантського зледеніння граптоліти розділились на дві клади: *Neograptina* і *Diplograptina*. Не дивлячись на те, що перед Хірнантським зледенінням *Diplograptina* мали і більшу кількість видів, і були представлені великою кількістю морфологічних форм - ця група практично вся вимерла в ході масового Хірнанського вимирання (див. рис). Навпаки, в кладі *Neograptina* - практично відразу після початку Хірнантського вимирання почалась інтенсивна поява нових видів граптолітів. Вже в Силурі у *Neograptina* з'явилось багато нових морфологічних форм, конвергентно схожих на до-хірнантські форми *Diplograptina*.

Слід зазначити, що протягом перших 2 млн. років Хірнантського зледеніння знизилось і різноманіття морфологічних форм *Neograptina*. Відомий ряд робіт, які показують, що функціональне різноманіття і морфологічне різноманіття організмів мають бути розділені. Цікаво підкреслити, що для *Neograptina* в Хірнантіі показано збільшення швидкості видоутворення і обмеження в появі морфологічних інновацій. У ряді досліджень було виявлено, що обмеження в морфологічній різноманітності організмів (тобто гальмування появи морфологічних інновацій) може бути пов'язано з відновленням після кризових змін у навколишньому середовищі (Chen et al., 2005; Melchin et al., 1998), з відсутністю комплексних екологічних взаємодій в системі (Solé et al., 2010) та ін. Наприклад, серед деяких сучасних груп організмів також виявлено диверсифікацію з мінімумом морфологічних інновацій, засновану на зміні життєвого циклу, особливостей репродукції і т.н. (Rundell & Price, 2009; Kozak et al., 2006).

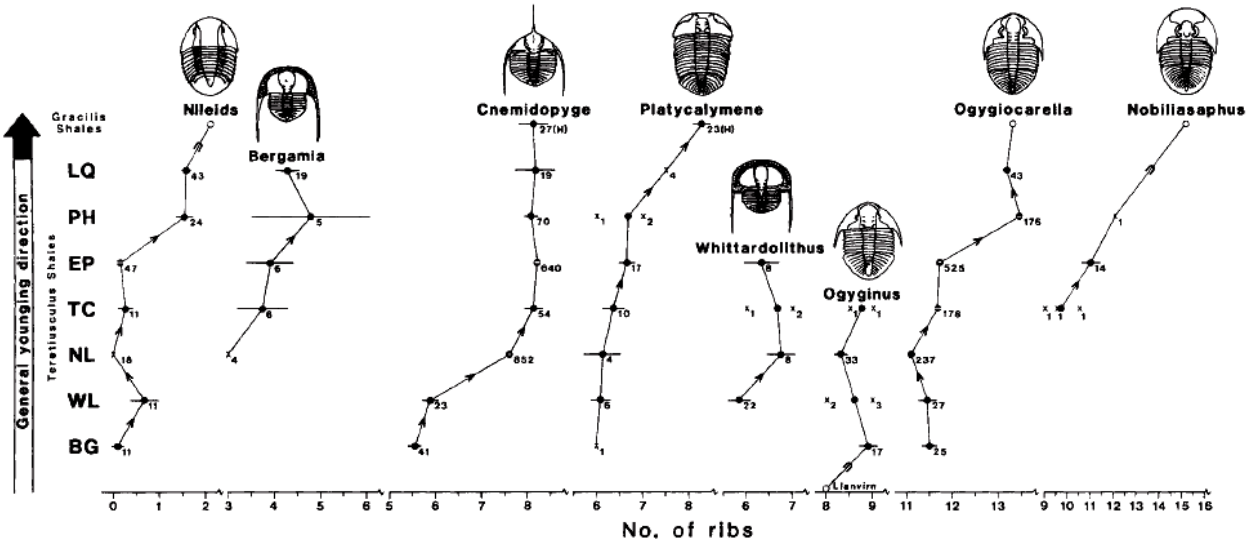


Пізньо-Ордовицьке філогенетичне пляшкове горлечко для граптолітів. Де: по осі ОУ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОХ - біорізноманітність граптолітів (за Bapsta et al., 2012).

Градуалістичність і пунктуалістичність еволюційних змін

Поступова градуалістична еволюція трилобітів і порушення закона Долло. Виділяють два типи еволюції: поступова градуалістична і стрибкоподібна пунктуалістична. Дослідження 15000 фосилій трилобітів Центрального Уельсу дозволило P. Sheldon (1987) на підставі результатів аналізу кількості пігідіальних ребер трилобітів виявити градуалістичну еволюцію трилобітів в Ордовику протягом 3 млн. років. Автором був зроблений висновок про те, що застосування Ліннеївської біноміальної номенклатури до фосилій сприяло тому, що багато еволюційних подій інтерпретувалось як пунктуалістичні, а не градуалістичні.

*NB! Пігідій - це задній відділ черевця ракоподібних, комах і вимерлих трилобітів. Кількість пігідіальних ребер - це ознака, покладена в основу видової діагностики трилобітів.



Градуалістична (поступова) еволюція восьми ліній Ордовицьких трилобітів у напрямку збільшення кількості пігідіальних ребер. Де: по осі ОХ - кількість пігідіальних ребер у даної еволюційної лінії трилобітів; по осі ОУ - послідовні геологічні зрізи BG, WL, NL, TC, EP, PH, LQ, що охоплюють часовий інтервал 3 млн. років (за Sheldon, 1987).

Протягом 3 млн. років у восьми ліній трилобітів автором роботи була відзначена тенденція до збільшення кількості пігідіальних ребер. Слід зазначити, що на пігідіальних ребрах розташовані зяброві гілочки. Таким чином, збільшення кількості пігідіальних ребер поліпшує дихання трилобітів. Однак, на графіку також видно випадки реверсії, тобто повернення в групі до меншої кількості пігідіальних ребер. Хоча, відповідно до закону незворотності еволюції Долло (Dollo`s Law), еволюційні зміни в групі повинні бути односпрямованим, тобто без реверсій.

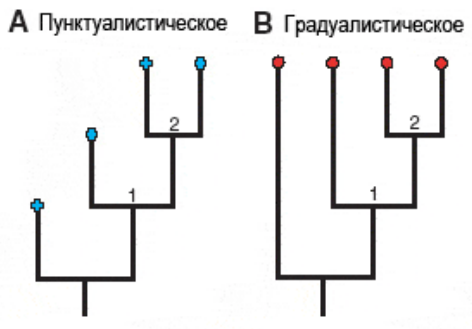
Градуалістична поступова еволюція Камбалоподібних риб в Палеогені. Камбалоподібні - це хижі донні риби, які лежать і плавають на боці. Їх тіло сильно стиснуте з боків, очі розташовані не з боків голови, а зміщені на одну її сторону. Верхня сторона риби пігментована, нижня - зазвичай біла. Личинки камбал спочатку плавають у товщі води, але в подальшому, під час переходу до донного способу життя, їх тіло зплющюється в бічному напрямку, а очі зміщуються на верхню сторону тіла (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Незвичайна форма тіла дорослих Камбалоподібних риб дозволяє їм ефективно маскуватися на дні і полегшує полювання. Як і коли в еволюційній історії променеперих риб з'явилася така незвичайна адаптація? Harrington R.C. з колегами (2016) на підставі аналізу ДНК сучасних Камбалоподібних риб показали монофілетичне походження і одноразову появу асиметрії черепа у даної групи риб. Асиметризація камбалових відбувалася в Палеогені. Причому, в досить короткий проміжок часу - протягом не більше 2,97 млн. років (за Harrington et al., 2016).

Тривалий час не могли знайти перехідні форми між симетричними рибами і асиметричними Камбалоподібними. Однак, в 2008 р. Friedman M. на території стародавньої Європи у відкладеннях Еоцену були описані фосилізовані залишки риб *Amphistium* і *Heteronectes* - перехідних форм в еволюційній історії Камбалоподібних. Зокрема, міграція очей у цих риб виявилася ще не повною в порівнянні з сучасними Камбалоподібними.

Знайдені перехідні форми представляють значний інтерес для еволюційних біологів, оскільки підтверджують градуальну (поступову), а не сальтаторну (стрибкоподібну) еволюцію Камбалоподібних риб в напрямку придбання асиметричної форми тіла (за Friedman, 2008).

Кількісне співвідношення градуалістичної і пунктуалістичної складових еволюційного процесу можна оцінити, зіставивши довжини гілок «еволюційних дерев» (цитовано за А. Марков «Элементы большой науки», http://elementy.ru/novosti_nauki/430355). Британські біологи Pagel M. з колегами (2006) розробили методику, яка дозволяє вирішити суперечку між прихильниками теорії поступової еволюції (градуалізм) і прихильниками стрибкоподібної еволюції (пунктуалізм). Виявилося, що співвідношення градуалістичної і пунктуалістичної складових еволюційного процесу можна оцінити кількісно, зіставивши довжини гілок «еволюційних дерев» - стандартних реконструкцій еволюційного розвитку різних груп організмів, які будуються на основі порівняння нуклеотидних послідовностей ДНК.



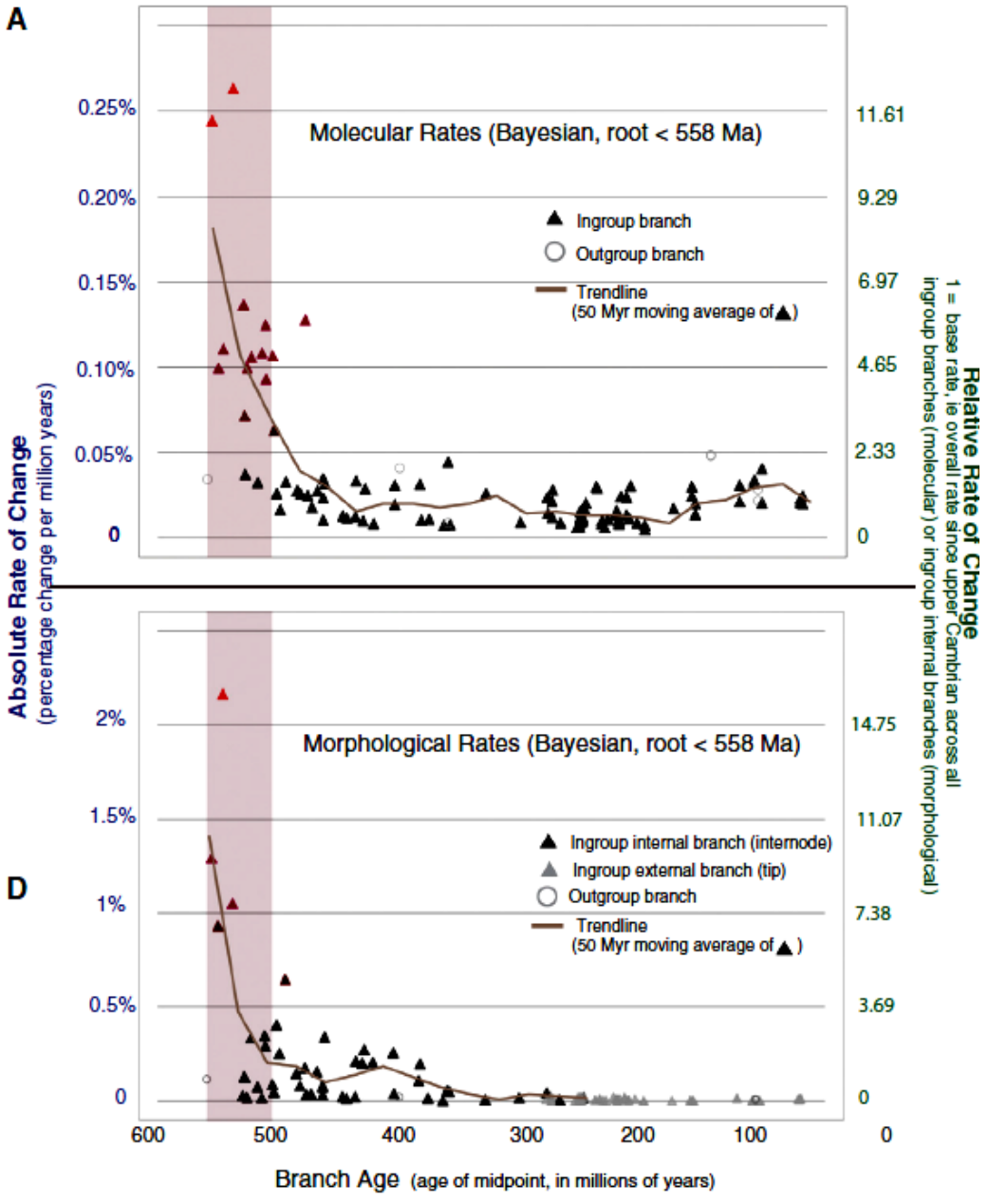
Якщо еволюція йде відповідно до принципу «переривчастої рівноваги», тобто стрибками, еволюційні дерева повинні виглядати як на малюнку А. Якщо ж еволюція йде з постійною швидкістю,

правильним виявиться малюнок B (рисунок з обговорюваної статті Pagel et al., 2006) (цитовано за А. Марков «Элементы большой науки», http://elementy.ru/novosti_nauki/430355).

Проаналізувавши дерева, побудовані для 122 груп, вчені прийшли до висновку, що в середньому 22% відмінностей в ДНК виникає під час коротких періодів інтенсивного видоутворення, а решта 78% поступово накопичуються під час довгих «градуалістичних» періодів. Стрибкоподібність еволюції в більшій мірі властива рослинам і грибам і в меншій - тваринам (цитовано за А. Марков «Элементы большой науки», http://elementy.ru/novosti_nauki/430355).

Швидкість еволюційних змін

Надвисока швидкість еволюційних процесів в Кембрійському періоді. В Кембрії дуже швидко з'являлись і дуже швидко зникали види, роди, родини живих організмів. Однією з причин нестабільності груп організмів - була недосконаліть механізмів лагодження ДНК, яка не дозволяла групам підтримувати стабільність свого геному.



Швидкості фенотипічної та молекулярної еволюції членистоногих зросли в 4,0 і 5,5 разів, відповідно, в Кембрії під час Кембрійського вибуху біоріноманіття. Де: по осі OX - геологічний час, млн. років;

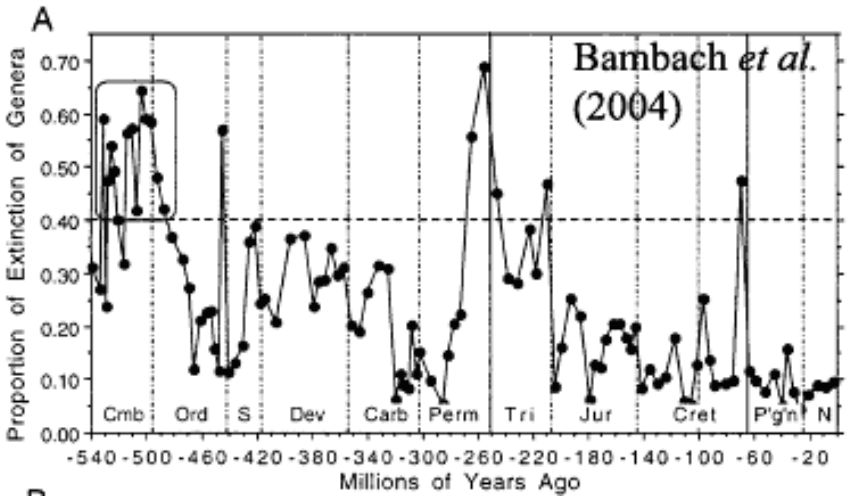
по осі ОУ - ліва панель - абсолютна швидкість еволюційних змін (% змін на 1 млн. років), права панель - відносна швидкість змін; А - швидкість молекулярних змін; Д - швидкість морфологічних змін. NB! Найбільші швидкості еволюційних змін потрапляють в інтервал 558-500 млн.р.т. (за Hughes et al., 2013).

З іншого боку, в Кембрійському періоді були дуже нестабільні умови навколишнього середовища. Зокрема - постійно сильно зростав рівень моря (при цьому затоплювались наземні території, а мілководні екосистеми виявлялись зануреними глибоко під водою); крім того - в середині і наприкінці Кембрію були два епізоди різкого евстатичного коливання рівня моря. Змінювались температури навколишнього середовища, рівень вуглекислого газу (а це важливий компонент, який контролює первинну біопродуктивність екосистем), дуже високим був рівень природної радіоактивності внаслідок інтенсивного виверження магм, в ранньому Кембрії багаторазово відбувались реверсії магнітного поля Землі (ймовірно. внаслідок встановлення дійсної вісі обертання Землі) і т.н. Таким чином, вочевидь, другою причиною високої швидкості еволюційних процесів в Кембрійському періоді була значна нестабільність умов навколишнього середовища.

Швидкість фенотипічної та генотипічної еволюції під час Кембрійського вибуху була дуже високою. Наприклад, членистоногі з'явились в Едіакарському періоді. Аналіз показав, що в Кембрійському періоді для них була характерна максимальна швидкість еволюції - швидкість їх фенотипічної еволюції була в 4 рази більшою, а молекулярної еволюції - в п'ять разів більшою, ніж в будь-які інші періоди Фанерозою (Lee et al., 2013).

Швидкість еволюційних процесів в Ордовику. Флоій (ранній Ордовик, 479-472 млн.р.т.) - ідентифікують як статистичний прорив в еволюції багатоклітинних тварин. До Флоія - зміна родів тварин була екстраординарно високою (тобто роди дуже швидко змінювали один одний). І, в цілому, еволюційне дерево багатоклітинних тварин виглядало дуже не стабільним - з великими таксонами, які часто подлягали випадковим спалахам розквіту і занепаду. Протягом Флоія і потім в середньому Ордовику - швидкість вимирання груп знизилась і залишалась досить низькою (за винятком Фанерозойських масових вимирань біоти).

Таким чином, наприкінці раннього Ордовика швидкість вимирання родів, родин, видів порівняно з Кембрієм – знижується. Можливі причини: а) з'явились більш досконалі механізми лагодження ДНК; б) знизились температури навколишнього середовища (і ніколи більше в наступні 470 млн. років температури не будуть сягати таких високих значень, як в Кембрії). Отже, мікро- та мезо-таксонна «плинність» Кембрію – сповільнилась.



По осі ОХ - частка вимерлих родів морських організмів; по осі ОУ - геологічний час, млн.р.т. (цитовано за Palaeos.com).

Контрольні питання:

1. Прогрес та регрес в еволюції життя на Землі.
2. Еволюційний напрямок змін в організації Кнідарій: загальний предок Кнідарій і Білатерій був складно-організованою твариною.
3. Двостороння симетрія коралів є давнішою за радіальну симетрію.
4. Стародавні акули мали внутрішній кістковий скелет, який був згодом втрачений їх нащадками.
5. Спрощення генома кісткових риб у порівнянні з геномом хрящових риб і ранніх еукаріот.
6. Закон незворотності еволюційних змін Долло. Приклади і причини невиконання закона Долло.
7. Перехід предків голкошкірих (тип *Echinodermata*) від білатеральної до радіально-симетричної будови тіла і закон незворотності еволюційних змін Долло.
8. Вторинне придбання здатності до польоту у вдруге безкрилих комах і закон незворотності еволюційних змін Долло.
9. Переходи від гермафродитизму до роздільностатевого розмноження і навпаки у родини бурих водоростей Фукусові (*Fucaceae*) і закон Долло.
10. Поява псевдозубих птахів і закон незворотності еволюційних змін Долло.
11. Еволюційний стазис. Поняття «живі фосилії».
12. Мечохвости, листоногі рачки, целаканти – як приклади «живих фосилій». Результати молекулярного аналізу швидкості еволюційних процесів у т.зв. «живих фосилій».
13. Морфологічна і видова різноманітність. Поняття кріптичної різноманітності.
14. Градуалістичність і пунктуалістичність еволюційних змін.
15. Поступова градуалістична еволюція трилобітів і порушення закона Долло.
16. Градуалістична поступова еволюція Камбалоподібних риб в Палеогені.
17. Співвідношення між градуалістичною та пунктуалістичною складовими еволюційного процесу.
18. Швидкість еволюційних змін. Надвисока швидкість еволюційних процесів в Кембрійському періоді.
19. Уповільнення еволюційних процесів в Ордовику.

Література:

Малахов В.В. Симметрия и щупальцевый аппарат книдарий // *Биология моря*. - 2016. Т. 42. № 4. С. 249 – 259.

Bapsta D.W., Bullockc P.C., Melchinc M.J., Sheetsd H.D., Mitchellb C.E. Graptoloid diversity and disparity became decoupled during the Ordovician mass extinction // PNAS. – 2012. – Vol. 109. – P. 3428 – 3433.

Canovas F.G., Mota C.F., Serrão E.A., Pearson G.A. Driving south: a multi-gene phylogeny of the brown algal family Fucaceae reveals relationships and recent drivers of a marine radiation // BMC Evol. Biol. – 2011. – Vol. 11: 371. doi: 10.1186/1471-2148-11-371.

Casane D., Laurenti P. Why coelacanths are not 'living fossils'. A review of molecular and morphological data // Bioessays. – 2013. – Vol. 35. – P. 332 – 338.

Chen X., Melchin M.J., Sheets H.D., Mitchell C.E., Fan J.-X. Patterns and processes of latest Ordovician graptolite extinction and recovery based on the data from South China // J. Paleontol. – 2005. – Vol. 79. – P. 842–861.

Christodoulou F., Raible F., Tomer R., Simakov O., Trachana K. et al. Ancient animal microRNAs and the evolution of tissue identity // Nature. – 2010. – Vol. 463(7284). – P. 1084 - 1088. doi: 10.1038/nature08744.

Darwin C.R. On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. London: John Murray. 1859.

Friedman M. The evolutionary origin of flatfish asymmetry // Nature. – 2008. – Vol. 454(7201). – P. 209 - 212. doi: 10.1038/nature07108.

Genikhovich G., Technau U. The Starlet sea anemone *Nematostella vectensis*: An anthozoan model organism for studies in comparative genomics and functional evolutionary developmental biology. Cold Spring Harbor Protocols. - 2009. doi:10.1101/pdb.emo129.

Harrington R.C., Faircloth B.C., Eytan R.I., Smith W.L., Near T.J., Alfaro M.E., Friedman M. Phylogenomic analysis of carangimorph fishes reveals flatfish asymmetry arose in a blink of the evolutionary eye // BMC Evol. Biol. – 2016. – Vol. 16(1):224.

Hay J.M., Subramanian S., Millar C.D., Mohandesan E., Lambert D.M. Rapid molecular evolution in a living fossil // Trends Genet. – 2008. – Vol. 24(3). – P. 106 - 109. doi: 10.1016/j.tig.2007.12.002.

Hughes M., Gerber S., Wills M.A. Clades reach highest morphological disparity early in their evolution // PNAS. – 2013. – Vol. 110. – P. 13875 – 13879.

Kozak K.H., Weisrock D.W., Larson A. Rapid lineage accumulation in a nonadaptive radiation: Phylogenetic analysis of diversification rates in eastern North American woodland salamanders (Plethodontidae: Plethodon) // Proc. Biol. Sci. – 2006. – Vol. 273. – P. 539 – 546.

Lee M.S.Y., Soubrier J., Edgecombe G.D. Rates of phenotypic and genomic evolution during the Cambrian explosion // Current Biol. – 2013. – Vol. 23. – P. 1 – 7.

Long J.A., Burrow C.J., Ginter M., Maisey J.G., Trinajstic K.M. et al. First shark from the Late Devonian (Frasnian) Gogo Formation, Western Australia sheds new light on the development of tessellated calcified cartilage // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(5):e0126066. doi: 10.1371/journal.pone.0126066.

Louchart A., Sire J.Y., Mourer-Chauviré C., Geraads D., Viriot L., de Buffrénil V. Structure and growth pattern of pseudoteeth in *Pelagornis mauretanicus* (Aves, *Odontopterygiformes*, Pelagornithidae) // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(11):e80372. doi: 10.1371/journal.pone.0080372.

Mathers T.C., Hammond R.L., Jenner R.A., Hänfling B., Gómez A. Multiple global radiations in tadpole shrimps challenge the concept of 'living fossils' // Peer J. – 2013. 1:e62; DOI 10.7717/peerj.62.

Melchin M.J., Koren T.N., Štorch P. Global diversity and survivorship patterns of Silurian graptoloids. Silurian Cycles: Linkages of Dynamic Stratigraphy with Atmospheric, Oceanic and Tectonic Changes, eds Landing E, Johnson ME (New York State Museum, Albany, NY), 1998, vol. 491, pp. 165–182.

Paul C.R.C., Smith A.B. The early radiation and phylogeny of echinoderms // Biological Review. – 1984. - Vol. 59 (4). – P. 443 – 481. doi:10.1111/j.1469-185X.1984.tb00411.x.

Pagel M., Venditti C., Meade A. Large punctuational contribution of speciation to evolutionary divergence at the molecular level // Science. – 2006. – Vol. 314(5796). – P. 119 - 121.

Rundell R.J., Price T.D. Adaptive radiation, nonadaptive radiation, ecological speciation and nonecological speciation // Trends Ecol. Evol. – 2009. – Vol. 24. - P. 394 – 399.

Ryll B., Sanchez S., Haitina T., Tafforeau P., Ahlberg P.E. The fossil record and the genome of Callorhinchus: a new perspective on SCPP gene evolution in gnathostomes // Evol. Dev. – 2014. – Vol. 16:3. – P. 123 – 124.

Sheldon P.R. Parallel gradualistic evolution of Ordovician trilobites // Nature. – 1987. – Vol. 330. – P. 561 – 563.

Simakov O., Kawashima T., Marletaz F., Jenkins J., Koyanagi R., et al. Hemichordate genomes and deuterostome origins // Nature. – 2015. – Vol. 527(7579). – P. 459 - 465. doi: 10.1038/nature16150.

Smith F.W., Boothby T.C., Giovannini I., Rebecchi L., Jockusch E.L., Goldstein B. The compact body plan of tardigrades evolved by the loss of a large body region // Current Biology. - 2016. - Vol. 26, Iss. 2. - P. 224 – 229.

Solé R.V., Saldaña J., Montoya J.M., Erwin D.H. Simple model of recovery dynamics after mass extinction // J. Theor Biol. – 2010. – Vol. 267. – P.193 – 200.

Takezaki N., Figueroa F., Zaleska-Rutczynska Z., Takahata N., et al. The phylogenetic relationship of tetrapod, coelacanth, and lungfish revealed by the sequences of forty-four nuclear genes // Mol. Biol. Evol. – 2004. – Vol. 21. – P. 1512 – 1524.

Zamora S., Rahman I.A., Smith A.B. Plated Cambrian bilaterians reveal the earliest stages of echinoderm evolution // PLoS One. – 2012. – Vol. 7(6):e38296. doi: 10.1371/journal.pone.0038296.

Venkatesh B., Lee A.P., Ravi V., Maurya A.K., Lian M.M., et al. Elephant shark genome provides unique insights into gnathostome evolution // Nature. – 2014. – Vol. 505(7482). – P. 174 - 179. doi: 10.1038/nature12826.

Whiting M.F., Bradler S., Maxwell T. Loss and recovery of wings in stick insects // Nature. – 2003. – Vol. 421(6920). – P. 264 - 267.

Лекція № 14

Тема: Динаміка і еволюція геосистем. Сукцесії.

Динаміка геосистем – це сукупність зворотних змін в геосистемах. До динамічних змін в геосистемах відносять: а) добові зміни (день - ніч); б) сезонні зміни (весна - літо - осінь - зима); в) циклічні надрічні зміни; г) відновлення геосистем після катастрофічних подій (пожеж, вирубки, перевипас худоби і т.п.).

Причини появи динамічних ритмів в геосистемах:

1) обертання Землі навколо своєї осі – забезпечує формування добових ритмів;
2) обертання Землі навколо Сонця і нахил земної осі до площини екліптики – забезпечують формування сезонних ритмів;
3) періодичні зміни сонячної активності – забезпечують формування внутрішньовікових і коловікових ритмів в геосистемах (2 роки, 3-4 роки, 5-6 років, 11 років, 2-23 роки, 80-90 років,160-200 років), 100 тис. р.;
4) циклічні зміни взаємного розташування Місяця-Землі-Сонця і відповідна зміна характеру припливоутворюючих сил – забезпечують встановлення 1850 річного ритму в функціонуванні геосистем;
5) циклічні зміни параметрів земної орбіти – забезпечують формування тисячорічних ритмів в геосистемах (21 тис. років, 42-45 тис. років, 90 тис. років, 370 тис. років і т.н.).

Необхідно відзначити, що більшість ритмів, а особливо - ритмів з великою періодичністю, має квазіперіодичний характер (тобто, близько періодичний характер). Чому? Фактори, які викликають ритмічні коливання, - змінюються строго періодично (зокрема, добові і річні). Однак, їх географічним проявам не властива сувора повторюваність через одні й ті ж інтервали часу. Це пов'язано з неоднаковою інерційністю компонентів геосистеми. В результаті спостерігаються більші чи менші зрушення по фазі в ритмах окремих компонентів. При цьому у різних параметрів амплітуда коливань виявляється неоднаковою – в окремих випадках до повного згасання (наприклад, амплітуда сезонних коливань температур в грунтах менше, ніж в повітрі і поступово згасає з глибиною). При цьому різні ритми накладаються один на одний: добові, річні, 11-річні, 24-річні і т.н. - що, в цілому, затушовує чіткість ритмів і ускладнює їх виокремлення.

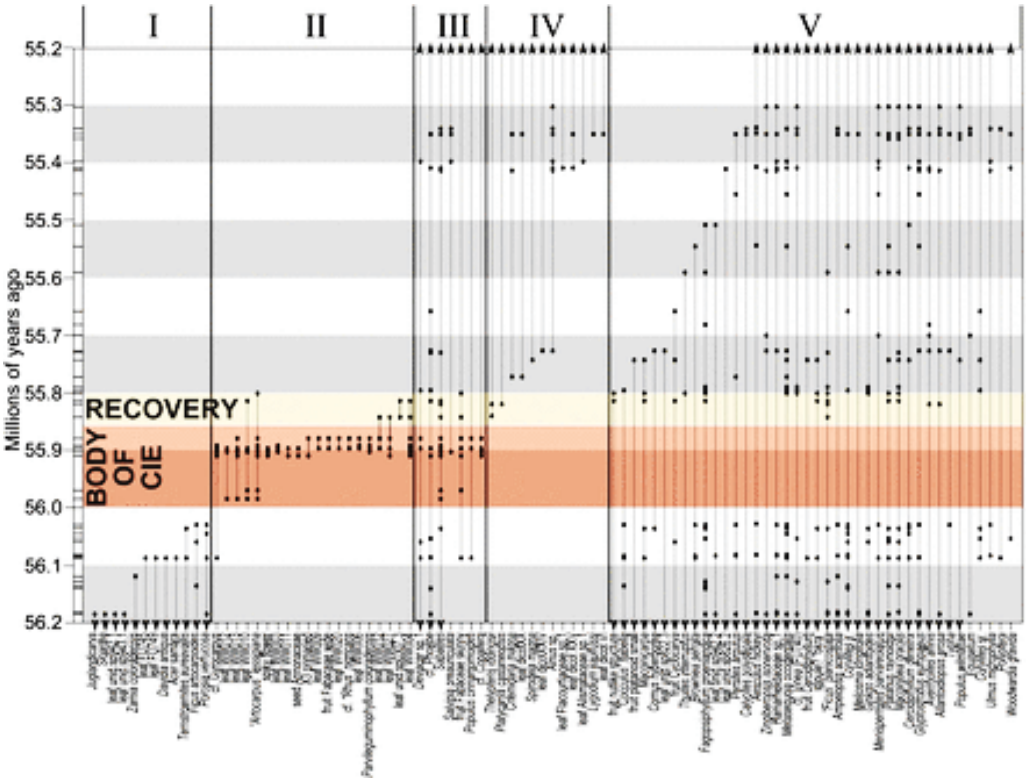
Динаміка відновлення геосистем після катастрофічних подій. До динамічних процесів в геосистемах відносяться також процеси відновлення геосистем після катастрофічних подій. Наприклад, після виверження вулкана і застигання лави починається поступове заселення випаленої території. Спочатку поселяються на каменях петрофіти і літофіти - мохи та лишайники. Коли з'являються елементарні грунтові умови - тоді поселяються інші, більш високоорганізовані рослини. Таке послідовне чергування в часі рослинних угруповань називається сукцесій.

Еволюція геосистем – це сукупність незворотних змін в геосистемах. Незворотні зміни можуть бути викликані наступними чинниками:

1) незворотною зміною рельєфу внаслідок тектонічних рухів землі або процесів вивітрювання;
2) незворотними змінами клімату, наприклад, внаслідок зміни хімічного складу газів атмосферного повітря в ході геологічної історії Землі через зміни складу магм, що вивергаються;
3) накопиченням в геосистемі продуктів її життєдіяльності;
4) в результаті господарської діяльності людини.

Приклад динамічних та еволюційних змін в екосистемах під час Палеоцен-Еоценового термального максимуму. Win S.L. і Currano E.D. (2013) проаналізували мікрофосилії рослин, знайдені на території США (Вайомінг, Wyoming, Bighorn Basin) і які датуються епохою Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ). Проведене

дослідження показало, що під час ПЕТМ на даній території деякі групи рослин вимерли, деякі - мігрували на інші території. Замість мезофільних хвойних - територію дослідження колонізували термофільні і толерантні до посух групи рослин. Після повернення кліматичних показників до вихідних параметрів температури і вологості деякі рослини повернулись в колишні місця проживання, але, не всі. Автори роботи підкреслюють незначний рівень вимирання (менше очікуваного при такій різкій зміні температури і зволоження). Це свідчить про те, що швидкість і амплітуда кліматичних змін не перевищили здатність рослин до адаптації (за Wing & Currano, 2013).



Розподіл в часі фосилій 91 таксону рослин, типових для Палеогенового періода на території Бігхорн, Вайомінг (США). По осі ОХ – таксони рослин, типових для даного періода; по осі ОУ – геологічний час, млн.р.т. Де: I – типи рослинності, характерні лише для Палеоцену; II – типи рослинності, які з`явились тільки під час Палеоцен-Еоценового термального максимума за рахунок міграції з інших територій; III – рослини, характерні для даної території протягом всього Палеогенового періода; IV - рослини, які вперше з`явились на даній території після Палеоцен-Еоценового термального максимума; V – рослини, які мешкали на даній території до Палеоцен-Еоценового термального максимума і після нього, але не під час нього (за Wing & Currano, 2013).

Jaramillo C. з колегами (2010), в результаті дослідження інших територій, показали, що в тропічному дощовому лісі у відповідь на різке потепління під час ПЕТМ швидко і достовірно зросла різноманітність рослин і виросла швидкість появи нових груп. При цьому слід підкреслити, що зростання температур на даній території не супроводжувалось зростанням посушливості клімату (за Jaramillo et al., 2010).

Механізм заміни однієї геосистеми на іншу. Важливо відзначити, що і при динамічних, і при еволюційних змінах - в геосистемах запускаються сукцесійні ряди. Однак результуючий ефект (тобто динаміка або еволюція геосистеми) буде залежати від зворотності або незворотності змін, які дали поштовх до запуску сукцесійного ряду. Напрямок заміни однієї геосистеми на іншу диктується зовнішніми умовами і характером саморозвитку геосистеми. Саме зовнішні умови визначають те, які елементи геосистеми отримують розвиток: реліктові, консервативні або прогресивні.

Сукцесія – це ряд послідовних змін біоценозів в часі. Такий ряд біоценозів залежить від того, якими були стартові, початкові умови, які запустили сукцесію. Стресор може бути будь-якої природи: засолення, вимерзання, посуха, підтоплення, тощо. Таким чином, в залежності від того, якими були початкові умови для сукцесії, виділяють наступні сукцесійні ряди:

Сукцесійний ряд:	Стартові умови:
- піроморфний ряд →	згарище
- літоморфний ряд →	застигла лава
- псамоморфний ряд →	засипання піском
- гідроморфний ряд →	підтоплення
- ксероморфний ряд →	посуха
- галоморфний ряд →	засолення
- кріоморфний ряд →	вимерзання і т.н.

Якщо на екосистему одночасно діє кілька стресорів, наприклад, підтоплення і засолення території, тоді запускається гало-гідроморфний сукцесійний ряд. А якщо - висушування і засолення - то гало-ксероморфний сукцесійний ряд і т.н.

Зміни в сукцесійному ряду відбуваються не нескінченно. Як тільки геосистема приходить в рівновагу з навколишнім середовищем - сукцесійний ряд зупиняється. Такий рівноважний з навколишнім середовищем стан геосистеми називається клімаксом геосистеми. Якщо геосистема знаходиться в клімаксному стані і при цьому відбувається різка зміна умов навколишнього середовища, наприклад, настає похолодання, то в геосистемі запускається новий, в даному випадку – кріоморфний, сукцесійний ряд.

Швидкість сукцесії залежить від кліматичних умов на даній території і від стартових умов сукцесії (зокрема, від збереження грунтового покриву). Наприклад, тривалість проходження рослинними співтовариствами сукцесійних рядів (природна сукцесія):

- тайга на вулканічній лаві відновлюється за 800-1200 років;
- субтропічні ліси на вулканічній лаві відновлюються за 500-700 років;
- діброва на піщаних дюнах - відновлюється за 1000 років;
- лугова екосистема на терасах річкових долин - за 100 років;
- відновлення після вирубки і пожеж: тундра, степ - за 20-40 років; тайга, соснові ліси - за 120-150 років; широколисті ліси, діброви - за 180-200 років.

Швидкість ландшафтної сукцесії можна регулювати штучно (прискорювати або сповільнювати). Наприклад, лісівники США уповільнюють природну сукцесійну заміну хвойних лісів на широколисті, видаляючи поросль широколистяних порід (оскільки хвойні породи дерев дорожче коштують).

Наприклад, в Україні співробітники Донецького ботанічного саду та Дніпропетровського університету при проведенні рекультивації земель підсаджують види рослин, які в природному сукцесійному ряду поселяються на відновлюваній землі на більш пізніх стадіях сукцесії і, тим самим, штучно прискорюють рекультивацію земель. Наприклад, в післяпожежний ліс підсаджують спеціальних мурах, які прискорюють післяпожежену сукцесію лісу і т.п.

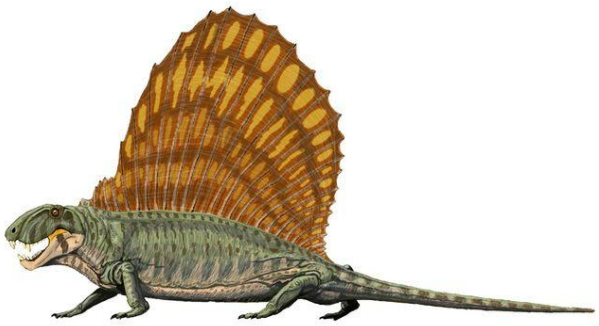
Найбільш зримо сукцесія в екосистемі проявляється в зміні рослинності - в зміні видового складу і заміщенні одних домінантів іншими. Зміни рослинності будуть різними в залежності від типу сукцесії, повночленності екосистеми, її положення в рельєфі і виду антропогенного навантаження. Сукцесії поділяються на два типи - первинні і вторинні. Первинною сукцесією називається розвиток екосистеми від нульового стану. Коли на

поверхні, що звільнилася, формуються всі компоненти - рослинні і тваринні спільноти, комплекс мікроорганізмів, грунт. Під вторинною сукцесією розуміються такі зміни, коли порушені один або кілька компонентів і екосистема повертається в початковий стан або змінюється в будь-якому новому напрямку.

Екосистеми, що піддаються сукцесії, можуть мати різну кількість вихідних компонентів. Вони можуть бути повночленними - з повним набором природних компонентів - або неповночленними, коли один або кілька природних компонентів відсутні. Одночасно з сукцесією рослинності відбуваються істотні зміни в спільнотах тварин, грибів, найпростіших і мікроорганізмів.

Приклад сукцесійних еволюційних рядів: сукцесійні ряди терапсид в Пермських палеоекосистемах. Поява ранніх терапсид серед рептилій тероморфної лінії. Рання Пермь. В ранній Пермі серед хребетних на суші домінували рептилії тероморфної групи. У вологих екваторіальних лісах це були пелікозаври – хижі та рослинноїдні рептилії з «вітрилом» на спині. Вважають, що це «вітрило» пелікозаври використовували для терморегуляції тіла. Одна з груп дрібнорозмірних пелікозаврів, які не мали «вітрила», мешкала в центрі сухих континентів і в ранній Пермі дала початок новій групі рептилій – терапсидам.

Найбільш примітивними серед терапсид вважають тетрацератопсів. У ранній Пермі тетрацератопси жили на рівнинах далеко від водойм і були дрібними хижаками (довжина черепа 10 см), у яких було відсутнє «вітрило» на спині (на відміну від пелікозаврів вологих екваторіальних лісів, що досягали 3 м в довжину і мали на спині велике «вітрило»). Серед анатомічних особливостей терапсид найбільш яскраві - це диференціація зубів і поява вторинного кісткового піднебіння.



Dimetrodon grandis. Реконструкція. (за http://schools-wikipedia.org/images/1307/130762.jpg.htm).

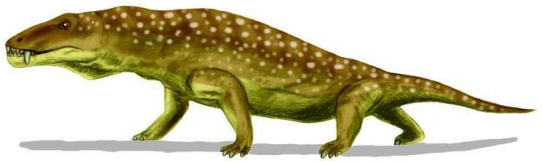


Тетрацератопс (*Tetraceratops insignis*) - примітивний невеликий хижий терапсид. Терапсиди - це нащадки дрібнорозмірних пелікозаврів, які не мали «вітрила» на спині і мешкали в центральних частинах посушливих континентів (за https://en.wikipedia.org/wiki/Tetraceratops).

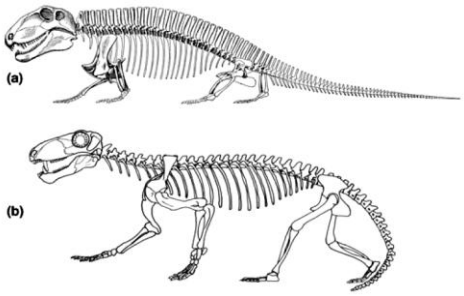
Початок панування ранніх терапсид. Наприкінці ранньої Пермі, приблизно 270 млн.р.т. через спеку і посухи вимерло 65% наземних хребетних тварин (т.з. Олсоновське масове вимирання біоти). Замість вимерлих під час Олсоновської події хребетних тварин - екологічні ніші, що звільнились, зайняли ті організми, які були на 2-х і 3-х ролях в ранній Пермі. Так, в екваторіальній зоні почали панувати ранні терапсиди, більш адаптовані до посушливих умов, ніж пелікозаври. При цьому досить швидко ранні терапсиди вийшли в крупно-розмірний клас.

Заміщення пелікозаврів на ранніх терапсид в середній Пермі відбулось в результаті посилення аридності умов. Дослідження, проведені Kemp T.S. (2006), показали, що

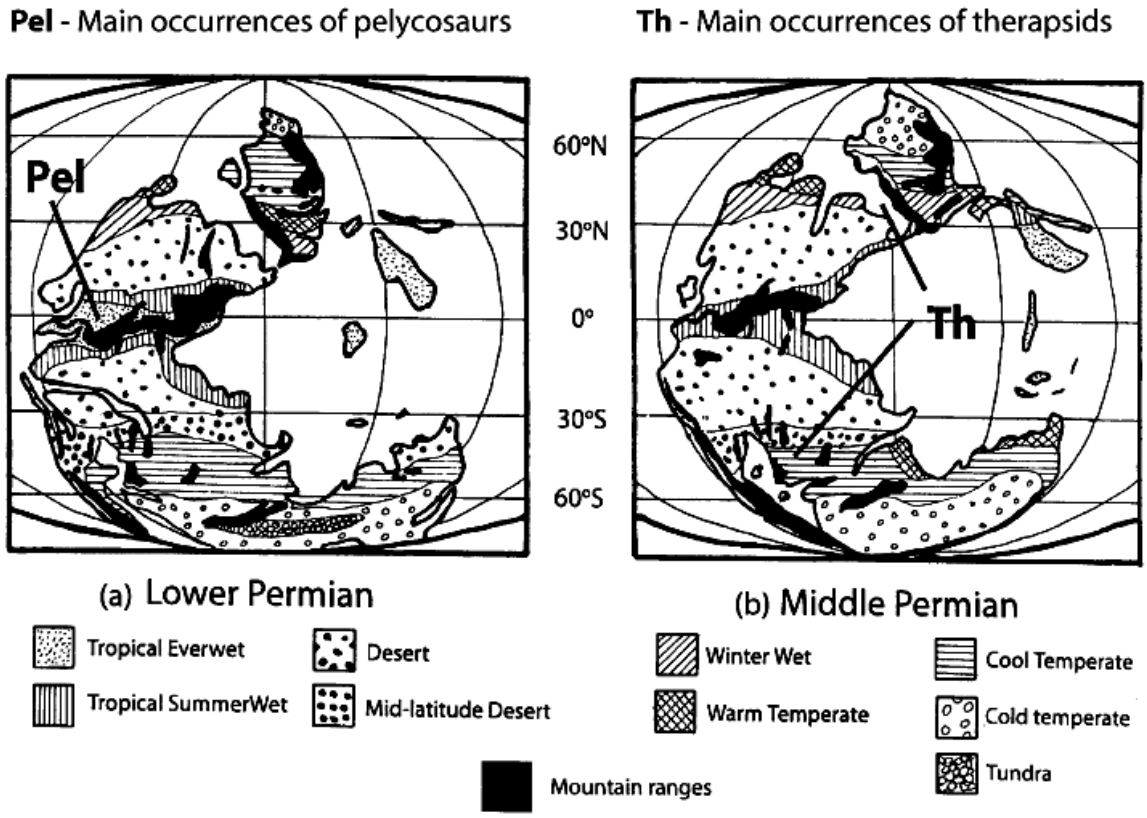
заміщення синапсидних пелікозаврів на терапсид в середній Пермі відбулось внаслідок посилення сезонних посух і поширення екосистем, подібних саванам (за Kemp, 2006).



Антеозавр (*Anteosaurus*) - гігантський хижий диноцефал (довжина тіла 5-6 м). Ранній терапсид. Тероморфна лінія еволюції. Середня Пермь (за https://en.wikipedia.org/wiki/Anteosaurus).



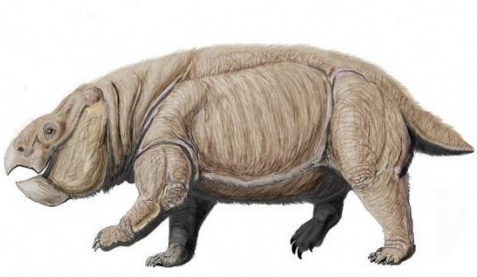
Реконструкція будови скелета: а – сфенакодона (*Sphenacodon*); б – гіпотетичного предкового терапсида (за Kemp, 2006).



Палеокліматична реконструкція умов проживання на Землі в нижній та в середній Пермі і поширення пелікозаврів і терапсид. Де: Lower Permian - нижня Пермь; Middle Permian - середня Пермь; Pel - Main occurrences of pelicosaurs - поширення пелікозаврів; Tr - Main occurrences of therapsids - поширення терапсид (за Kemp, 2006).

Поява і розповсюдження продвинутих терапсид. Пізня Пермь. В середній Пермі з`явились продвинуті терапсиди. Наприкінці середньої Пермі, приблизно 260 млн.р.т., внаслідок Камурського похолодання відбулось т.з. пізньо-Гваделупське масове вимирання біоти. В ході якого в пізній Пермі замість вимерлих ранніх терапсид - екологічні ніші, що звільнились, зайняли продвинуті терапсиди (теплокровні і з шерстним покровом), тобто ті, які пережили Камурське похолодання.

На початку пізньої Пермі вони були ще дрібно-розмірними тваринами (ліліпутний ефект масових вимирань). Але, до кінця пізньої Пермі - стали гігантами, з довжиною тіла до 3-х метрів. Наприклад, деякі рослиноїдні дицинодонти мали довжину тіла 2,5 м., хижі горгонопси (*Gorgonopsia*) – досягали в довжину 3,5 м. і т.н.

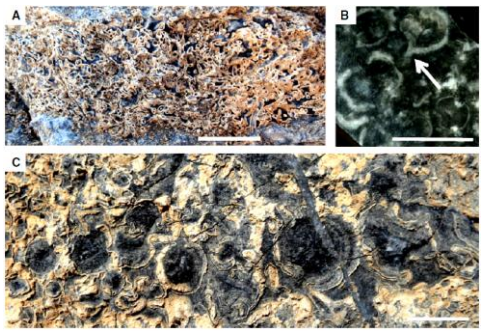


Дицинодонт (*Dicynodont*) - рослиноїдна рептилія, представник продвинутих терапсид аномодонтної групи тероморфної лінії. Середня Пермь - пізній Тріас (за https://en.wikipedia.org/wiki/Dicynodont).



Реконструкція зовнішнього вигляду горгонопса. (http://www.uludagsozluk.com/r/gorgonopsia).

Сукцесійні зміни домінуючих груп організмів-рифобудівників в Едіакарії-Фанерозої. Організми-рифобудівники в Едіакарії-Кембрії. Wood R. і Curtis A. (2015) на території сучасної Намібії описали екологічно складну велику рифову систему, сягавшую 20 м у висоту і ширину, що датується Едіакарським періодом (приблизно 548 млн.р.т.). Цю рифову систему сформували найбільш ранні, з відомих науці, багатоклітинні тварини, що мали скелет, клаудина (*Cloudina riemkeae*) і намакалатус (*Namacalathus*). Клаудина формувала щільні агрегати з мікробними матами і тромболітами заввишки від 30 до 100 мм, які успішно колонізували поверхні вже існуючих давніх мікробних рифових будівель, створюючи ламінарні або стовпчасті структури рифів. Намакалатуси були виявлені або спільно з клаудиною, або у вигляді моноспецифічних поселень, що формували індивідуальні рифові системи.

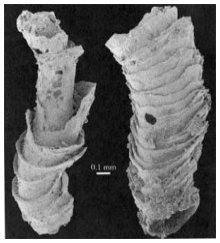


Рифові будівлі, створені в Едіакарському періоді на території Намібії багатоклітинними тваринами з мінералізованим скелетом - клаудиною (*Cloudina riemkeae*) і намакалатусом (*Namacalathus*). 1 бар = 10 мм. Де: а - рифові будівлі, створені клаудиною; в,с - поперечні зрізи рифової споруди, створеної намакалатусами (за Wood & Curtis, 2015).

Таким чином, авторами роботи була виявлена одна з перших сукцесій в океанах: поступове заміщення мікробних матів гетероколоніями клаудини + мікробні мати, потім до системи приєднувались намакалатуси, які, в результаті, витісняли клаудину, формуючи моноспецифічні рифові будівлі. Намські пізньо-Едіакарські рифові будівлі цікаві своїми великими розмірами, які значно перевищували розміри ранньо-Кембрійських рифових

будівель, що послідували за ними в ході сукцесії і були сформовани спільнотами археоціат і мікробних матів (за Wood & Curtis, 2015).

В Протерозої основними рифобудівниками були строматоліти. В пізньому Едіакарії до них приєднались багатоклітинні тварини з т.зв. дрібнораковинної фауни. В Кембрії основними рифобудівниками стають археоціати (тип Губки) і червоні водорості.



Клаудина (*Cloudina)* – представник дрібнораковинної фауни. Намська біота (за http://palaeos.com/proterozoic/).



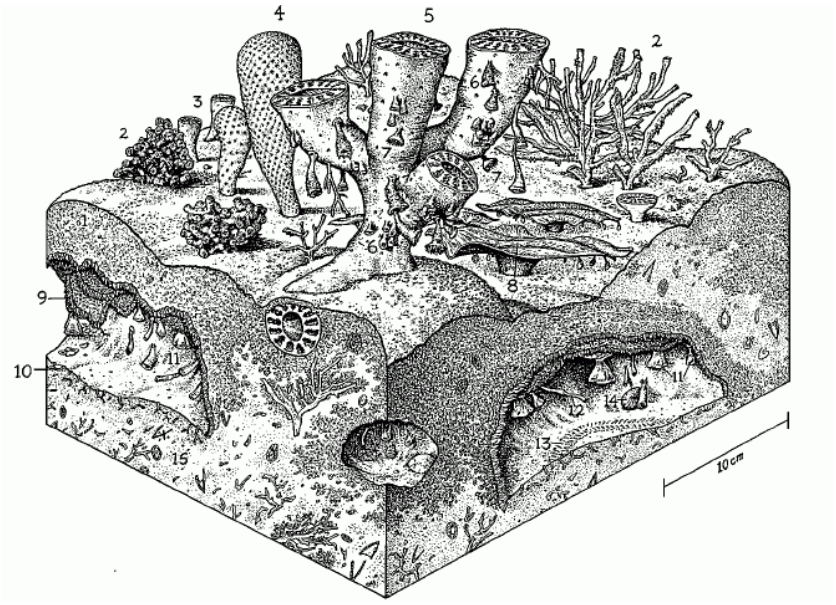
Намакалатус (*Namacalatus*) – представник дрібнораковинної фауни. Намська біота. (http://topnauka.ru/namakalatus-2).



Сучасні строматоліти Західної Австралії - споруди, утворені в ході накопичення карбонатів ціанобактеріальними матами. До Кембрію - строматоліти були основними рифобудівниками (за https://en. wikipedia.org/wiki/Cambrian).

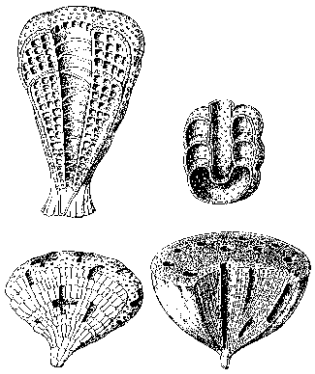


Відбиток червоної водорості *Epiphyton parapusillum* (за http://dic.academic.ru/dic.nsf/). Червоні водорості та тварини археоціати - були основними рифобудівниками в Кембрії.



Реконструкція ранньо-Кембрійського рифового співтовариства. Де: 1 - *Renalcis* (кальцифіковані ціанобактерії); 2 - розгалужені губки класу археоціати; 3 - одиночні кубковиді археоціати; 4 - чанцелоридні губки; 5 - радіоціатні губки; 6 - маленькі поодночні археоціати; 7 - кріптичні

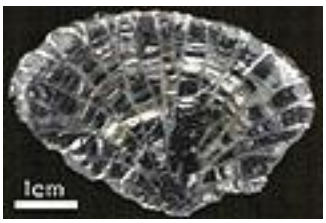
кораломорфи; 8 - *Okulitchicyathus* (археоціат); 9 - ранній фіброзний цемент, що формується між (всередині) крипт; 10 - мікроходи черв'яків; 11 - кріптичні археоціати і кораломорфи; 12 - кріптичні крібріціати (cribricyaths) - проблематичні з`єднані між собою скелетні трубки; 13 - сліди трилобітів; 14 - цементний ботріоїд (botryoid); 15 - седименти зі скелетним дебрисом (за Paleaos.com).

	Археоціати (по-грецьки - "стародавні кубки") – це клас в типі Губки. Археоціати являють собою невеликі прикріплені до дна келихи з двошаровою стінкою. Діаметр їх коливається від декількох міліметрів до декількох сантиметрів, а в Сибіру були знайдені і велетенські форми розміром до 1,5 м. (за http://www.e-reading.club/illustrations/22/22323-i_032.png).

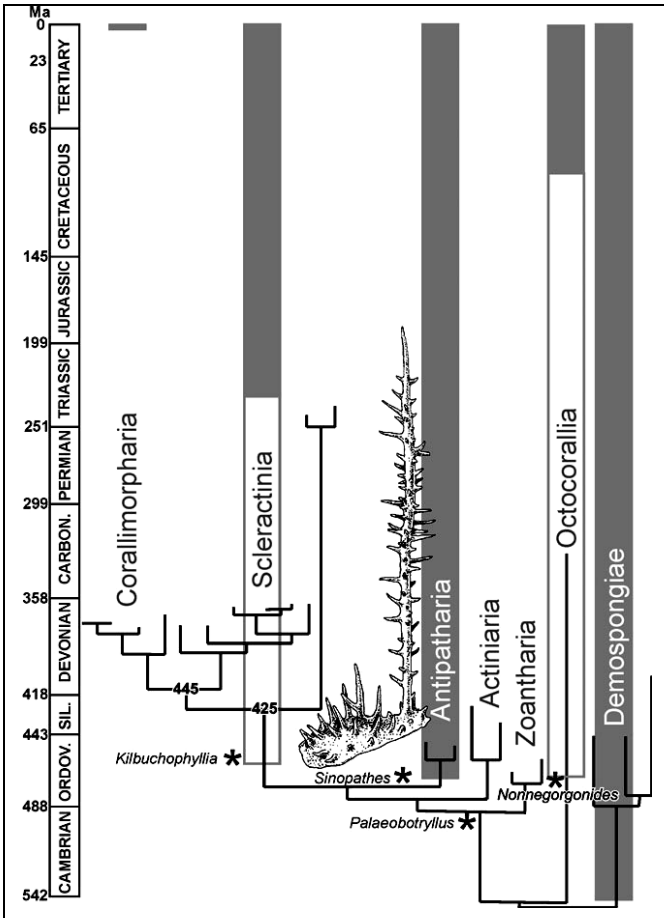
В середньому Кембрії під час масового вимирання біоти, спровокованого різкими коливаннями рівня моря, вимерли губки-рифобудівники, що призвело до колапсу Кембрійських рифових систем. Тільки в середині Ордовику знову з'явились рифи, але вони вже були побудовані кораловими поліпами, а не губками. Чому? Можливо, коралові поліпи в умовах Ордовика виявились більш конкурентоспроможними? Швидше росли, як більш складно влаштовані організми? А в Кембрії їм було дуже жарко? Відповіді на ці питання поки що невідомі.

Ордовицькі організми-рифобудівники. Коралові поліпи. Протягом 50 млн. років, що передували середньому Ордовику, - в морях не було ні яких рифів. Середній Ордовик був часом повернення рифового біома. Ці рифи - як і все середньо-Ордовицьке життя - були сумішшю старих рифових форм і форм, що вперше з'явились. Ці рифи були екстенсивними і багато з них були новою варіацією бактеріальних строматолітів посилених губками і кальцифікованими червоними водоростями. До цієї спільноти додались морські лілії (які вперше з'явились в середньому Кембрії), а також корали-табуляти і мохуватки - які з'явились в ранньому Ордовику. У Ордовику поширились корали, вони серйозно потіснили губок, які в Кембрії домінували в екологічній ніші будівельників рифів. В Ордовицькому періоді в класі Коралові поліпи з'явився новий підклас - чотирипроменеві корали або ругози.

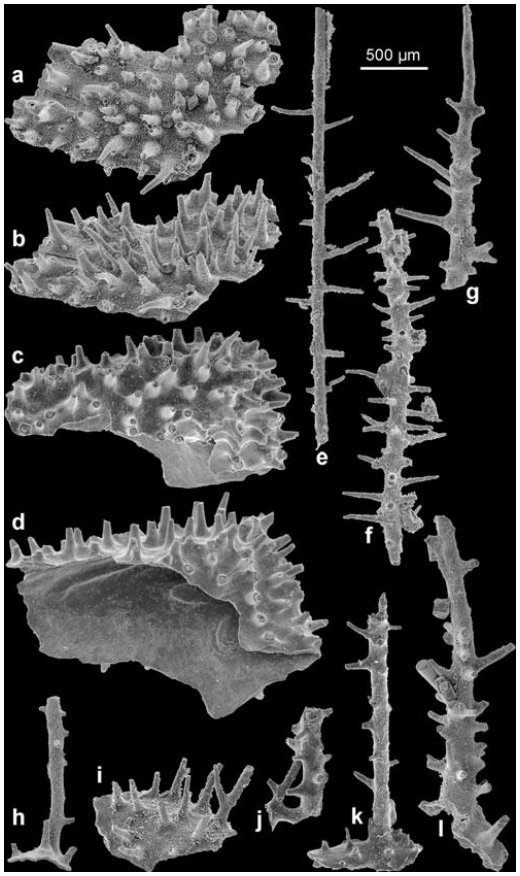
У середньому Ордовику масивні строматопороїдні губки і ругозові корали сформували зразок будови рифів на наступні 100 - 200 млн. років (за Palaeos.com).

	
Ордовицькі корали - з ряду ругози або чотирипроменеві корали (підклас шести-променеві корали) (https://ru.wikipedia. org/wiki/Ругозы).	Ордовицький корал - з ряду табуляти (підклас Шестипроменеві корали) (за https:// en.wikipedia.org/ wiki/Tabulata).

Згідно з методом молекулярного годинника, ще наприкінці Едіакарського періоду предкова лінія коралів розділилась на два підкласи: восьмипроменеві корали (*Octocorallia*, їх поліпи мають по 8 щупалець навколо ротового отвору і внутрішній скелет) і шестипроменеві корали (*Hexacorallia*, їх поліпи мають по шість щупалець навколо ротового отвору і зовнішній скелет) (див. рис).



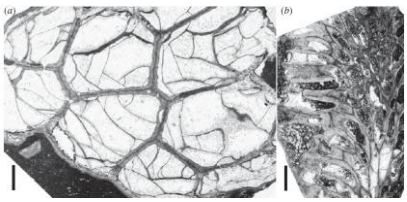
Філогенетичне дерево коралових поліпів, побудоване на підставі даних молекулярного годинника (Sinniger & Pawlowski, 2009; Stolarski et al., 2011) з уточненнями, внесеними на підставі знайдених фосилій (за Baliński et al., 2012).



Скам'янілості Ордовицьких чорних коралів (підклас шестипроменеві корали) (за Baliński et al., 2012).

Підклас Шестипроменеві корали включає 12 рядів, серед яких: *Zoantharia, Actiniaria, Antipatharia, Scleractinia, Corallimorpharia, Rugosa* (чотирипроменеві корали), *Tabulata* та ін. Безперечні скам'янілості табулят і ругоз датуються кінцем Кембрію - початком Ордовика. Ці групи Шестипроменевих коралів з'явились наприкінці Кембрію (488 млн.р.т.) і проіснували до Пермської катастрофи 251,4 млн.р.т. Після вимирання табулят і ругоз, їх змінили Шестипроменеві корали ряду *Scleractinia*, безперечні скам'янілості яких датуються приблизно починаючи з періоду 245 млн.р.т. і існує ця група по сьогоднішній день (проте, згідно методу молекулярного годинника ряд *Scleractinia* мав появитись не пізніше Ордовика; цілком можливо, що поки просто не знайдені скам'янілості більш раннього віку). Достовірні скам'янілості чорних коралів (ряд *Antipatharia*) датуються раннім Ордовиком (470 млн.р.т.) (Baliński et al., 2012). З'явившись в Ордовику, ця група коралів збереглась і по сьогоднішній день (див. рис.).

Силурійські організми-рифобудівники. В Силурі у мілководних морях типовими були тропічні рифи. Ці рифи були сформовані коралами-табулятами, коралами-ругозами, строматопороїдними губками, мохуватками і кальцифікованими водоростями.



Корали-табуляти: a – *Michelinia tenuisepta*; b – *Thamnopora ex gr. boloniensis*. 1 бар = 2 мм (за Zapalski, 2013).

В середньому Силурі корали-табуляти придбали фотосимбіонтів. Сучасні корали-рифобудівники групи *Scleractinia* з'явились після Пермо-Тріасової кризи, а симбіоз сучасних коралів з фотосинтезуючими динофлагелятами *Symbiodinium* сформувався в Тріасовому періоді, приблизно 240 млн.р.т. У Палеозої основними будівельниками рифів були вимерлі на сьогоднішній день корали-табуляти.

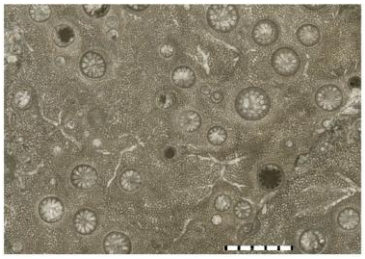
У ряді досліджень було показано, що карбонат кальцію, який секретується сучасними коралами, які мають фотосимбіонтів, - має характерний ізотопний склад вуглецю і кисню. Zapalski M.K. (2013) було проведено ізотопний аналіз вуглецю і кисню в фосиліях коралів-табулят, які мешкали в океанах в Силурі - Пермі і належали до чотирьох порядків *Favositida, Heliolitida, Syringoporida* і *Auloporida*. Проведені дослідження показали, що значення показників ізотопного фракціонування вуглецю ($\delta^{13}C$) і кисню ($\delta^{18}O$) в фосиліях Палеозойських коралів-табулят виявились подібними відповідним значенням у сучасних склерактинієвих коралів, які мають фотосимбіонтів. Отримані дані дозволили автору дослідження зробити висновок про те, що корали-табуляти придбали фотосимбіонтів не пізніше середнього Силура, приблизно 430 млн.р.т.

---

*Симбіоз строматопороїдних губок та коралів-ругоз. Vinn O. і Motus M.A. (2014) всередині фосилій Силурійських строматопороїдних губок *Ecclimadictyon astrolaxum* виявили ендосимбіотичні корали ругози групи *Palaeophyllum*. Ругози були вертикально орієнтовані всередині губок, а їх кораліти у багатьох випадках відкривались на поверхні губок. Однак, багато коралів-ругоз були повністю занурені в тіло губки-господаря. Завдяки губці-господарю, ругози отримували можливість підійматись над субстратом вгору, що покращувало їх харчування. Крім того, в гідродинамічно-активних прибережних водах відносна стабільність ростового субстрату також була вигідною для ругоз (за Vinn & Mõtus, 2014).



Поздовжній зріз губки.



Поперечний зріз губки. Силур. Усередині фосилій строматопороїдних губок *Ecclimadictyon astrolaxum* виявили ендосимбіотичні корали ругози групи *Palaeophyllum.* Поздовжній і поперечний зрізи губки з коралами-симбіонтами всередині. Розмірна шкала - в мм (за Vinn & Mõtus, 2014).

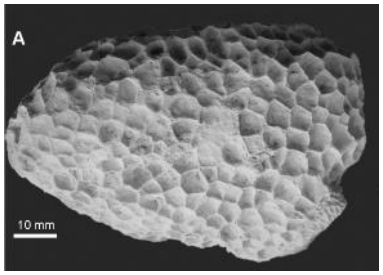
Організми-рифобудівники і пізньо-Девонська катастрофа**.** В пізньому Девоні під час Фраснійсько-Фаменського масового вимирання біоти (т.зв. Келвассерська подія, 375

млн.р.т.) загинули майже усі організми-рифобудівники: строматопороїдні губки, корали-ругози, корали-табуляти через замутніння морської води континентальними відкладеннями, змитими хвилями цунамі, які були спровоковані падінням астероїда (за http://palaeos.com/).

Після Фраснійсько-Фаменського вимирання в пізньому Девоні вижили дуже нечисленні рифові спільноти, що складались з водоростей і строматолітів. Тільки на початку Карбону, приблизно через 10 - 15 млн. років частково відновились рифові біоми. Zapalski M.K. з колегами (2016) у відкладеннях середнього – пізнього Фаменія на території сучасної Польщі виявили рідкісні скам'янілості коралів-табулят.



Фосилії коралового поліпа - табулята *Thamnoptychia mistiaen sp.* (за Zapalski et al., 2016).



Фосилії коралового поліпа-табулята *Michelinia* vinni sp. з відкладень Фаменської епохи пізнього Девона. 1 бар = 10 мм (за Zapalski et al., 2016).

Це коралове співтовариство (10 видів) відновилося приблизно через 10 млн. років після Фраснійсько-Фаменської кризи на досить великих глибинах - практично на кордоні фотичної зони. Проведені дослідження показали, що колонізація дна океану після Келвассерського вимирання коралових рифів йшла в два етапи: на початку поверхню дна заселили одновидові асоціації коралів виду *Thamnoptychia* і лише потім поширилася багатовидова фауна коралів (Favosites-Syringopora-Michelinia) (за Zapalski et al., 2016).

Після Фраснійсько-Фаменського масового вимирання біоти скам'янілості колоніальних коралів-ругоз також є дуже нечисленними. Berkowski B. з колегами (2016) у відкладеннях пізнього Фаменія описали новий рід і вид колоніальних коралів-ругоз *Famastraea catenata* на території сучасної Польщі. Не дивлячись на те, що цей таксон є колоніальним - він демонструє багато морфологічних рис, характерних для близькоспоріднених йому солітарних коралових поліпів *Palaeosmilia aquisgranensis*, що мешкали на цих же територіях (акваторіях) в пізньому Фаменії. Автори дослідження показали, що колоніальні корали ругози *Famastraea catenata* походять від солітарних ругоз *Palaeosmilia aquisgranensis*. Знайдена дослідниками група коралів-ругоз *Famastraea catenata* не пережила термінальне Девонське вимирання видів - т.зв. Хангенберзьку подію – і повністю зникла наприкінці Девона (за Berkowski et al., 2016).



Фосилії коралового поліпа *Famastraea catenata* з відкладень пізнього Фаменія, Польща (за Berkowski et al., 2016).

Карбонові організми-рифобудівники. Наприкінці Девона вимерли майже усі коралові рифи. Проте, вже в Карбоні в океанах відбувається відновлення і розквіт коралових рифів.

Пермська катастрофа (251 млн.р.т.) і організми-рифобудівники. Наприкінці Пермі більшість рифових систем була спустошена (падіння астероїда + масовані вулканічні виверження + кислотні дощі + т.н.) без можливості відновлення – голе каміння без риб навколо. Замість них розвинулись грибоподібні строматоліти. Все океанічне життя було вбито аноксією (за Palaeos.com).

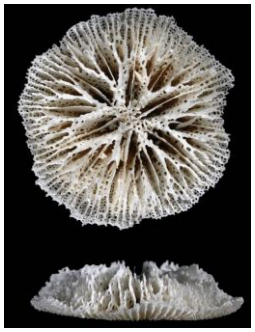
Мезозойські рифові системи. В Мезозої після Пермської катастрофи – рифи поступово відновилися (за Palaeos.com).

Геологічний час:	Домінуючі організми-рифобудівники:
Четвертинний період	Кишковопорожнинні коралові поліпи
Крейда	Молюски рудисти
Юра	Кишковопорожнинні коралові поліпи
Тріас	Кишковопорожнинні коралові поліпи та тубіфіти
Пермь	Губки, тубіфіти, скелетні водорості, мшанки, кальцифіковані губки, коралові поліпи

Губки *Demosponges* і *Calcisponges* відновились після пізньо-Пермського вимирання і домінували в рифовій фауні в пізньому Тріасі. Однак, вони були поступово заміщені склерактинієвими коралами. Всі типи губок-рифобудівників зникли в кінці Крейди і ніколи не відновились (за Palaeos.com).

Склерактинієві корали (*Scleractinian corals*) несподівано з'являються серед фосилій, що датуються 240 млн.р.т., при цьому розмах морфологічних варіацій у цієї групи вже в середньому Тріасі є порівнянним з таким для сучасних склерактиній, що свідчить про набагато більш раннє походження цієї групи. Дослідження, проведені Stolarski J. з колегами (2011), показали, що склерактинієві корали з'явились ще в Палеозої і що сучасні склерактинієві корали пов'язані з Ордовицькими склерактиніморфами, яких раніше відносили до повністю вимерлої групи. Автори роботи припустили, що склерактинієві корали з'явились в Палеозої від м'якотілих предкових форм. Сучасні мілководні мадрепорові корали залежать від симбіонтів і з'являлись багато разів від попередників, які не мали симбіонтів (за Stolarski et al., 2011).

Приблизно 240 млн.р.т. почалася швидка експансія і диверсифікація склерактинієвих коралів в прибережних морських водах. Відомо, що екологічний успіх сучасних склерактинієвих коралів пов'язаний з їх симбіозом з фотосинтезуючими найпростішими - динофлагелятами.



Склерактинієвий (мадрепоровий) корал (за Stolarski et al., 2011).

Вважають, що ранні склерактинієві корали були не здатні до фотосимбіозу. Аналіз показника фракціонування ізотопів вуглецю дозволяє припустити, що симбіоз коралів з фотосинтезуючими організмами міг з'явитися ще в Силурі. Тріасові склерактинієві корали були вже здатні до формування ендосимбіозу з фотосинтезуючими організмами. Однак за ізотопними даними важко судити, які організми були симбіонтами в ті геологічні епохи. Сучасний симбіоз склерактинієвих коралів з фотосинтезуючими найпростішими динофлагелятами роду *Symbiodinium* з'явився не раніше кордону Крейда-Палеоген (цитовано за Zapalski M.K., 2013).

Контрольні питання:

1. Поняття «динаміка геосистеми». Причини появи динамічних ритмів в геосистемах.
2. Динаміка відновлення геосистем після катастрофічних подій.
3. Приклад динамічних та еволюційних змін в екосистемах Палеогену під час т.зв. Палеоцен-Еоценового термального максимуму.
4. Поняття «еволюція геосистем». Механізм заміни однієї геосистеми на іншу.
5. Поняття «сукцесія». Сукцесійний ряд. Клімакс екосистеми.
6. Швидкість сукцесії. Штучне регулювання швидкості сукцесії.
7. Приклад сукцесійних рядів: сукцесійні ряди терапсид в Пермських палеоекосистемах.
8. Приклад сукцесійних рядів організмів-рифобудівників в Едіакарії-Фанерозої.

Література:

Baliński A., Sun Y., Dzik J. 470-Million-year-old black corals from China // Naturwissenschaften. – 2012. – Vol. 99. – P. 645–653.

Berkowski B., Zapalski M.K., Wrzołek T. New Famennian colonial coral (Rugosa) from the Holy Cross Mountains (Poland): an example of local evolution after Frasnian-Famennian extinction // Naturwissenschaften. – 2016. – Vol. 103(3-4):33. doi: 10.1007/s00114-016-1356-1.

Cisneros J.C., Abdala F., Atayman-Güven S., Rubidge B.S., Şengör A.M.C., Schultz C.L. Carnivorous dinocephalian from the Middle Permian of Brazil and tetrapod dispersal in Pangaea // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(5). – P. 1584 – 1588. doi: 10.1073/pnas.1115975109.

Jaramillo C., Ochoa D., Contreras L., Pagani M., Carvajal-Ortiz H., et al. Effects of rapid global warming at the Paleocene-Eocene boundary on neotropical vegetation // Science. – 2010. – Vol. 330(6006). – P. 957-961. doi: 10.1126/science.1193833.

Kemp T.S. The origin and early radiation of the therapsid mammal-like reptiles: a palaeobiological hypothesis // J. Evol. Biol. – 2006. – Vol. 19(4). – P. 1231 - 1247.

Nespolo R.F., Bacigalupe L.D., Figueroa C.C., Koteja P., Opazo J.C. Using new tools to solve an old problem: the evolution of endothermy in vertebrates // Trends Ecol. Evol. – 2011. – Vol. 26(8). – P. 414 - 423. doi: 10.1016/j.tree.2011.04.004.

Sinniger F., Pawlowski J. The partial mitochondrial genome of *Leiopathes glaberrima* (*Hexacorallia*: *Antipatharia*) and the first report of the presence of an intron in COI in black corals // Galaxea. – 2009. – Vol. 11. – P. 21 – 26.

Stolarski J., Kitahara M.V., Miller D.J., Cairns S.D., Mazur M., Meibom A. The ancient evolutionary origins of Scleractinia revealed by azooxanthellate corals // BMC Evol. Biol. – 2011. – Vol. 11. – P. 316. doi:10.1186/1471-2148-11-316.

Vinn O., Mõtus M.A. Endobiotic rugosan symbionts in stromatoporoids from the Sheinwoodian (Silurian) of Baltica // PLoS One. – 2014. – Vol. 9(2):e90197. doi: 10.1371/journal.pone.0090197.

Wing S.L., Currano E.D. Plant response to a global greenhouse event 56 million years ago // Am. J. Bot. – 2013. – Vol. 100(7). – P. 1234-1254. doi: 10.3732/ajb.1200554.

Wood R., Curtis A. Extensive metazoan reefs from the Ediacaran Nama Group, Namibia: the rise of benthic suspension feeding // Geobiology. – 2015. – Vol. 13(2). – P. 112 - 122. doi: 10.1111/gbi.12122.

Zapalski M.K. Evidence of photosymbiosis in Palaeozoic tabulate corals // Proc. Biol. Sci. – 2013. – Vol. 281(1775):20132663. doi: 10.1098/rspb.2013.2663.

Zapalski M.K., Berkowski B., Wrzołek T. Tabulate Corals after the Frasnian/Famennian crisis: a unique fauna from the Holy Cross Mountains, Poland // PLoS One. – 2016. – Vol. 11(3):e0149767. doi: 10.1371/journal.pone.0149767.

Лекція № 15 (1)

Тема: Еволюція екосистем. Екосистемні складові встановлення співвідношення між інтенсивністю появи та зникнення груп організмів.

Частина 1. Епохи біологічних революцій. Епохи зміни флор і фаун.

Співвідношення між інтенсивністю появи та зникнення груп організмів. Співвідношення між інтенсивністю появи та зникнення груп організмів зумовлює виокремлення наступних епох:

а) епохи біологічних революцій – епохи, під час яких швидкість появи нових груп організмів значно перевищує швидкість зникнення інших груп організмів;

б) епохи зміни флор і фаун – епохи, під час яких підтримується баланс між вимиранням і появою нових груп, але наслідками яких є докорінна перебудова існуючих екосистем з точки зору таксономічного представництва різних груп організмів;

в) епохи масових вимирань біоти – епохи, протягом яких швидкість вимирання існуючих груп значно перевищує швидкість появи нових груп організмів;

г) епохи еволюційного стазису – епохи, які характеризуються мінімальними швидкостями появи і вимирання груп організмів.

Роль екосистемної складової у встановленні співвідношення між вимиранням і появою нових груп організмів. Поява нових груп організмів і вимирання існуючих груп організмів зумовлені процесами, які відбуваються в геномі організмів. При цьому, найбільш істотним фактором, який впливає на інтенсивність і спрямованість цих процесів є стресори різної етіології: перенаселення екосистем, географічна ізоляція груп, тиск в системах хижак-жертва та паразит-хозяїн, коливання рівня моря, нестача або надлишок кисню в навколишньому середовищі, зміни температур, дія космічного та земного іонізуючого випромінювання, виверження вулканів, падіння астероїдів і т.н.

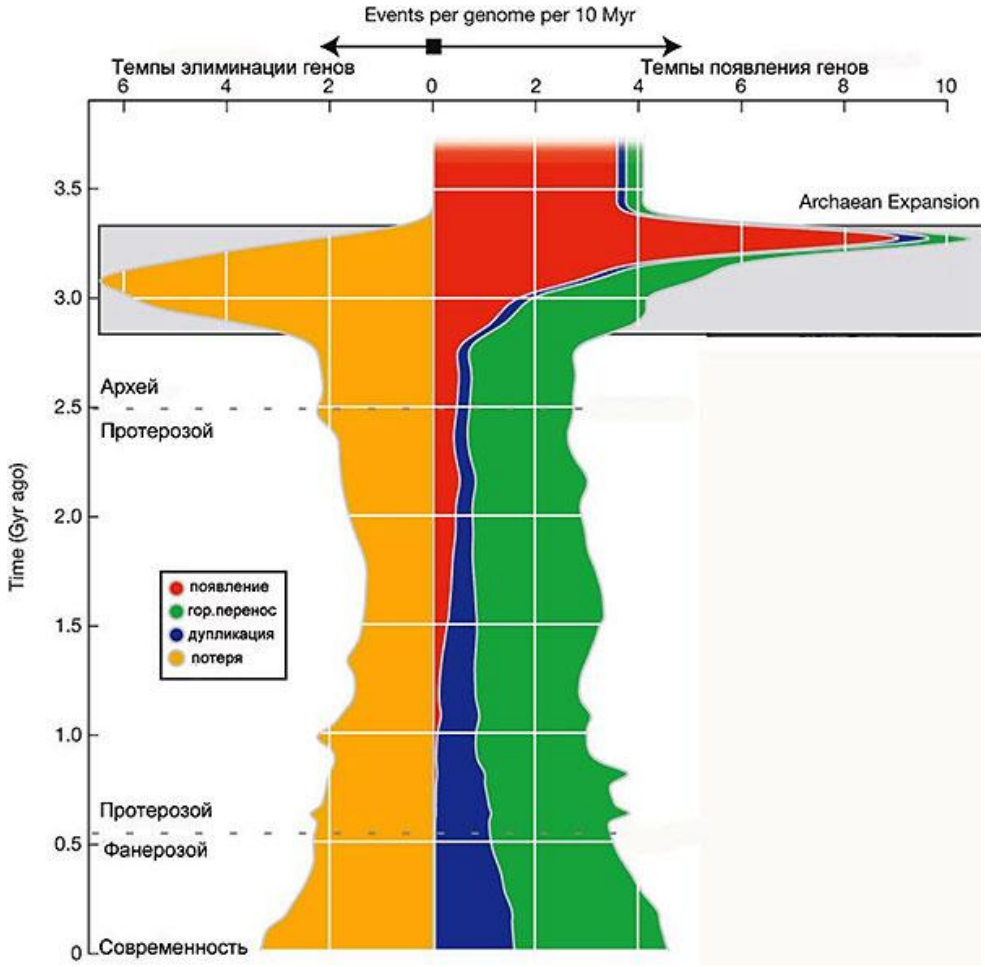
Цікаво відзначити, що стабільні умови існування організмів зазвичай супроводжуються епохами еволюційного стазису. Вочевидь, баланс між появою та зникненням груп організмів залежить від інтенсивності і тривалості дії стресових факторів, а також – від комбінації дії стресорів різної природи.

Епохи біологічних революцій

В історії розвитку життя на Землі виокремлюють епохи біологічних революцій – епохи потужної появи нових груп організмів. Найбільш відомими є Архейська, Кембрійська, Ордовицька, Девонська і Крейдяна революції біорізноманіття. Дослідження, проведені палеонтологами, свідчать про те, що зазвичай, події революцій біорізноманіття ініціюються одночасною дією декількох стресових факторів.

Приклади революцій біорізноманіття в історії розвитку життя на Землі

Архейська генна революція. Дуже високі температури навколишнього середовища в середині Архея, потім - різке зниження температури, зміна хімічного складу океанічної води, зникнення захисного карбоніл-сульфідного екрану у верхніх шарах атмосфери, який поглинав жорстке ультрафіолетове випромінювання Сонця, інтенсивне астероїдне бомбардування - всі ці стресові фактори спровокували загибель одних живих організмів і запуск програми гіпермутагенеза в інших організмів. За даними молекулярної біології, період 3,3 - 2,85 млрд.р.т. в історії розвитку життя на Землі - це час т.зв. «генної революції», в ході якої сталася максимальна масова втрата одних генів і поява нових генів у живих організмів. Завдяки генній революції - стародавні організми змогли пристосуватися до нових умов навколишнього середовища.



Динаміка темпів оновлення генних родин (за David & Alm, 2011).

Наслідки Архейської генної революції:

1) з'явилося багато нових генів, що кодують ферментні системи, які містять залізо, а не цинк (хоча цинкові ферментні системи відносяться до найдавніших). Зміна хімічного складу вивержених магм призвела до змін хімічного складу океанічних вод і атмосферного повітря. В пізньому Археї океан став багатим на залізо, марганець, кобальт, але при цьому в океанічній воді було мало міді, цинку, молібдену.

Аналіз, проведений David L.A. та Alm E.J. (2011), показав, що в інтервалі часу 3,5 - 2,5 млрд.р.т. у організмів на 21% зросла кількість генів, які використовували залізо в якості каталізатора біохімічних процесів, тоді як кількість генів, що використовують цинк, практично не змінилась. Ймовірно, ще в ході Архейської генної революції прокаріоти спробували вирішити проблему цинкового голоду за рахунок «винаходу» залізних ферментних систем.

2) Приблизно 3,0 млрд.р.т. у деяких протоціанобактерій замість сірководневого неоксигенного фотосинтезу - з'явився залізний неоксигенний фотосинтез, що запустило процеси формування залізорудних смужчатих формацій. Ізотопна композиція графітів віком 3,8 млрд.р.т., Гренландія, свідчить про існування в цей час неоксигенного фотосинтезу в якому донором електронів був водень, а не вода, як при оксигенному фотосинтезі.

Іншим раннім джерелом електронів для неоксигенного фотосинтеза був сірководень. Проте, в Архейському океані рівень водню і сірководню знижувався і це лімітувало фотосинтез. Таким чином, організми опинилися перед проблемою «дешевого» і «доступного» джерела електронів. Таким джерелом електронів стало залізо. Приблизно 3,0

млрд.р.т. деякі протоціанобактерії навчилися використовувати залізо в якості відновника (тобто в якості джерела електронів) для залізного неоксигенного фотосинтезу

3) Приблизно 2,9 млрд.р.т. у деяких ціанобактерій з'явився оксигенний фотосинтез (тобто в процесі фотосинтезу в навколишнє середовище почав виділятися вільний кисень). Такий тип фотосинтезу зміг з'явитися в океанах після накопичення у воді доступних для живих організмів форм марганцю, оскільки фермент, що забезпечує біогенний фотоліз води, містить чотири іони марганцю в каталітичному центрі кофактора даного ферменту.

*NB! Залуговування води робить сполуки марганцю водорозчинними, а магми наприкінці Архею стали основними і навіть ультраосновними. Таким чином, за умов геохімічного голодування спрямований природний мутагенез дозволив з'явитися ферментним системам, які виявилися спроможними вилучати електрони з майже невичерпного джерела – з води, порівняно з іншими вичерпними джерелами.

4) У деяких давніх Архей з'явилось ядро в результаті «впячуваня» плазматичної мембрани, з приєднаною до неї ДНК, всередину клітин. Тобто, з'явилась одна з найдавніших рис еукаріотичних організмів. Вважають, що ядро змогло сформуватись в клітинах деяких давніх архей завдяки появі в ході гіпермутагенеза нових білків, які здатні викривляти плазматичну мембрану клітин і таким чином, як би, «впячувати» її всередину клітини. Проте, за іншими даними, виникнення ядра відбулось значно пізніше, ніж поява білків, які викривляють клітинні мембрани.

5) Поява цитоскелетних актинових білків - сприяла появі процесу фагоцитозу, тобто процесу поглинання з навколишнього середовища частинок і крапельок рідини за рахунок формування транспортних везикул. Завдяки фагоцитозу, стародавні еукаріотичні організми могли придбати ендосимбіонтів. Ендосимбіонт - це одноклітинний організм, який потрапляє всередину клітини господаря в ході фагоцитозу, але не перетравлюється клітиною господаря, а залишається жити всередині неї.

Завдяки фагоцитозу в клітинах сучасних ліній еукаріот з'явилися такі важливі органели, як мітохондрії, хлоропласти, мікротрубочки, апарат Гольджі. Так, ендосимбіоз з альфа-протеобактеріями дав початок мітохондріям еукаріот; ендосимбіоз з ціанобактеріями - дав початок хлоропластам у деяких груп водоростей; ендосимбіоз з бактеріями-спірохетами - дав початок мікротрубочковому апарату клітин і т.н. Сьогодні у всіх еукаріот всередині клітин є одомашені колись бактерії: як мінімум - це сьогоднішні мітохондрії і мікротрубочкові структури клітин. Цілком можливо, що у перших еукаріот не було жодного такого внутрішньоклітинного симбіонта - просто до сьогоднішніх днів такі примітивні еукаріоти не дожили.

*NB! Згідно метода фосилій (т.т. аналіза скам`янілих решток організмів) – перші еукаріоти з`явилися на Землі після Архейської генної революції, приблизно 2,85 млрд.р.т. Тоді як згідно метода молекулярного годинника – сучасні лінії еукаріот з`явилися не раніше 1,2 млрд.р.т.

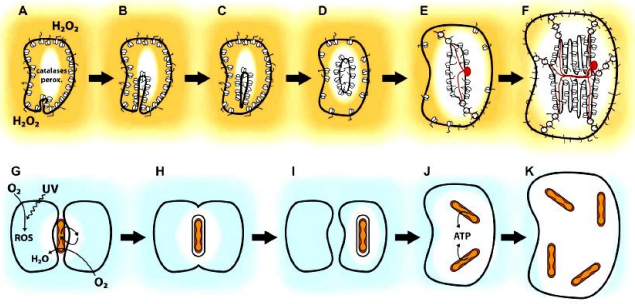
6) У еукаріот з'явився новий механізм репарації (відновлення після пошкодження) молекул ДНК, заснований на тому, що в стресових умовах клітини двох організмів одного виду з'єднуються, і потім пошкоджені ділянки ДНК кожного з цих організмів чиняться, з використанням як матриці непошкоджених ділянок ДНК іншого організму. Еукаріотичний організм - це система, більш складна, ніж прокаріотичний організм (по суті, це одна з форм гетероколоніальності, заснованої на вкладенні організмів різних видів один в одного за принципом матрьошки) і для його нормального функціонування необхідна дуже чітка робота генетичної системи клітини.

Важливо підкреслити, що, механізм репарації молекул ДНК, який з'явився в еукаріот, згодом, дав початок статевому процесу у всіх груп еукаріотичних організмів. Таким чином,

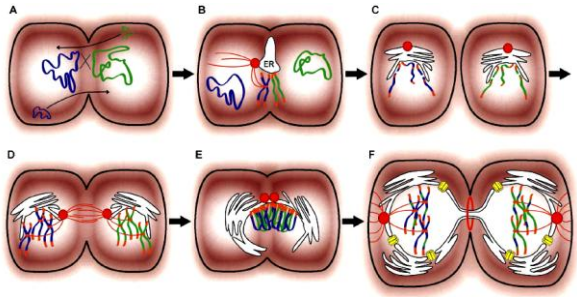
еволюційно, статевий процес виник з механізму відновлення хромосом у стародавніх еукаріот.

Еукаріотизація - як відповідь організмів на стресові умови навколишнього середовища.

***Поява еукаріот і статевого процесу в Археї.** Gross J. і Bhattacharya D. (2010) припустили, що в Археї в результаті фотосинтезу ціанобактерій мало місце локальне зростання рівня кисню в середовищі. Цей кисень був високотоксичним для навколишньої біоти. Саме селективний тиск токсичного кисню сприяв тому, що лінія давніх архей дала початок еукаріотам. Кисень міг діяти синергетично з іншими стресовими чинниками навколишнього середовища, такими як ультрафіолетове випромінювання (UV) і посухи, що сприяло накопиченню в клітинах реактивних форм кисню (ROS). Поява еукаріотичних рис, таких як ендомембранна система і придбання мітохондріона, позиціонуються як стратегії для вирішення метаболічної кризи в плазматичній мембрані клітин. А селективний тиск, спрямований на ефективну репарацію ДНК, пошкоджену ROS/UV, сприяв еволюції статевого процесу, який вимагає злиття клітин, руху хромосом, опосередкованого цитоскелетними структурами і появи ядерної мембрани. Модель, запропонована авторами роботи, показує, що: а) еукаріогенез був запущений зростанням концентрації токсичного кисню в навколишньому середовищі та/або дією інших стресових факторів, що викликають пошкодження ДНК; б) необхідність лагодження ДНК сприяла появі статевого процесу: еволюція статевого процесу і еукаріогенез - це два нерозривно пов'язаних процеси (за Gross & Bhattacharya, 2010).



Еволюція ендомембранної системи, мітохондріона і зростання розмірів клітин еукаріот. Де: A - F модель еволюції ендомембранної системи у відповідь на дію стресових умов навколишнього середовища (в даному прикладі - перекис водню): при стресі везикули з рибосомами відшнуровувались від плазматичної мембрани, формуючи внутрішньоклітинні мембранні компартменти; внутрішньоклітинні ферменти (каталази, пероксидази) нейтралізували молекули ROS; G - K - модель ранніх подій еволюції мітохондрій: у складі біоплівки археї і альфа-протеобактерії розташовувалися поруч і знаходилися в синтрофічній асоціації, згідно припущення авторів роботи, злиття клітин в ході статевого процесу давніх архей призвело до появи внутрішньоклітинного мітохондріального симбіонта, який в ході аеробного метаболізму утилізував токсичний кисень (блакитний фон на схемі), що сприяло підвищенню життєздатності такого симбіотичного над-організму (за Gross & Bhattacharya, 2010).

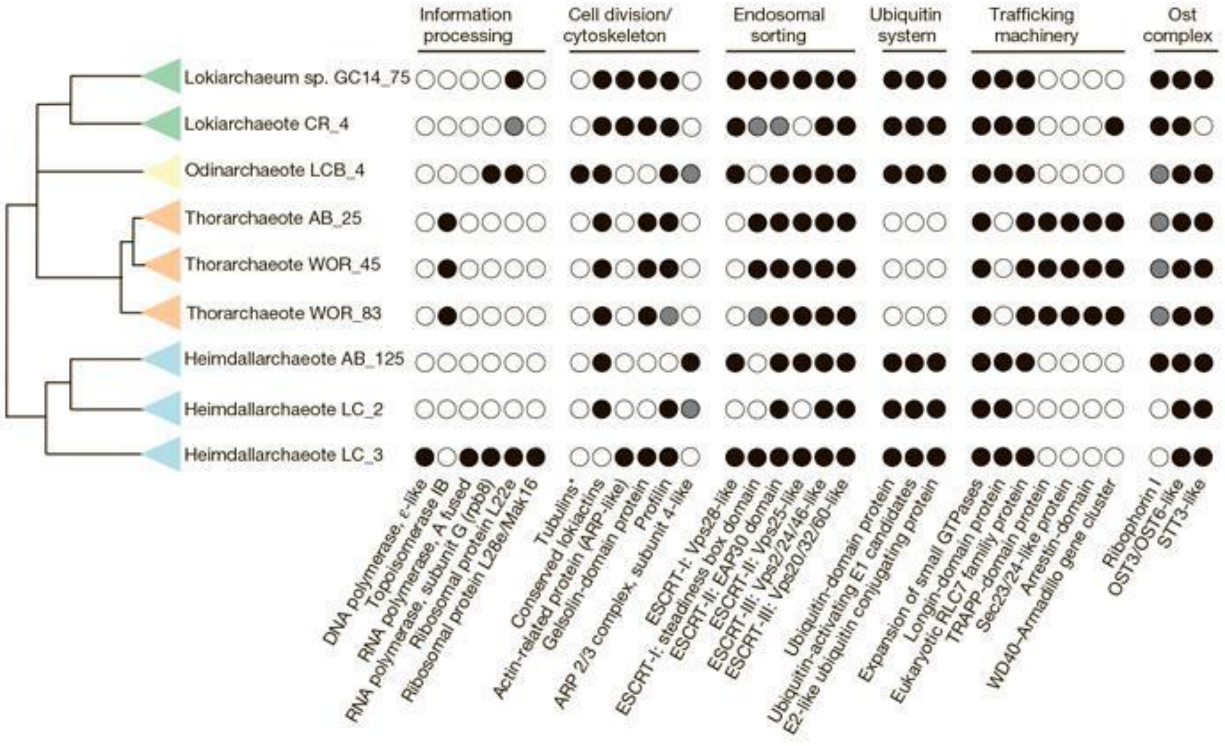


Запропонована модель еволюції мейозу з механізму кон'югації у архей. Де: A - предкові археї в процесі кон'югації проходять фазу злиття клітин, двосторонній обмін плазмідами і рекомбінацію між

батьківськими хромосомами; B і C - поява лінійних, а не кільцевих хромосом дозволила забезпечити ефективне парування гомологів та здійснення процесу кросинговеру; теломірні ділянки з'явилися для захисту кінцевих ділянок хромосом і для нуклеації гомологів; центромери служили для зв'язку між сестринськими хроматидами і для приєднання хроматид до веретена поділу; давній ендоплазматичний ретикулум диференціювався в ядерну мембрану, що оточувала хромосоми, для забезпечення правильної просторової організації хромосом; D - рух батьківських хромосом, опосередкований веретеном поділу, під час статевого процесу; E - злиття прото-ядерних оболонок; F - цитокінез, заснований на актоміозиновому скорочувальному кільці, забезпечує поділ клітин партнерів, що злилися (за Gross & Bhattacharya, 2010).

Складність будови архей, предкових для еукаріот (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432910/Opisan_novyy_nadtip_arkhey_k_kotoromu_otnosyatsya_predki_eukariot). Походження і складність будови клітин еукаріот є однією з найбільших загадок в біології. Згідно з сучасними даними, древній архей і його альфа-протеобактеріальний симбіонт об'єдналися з утворенням першої еукаріотичної клітини. Однак, поява структурної складності, характерної для клітин еукаріот, тривалий час залишалася незрозумілою.

Нещодавно було встановлено, що базовий для формування ендосимбіозу архей належав до філії Локіархей (*Lokiarchaeota*), для якої було показано наявність значної кількості рис еукаріотів (Spang et al., 2015). Надалі, Zaremba-Niedzwiedzka K. з колегами (2017) за допомогою методу метагеномного аналізу був описаний надтип древніх архей, що отримав назву Асгардархеї. Це - некультивуємі археї, які крім Локіархей, включають також групи Торархей (*Thorarchaeota*), Одинархей (*Odinarchaeota*) і Хеймдалархей (*Heimdallarchaeota*). Проведені дослідження показали, що в геномах Асгардархей закодовано безліч білків, які раніше вважалися характерними тільки для еукаріот, в тому числі багато компонентів цитоскелета, а також молекулярні системи, які відповідають за везикулярний транспорт і убіквітин-залежну деградацію білків.



Еволюційне дерево Асгардархей і розподіл білків, що раніше вважалися унікальними для еукаріот. Показані білки, пов'язані з обробкою генетичної інформації (реплікація, транскрипція, трансляція), цитоскелетом, транспортом речовин за допомогою мембранних вензикул, убіквітин-залежною деградацією білків і глікозилюванням білків (яке у еукаріот здійснюється на мембранах

ендоплазматичного ретикулуму). Чорні кружки - наявність білка встановлено надійно, сірі - імовірно, білі - білок не виявлено (цитовано за http://elementy.ru/novosti_nauki/432910/...).

Наприклад, у Одинархей (*Odinarchaeota*) є справжній тубулін - найважливіший компонент еукаріотичного цитоскелета (більш віддалені гомологи тубулінів, білки FtsZ, поширені у прокаріот). Геноми Торархей (*Thorarchaeota*) кодують деякі гомологи білків, які формують еукаріотичну машину мембранного транспорту, включаючи білки з Sec23/24 і TRAPP-доменами. Крім того, в геномах Торархей були ідентифіковані білки (т.зв. coat proteins), подібні білкам, задіяним в біогенезі везикул. Судячи з набору генів, клітини Асгардархей з великою ймовірністю мають внутрішньоклітинні мембранні структури, аналогічні ендоплазматичному ретикулуму, апарату Гольджі, ядерній оболонці. Не виключено також наявності у Асгардархей фагоцитозу, що забезпечує клітині господаря здатність захоплення бактеріальних симбіонтів. Наявність компонентів убіквітин-залежної системи деградації білків свідчить на користь того, що у Асгардархей, як і у еукаріот, білки піддаються рециклюванню: молекули, які відслужили, розбираються на запчастини, а замість них синтезуються нові, що дозволяє оперативно регулювати стан клітини в залежності від мінливих умов.

Таким чином, ряд кроків в бік ускладнення організації був зроблений предками еукаріот задовго до набуття ними мітохондріального симбіонту. Відкриття Асгардархей дозволило подолати «прірву», яка, як багатьом здавалося ще недавно, відокремлює складну еукаріотичну клітину від простої прокаріотичної клітини (цитовано за http://elementy.ru/ novosti_nauki/432910/...).

<u>Кембрійський вибух або Середньо-Кембрійська революція біорізноманіття.</u> В Атдабанії (521 - 517 млн.р.т.) Кембрійського періоду з'явились макроскопічні *Metazoan* - багатоклітинні тварини усіх сучасних типів (окрім мохуваток), видимі неозброєним оком. У цей час з'явилось і багато неуспішних моделей, які виявилися тупиковою гілкою еволюції (в Кембрії було багато експериментальних таксонів незрозумілого походження). Але, величезне здивування викликають якраз успішні групи, які вже існують на Землі більше 500 млн. років.

Чарльз Дарвін вважав, що виявлений його сучасниками факт Кембрійського вибуху біорізноманіття був пов'язаний з поганим збереженням в геологічному літописі м'яких немінералізованних тканин живих організмів. Однак, подальші 150 років палеонтологічних досліджень показали, що Кембрійський вибух реально відображає бідність органічного світу до Кембрійського періоду (цитовано за Briggs, 2015).

*NB! Більш коректним є твердження, що в середньому Кембрії відбулася вибухова диверсифікація сучасних груп багатоклітинних тварин. Оскільки мікроскопічний аналіз седиментів дозволив встановити, що усі типи сучасних багатоклітинних тварин (окрім мохуваток), з`явилися ще в Кріогенії - Едіакарі пізнього Протерозою. Але оскільки вони мали мікроскопічні розміри (менше, ніж 1 мм) і були малочисельними, то палеонтологи тривалий час не виявляли їх у відкладеннях певного геологічного віку.

*NB! Нещодавно проведені за допомогою електронного скануючого мікроскопа дослідження Протерозойських фосилій показали, що в Кембрії відбулось тільки: а) збільшення розмірів організмів, які вже існували в Кріогенії Протерозойського еону і б) поява у цих організмів мінералізованого скелета (а не поява нових типів організмів).

На початку Кембрію предки всіх нині існуючих багатоклітинних тварин вже досягали декількох сантиметрів в довжину. До цього вони мали мікроскопічні розміри, а в середині Кембрію деякі з них досягали вже 1-2 м в довжину. Що є рушійною силою, яка призводить до виходу організмів у великий розмірний клас? Такою рушійною силою є загострення взаємовідносин між організмами (відносини конкуренції, відносини в системі хижак - жертва і т.н.). Вихід у великий розмірний клас дає організму ряд переваг, що і закріплюється природним відбором (крупному хижакові легше впоратись з жертвою, а великій за розмірами тіла жертві - уникнути загибелі від хижака і т.н.). Таким чином, рушійною силою виходу

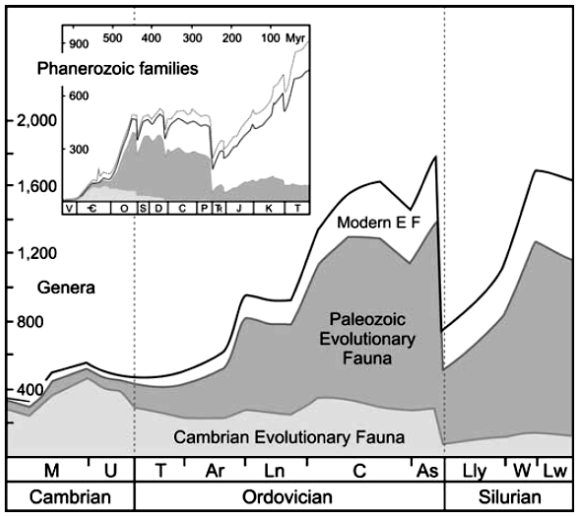
мікроскопічних організмів у великий розмірний клас - є загострення відносин конкуренції, хижацтва та ін. в екосистемах.

Різноманіття Кембрійської макрофауни**.** Під час Кембрійського вибуху біорізноманіття серед відомих типів морських рухливих тварин з'явились нові незвичайні групи: а) в типі лобоподи – т.з. «ходячі кактуси», галюцигенії та ін.; б) в типі членистоногі - з'явились трилобіти, аномалокариси, стенлікариси, ракоскорпіони та ін.; в) в типі молюски - віваксії, хальваксиди (т.зв. «колючі броненосці») та ін.; г) в типі напівхордові - граптоліти та ін.; д) в типі хордові - пікаї, конодонти та ін. А також з'явився цілий ряд організмів, таксономічну приналежність яких за фосиліями встановити дуже складно.

*Кембрійська радіація тварин була викликана ростом концентрації кисню в океані. Chen X. з колегами (2015) на підставі аналізу ізотопів молібдену показали, що Кембрійська радіація тварин збіглась за часом з ростом рівня кисню в океані. Дослідники встановили, що приблизно 521 млн.р.т. оксигенація океану вперше в історії Землі досягла сучасного рівня (за Chen et al., 2015).

*Формування епігенетичної системи регуляції функціонування ДНК організмів. Молекулярні біологи вважають, що основною причиною Кембрійського вибуху видоутворення стала поява досить великої кількості кисню в навколишньому середовищі в Кембрійському періоді. Оскільки саме поява кисню в навколишньому середовищі сприяла формуванню епігенетичної системи регуляції функціонування ДНК організмів. Відомо, що багатоклітинні тварини з'явились приблизно 800 млн.р.т. Однак, кількість різноманітних груп тварин різко зросла тільки в Кембрії і це збіглось за часом із зростанням концентрації кисню в навколишньому середовищі. Висока концентрація кисню сприяла появі епігенетичної сигнальної системи, яка є принципово важливою для диференціації клітин у тварин, оскільки диференціація клітин тварин базується на епігенетичних сигналах. Відомо, що епігенетична інформація фіксується за допомогою метильних груп. Видалення з ДНК і гістонів цих метильних груп залежить від роботи ферментів - оксигеназ. Таким чином, оборотні епігенетичні системи, і, як наслідок, складно побудовані організми, могли з'явитись тільки після накопичення кисню в навколишньому середовищі (за Jeltsch, 2012).

Ордовицька революція біорізноманіття. Приблизно 470 млн.р.т. в середині Ордовика почався небувалий сплеск видоутворення, в ході якого кількість різних морських видів збільшилась в 3-100 разів. Диверсифікація - це процес збільшення таксономічної різноманітності організмів. Диверсифікація починається, як правило, при дестабілізації спільноти організмів або місця їх існування.



Зміни біорізноманіття морської фауни в геологічному часі з середини Кембрію до Силура (окрім Прідолі) на рівні родів (з модифікаціями за Sepkoski, 1996). Де: по осі ОХ – геологічний час, млн.р.т.;

по осі ОУ1 (великий графік) – кількість родів (genera) морських організмів; по осі ОУ2 (вставка) – кількість родин (families) морських організмів; Кембрій (Cambrian): M - середній, U - верхній; Ордовик (Ordovician): T - Тремадок, Ar - Ареніг, Ln - Лланвірн, C - Карадок, As - Ашгілл; Силур (Silurian): Lly - Ллендовері, W – Венлок; Lw - Людлоу. Вставка в малюнок - Фанерозойське таксономічне різноманіття морської фауни на рівні родин (з модифікаціями за Sepkoski, 1996).

Причини, що викликали посилене видоутворення у живих організмів в середині Ордовика:

а) перенаселення екосистем (NB: перенаселення - це один з найбільш потужних стресових факторів, що запускають процеси перебудови ДНК в геномах живих організмів і сприяють появі нових видів);

---

*Висока концентрація вуглекислого газу в навколишньому середовищі і оптимальні температури (відсутність Кембрійської спеки) сприяли масовому розмноженню фотосинтезуючих організмів, зокрема, водоростей, і, як наслідок, - посиленному розмноженню в екосистемах Ордовика організмів, які формують інші ланки трофічного ланцюга: тобто травоїдних і хижих тварин. Таким чином, до середини Ордовика, екосистеми виявились перенаселеними живими організмами.

б) зростання в навколишньому середовищі концентрації радіоактивних ізотопів хрому і осмію, характерних для метеоритів-хондритів (приблизно 500 млн.р.т. в Сонячну систему потрапили уламки великого астероїда, частина з яких випала на Землю, що підвищило загальний рівень радіоактивності в екосистемах Ордовика; сьогодні великі осколки цього астероїда утворюють астероїдну родину Флори); *NB! Іонізуюче випромінювання, яке утворюється під час радіоактивного розпаду хімічних елементів, викликає появу значної кількості пошкоджень в клітинах і запускає програму перебудови роботи ДНК, що призводить як до появи нових груп організмів, так і до вимирання існуючих груп;

в) зниження рівня моря на межі ранній-середній Ордовик, що призвело до географічної ізоляції організмів у мілководних морях і сприяло видоутворенню в цих локальних водоймах.

---

*У відкладеннях раннього Ордовика, віком приблизно 480 млн. років, знаходять велику кількість метеоритів і космічного пилу. Наприкінці Дапінгія - в астероїдному поясі зруйнувалось велике хондритне тіло, що призвело до падіння метеоритів-хондритів на Землю. Вважають, що метеоритний шторм спровокував Ордовицьку наземну революцію біорізноманіття. Дослідження, проведені Schmitz B. з колегами (1997), показали, що кількість метеоритів в ранньо-Ордовицьких відкладеннях на один - два порядки (тобто в 10 - 100 разів) перевищує сучасний рівень. А аналіз ізотопів осмію і іридію виявив в 10 разів більше надходження на поверхню Землі космічного пилу в ранньому Ордовику порівняно з сучасним рівнем. Розпад ренію-187 до осмію-187 дає різну ізотопну композицію осмію, що дозволяє відрізнити детритні та водні джерела осмію від космічного та мантійного джерел. Так, в детриті співвідношення ізотопів $^{187}Os/^{186}Os$ приблизно складає 10,5, тоді як в метеоритах-хондритах (як Ордовицьких, так і сучасних) - 1,05. Автори роботи (Schmitz et al., 1997) вважають, що значне накопичення космічного матеріалу у відкладеннях раннього Ордовику пов'язано з руйнуванням L-хондритного космічного тіла, яке відбулось приблизно 500 млн.р.т. (Bogard et al., 1995).

Тривалий час ініціацію середньо-Ордовицької Революції Біорізноманіття пов'язували саме з масованим падінням на Землю радіоактивних метеоритів-хондритів. Однак, Lindskog A. з колегами (2017) на підставі результатів уран-свинцевого датування цирконів, встановили точний час початку масового падіння метеоритів-хондритів на Землю: 467,50 ± 0,28 млн.р.т., тобто на 2,5 млн. років пізніше початку Революції Біорізноманіття. Таким чином, автори роботи стверджують, що в середньому Ордовику масове падіння на Землю

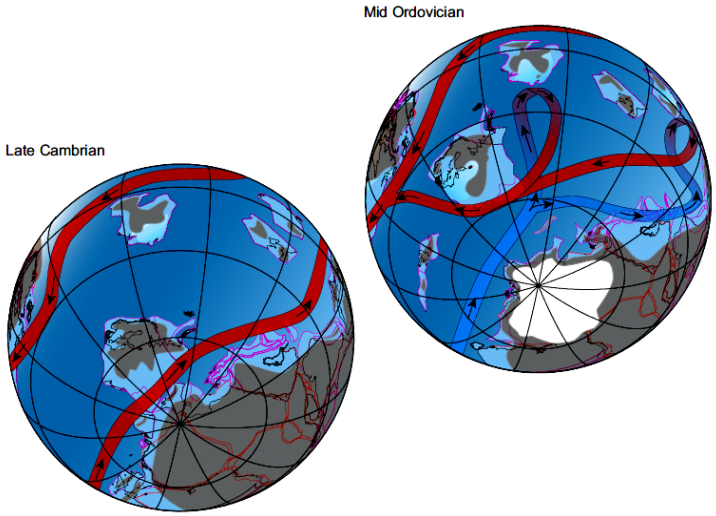
радіоактивних метеоритів-хондритів і початок Ордовицької революції біорізноманіття - це були дві незалежних події в історії Землі (за Lindskog et al., 2017).

---

*NB! Велика Ордовицька подія біорізноманіття почалася близько 471 млн.р.т. і тривала протягом приблизно 25 мільйонів років. За цей період на планеті відбулося різке зростання числа видів морських і наземних організмів (цитовано за https://lenta.ru/news/2017/01/25/gobe/). І якщо метеоритне бомбардування протягом середнього Ордовика і не було фактором, який ініціював Ордовицьку Революцію Біорізноманіття – то цілком можливо, що таке інтенсивне метеоритне бомбардування могло сприяти її продовженню протягом настурних майже 20 млн. років.

---

*Середньо-Ордовицький сплеск диверсифікації був ініційований різким похолоданням і запуском конвеєра глибинних океанічних течій. Т.з. Велика Ордовицька Подія Біорізноманіття (The Great Ordovician Bio Diversification Event, GOBE) - це найбільш швидке в Фанерозойській історії Землі збільшення біорізноманіття морських груп живих організмів. Що запустило цей сплеск диверсифікації? Одним з імовірних чинників є кліматичні зміни, в ході яких парникові умови змінились льодовиковою епохою. Тривалий час вважалось, що зледеніння Гондвани почалось в пізньому Ордовику. Проте, Rasmussen C.M. з колегами (2016) в своїй роботі вперше показали, що в середньому Ордовику мало місце несподіване різке похолодання з настанням льодовикової епохи, яку можна порівняти за магнітудою з Четвертинними гляціаціями. Автори дослідження показали, що ініціація цієї льодовикової епохи за часом збіглась з епохою сплеску диверсифікації морської біоти в середньому Ордовику. Автори дослідження припустили, що льодовикові умови збільшили градієнти широтних і глибинних температур в океанах і запустили конвеєр океанічних течій (Early Palaeozoic Great Ocean Conveyor Belt). Цей конвеєр забезпечив формування зон апвелінга і таким чином, створив новий екопростір для первинних продуцентів органіки в океанах, що стало продуктивною основою Ордовицької морської революції біорізноманіття. Автори дослідження припустили, що зареєстроване в дану епоху зростання значень показника ізотопного фракціонування вуглецю-13 ($\delta^{13}C$), відоме як Середньо-Дарревільська ізотопна екскурсія вуглецю (the Middle Darriwilian Isotopic Carbon Excursion, MDICE), відображає глобальну відповідь екосистем на зростання біопродуктивності (за Rasmussen et al., 2016). Однак, згідно з іншими даними - зростання даного показника швидше за все може відображати поліпшення оксигенації глибин океану внаслідок запуску океанічного конвеєра течій.



Гіпотетичний океанічний конвеєр течій в пізньому Кембрії і в середньому Ордовику. У пізньо-Кембрійських парникових умовах широтний температурний градієнт був слабким, що не дозволяло

забезпечити циркуляцію глибинних океанічних вод і призводило до еуксинії в придонних шарах океанів (тобто до нестачі кисню + надлишку сірководню). Різке похолодання в середині Ордовика створило значний широтний і глибинний градієнт температур, що запустило конвеєр глибинних океанічних течій (за Rasmussen et al., 2016).

Прискорена біодіверсифікація розпочалась в середині Ордовика; однак, пік диверсифікації припадає на пізній Ордовик (див. рис). В результаті Ордовицької біологічної революції відбулась заміна Кембрійської еволюційної фауни значно складнішими Палеозойською та Сучасною еволюційними фаунами. Ордовицька революція біорізноманіття несподівано була зупинена катастрофічним Хірнантським вимиранням біоти наприкінці Ордовика через швидке зростання льодовикового покриву на Південному полюсі (Brenchley et al., 1994).

Девонська морська та наземна революції біорізноманіття. В середині Девона різко зросла кількість водних і наземних рослин (оскільки, було тепло + багато вуглекислого газу для фотосинтезу), а це, в свою чергу, призвело до розмноження спочатку травоїдних, а потім і хижих тварин, і, в кінцевому підсумку, стрес перенаселення екосистем сприяв початку Девонської морської та наземної революції біорізноманіття (за http://palaeos.com/).

Девонська морська та наземна революції біорізноманіття – це різке прискорення появи нових видів в екосистемах. Причини:

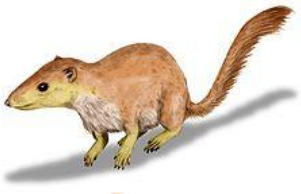
а) стрес перенаселення екосистем (причини перенаселення див. вище);

б) висока радіоактивність навколишнього середовища через виверження глибинних радіоактивних магм (іонізуюче випромінювання є мутагеном само по собі + накопичення поломок в клітинах запускає в них програму гіпермутагенеза);

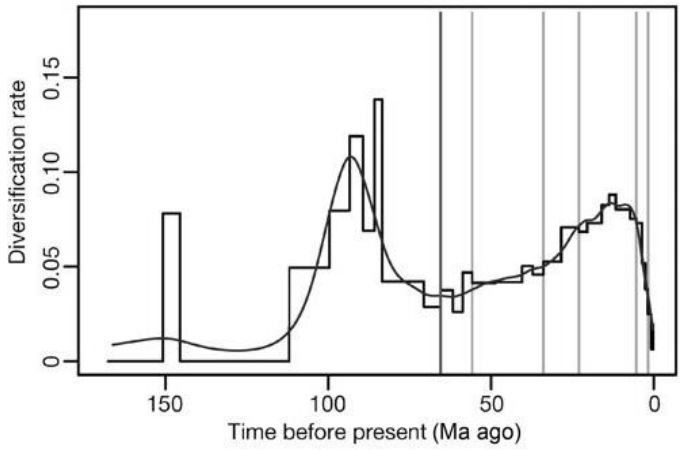
в) обміління водойм через зниження рівня Світового океану призводило до ізоляції невеликих водних екосистем, що сприяло розквіту видоутворення в локальних екосистемах (ізоляція екосистем загострює конкуренцію між видами за ресурси, що сприяє видоутворенню і дозволяє організмам займати нові екологічні ніші).

Середньо-Крейдяна наземна революція біорізноманіття (125 – 80 млн.р.т.). Відомо, що в середній Крейді в інтервалі 125 - 80 млн.р.т. мала місце наземна революція біорізноманіття, в ході якої відбулася швидка експансія квіткових рослин, рослиноїдних і соціальних комах, лускатих, птахів і ссавців. Lloyd G.T. з колегами (2008) провели дослідження показників диверсифікації динозаврів в даному часовому інтервалі і прийшли до висновку, що лінії динозаврів даний еволюційний спалах не торкнувся (за Lloyd et al., 2008).

Потужна диверсифікація ссавців. У середині Крейди почалась найпотужніша в історії ссавців диверсифікація груп. Однак, слід зазначити, що не дивлячись на диверсифікацію, майже до Палеогенового періоду ссавці не змогли зайняти найважливіші екологічні ніші, оскільки вони вже були зайняті динозаврами, морськими ящерами і т.п.

	
Пургаторіус - ссавець, перший примат. Пізня Крейда. 66 - 63 млн.р.т. (за https://en.wikipedia.org/wiki/Purgatorius).	Триконодонт – представник ссавців, довжина тіла до 0,5 м, вага до 6 кг. Харчувався дитинчатами динозаврів. Крейда (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

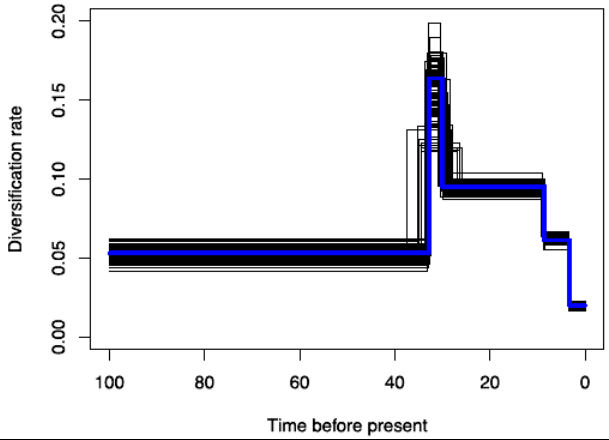
У Крейдяному періоді плацентарні ссавці розділились на копитних, комахоїдних, хижих і приматів. Крейдяні ссавці вели нічний спосіб життя, ховались в норах, робили запаси їжі, впадали в сплячку за несприятливих умов навколишнього середовища. Саме ці особливості наприкінці Крейди допомогли ссавцям пережити астероїдну зиму.



Швидкість диверсифікації ссавців. По осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - швидкість диверсифікації ссавців (за Bininda-Emonds et al., 2007).

Після межі Крейда-Палеоген не було спалаху диверсифікації ссавців. Тривалий час існувала точка зору, що після Крейдяно-Палеогенової катастрофи 65 млн.р.т. відразу почалась потужна диверсифікація ссавців. Однак, Stadler T. (2011) було показано, що до епохи 33 млн.р.т. швидкість диверсифікації ссавців не змінювалась.

Лише в інтервалі 33 - 30 млн.р.т. відзначений пік диверсифікації ссавців. В подальшому, швидкість диверсифікації ссавців залишалась досить високою до епохи 8,55 млн.р.т. і потім значно знизилась в інтервалі 8,55 - 3,35 млн.р.т. Проведені дослідження показали, що пік диверсифікації ссавців в інтервалі 33 - 30 млн.р.т. в основному був забезпечений появою нових груп серед гризунів, сумчастих і китових (за Stadler, 2011).



Оцінка змін швидкості диверсифікації ссавців за останні 100 млн. років. Де: Diversification rate - швидкість диверсифікації; Time before present - геологічний час, млн.р.т (за Stadler, 2011).

Епохи зміни флор і фаун

Дуже цікавими з еволюційної та екосистемної точок зору є епохи зміни флор і фаун, під час яких і швидкість появи, і швидкість зникнення груп організмів є високими і наслідки цих процесів проявляються в докорінній зміні співтовариств живих організмів в екосистемах.

Наприклад, в пізній Пермі через низьку концентрацію кисню в навколишньому середовищі, пов'язану з характером дегазації виверженних магм, відбулася зміна фаун: організми з низькою потребою в кисні витіснили організми, для існування яких рівень кисню

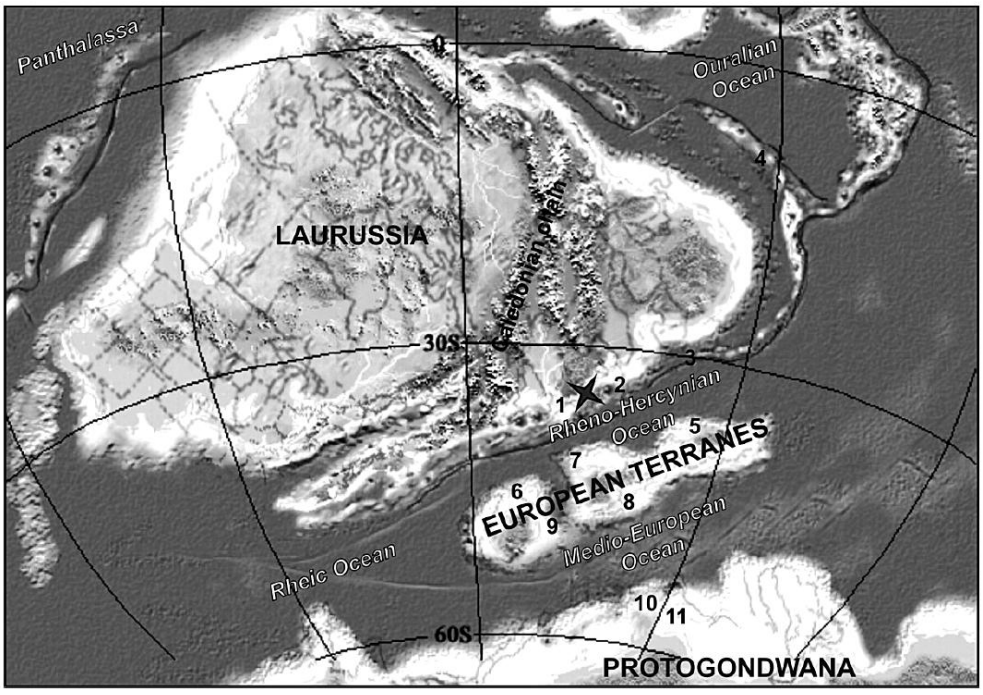
має бути досить високим. Зокрема, брахіоподи були витіснені двостулковими молюсками – як організмами невибагливими до кисневих умов існування.

Наприклад, в пізньому Тріасі на межі Карніанської і Норіанської епох відбулася зміна флор і фаун наземних і морських організмів: а) через посухи вологолюбні рослини були витіснені більш посухостійкими групами; б) оскільки посухостійкі рослини є більш грубими, порівняно з вологолюбними флорами, це призвело до зміни фаун рослиноїдних тварин; в) зниження рівня кисню в атмосфері нижче 15% сприяло витісненню завроморфами тероморфної лінії рептилій і перших ссавців (оскільки продвинуті тероморфи і ссавці є теплокровними тваринами і потребують присутності високої концентрації кисню в повітрі для підтримання високої постійної температури тіла); г) підвищення рівня солоності морської води призвело до зміни морських флор і фаун.

Приклади змін флор і фаун в історії розвитку життя на Землі

Зміна фаун на межі між середнім і пізнім Живетієм Девонського періода (т.зв. Тагханійська біологічна криза). Тагханійська біологічна криза (The Taghanic Biocrisis) - це подія зміни фаун на межі між середнім і пізнім Живетієм, яка за часом збіглася з епізодами глобального зростання рівня моря і з глобальними кліматичними змінами.

Maillet S. з колегами (2013) досліджували фауни Живетських остракод в зоні давнього Рено-Герцинського океану (Rheno-Hercynian Ocean). Вченими було показано, що Тагханійська біологічна криза пов'язана з швидкими коливаннями рівня моря, а також зі змінами каламутності і солоності води. В ході цієї кризи зникли багато Живетських таксонів, в першу чергу – таксони-ендеміки. Не тільки в Rheno-Hercynian зоні, а й глобально 80% видів демонструють свою останню зустрічальність саме в даному геогоризонті. Однак, еугалинні роди, а також роди генералістів, що жили у відкритому океані, зокрема, деякі опортуністичні групи *Platycopina*, а також деякі глибоководні групи *Metacopina* - продовжували жити в межах даних акваторій до кінця Живетської епохи.



Палеогеографічна реконструкція розташування континентів в середньому Девоні. Зірочкою вказана зона дослідження (за Maillet et al., 2013).

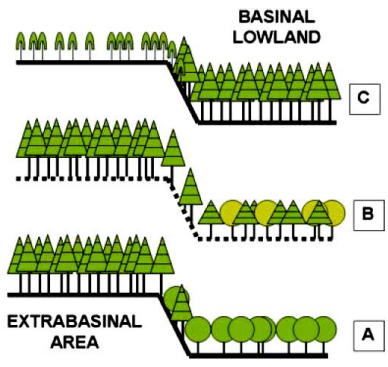
В інших акваторіях Тагханійська біотична криза також призвела до редукції провінційності серед спільнот бентосних остракод. В результаті Живетсько-Фраснійської трансгресії моря - географічні бар'єри були видалені і більш космополітні таксони остракод

мігрували в досліджувані акваторії. Серед цих нових Фраснійських фаун остракод - зустрічається лише кілька типових Живетських груп. Ці перебудови в композиції фаун були посилені кліматичними змінами, оскільки до кінця Живетію посилилася аридність клімату, підвищилася температура води, посилилася континентальна ерозія і, відповідно, надходження продуктів ерозії в акваторію шельфу.

Зникнення Живетської бентосної фауни остракод в середньому-пізньому Живетії і її заміщення Фраснійськими фаунами в кінці Живетію було також виявлено в інших акваторіях. Більш того, порівняння Девонських фаун, описаних для Франції, Німеччини, Польщі та інших прибережних акваторій - також виявило різну композицію Живетської і Фраснійської фаун, пов'язану, очевидно, з Тагханійськими подіями і зростанням рівня моря на кордоні Живетію і Фраснійської епохи. Крім того, було виявлено взаємодію фаун Європейських платформ і північного узбережжя Гондвани, що свідчить про значне звуження Серединно-Європейського Океану (Medio-European Ocean) між цими континентами (за Maillet et al., 2013).

Зміни наземних флор у Фраснійську епоху пізнього Девона. В середині Фраснійської епохи відбулись значні флористичні зміни. Так, відбулась зміна флор прогімноспермів: наприклад, *Aneurophytalen* різко зменшили свою чисельність, а їх різноманітність впала з 6 до 2 родів, тоді как *Archaeopterid* - навпаки, збільшили свою чисельність і різноманітність. Трав'янисті папороті і плавуни стали рідкісними і навіть зовсім зникли, хоча деревовиді плауни - залишились. Ландшафт змінився різко - виросли ліси з археоптерисів. Вважають, що така зміна домінуючих флор була пов'язана з тими ж факторами, які викликали вимирання морської біоти на кордоні Фраснійського і Фаменського століть. Зокрема, однією з причин могла бути зміна клімату, викликана гляціацією Гондвани. Така зміна флор тривала до середини Фраснійської епохи (за http://palaeos.com/).

Зміна флор на межі Карбон-Пермь була пов`язана з посиленням посушливості клімату. Пізній Карбон і рання Пермь - це були епохи переходу від холодного гляціального до жаркого клімату. DiMichele W.A. з колегами (2001) досліджували відповідь рослинних угруповань даних епох на зміни клімату. Карбонові вологі екосистеми були представлені споровими рослинами. Посушливість клімату, яка посилювалась, призвела до того, що в екосистемах змінився домінуючий тип рослин - домінувати почали насіннєві рослини: спочатку - в високих широтах, а потім на межі Карбон-Пермь - насінні рослини поширились до тропіків.



A - гумідний клімат в водно-болотних угіддях; в низинах домінує болотна рослинність; B - перехід від гумідного клімату до сезонно посушливого клімату призводить до заселення низини рослинами з вище розташованих екосистем, в наслідок чого відбувається поступова зміна типу домінуючої рослинності; C - сезонно посушливий клімат в низинах призводить до домінування в даних екосистемах рослин з вище розташованих екосистем (за DiMichele et al., 2009).

Тривалий час рослинні угруповання мали дуже консервативну композицію. Однак, зміни в домінуючому типі вегетації відбулись досить швидко, що свідчить про існування певного порога, який було перейдено екосистемами. При цьому був короткий період

існування спільнот рослин, до складу яких входили і вологолюбні, і посухостійкі рослини (за DiMichele et al., 2001).

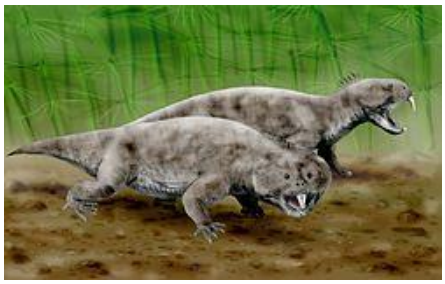
Подальші дослідження DiMichele W.A. з колегами (2009) флори екваторіальної частини Пангеї на межі між середнім і пізнім Пенсильванієм Кам'яновугільного періоду і на кордоні Карбон – Пермь (епохи потепління і зростання посушливості клімату в даному регіоні) показали, що в першому часовому інтервалі (тобто на межі середнього і пізнього Пенсильванія) сталася драматична внутрішньо-біомна реорганізація в домінуванні і різноманітності водно-болотних екосистем вічнозелених рослин, що мешкали в умовах гумідного клімату.

Ця реорганізація являла собою зміни порогового типу - зміна одного стабільного стану екосистеми на інший стабільний стан екосистеми. У другому часовому інтервалі, який досліджувався (тобто на межі Карбон - Пермь) - змінився характер між-біомного домінування в західній і центральній Пангеї від гумідних водно-болотних угідь і сезонно-посушливих умов до напів-аридної вегетації. Зміни між цими типами вегетації відбулися на території екваторіальної частини Єврамерики в пізньому Пенсильванії. Вже в ранній Пермі більш посушливий тип вегетації на даній території став домінуючим (за DiMichele et al., 2009).

Зміна флор і фаун в пізньому Тріасі на межі Карніанської і Норіанської епох пізнього Тріасу (216 млн.р.т.). На межі Карніанської та Норіанської епох пізнього Тріаса (216 млн.р.т.) на зміну одній групі наземних рослин (гігантські неокаламіти, *Neocalamites,* мешканці вологих прибережних територій) прийшла інша група (сучасні типи хвойних - посухостійкі рослини). На межі Карніанської та Норіанської епох пізнього Тріаса (приблизно 216 млн.р.т.) вимерли гігантські травоїдні рептилії: трілофозаври (*Trilophosaurus*) з групи архозаврів; гіперодапедони з групи рінхозаврів (*Hyperodapedon*); стагонолепіси (*Stagonolepis*) з групи аетозаврів (теж - архозаври).



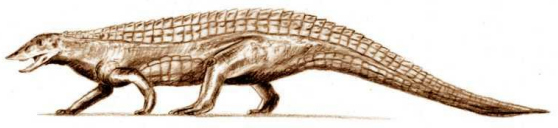
Фосилізований відбиток неокаламіта (*Neocalamites*) - деревовидого хвоща, мешканця вологих територій (узбережжя річок тощо). Висота стовбура до 20 м (за http://www.fossil museum.net/ plantfossils/neocalamites/ neocalamites.htm).



Гіперодапедони (*Hyperodapedon)* з групи рінхозаврів. Великі травоїдні рептилії. Вимерли в пізньому Тріасі через зникнення рослин, якими вони харчувались (https://ru. wikipedia.org/wiki/Hyperodapedon).



Трілофозавр (*Trilophosaurus*) – велика травоїдна рептилія з групи архозаврів. Довжина тіла 2,5 м. (за https://en.wikipedia.org/wiki/ Trilophosauridae).



Стагонолепіс (*Stagonolepis*) з групи аетозаврів. Травоїдна рептилія. Архозаври. (за https:// en.wikipedia.org/wiki/Stagonolepis).

На зміну їм прийшли нові успішні травоїдні рептилії з групи динозаврів. Наприклад, платеозаври (*Plateosaurus*) (довжина тіла 8-10 м, вага 2 тонни). Вважають, що причиною еволюційного успіху травоїдних динозаврів порівняно з іншими травоїдними рептиліями стала здатність перетирати жорстку їжу в шлунку за допомогою проглоченних каменів (як це роблять сучасні птахи), а не пережовувати її в ротовій порожнині.

Крім того, на межі Карніанської та Норіанської епох пізнього Тріаса на зміну одним групам морських коралів, губок, амонітів - прийшли інші групи; на зміну одним групам морських ящерів (шонізаври - гігантські іхтіозаври) прийшли інші групи (нові види іхтіозаврів, плезіозаври). Причиною зміни фаун морських безхребетних тварин вважаються температурні, сольові і кисневі пертурбації в морях пізнього Тріаса (максимуми температур, мінімуми кисню і т.н.). А причини зміни фаун морських ящерів криються в руйнуванні трофічних ланцюгів.

Цікаво відзначити, що хвиля вимирань торкнулась в першу чергу великорозмірних видів - як наземних, так і морських. Крім того, на межі Карніанської і Норіанської епох пізнього Тріаса заміна одних груп живих організмів на інші супроводжувалась значною диверсифікацією нових груп.



Платеозаври (*Plateosaurus*) - великі травоїдні динозаври пізнього Тріаса. Довжина тіла 8-10 м, вага 2 тонни (за http://mirgeo.net/index.php?option=com).

Причини змін наземних і морських флор і фаун на межі Карніанської і Норіанської епох пізнього Тріасу:

а) через посухи на зміну вологолюбним рослинам прийшли посухостійкі рослини;

б) посухостійкі рослини більш жорсткі, ніж вологолюбні рослини; тому, через зміну типу рослинності – відбулась зміна фаун рослиноїдних тварин;

в) через падіння рівня кисню в атмосфері нижче порогових значень (нижче 15%) – холоднокровні завроморфи витіснили теплокровних тероморф з домінуючих позицій в екосистемах.

---

*NB! Причини: тероморфи і ссавці є теплокровними тваринами, яким для обміну речовин необхідна висока концентрація кисню в навколишньому середовищі. В Пермському періоді в екосистемах 75% амніот складали тероморфи і тільки 25% - завроморфи. В пізньому Тріасі ситуація змінилась на діаметрально протилежну: 75% становили завроморфи і лише 25% - тероморфні тварини і перші ссавці. Даний феномен отримав назву «Мезозойський зигзаг еволюції».

г) сильно підвищилась температура і солоність морської води і різко знизилась концентрація кисню, розчиненого у воді. Це призвело до зміни морських флор і фаун.

NB*! Зверніть увагу! Згідно висновків одних дослідників – в пізньому Тріасі на межі Карніанської і Норіанської епох відбулось масове вимирання біоти; тоді як згідно інших даних – це була подія зміни флор і фаун, а не масове вимирання. Ці розходження в оцінці стану екосистем геологічного минулого свідчать про складність проведення межі між означеними феноменами. Зокрема, досить часто вимирання груп організмів дещо передує появі нових груп.

Зміна фаун в епоху Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ). У ході Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ) приблизно 55 млн.р.т. вимерли деякі організми, однак, при цьому відбулася поява багатьох нових груп. Зокрема, Палеоцен-Ееоценовий термальний максимум - це час подальшої диверсифікації ссавців і птахів. Так, в цей проміжок в геологічному літописі з'явились справжні примати, непарно- і парнокопитні, летючі миши та ін. При цьому слід зазначити, що згідно фосилій - в період Палеоцен-Еоценового термального максимуму розміри тварин різко зменшились. Це - була морфологічна відповідь на високу температуру навколишнього середовища.

NB! Цікаво відзначити, що максимальна швидкість диверсифікації ссавців припала на середину Крейдяного періоду - на т.зв. час Крейдяної наземної революції, а не на початок Кайнозойської ери, як вважалося раніше.

Швидка диверсифікація непарнокопитних, парнокопитних і приматів в епоху ПЕТМ. Сучасні групи ссавців - непарнокопитні, парнокопитні і примати - вперше з'являються в фосиліях на кордоні Палеоцену-Еоцену, приблизно 55 млн.р.т., на всіх трьох північних континентах. Gingerich P.D. (2006) вважає, що швидка диверсифікація цих груп пов'язана з різкими змінами у навколишньому середовищі в період 100-200 тис. років ПЕТМ (за Gingerich, 2006).

Асинхронність зміни фаун ссавців в Північній Америці і Європі в Еоцені-Олігоцені. В Еоцені в інтервалі 50 - 37 млн.р.т. в ході тектонічних і вулканічних процесів продовжилося підняття західних територій Північної Америки. Це призвело до зміни клімату на більш сухий і холодний в центральній частині континенту і сприяло появі у тварин адаптацій до нових умов життя. В ході цього процесу протягом пізнього Еоцену одні фауни змінилися на інші фауни, більш стійкі до посух і низьких температур. Це призвело до того, що на кордоні Еоцену - Олігоцену, коли різко похолодало по всій земній кулі, - в Північній Америці зміна фаун не відбулася, оскільки місцеві тварини вже були преадаптовані до аналогічних умов (на відміну від Європи, де на кордоні Еоцену - Олігоцену відбулася т.зв. Подія Гранд Купюр - зміна фаун ссавців) (за Eronen et al., 2015).

Eronen J.T. з колегами (2015) були виявлені три фази підйому західних територій Північної Америки, пов'язані з магматичними і тектонічними подіями в літосфері даного континенту. Перші етапи підйому почалися до епохи 50 млн.р.т. на території Британської Колумбії і штату Монтана. Потім процес поширився в південному напрямку.

В результаті підняття територій почалося висушування клімату внутрішніх частин Північно-Американського континенту. Ці кліматичні події призвели до т.зв. Бріджеріанської катастрофи (Bridgerian Crash) – втрати різноманітності фауни ссавців Північної Америки (50 - 47 млн.р.т.). Поступово вологий тропічний і субтропічний клімат раннього-середнього Еоцену змінився в кінці середнього Еоцену більш посушливими кліматичними умовами. Посилення сезонної посушливості клімату вплинуло на характер рослинності у внутрішніх областях Північно-Американського континенту.

Наприкінці середнього Еоцену тропічна рослинність була заміщена флорами більш помірних кліматичних регіонів, зокрема, змішаними хвойними і листяними лісами. Для пережовування такої грубої волокнистої рослинності - тваринам необхідний особливий тип зубів. Тому, зміна флор призвела в пізньому Еоцені до майже повної втрати спільнот приматів і архаїчних форм копитних ссавців, а також - до драматичного зниження кількості

таксонів рослиноїдних тварин з зубами т.зв. бунодонтного типу (характерного для всеїдних тварин). Це зниження свідчить про втрату не тільки фаун архаїчних копитних групи кондиляртр, але - також і примітивних парнокопитних ссавців родини дихобунід. Одночасно з кінця середнього до пізнього Еоцену з'явилося багато нових груп ссавців, серед яких родини носорогових (непарнокопитні), родини свинообразних і селенодонтних парнокопитних (оредодони, антракотерії, протоцератиди, верблюди і жуйні тварини).

Відомо, що жуйні і верблюдові парнокопитні спеціалізуються на грубому волокнистом рослинному матеріалі, тому саме ці групи стали найважливішими таксонами рослиноїдних тварин, які диверсифікували в пізньому Еоцені.



Західна частина сучасної Північної Америки. На карті цифрами показана послідовність підйому територій в Еоцені в напрямку з півночі на південь континенту (за Eronen et al., 2015).



Скелясті гори (Rocky Mountains) на заході Північно-Американського континенту почали підніматися в ході Ларамійського орогенезу, приблизно 80 млн.р.т. (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

На відміну від Північної Америки, в Європі температура і кількість опадів залишалися досить високими протягом усього Еоцену. У пізньому Еоцені клімат став сухішим, з вираженою сезонністю, проте при цьому континентальне охолодження і висушування були виражені не так сильно, як на території Північної Америки, можливо тому, що в цей час Європа була архіпелагом в тропічному морі Тетіс. Протягом Еоцену Центральна Азія також почала ставати більш посушливою внаслідок континенталізації.

В Європі відразу після кордону Еоцену - Олігоцену мала місце т.зв. Подія Гранд Купюр (the Grande Coupure Event), яка характеризувалася повсюдним вимиранням одних таксонів і появою інших таксонів тварин, пов'язаних з розселенням організмів. Ця подія супроводжувалася несподіваною заміною архаїчної ендемічної Європейської фауни на нову фауну, основним компонентом якої стали організми Азіатського походження. У фаунах Європи до події Гранд Купюр домінували архаїчні копитні і гризуни, тоді як пост-Гранд Купюр фауни включали предкові групи сучасних копитних, таких як носороги і більш сучасні види парнокопитних тварин (включаючи антракотерій, жуйних і свиней). Вважають, що причиною події Гранд Купюр в Європі стало зниження температури навколишнього середовища на кордоні Еоцену - Олігоцену і розселення тварин з території Азії, що спровокувало конкурентне витіснення місцевих Європейських фаун. *NB! Ці зміни в фаунах рослиноїдних тварин Європи під час т.зв. Події Гранд Купюр (the Grande Coupure Event) -

багато в чому були аналогічні тим змінам, які відбулися в фаунах Північної Америки на 10 млн. років раніше.

Слід підкреслити, що на кордоні Еоцену - Олігоцену під час радикальної зміни фаун ссавців в Європі - в Північній Америці зміни фаун були мінімальними (не дивлячись на попередню тривалу епоху низької різноманітності ссавців в пізньому Еоцені). Eronen J.T. з колегами (2015) пов'язують відсутність змін в фаунах ссавців Північної Америки на кордоні Еоцену - Олігоцену з підйомом гір в попередню епоху і з преадаптацією Північно-Американських ссавців до нових холодних і посушливих умов, які глобально поширилися в екосистемах Землі в Олігоцені (за Eronen et al., 2015).

*NB! В Еоцені Європа представляла собою архіпелаг, оточений тропічним морем Тетіс. З півночі на південь Євразії простягалося внутрішньо-континентальне море, т.зв. Західно-Сибірський меридіональний морський шлях (Boreal West-Siberian Sea-way), який відокремлював Європу від Азії. Цей водний шлях повністю закрився лише в ранньому Олігоцені внаслідок глобальної регресії моря і епейрогенетичного підняття території Євразії. Таким чином, цілком можливо, що відстрочена зміна фаун ссавців на території Європи, в порівнянні з Північною Америкою, пов'язана з більш пізнім розвитком посух на континенті через більш пізнє зниження рівня моря і підняття території Європи + з початком міграції Азійських тварин на територію Європи через закриття Західно-Сибірського меридіонального морського шляху + з різким глобальним похолоданням на межі Еоцен - Олігоцен.

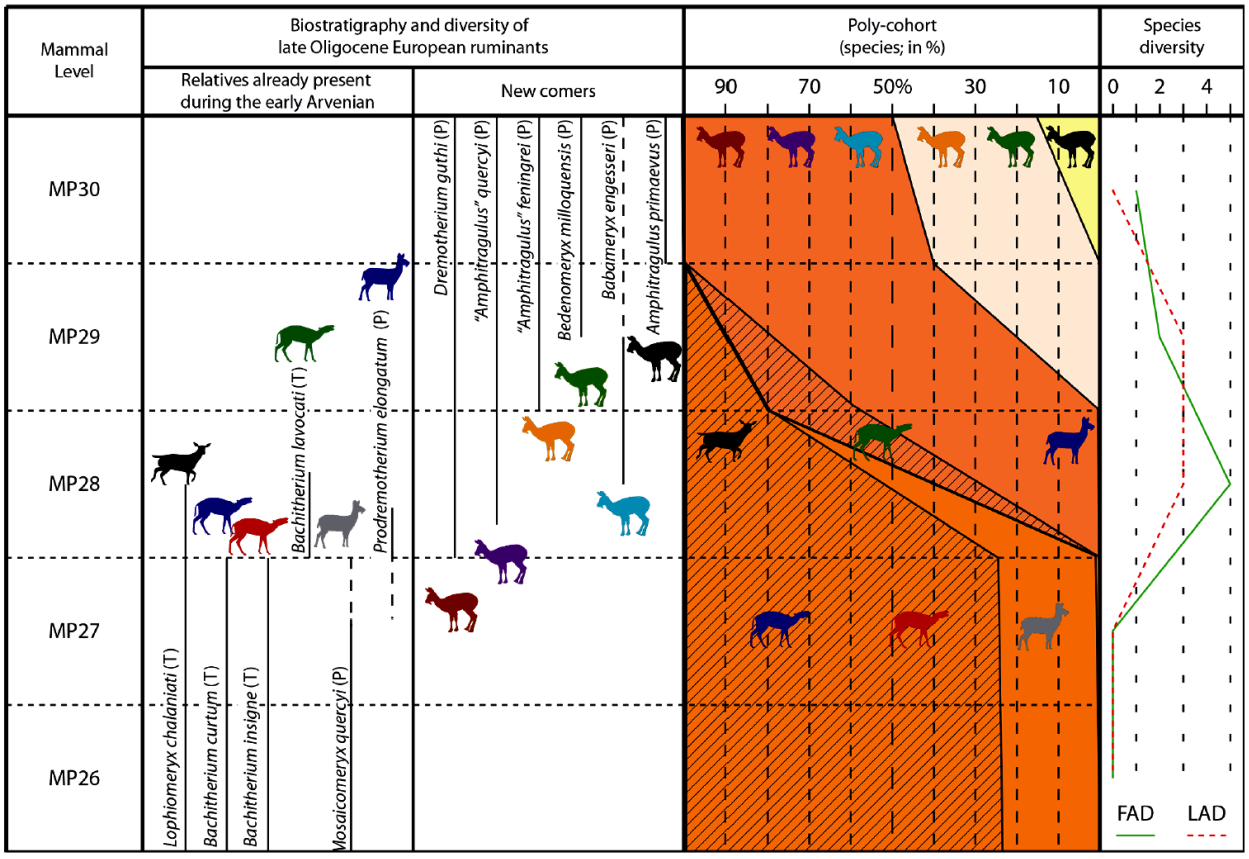
*NB! Типи корінних зубів ссавців. Трьохбугорчасті - примітивні зуби з трьома конусоподібними горбиками майже однакової висоти. Бунодонтні зуби - зуби, що мають на жувальній поверхні невисокі округлі горбки. Лофодонтні зуби - зуби ссавців, на яких окремі горбки зливаються в гребені. Селенодонтні зуби - зуби ссавців, які мають на жувальній поверхні витягнуті горбки в формі півмісяця. У сучасних Сумчастих - зуби трьохбугорчасті. У Комахоїдних (всеїдні тварини) - зуби бунодонтні, бугорчасто-ріжучі. Ряд Креодонтів (стародавні хижаки) – мали корінні зуби горбкуваті і бугорчасто-ріжучі. Ряд Справжні хижаки - корінні зуби ріжучі. Ряд Кондиляртри (поєднували ознаки хижаків і копитних) - корінні зуби бунодонтні, іноді лофодонтні. Ряд Парнокопитні - зуби селенодонтні. Ряд Непарнокопитні - стародавні непарнокопиті мали бунодонтні зуби, а більш сучасні таксони - мають лофодонтні зуби. Хоботні - корінні зуби пластинчасті. Ряд Примати - зуби бунодонтні (за http://www.geol. msu.ru/deps/paleont/uch-mater/Lectia_21_Mamm.pdf).

Зміна флор і фаун на території Азії на кордоні Еоцен-Олігоцен. Sun J. з колегами (2014) на підставі даних магнетостратиграфії, аналізу пилку і кліматичних параметрів в Азії на кордоні Еоцен - Олігоцен показали, що зміни клімату форсували зміну флор і фаун і, зокрема, перехід від домінування в лісах з теплим помірним кліматом великорозмірних непарнокопитних до домінування малорозмірних гризунів в лісо-степових біомах в умовах помірно-посушливого клімату (за Sun et al., 2014).

Зміна фаун копитних в пізньому Олігоцені через різке потепління. В пізньому Олігоцені, приблизно 25 млн.р.т. сильно потеплішало. Морські температури зросли на $+2^0$C $+4^0$C за досить короткий проміжок часу. На території Європи ця важлива кліматична подія корелює зі зміною континентальної фауни т.зв. «Microbunodon Event». Ця подія відзначена значною зміною фаун (змінилось близько 40% копитної фауни протягом перших 500 тис. років потепління).

Потепління супроводжувалося розвитком більш посушливих умов, що призвело до появи сезонності клімату і сприяло домінуванню деревних саван в наземних екосистемах. Ця зміна клімату і флор корелювала з масовим прибуттям до Європи тварин - іммігрантів з Азії.

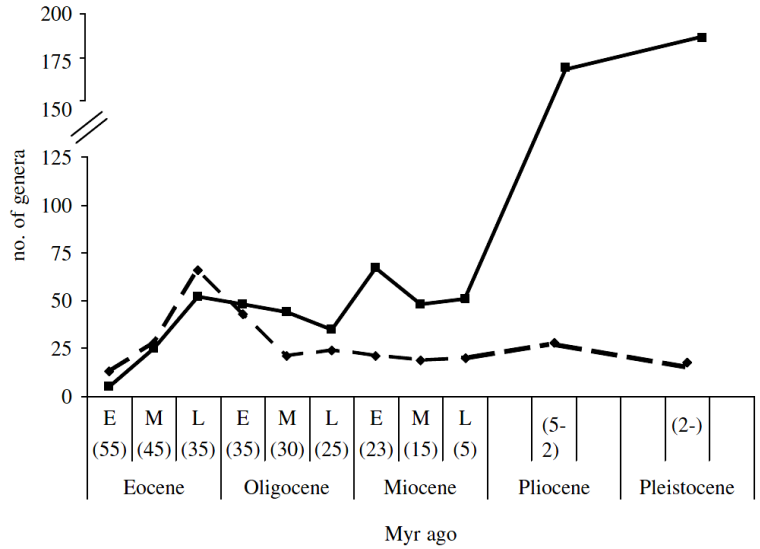
Більше того, якщо більшу частину Олігоцену фауни були досить однорідними, то в пізньому Олігоцені - в ранньому Міоцені був відзначений регіоналізм фаун. Причина регіоналізації фаун - локальні кліматичні варіації між західним узбережжям Європи і її більш центральними частинами. Дослідження, проведене Mennecart B. (2015) показало, що серед жуйних копитних відбулось повне оновлення на рівні родин. Типово Олігоценові види, такі як *Tragulina*, були адаптовані до деревовидого оточення і харчувались листям і фруктами. Вони вимерли майже одночасно з появою азіатських іммігрантів (тобто під час т.зв. «Microbunodon Event»). *Tragulina* дали початок *Pecora* - жуйним копитним, більш адаптованим до відкритих просторів і до змішаного типу харчування. Причина зникнення групи *Tragulina* - зміни умов навколишнього середовища, умов харчування і конкуренція з видами-іммігрантами. *Tragulina* дали початок продвинутим жуйним ссавцям з більш ефективним метаболізмом в посушливих умовах і кращим засвоєнням менш калорійної їжі (за Mennecart, 2015).



Еволюція жуйних парнокопитних ссавців в Європі в пізньому Олігоцені. Де геогоризонт MP28 відповідає т.з. «Microbunodon Event» (за Mennecart, 2015).

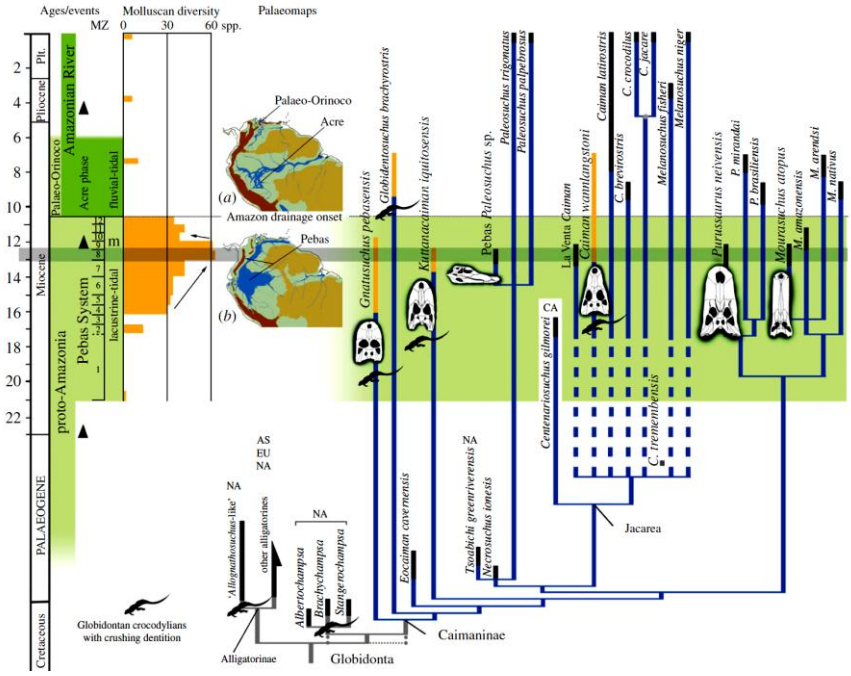
<u>Ріст різноманітності парнокопитних і занепад непарнокопитних. Пізній Олігоцен.</u> В Олігоцені відзначено зростання різноманітності парнокопитних та зниження різноманітності непарнокопитних ссавців. Вважають, що в основі цієї тенденції лежать особливості еволюції травного тракту жуйних тварин (жуйні - це підряд парнокопитних ссавців) і поліпшення локомоції парнокопитних в різко сезонних умовах пост-Еоценового клімату. Mitchell G. і Lust A. (2008), на підставі результатів проведених досліджень, був зроблений висновок про те, що еволюція сонного сплетіння - структури, добре розвиненої у парнокопитних, але - відсутньої у непарнокопитних ссавців, є також важливою умовою роста різноманітності парнокопитних тварин. Сонне сплетіння забезпечує здатність тварини регулювати температуру мозку, незалежно від температури тіла тварини. Як наслідок - в жарких умовах навколишнього середовища парнокопитні ссавці здатні накопичувати

енергію і воду, не витрачаючи ресурси на охолодження організму; а в холодних умовах - зберігати температуру тіла. У непарнокопитних тварин - температура тіла і температура мозку змінюються однаково і терморегуляція вимагає великої кількості їжі та води для обігріву або охолодження тіла. Ці особливості терморегуляції привели до того, що непарнокопиті окупують території з не різко вираженою сезонністю клімату, а також території - багаті їжею і водою (такі, як тропічні ліси). Навпаки, підвищена терморегуляторна пластичність парнокопитних сприяла їх інвазії в нові кліматичні зони - від Арктичного кола до пустель і тропічних саван (за Mitchell & Lust, 2008).



Різноманітність видів непарнокопитних ссавців (ромби на схемі) і парнокопитних ссавців (квадрати на схемі) в Еоцені-Плейстоцені. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т., Eocene - Еоцен, Oligocene - Олігоцен, Miocene - Міоцен, Pliocene - Пліоцен, Pleistocene - Плейстоцен, E - рання епоха, M - середня епоха, L - пізня епоха; по осі ОУ - кількість родів (за Mitchell & Lust, 2008).

<u>Зміна фаун крокодилів південної Америки в середньому-пізньому Міоцені і в Пліоцені після початку транс-континентального дренування Амазонки</u>. Початок трансконтинентального дренування Амазонки, пов'язаний з подальшим підняттям Анд, датується 10,5 млн.р.т. Ця подія стала основою для змін в структурі неотропічних екосистем Південної Америки. При цьому прото-Амазонська біота стала основою Амазонської біоти.



Філогенетичне дерево, яке показує походження кайманів від алігаторів (за Salas-Gismondi et al., 2015).

Salas-Gismondi R. з колегами (2015) описали середньо-Міоценові депозити прото-Амазонської біоти Перу. Зокрема – сім видів крокодилів. Крім раніше вже відомих великорозмірних видів *Purussaurus* і *Mourasuchus* – вся решта знайдених крокодилів належала до нових таксонів, включаючи базовий для кайманів – *Gnatusuchus pebasensis*.

Ця прото-Амазонська фауна сформувалась в дисоксигенних умовах боліт Pebas Mega-Wetland System і прийшла в занепад після початку трансконтинентального дренування Амазонки. Початок дренування Амазонки сприяв диверсифікації крокодилів і більш сучасних груп – кайманів (генералістів за типом харчування). В Неогені почався спалах біорізноманіття в Амазонських екосистемах (за Salas-Gismondi et al., 2015).

Зміна флор і фаун Австралії в Неогені була пов'язана з ростом посушливості клімату. У Неогеновому періоді в Австралії через прогресуючі посухи мала місце заміна лісових біомів на біоми відкритих просторів. В Олігоцені Палеогенового періода, 25 млн.р.т., в лісах Австралії мешкали предки кенгуру - намбуру (*Nambaroo gillespieae*). Це були хижі квадрупедальні тварини розміром з собаку. Справжні кенгуру з'явились в Австралії в Міоцені Неогенового періоду, 15-10 млн.р.т. Вони перейшли від квадрупедалізма до біпедалізма, оскільки через прогресуючі посухи Австралійські ліси змінились на біоми відкритих просторів. Крім того, справжні кенгуру перейшли від хижацтва до харчування рослинною їжею і, з часом, значно збільшились в розмірах. Похолодання, прогресуючі посухи, зміна типу рослинних угруповань - все це призвело і до зміни фауністичних співтовариств Австралії.



Австралійський кенгуру - представник сумчастих ссавців (*Marsupials*). Пліоцен - сьогодні (за https://en.wikipedia.org/wiki/Marsupial).

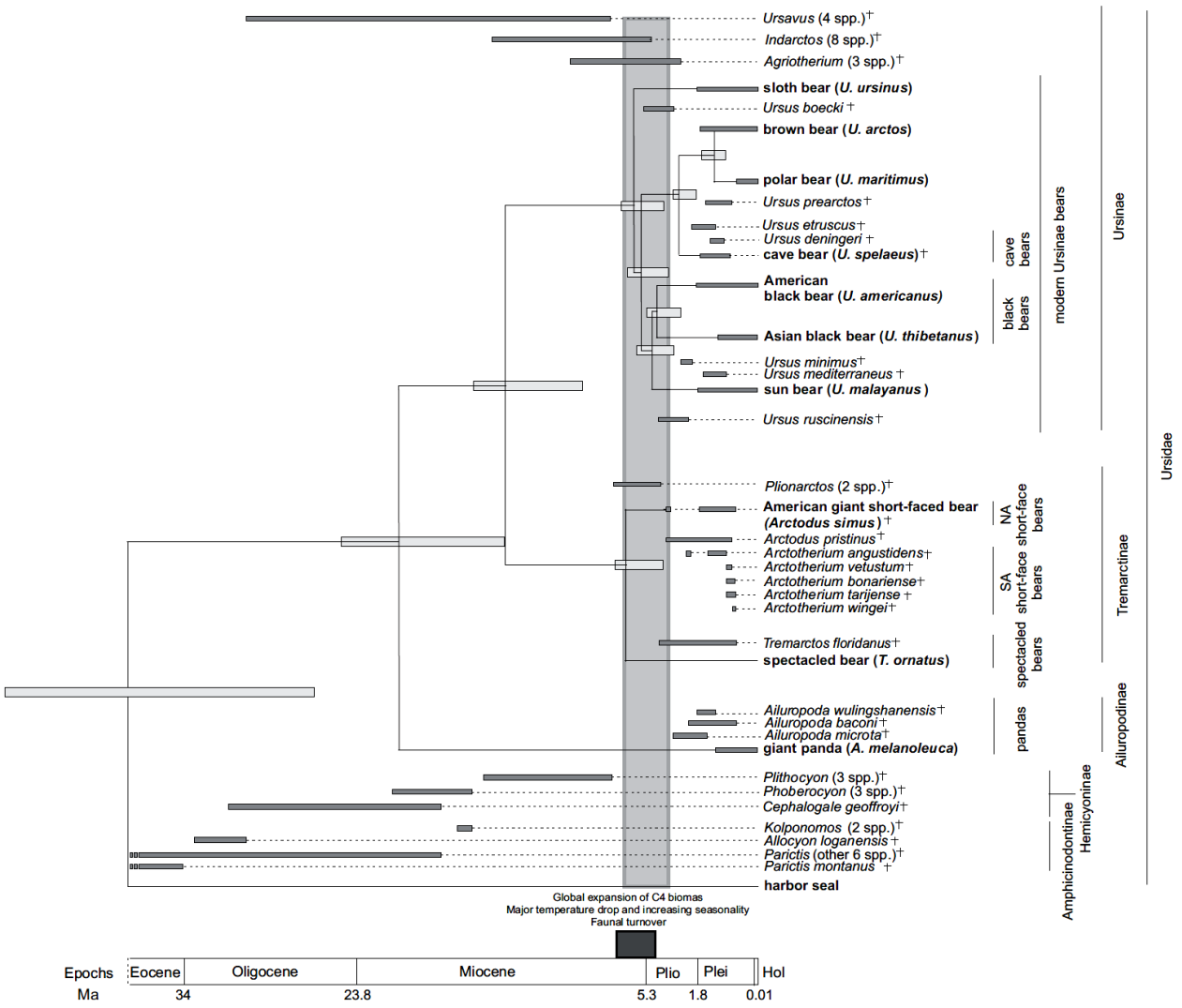


Череп протокенгуру-убивці - представника вимерлого роду сумчастих, предкового для кенгурових. На відміну від кенгуру - це були квадрупедальні хижі тварини. Австралія. Пізній Олігоцен - ранній Міоцен (за http://rewilding-ru.livejournal.com/35174.html?page=1).

Зміна фаун Ведмежих на кордоні Міоцен – Пліоцен (Неогеновий період). Проведене Krause J. з колегами (2008) дослідження показало, що сім груп ведмежих з`явились в інтервалі 7,0 - 3,7 млн.р.т.

Така швидка радіація груп наприкінці Міоцену - початку Пліоцену відзначена і серед інших родин ссавців, таких як Котячі і Єнотові, а також серед родин птахів, наприклад, серед Дятлових. Молекулярний аналіз і аналіз фосилій показали, що на кордоні Міоцену і Пліоцену потужній диверсифікації в родині Ведмежих передувало вимирання багатьох родів ведмежих, таких як *Ursavus*, *Indarctos*, *Agriotherium* і *Hemicyoninae*. Аналогічна зміна родів і видів за досить короткий проміжок часу на кордоні Міоцену і Пліоцену одночасно спостерігалася і серед інших груп тварин, що в результаті призвело до вимирання 60-70%

всіх Євразійських і 70-80% Північно-Американських родів ссавців. У цю ж епоху була зареєстрована зміна фаун приматів на Африканському континенті, яка включала дивергенцію ліній шимпанзе і людини.



Філогенетичне дерево сучасних і вимерлих (*ƒ*) представників родини Ведмежі, побудоване на підставі аналізу мітохондріальних геномів восьми сучасних і двох нещодавно вимерлих видів ведмежих - європейського печерного ведмедя (*Ursus spelaeus*) і американського гігантського короткомордого ведмедя (*Arctodus simus*). Вертикальний сірий стовпчик вказує час максимальної диверсифікації Ведмежих. Проведене дослідження показало базове положення ведмедя-лінивця (sloth bear) в роду ведмеді (*Ursus*). Сонячний ведмідь (sun bear) виявився сестринським таксоном для американського і азіатського бурих ведмедів. Крім того, в цілому, ця клада є сестринською для клади печерного ведмедя, бурого ведмедя і полярного ведмедя. Молекулярний аналіз показав швидку радіацію ведмежих і в Старому, і в Новому Світі приблизно 5 млн.р.т. на кордоні Міоцену і Пліоцену. Це збігається за часом з важливими глобальними змінами в екосистемах (за Krause et al., 2008).

Точні причини такої повсюдної зміни фаун на кордоні Міоцен - Пліоцен не встановлені. Вважають, що змінам фаун ссавців на кордоні Міоцен - Пліоцен сприяли радикальні зміни умов навколишнього середовища: відомо, що в дану епоху відкрилась Берингова протока, різко знизився рівень моря (Мессінська сольова криза в Середземному морі), а похолодання і висушування клімату призвело до скорочення площі лісів і до поширення відкритих аридних трав'янистих екосистем, повсюдно зросла частка рослин з С4 типом фотосинтезу (за Krause et al., 2008).

*NB! Зверніть увагу! Досить часто в історії розвитку життя на Землі події зміни флор і фаун складаються не з одного етапу, а з декількох рознесених в часі феноменів. Зокрема, спочатку, в певних випадках, дослідники реєструють вимирання попередніх груп організмів, а потім – появу нових груп. При цьому, під час аналізу результатів таких досліджень – фахівці оперують поняттям «зміна фолор і фаун», а не поняттями «вимирання» та «появи нових» груп. Вочевидь, ключовим моментом для відокремлення означених епох є тривалість лаг-періоду між вимиранням існуючих та появою нових груп. З іншого боку це свідчить про досить умовний поділ екосистемних подій на епохи біологічних революцій, змін флор і фаун, масових вимирань і т.н.

Контрольні питання:

1. Співвідношення між інтенсивністю появи та зникнення груп організмів.
2. Роль екосистемної складової у встановленні співвідношення між вимиранням і появою нових груп організмів. Епохи біологічних революцій, зміни флор і фаун, масових вимирань біоти, еволюційного стазису.
3. Приклади революцій біорізноманіття в історії розвитку життя на Землі:
   а) Архейська генна революція;
   б) Кембрійський вибух або Середньо-Кембрійська революція біорізноманіття;
   в) Ордовицька революція біорізноманіття;
   г) Девонська морська та наземна революції біорізноманіття;
   д) Середньо-Крейдяна наземна революція біорізноманіття.
4. Приклади змін флор і фаун в історії розвитку життя на Землі:
   а) зміна фаун між середнім і пізнім Живетієм Девонського періода (т.зв. Тагханійська біологічна криза);
   б) зміни наземних флор у Фраснійську епоху пізнього Девона;
   в) зміна флор на межі Карбон-Пермь;
   г) зміна флор і фаун в пізньому Тріасі на межі Карніанської і Норіанської епох;
   д) зміна фаун в епоху Палеоцен-Еоценового термального максимуму (ПЕТМ);
   е) асинхронність зміни фаун ссавців в Північній Америці і Європі в Еоцені-Олігоцені;
   ж) зміна фаун копитних в пізньому Олігоцені через різке потепління;
   з) ріст різноманітності парнокопитних і занепад непарнокопитних в пізньому Олігоцені;
   і) зміна фаун крокодилів південної Америки в середньому-пізньому Міоцені і в Пліоцені;
   к) зміна флор і фаун Австралії в Неогені, пов’язана з ростом посушливості клімату;
   л) зміна фаун ведмежих на кордоні Міоцен-Пліоцен (Неогеновий період).

Література:

Bogard D.D., Garrison D.H., Norman E.R., Scott E.R.D., Keil K. 39Ar-40Ar age and petrology of Chico: Large scale impact melting on the *L* chondrite parent body // Geochim. Cosmochim. – 1995. – Vol. 59. – P. 1383.

Brenchley, P.J., Marshall, J.D., Robertson, D.B.R. Carden, G.A.F., Long, D.G.F., Meidla, T., Hints, L., Anderson, T.F. Bathymetric and isotopic evidence for a short-lived late Ordovician glaciation in a greenhouse period // Geology. -1994. – Vol. 22. – P. 295-298.

Cantalapiedra J.L., Fitzjohn R.G, Kuhn T.S., Fernández M.H., DeMiguel D., Azanza B., Morales J., Mooers A.O. Dietary innovations spurred the diversification of ruminants during the Caenozoic // Proc. Biol. Sci. – 2013. – Vol. 281(1776):20132746. doi: 10.1098/rspb.2013.2746.

Cisneros J.C., Abdala F., Atayman-Güven S., Rubidge B.S., Şengör A.M.C., Schultz C.L. Carnivorous dinocephalian from the Middle Permian of Brazil and tetrapod dispersal in Pangaea // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(5). – P. 1584 – 1588. doi: 10.1073/pnas.1115975109.

Crisp M.D., Cook L.G. Cenozoic extinctions account for the low diversity of extant gymnosperms compared with angiosperms // New Phytol. – 2011. – Vol. 192(4). – P. 997 - 1009. doi: 10.1111/j.1469-8137.2011.03862.x.

Davis C.C., Schaefer H. Plant evolution: pulses of extinction and speciation in gymnosperm diversity // Curr. Biol. – 2011. – Vol. 21(24):R995-8. doi: 10.1016/j.cub.2011.11.020.

DiMichele W.A., Pfefferkorn H.W., Gastaldo R.A. Responce of late Carboniferous and early Permian plant communities to climate change // Annu. Rev. Earth Planet. Sci. - 2001. – Vol. 29. – P. 461 – 487.

DiMichele W.A., Montañez I.P., Poulsen C.J., Tabor N.J. Climate and vegetational regime shifts in the late Paleozoic ice age earth // Geobiology. – 2009. – Vol. 7(2). – P. 200 - 226. doi: 10.1111/j.1472-4669.2009.00192.x.

Drouin G., Daoud H., Xia J. Relative rates of synonymous substitutions in the mitochondrial, chloroplast and nuclear genomes of seed plants // Molecular Phylogenetics and Evolution. – 2008. – Vol. 49. – P. 827 – 831.

Eronen J.T., Janis C.M., Chamberlain C.P., Mulch A. Mountain uplift explains differences in Palaeogene patterns of mammalian evolution and extinction between North America and Europe // Proc. Biol. Sci. – 2015. – Vol. 282(1809):20150136. doi: 10.1098/rspb.2015.0136.

Gingerich P.D. Environment and evolution through the Paleocene-Eocene thermal maximum // Trends Ecol. Evol. – 2006. – Vol. 21(5). – P. 246-253.

Harzhauser M., Daxner-Höck G., Lopez-Guerrero P., Maridet O., Oliver A. et al. Stepwise onset of the Icehouse world and its impact on Oligo-Miocene Central Asian mammals // Sci. Rep. – 2016. – Vol. 6:36169. doi: 10.1038/srep36169.

Kaifu Y., Kono R.T., Sutikna T., Saptomo E.W., Jatmiko., Due Awe R. Unique dental morphology of Homo floresiensis and its evolutionary implications // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(11):e0141614. doi: 10.1371/journal.pone.0141614.

Kemp T.S. The origin and early radiation of the therapsid mammal-like reptiles: a palaeobiological hypothesis // J. Evol. Biol. – 2006. – Vol. 19(4). – P. 1231 - 1247.

Korochantsev A.V., Lorenz C.A., Ivanova M.A., Kononkova N.N., Sadilenko D.A., Korochantseva E.V., Abdrakhimov A.M. Sediment-dispersed extraterrestrial chromite in Ordovician limestone from north-west of Russia // Vestnik Otdelenia nauk o Zemle RAN. – 2009. № 1(27). ISSN 1819 – 6586.

Krause J., Unger T., Noçon A., Malaspinas A.-S., Kolokotronis S.-O., et al. Mitochondrial genomes reveal an explosive radiation of extinct and extant bears near the Miocene-Pliocene boundary // BMC Evol. Biol. – 2008. – Vol. 8: 220. doi: 10.1186/1471-2148-8-220.

Jaramillo C., Ochoa D., Contreras L., Pagani M., Carvajal-Ortiz H., et al. Effects of rapid global warming at the Paleocene-Eocene boundary on neotropical vegetation // Science. – 2010. – Vol. 330(6006). – P. 957-961. doi: 10.1126/science.1193833.

Lindskog A., Costa M.M., Rasmussen C.M., Connelly J.N., Eriksson M.E. Refined Ordovician timescale reveals no link between asteroid breakup and biodiversification // Nat. Commun. – 2017. – Vol. 8:14066. doi: 10.1038/ncomms14066.

Maillet S., Dojen C., Milhau B. Stratigraphical distribution of Givetian ostracods in the type-area of the Fromelennes Formation (Fromelennes, Ardennes, France) and their relationship to global events // Bulletin of Geosciences. – 2013. – Vol. 88(4). – P. 865 – 892.

Mennecart B. The European ruminants during the "Microbunodon Event" (MP28, Latest Oligocene): impact of climate changes and faunal event on the ruminant evolution // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(2):e0116830. doi: 10.1371/journal.pone.0116830.

Mitchell G., Lust A. The carotid rete and artiodactyl success // Biol. Lett. – 2008. – Vol. 4(4). – P. 415–418. doi: 10.1098/rsbl.2008.0138.

Moncunill-Solé B., Jordana X., Marín-Moratalla N., Moyà-Solà S., Köhler M. How large are the extinct giant insular rodents? New body mass estimations from teeth and bones // Integr. Zool. – 2014. – Vol. 9(2). - P. 197 - 212. doi: 10.1111/1749-4877.12063.

Nagalingum N.S., Marshall C.R., Quental T.B., Rai H.S., Little D.P., Mathews S. Recent synchronous radiation of a living fossil // Science. – 2011. – Vol. 334. – P. 796 – 799.

Nespolo R.F., Bacigalupe L.D., Figueroa C.C., Koteja P., Opazo J.C. Using new tools to solve an old problem: the evolution of endothermy in vertebrates // Trends Ecol. Evol. – 2011. – Vol. 26(8). – P. 414 - 423. doi: 10.1016/j.tree.2011.04.004.

Rasmussen C.M., Ullmann C.V., Jakobsen K.G., Lindskog A., Hansen J. et al. Onset of main Phanerozoic marine radiation sparked by emerging MidOrdovician icehouse // Sci. Rep. – 2016. – Vol. 6:18884. doi: 10.1038/srep18884.

Rose K.D., Holbrook L.T., Rana R.S., Kumar K., Jones K.E., Ahrens H.E., Missiaen P., Sahni A., Smith T. Early Eocene fossils suggest that the mammalian order *Perissodactyla* originated in India // Nat. Commun. – 2014. – Vol. 5:5570. doi: 10.1038/ncomms6570.

Salas-Gismondi R., Flynn J.J., Baby P., Tejada-Lara J.V., Wesselingh F.P., Antoine P.O. A Miocene hyperdiverse crocodylian community reveals peculiar trophic dynamics in proto-Amazonian mega-wetlands // Proc. Biol. Sci. – 2015. – Vol. 282(1804):20142490. doi: 10.1098/rspb.2014.2490.

Sander P.M., Mateus O., Laven T., Knötschke N. Bone histology indicates insular dwarfism in a new Late Jurassic sauropod dinosaur // Nature. – 2006. – Vol. 441(7094). – P. 739 - 741.

Scheyer T.M., Aguilera O.A., Delfino M., Fortier D.C., Carlini A.A., Sánchez R., Carrillo-Briceño J.D., Quiroz L., Sánchez-Villagra M.R. Crocodylian diversity peak and extinction in the late Cenozoic of the northern Neotropics // Nat. Commun. – 2013. – Vol. 4:1907. doi: 10.1038/ncomms2940.

Schmitz B., Peucker-Ehrenbrink B., Lindstrom M., Tassinari M. Accretion rates of meteorites and cosmic dust in the early Ordovician // Science. – 1997. – Vol. 278. – P. 88 – 90.

Sepkoski J.J. In Ordovician Odyssey: short papers for the Seventh International Symposium on the Ordovician System, J.D. Cooper, M.L. Droser, S.C. Finney, Eds. (The Pacific Section Society for Sedimentary Geology, Fullerton, 1995), pp. 393 – 396.

Sepkoski J.J. In Global Events and event stratigraphy in the Phanerozoic: results of International Interdisciplinary Cooperation in the IGGP Project 216 “Global Biological Events in Earth History”, O.H. Walliser, Ed. (Springer-Verlag, Berlin, 1996), pp. 35 – 51.

Sun J., Ni X., Bi S., Wu W., Ye J., Meng J., Windley B.F. Synchronous turnover of flora, fauna, and climate at the Eocene-Oligocene Boundary in Asia // Sci. Rep. – 2014. – Vol. 4:7463. doi: 10.1038/srep07463.

Wing S.L., Currano E.D. Plant response to a global greenhouse event 56 million years ago // Am. J. Bot. – 2013. – Vol. 100(7). – P. 1234-1254. doi: 10.3732/ajb.1200554.

Wright D.F., Stigall A.L. Geologic divers of late Ordovician faunal change in Laurentia: investigating links between tectonics, speciation, and biotic invasions // PLOS ONE. – 2013. – Vol. 8. e68353.

Лекція 15 (2)

Частина 2. Епохи масових вимирань біоти в історії розвитку життя на Землі

Епохи масових вимирань біоти. Істотне катастрофічне зрушення рівноваги в екосистемах в бік зникнення груп організмів призводить до різкого збіднення таксономічного різноманіття екосистем. Такі епохи виокремлюються яке епохи масових вимирань біоти. Масові вимирання біоти в більшості випадків зумовлені дією катастрофічних факторів на екосистеми: падінням астероїдів, інтенсивними вулканічними виверженнями, катастрофічним евстататичним (т.т. повсюдним) коливанням рівня моря, дією галактичного випромінювання, катастрофічним зниженням рівня кисню, зокрема, при масованому підйомі метанових клатратів з дна океану і т.н.

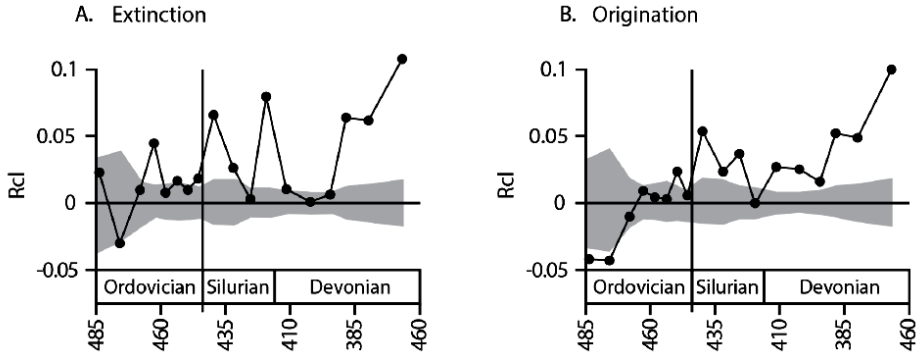
Рівень втрат видового, родового та ін. різноманіття таксонів під час епох масових вимирань біоти залежить: 1) від інтенсивності дії катастрофічного фактору: 2) від стану природних екосистем (спільноти, ослабленні попередньою дією несприятливих факторів навколишнього середовища, є більш чутливими до впливу катастрофічних чинників). Зокрема, причиною надзвичайно високих втрат біорізноманіття під час термінальної Пермської катастрофи вважається ослаблення екосистем попередньою пролонгованою (9-8 млн. років) екосистемною кризою в пізній Пермі, яка була спровокована низьким рівнем кисню і надзвичайно високими температурами навколишнього середовища.

Селективність масових вимирань біоти. Термін «масові вимирання біоти» апріорі передбачає неселективність означеного феномену. Але, палеоекологічні дослідження в багатьох випадках виявляють принаймні екологічну вибірковість (селективність) зникнення груп організмів під час подій масових вимирань. Зокрема, в Пермському періоді: а) Олсоновське вимирання на межі ранньої та середньої Пермі приблизно 270 млн.р.т. торкнулося переважним чином вологолюбних груп рослин і тварин; б) під час Гваделупського вимирання на межі середньої і пізньої Пермі приблизно 260 млн.р.т. – найбільше постраждали теплолюбні мешканці тропічних морів і континентальних тропіків. Пізньо-Девонське Келвасерське вимирання біоти значною мірою було пов'язане з падінням великого астероїда в океан і змиванням в океани грунтів з поверхні континентів гігантськими хвилями цунамі – внаслідок чого найбільше постраждали мешканці океанів, чутливі до прозорості води (коралові рифи) і кількості кисню у воді. Тоді як термінальне Девонське вимирання біоти – т.зв. Хангенберзька подія – призвело до селективного вимирання комах і перших земноводних тварин і утворення т.зв. дірки Ромера в геологічному літописі раннього Карбону, через зниження рівня моря і значні посухи на континентах.

Поняття таксономічного кластерування вимерлих груп організмів (т.т. таксономічної невипадковості масових вимирань). Масові вимирання біоти мають драматичний вплив на траєкторію життя. Однак, в деяких випадках, ефект може бути відносно невеликим не дивлячись на високу швидкість вимирань. Наприклад, пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти - є другим в Фанерозої за кількістю вимерлих родів, проте дослідники відзначають, що це вимирання не призвело до змін в домінуванні клад живих організмів. Тоді як, наприклад, термінальне Крейдяне масове вимирання біоти - було менш драматичним за кількістю вимерлих родів живих організмів, однак в ході цього вимирання зникли деякі найважливіші домінуючі клади, а рідкісні клади вижили і диверсифікували в Палеогені.

Таксономічна некластерованість пізньо-Ордовицького масового вимирання біоти. Krug A.Z. і Patzkowsky M.E. (2015) в своїй роботі протестували можливу філогенетичну селективність вимирань і появи нових груп на прикладі родів брахіопод в часовому інтервалі між середнім Ордовиком і Девоном. Використовуючи індекс таксономічного кластерування (index of taxonomic clustering, RCL) як проксі для оцінки рівня філогенетичного

кластерування досліджених груп, автори роботи встановили, що: а) в Ордовику вимирання і поява нових груп брахіопод носили таксономічно випадковий або слабо-кластерований характер; проте, після пізньо-Ордовіцького масового вимирання біоти і подальшого відновлення екосистем - вимирання і поява нових груп в Силурі і в Девоні почали носити строго кластерований (т.т. таксономічно невипадковий) характер; б) пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти саме по собі - було слабо кластерованим.



Таксономічне кластерування вимерлих (А) і нових (В) родів брахіопод в інтервалі пізній Ордовик - Девон. Де: по осі ОХ - індекс таксономічного кластерування брахіопод (index of taxonomic clustering, RCL), використаний як проксі для оцінки рівня їх філогенетичного кластерування; по осі ОУ - геологічний час, млн.р.т. (за Krug & Patzkowsky, 2015).

Автори роботи відзначають, що результати, отримані по брахіоподам в інтервалі Ордовик - Девон, принципово відрізняються від даних по двостулкових молюсках в інтервалі Крейда - Кайнозой, для яких був показаний значний рівень таксономічного кластерування (т.т. таксономічної невипадковості) вимерлих під час термінальної Крейдяної катастрофи таксонів і таксономічно випадковий характер вимирань цих молюсків в наступну Кайнозойську еру. Виявлені авторами дослідження принципові відмінності в типах вимирань біоти в пізньому Ордовику і пізній Крейді показали комплексність взаємин між філогенетичною селективністю масових вимирань біоти і довготривалим філогенетичним сигналом в характері подальшої появи і вимирання груп (за Krug & Patzkowsky, 2015).

Поняття еколого-географічного кластерування вимерлих груп організмів (т.т. екологічної та географічної невипадковості масових вимирань біоти). Аналіз фосилізованих решток організмів і екологічних/географічних ніш їх існування свідчить про те, що під час масових вимирань біоти часто більших втрат зазнають таксони певних екологічних груп і географічних регіонів проживання. У зв'язку з цим з'явилося поняття еколого-географічного кластерування вимерлих груп організмів, яке дозволяє виокремити еколого-географічну компоненту як домінуючий фактор селективності масового вимирання біоти в певну геологічну епоху.

Еколого-географічна селективність пізньо-Ордовицького масового вимирання біоти. Тривалий час пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти, яке співпало з драматичними змінами клімату, вважалось неселективним. Дослідження, проведене Finnegan S. з колегами (2016), показало, що під час першої хвилі пізньо-Ордовицького вимирання біоти (пізній Катій) – переважно постраждали глибоководні роди брахіопод або роди брахіопод, які існували у відносно вузьких палегеографічних межах (приблизно 35 градусів широти). Вимирання переважним чином глибоководних груп свідчить про відсутність кисню як найважливішу причину, яка спровокувала означену хвилю вимирання. Вимирання груп у вузьких палеогеогрфічних межах свідчить про зсув кліматичних зон на означених територіях (акваторіях). В цілому, проведене дослідження показало, що пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти, яке тривалий час вважалось неселективним – в дійсності було високо селективним вздовж біогеографічного та батиметричного аксисів і не корелювало з таксономічною ідентичністю груп (за Finnegan et al., 2016).

Екосистемні фактори, які запускають події масових вимирань біоти

Падіння астероїдів на Землю. В багатьох випадках фахівці виявляють кореляцію між падінням на Землю космічного тіла і ініціацією подій масових вимирань біоти в екосистемах. Найбільш відомі приклади таких катастроф: падіння астероїда на територію Антарктиди наприкінці Пермського періода, падіння астероїда на територію Мексики наприкінці Крейдяного періода і т.н.

У ряді випадків факт падіння астероїда встановлюють опосередковано, за наслідками впливу позаземного тіла на екосистеми. Зокрема, падіння астероїдів в океан призводить до катастрофічних хвиль цунамі, які знищують екосистеми Землі. Такі події відбувалися в пізньому Девоні і спричинили Келвассерське масове вимирання біоти (не тільки через виникнення хвиль цунамі, а також внаслідок ударної зміни осі обернення Землі і різького похолодання клімату). Астероїдне цунамі стало важливою причиною термінального Плейстоценового вимирання біоти в Антропогеновому періоді і т.н.

В ряді робіт було показано, що падіння астероїда не само по собі призводить до масових вимирань біоти, а спричиняє дестабілізацію умов існування організмів, що і є ключовою причиною масових вимирань біоти в епохи інтенсивного бомбардування поверхні Землі астероїдами. Зокрема, в середньому Норії Тріасового періоду вимирання пелагічних морських організмів було викликано дестабілізацією умов навколишнього середовища, спровокованих падінням астероїда.

Причиною термінальної Пермської катастрофи стало зіткнення з великим астероїдом. В Антарктиді в районі Землі Уїлкса на космічних знімках під льодовиковим щитом була виявлена астроблема діаметром 500 км, яка залишилася після падіння на Землю крупного космічного тіла. Вважають, що саме після удару цього астероїда - в Сибіру, з іншого боку Пангеї II, лопнула кора і відбулось виверження базальтових магм, які сформували Сибірські трапи.



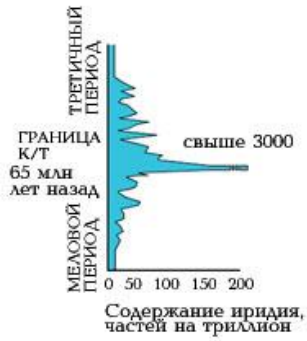
Кратер Землі Уїлкса - геологічне утворення, розташоване під крижаним щитом Антарктиди, в районі Землі Уїлкса, що має діаметр близько 500 км. Вважають, що це гігантський метеоритний кратер. У 2006 р. за даними вимірювань гравітаційного поля Землі супутниками GRACE був виявлений масивний концентрат діаметром близько 300 км, навколо якого, за даними радіолокації, знаходиться велика кільцева структура. Така комбінація характерна для ударних кратерів (за https://ru.wikipedia.org/wiki/Кратер_Земли_Уилкса).

Крім того, Basu A.R. з колегами (2003) виявили численні фрагменти метеоритів-хондритів в термінальних Пермських зразках на території Антарктиди. Схожі фрагменти були знайдені в пізньо-Пермських відкладеннях півдня Китаю. Отримані результати свідчать про глобальну імпактну подію на межі Пермь-Тріас (за Basu et al., 2003).

Однією з катастрофічних причин термінального масового вимирання біоти в Крейді стало падіння на Землю великого астероїда. Наприкінці Крейдяного періоду, приблизно 65,5 млн.р.т., відбулось падіння на землю серії астероїдів, найбільшим з яких був астероїд Чиксулуб, що впав на півострові Юкатан, Мексика. Діаметр астроблеми, яка залишилась на поверхні Землі після його падіння, становить 180 км. Крім астроблем, доказом падіння астероїдів є іридієві аномалії виявлені в пізньо-Крейдяних породах (тобто надмірний вміст в породах іридію, платини і золота - не характерний для земних порід).

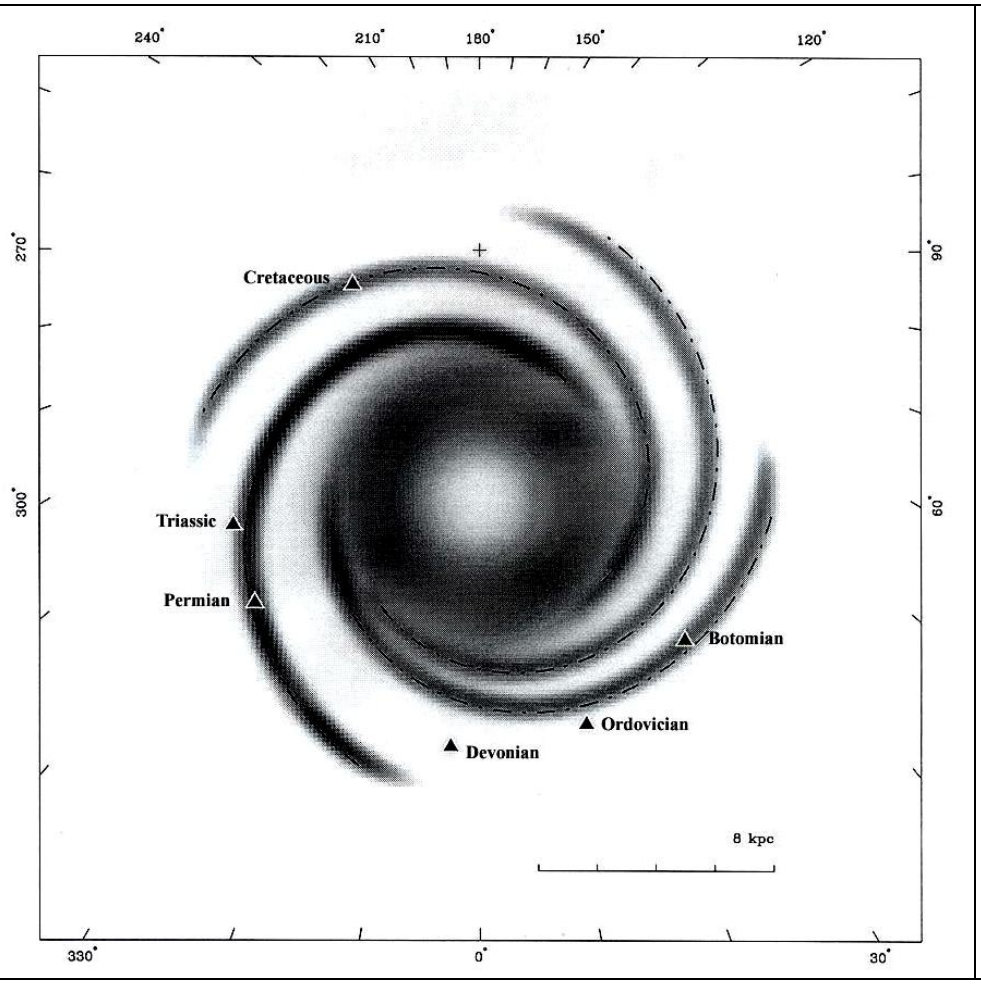


Ударний кратер Чиксулуб діаметром 180 км, півострів Юкатан, Мексика (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).



"Пік" іридію в зразках з Губбіо відповідає віку гірських порід 65 млн. років (за http://www.nkj.ru/upload/iblock/ 69e378462eedb9017f057ea4e70292bd.jpg).

Причиною масових імпактів протягом геологічної історії Землі може бути проходження Сонячної системи через диск Галактики.



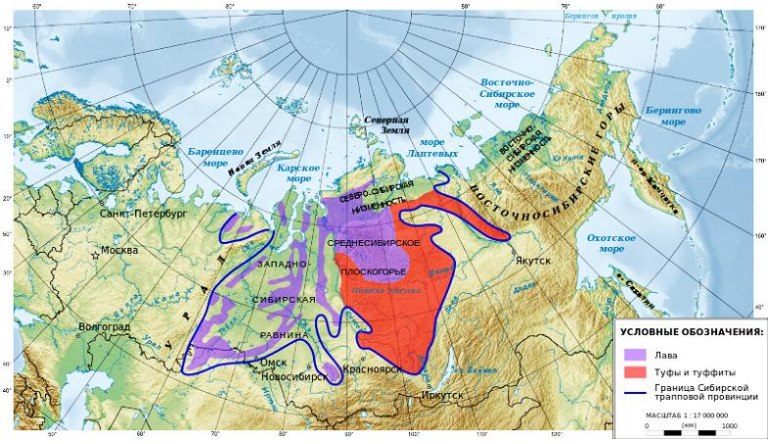
Наша Галактика Чумацький шлях. Знаком «+» відзначено сучасне положення Сонячної системи щодо Галактичного диска. Трикутниками вказані події найбільш масових вимирань біоти на Землі. Причиною масованих імпактів протягом геологічної історії Землі може бути проходження Сонячної системи через диск Галактики. (цитовано за Marusek, 2004).

Інтенсивний вулканізм і виверження магм

Серед найбільш значущих і загально визнаних факторів, які спричиняють масові вимирання біоти, – інтенсивне виверження магм. При цьому в ряді досліджень було встановлено, що виверження континентальних магм крізь стародавні архейські породи є найбільш катастрофічним для біоти внаслідок збагачення таких магм токсичними речовинами.

Гваделупське вимирання біоти на межі середньої і пізньої Пермі (261 млн.р.т.). Одним з факторів, який спровокував Гваделупське масове вимирання біоти, – стало виверження Емейшенських магм на території Південного Китаю.

Термінальне Пермське вимирання біоти (251 млн.р.т.). Падіння астероїда на поверхню Антарктиди спричинило розрив земної кори на іншому кінці землі – в Сибіру розпочалось масоване виверження базальтових магм, застигання яких призвело до устоврення т.зв. Сибірських трапів заввишки 4 км і площею понад 4 млн.км.кв. Саме виверження цих магм вважається ключовою причиною найбільш катастрофічного в Фанерозої масового вимирання біоти.



Карта, що показує розташування Сибірської трапової провінції (виділено суцільною лінією) (за http://vulkania.ru/interesnyie-fakty/massovoe-vyimiranie-v-permskiy-period-vyizvali-sibirskie-trappyi.html).



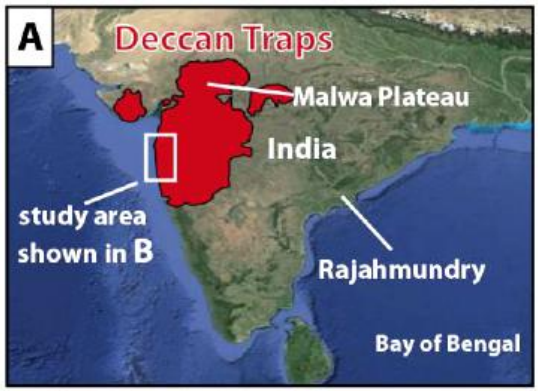
Сибірські трапи (за http://www.rusrep.ru/article/print/10013579/).

Термінальне Тріасове вимирання біоти. Наприкінці Тріаса, приблизно 201,4 млн.р.т., відбулось одне з п'яти найбільш масових вимирань видів живих організмів. В ході цього вимирання зникло приблизно 76% усіх видів і біля 20% усіх родин морських і наземних організмів (за https://www.britannica.com/science/end-Triassic-extinction). Наприкінці Тріаса в центрі Пангеї II відбулось потужне виверження базальтових магм, що призвело до масових лісових пожеж і до випадання сірчанокислих дощів на більш віддалених територіях і акваторіях; причому аналіз термінальних Тріасових відкладень свідчить про те, що на початку по поверхні Пангеї II пройшли високотемпературні лісові пожежі, а потім, на вигорілих і відновлених територіях - більш низькотемпературні степові пожежі.

---

*NB! Слід зазначити, що післяпожежні обвуглені відкладення відрізняються від звичайних. Зокрема, факт стародавніх пожеж встановлюється за присутністю у відкладеннях обвуглених частинок (charcoal) і за наявністю поліциклічних ароматичних гідрокарбонів піролітичного походження.

Термінальне Крейдяне вимирання біоти (65,5 млн.р.т.). Падіння астероїда наприкінці Крейди на територію Мексики спровокувало розрив земної кори на території Індії і спричинило найпотужніший базальтовий вулканізм. Внаслідок застигання вивержених магм утворилися т.зв. Деканські трапи. Саме вулканізм наприкінці Крейди вважається провідним фактором, який спричинив масове термінальне Крейдяне вимирання біоти.



Географічне розташування надземної частини Деканських трапів на території Індії виділено червоним кольором (за Schoene et al., 2015).



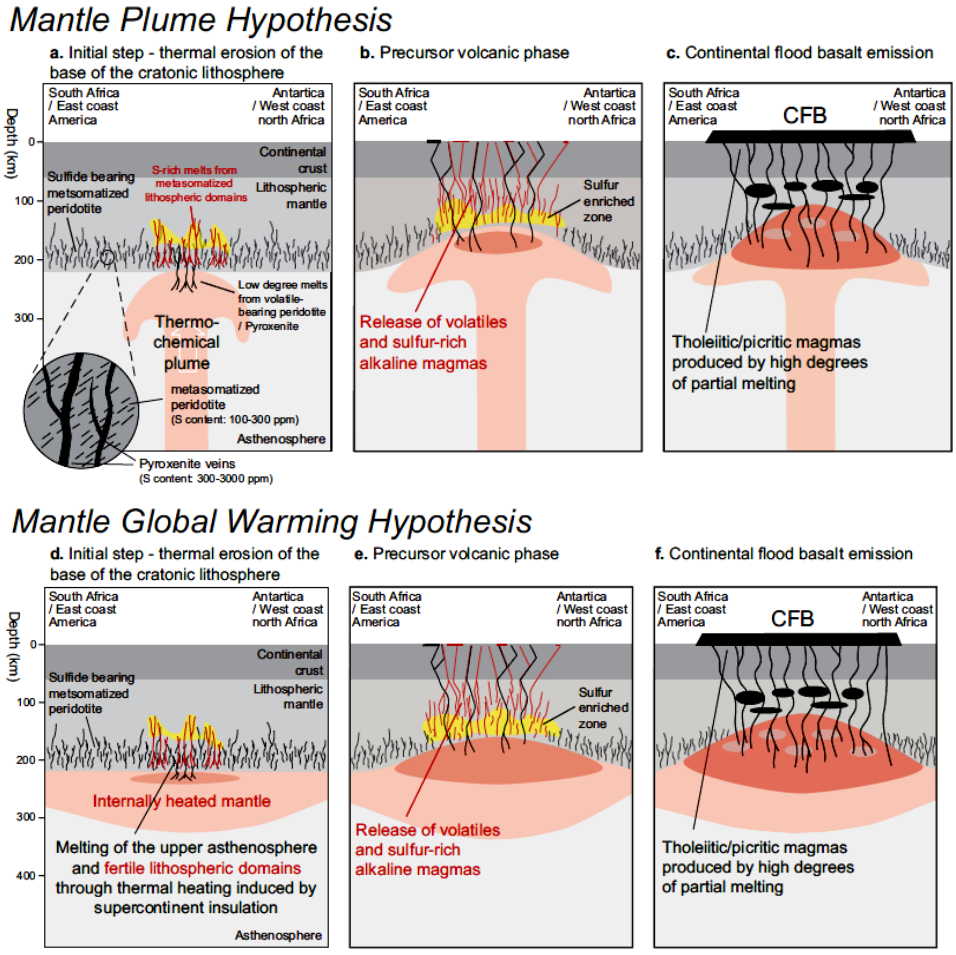
Деканські трапи. Індія. Вивержені на кордоні Крейда-Палеоген базальтові лави застигали у вигляді шарів (за Archibald et al., 2010).

Проведене дослідження показало, що основна фаза вивержень відбулась за 250 000 років до межі Крейда-Палеоген, при цьому в інтервалі 750 000 років відбулося виверження понад 1,1 млн. кубічних кілометрів базальтових магм. Отримані дані свідчать про те, що Деканське виверження сприяло зміні умов навколишнього середовища наприкінці Крейди і могло привести до масового вимирання наземної і морської біоти на кордоні Крейда-Палеоген (за Schoene et al., 2015).

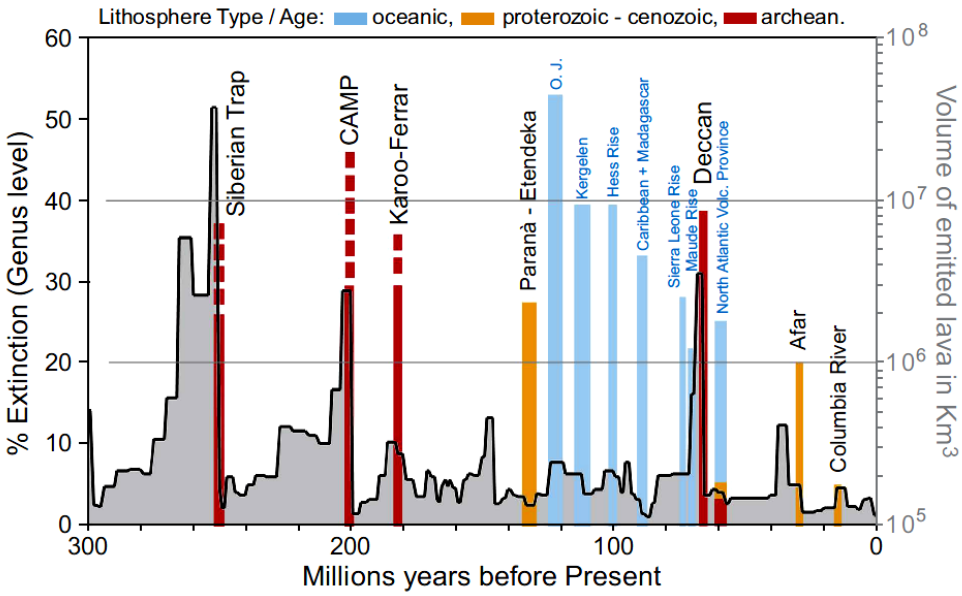
Наземний, але не підводний вулканізм, провокує масові вимирання біоти. Збіг у часі формування великих наземних вулканічних магматичних провінцій і масових вимирань біоти - піднімає питання про причинно-наслідкові взаємозв'язки між цими подіями. Guex J. з колегами (2016) досліджували кордон Тріас-Юра і Плінсбахій-Тоарсій (рання Юра) для того, щоб показати, що обидві біотичні кризи були пов'язані зі швидким переходом від прохолодної до парникової епохи. Автори дослідження пояснили даний перехід як результат зміни складу газів, які виділялися в ході прогресивної термальної ерозії кратонної літосфери внаслідок активності магматичних плюмів або внутрішнього розігрівання літосфери.

Відомо, що в базальній частині кратонної континентальної літосфери знаходиться велика кількість сульфідних мінералів, що пов’язано з особливостями формування кратонів в Археї – Протерозої. Термальна ерозія базальної частини кратонної літосфери призводить до накопичення сірко-вмісних продуктів в магмах, які вивергаються через кратонну літосферу. Тому, в початковій фракції газів, що виділяються, домінує сірка, яка сприяє утворенню особливого типу хмар, що призводить до зниження температури навколишнього середовища, але надалі - домінуючою фракцією в процесі дегазації магм стає вуглекислий газ, який і сприяє парниковому підвищенню температури навколишнього середовища.

Запропонована Guex J. з колегами (2016) модель дозволяє пояснити, чому виверження магми через океанічну літосферу не пов'язане з кліматичними і біотичними кризами в порівнянні з магматичними виверженнями через кратонну континентальну літосферу (за Guex et al., 2016).



Схеми, що ілюструють розігрів літосферної мантії, викликаний або підйомом високотемпературного магматичного плюму до тонкої кратонної літосфери (рис. a - c), або - спровокований термальною шапочкою, яку створює суперконтинент (рис. d - e). Базальна частина літосфери складається з періодотитів. Схеми a і d - показують початкові етапи розплавлення, схеми b і e - відображають попередню стадію магматизму, тоді як схеми з і f - показують кратонну літосферу в момент формування великих потоків вивержених базальтів на поверхні континентів. Де: CFB, Continental Flood Basalt Emission - континентальні магматичні базальтові виверження (за Guex et al., 2016).



Інтенсивність масових вимирань біоти і формування великих континентальних вивержених магматичних провінцій. Де: по осі ОУ - відсоток вимерлих родів живих організмів (% Extinction,

Genus level) (ліворуч); обсяг вивержених магм, км^3 (Volume of emitted lava in km^3) (праворуч); OX - геологічний вік, млн.р.т.; червоними стовпчиками вказані події виверження наземних магм через континентальну Архейську літосферу, жовтими стовпчиками - виверження наземних магм через континентальну Протерозойсько-Кайнозойську літосферу; блакитними стовпчиками - виверження магм через океанічну літосферу. Отримані дані свідчать про те, що масові вимирання біоти збігаються з епохами масового наземного виверження магм через Архейську континентальну літосферу (за Guex et al., 2016).

Найпотужніші виверження в магматичній траповій провінції Парана-Етендека (рання Крейда, 133 млн.р.т.) не призвели до масових вимирань біоти на Землі. Події трапового континентального базальтового магматизму пов'язують з масовими вимираннями біоти. Однак, найпотужніші виверження наземних базальтових магм в ході вулканізму на території магматичної провінції Парана-Етендека - не призвели до масових вимирань біоти, не дивлячись на те, що кількість вивержених магм (2,3 млн.км^3) перевищувала таку, наприклад, для Центральної Атлантичної магматичної провінції (2,0 млн.км^3), виверження в якій пов'язують з термінальним Тріасовим масовим вимиранням біоти або для Деканських трапів (1,5 млн.км^3), формування яких пов'язують з термінальним Крейдяним вимиранням біоти. Таку ж невідповідність інтенсивності вулканічних виверженнь і ступеня їх впливу на екосистеми можна простежити на прикладі Емейшенських трапів: в ході формування даної трапової системи в пізній Пермі обсяг виверженого магматичного матеріалу склав всього близько 1 млн.км^3, тоді як ця подія за часом збіглася з одним з наймасовіших вимирань біоти (див. рис). Більш того, однією з найпотужніших в Фанерозої подій наземного трапового вулканізму стали виверження, що датуються 32,5 млн.р.т. на території південного заходу США (Колорадо, Невада, Юта, Нью Мексико) - т.зв. середньо-Третинний ігнімбритовий спалах. В ході цих подій на територію США було вивержено близько 5,5 млн.км^3 магм, що перевищує обсяг базальтового магматизму при формуванні Сибірських трапів (4 млн.км^3), які спровокували термінальне Пермське вимирання біоти. Однак, Палеогенові вулканічні події 32,5 млн.р.т. не пов'язують з масовими вимирання біоти в дану епоху.

Таким чином, аналіз наявних даних поставив під сумнів правомірність висновків про причинно-наслідкові відносини між подіями континентального трапового магматизму і масовими вимираннями біоти на Землі.

Але, нещодавні дослідження показали, що значну роль в несприятливій дії континентальних вивержених магм на біоту має те, через яку за віком літосферу відбувається виверження мантійного плюму: лише виверження через давню архейську літосферу супроводжуються виділенням надзвичайно токсичних речовин, які і призводять до масового вимирання біоти. Таким чином, надпотужні континентальні виверження в магматичній провінції Парана-Етендека не спричинили масового вимирання біоти, оскільки мантійний плюм вивергався через більш молоду літосферу, розплавлення якої не дає настільки токсичні речовини, як розплавлення древньої архейської літосфери.

Різкі коливання температури навколишнього середовища. Температура навколишнього середовища є важливим екологічним фактором існування живих організмів. Екологічний закон оптимуму дії життєво важливих факторів обмежує розповсюдження організмів за межами температурного ліміту існування відповідних груп. Зниження або зростання температури навколишнього середовища, яке перевищує видові можливості адаптації організмів, – призводить до їх загибелі. В багатьох випадках події масового вимирання біоти корелюють з різкими коливаннями температури навколишнього середовища: як в бік потепління, так і в бік похолодання кліматичних умов існування організмів.

Бойканурське вимирання біоти. 542 млн.р.т. почалось Бойканурське зледеніння в ході якого відбулось вимирання Вендобіонтів (Едіакарської фауни). NB! Критерієм масових Докембрійських вимирань видів є різкі негативні скачки ізотопного складу вуглецю у відкладеннях відповідного віку (оскільки в результаті масових вимирань відкладення збагачуються легким біогенним ізотопом вуглецю-12).

Пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти. В ході пізньо-Ордовицького вимирання біоти зник 61% родів морських мешканців по всій земній кулі (Brenchley et al., 2001). Масове вимирання живих організмів наприкінці Ордовицького періоду співпало з максимальним зледенінням суперматерика Гондвани. Таким чином, однією з основних причин пізньо-Ордовицької екологічної кризи, було різке зниження температури навколишнього середовища. Дослідження, проведені T.Vandenbroucke з колегами (Vandenbroucke et al., 2010), свідчать про те, що основною причиною Ордовицького вимирання біоти стало стискання екопростору у відповідь на гляціацію півдня Гондвани. Зокрема, автори показали, що 440 млн.р.т. порівняно з 460 млн.р.т. полярний фронт змістився до екватора з 55^0-70^0S до 40^0S. Finnegan S. з колегами (2012) проаналізували середньо-Ордовицькі – ранньо-Силурійські скам'янілості давніх організмів Лаврентії (сучасна Північна Америка) і встановили, що найважливішою причиною вимирання родів живих організмів стала втрата звичних місць проживання через гляціо-евстатичне зниження рівня моря та охолодження тропічних океанів на межі між Катіанською і Хірнантською епохами. Крім того, автори показали, що найбільше постраждали види, які жили виключно в тропіках, тобто найважливішим чинником виживання груп організмів стала їх температуро-толерантність. Важливо підкреслити, що швидкість вимирання була максимальною в районі тропічного палеоконтинента Лаврентія.

Друга хвиля масового вимирання біоти була запущена наприкінці Ордовика в результаті різкого потепління клімату, різкого танення льодовиків, підйому рівня моря та регіональної аноксії в морському середовищі (Brenchley et al., 2003).

Цікаво відзначити, що незважаючи на значні пертурбації в навколишньому середовищі в пізньому Ордовику - існує думка, що пізньо-Ордовицькі хвилі вимирання біоти не призвели до глибокої екологічної кризи, тобто в даному геологічному проміжку історії Землі екологічні порушення були досить незначними (Brenchley et al., 2001).

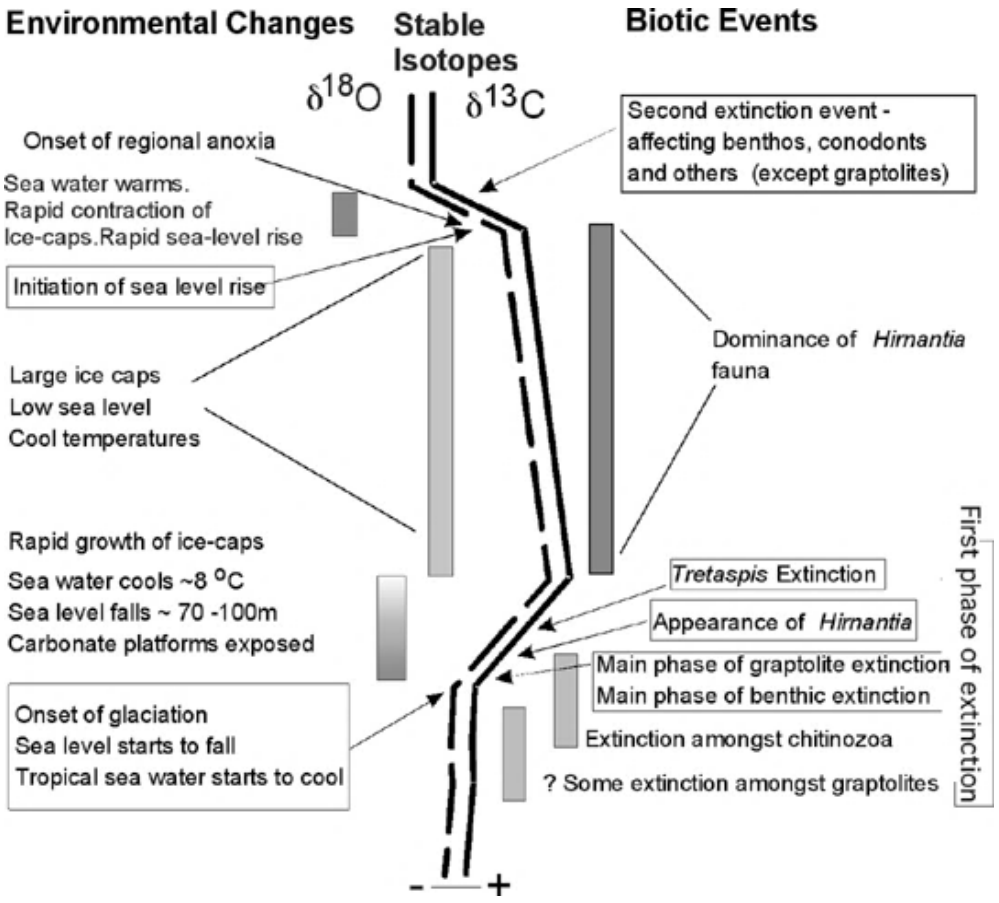
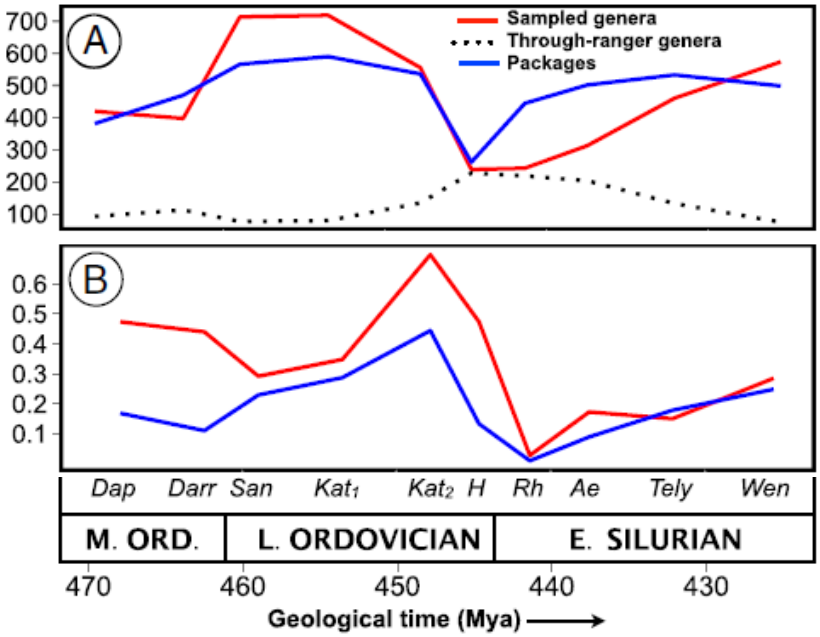


Схема показує дві хвилі пізньо-Ордовицького вимирання біоти. Перша хвиля вимирань на межі Катіанської і Хірнантської епох була викликана швидким розростанням покривних льодовиків,

різким зниженням температури води на 8^0C, падінням рівня моря на 70 - 100 м і, як наслідок, втратою звичних місць проживання організмів. Друга хвиля вимирань наприкінці Ордовика - була запущена різким потеплінням клімату, підвищенням температури води, таненням льодовиків, зростанням рівня моря та регіональною аноксією (за Brenchley et al., 2003).



А - Різноманітність родів морських організмів Лаврентії (сучасна Північна Америка) в інтервалі між середнім Ордовиком (Дапінгій) і раннім Силуром (Венлок); В - швидкість вимирання родів морських організмів (цитовано за Finnegan et al., 2012).

Різкі коливання рівня моря. Евстатичне (повсюдне) зниження рівня моря призводить до загибелі сидячих, малорухливих і дрібних морських організмів. Тоді як внаслідок евстатичного зростання рівня моря – сидячі фотосинтезуючі морські організми опиняються нище фотичної зони, що призводить до їх загибелі від голоду.

*NB! В Ордовику і в Девоні зниження рівня моря стало одним з факторів, запустившим Ордовицьку і Девонську революції біорізноманіття через географічну ізоляцію груп організмів. Тоді як в Кебрії, Силурі, в ранній Пермі і т.н. – зниження рівня моря стало одним з факторів, спровокувавших масові вимирання біоти через втрату екологічних ніш існування організмів. Вважають, що ключовим моментом, від якого залежить баланс між появою нових груп організмів і вимиранням інших організмів – є швидкість і амплітуда евстатичних змін рівня моря.

Дві хвилі масових вимирань в середньому та пізньому Кембрії були зумовлені різкими коливаннями рівня моря. У середньому Кембрії відбулась досить різка зміна морських фаун - на місце дрібнораковинної фауни кінця Едіакарію - початку Кембрію прийшла макрофауна сучасних типів тварин. Цей часовий відрізок збігається не тільки з масовим вимиранням дрібнораковинної фауни, а й із загибеллю рифових систем, створених археоціатами. У зв'язку з вище викладеним одні фахівці називають середній Кембрій - епохою масового вимирання біоти, тоді як інші фахівці, виходячи з відсотка вимерлих груп організмів і груп, що з'явились, кажуть про зміну фаун. У будь-якому разі, середньо-Кембрійська подія була запущена якимось потужним стресовим фактором.

Кінець раннього Кембрію - середній Кембрій:

а) 530 - 513 млн.р.т. Кембрійський вибух біорізноманіття;

б) 521 - 517 млн.р.т. зміна положення осі обертання Землі на 90 градусів через перевантаження Південного полюсу (Гондвана + покривне Бойканурське зледеніння);

в) 515 - 510 млн.р.т. різке короткочасне коливання рівня моря;

г) 517 - 510 млн.р.т. вимирання рифів з археоціат, вимирання усієї дрібнораковинної фауни;

д) 515 - 510 млн.р.т. накопичення важких ізотопів вуглецю-13 в осадових породах, яке,

зазвичай, корелює з істотними змінами в умовах навколишнього середовища;

е) 515 - 500 млн.р.т. висока частота інверсій магнітного поля Землі (можливо - інерційні коливання магнітосфери внаслідок зміни положення вісі обертання Землі);

ж) 501 млн.р.т. Земля увійшла в епоху кальцитних морів (цей геохімічний показник корелює зі значним евстатичним зростанням рівня моря в результаті виверження глибинних магм та інтенсивного спредінга дна океану).

Аналіз хронології подій кінця раннього Кембрію - середнього Кембрію свідчить про те, що спочатку з'явилась нова макрофауна, а потім, внаслідок дії стресових умов навколишнього середовища - вимерла попередня фауна. І оскільки в екосистемах Кембрійських морів збереглись великі рухливі організми, тоді як дрібні і прикріплені до дна організми - вимерли, то мабуть критичними факторами, що запустили середньо-Кембрійське вимирання біоти були різкі коливання рівня моря.

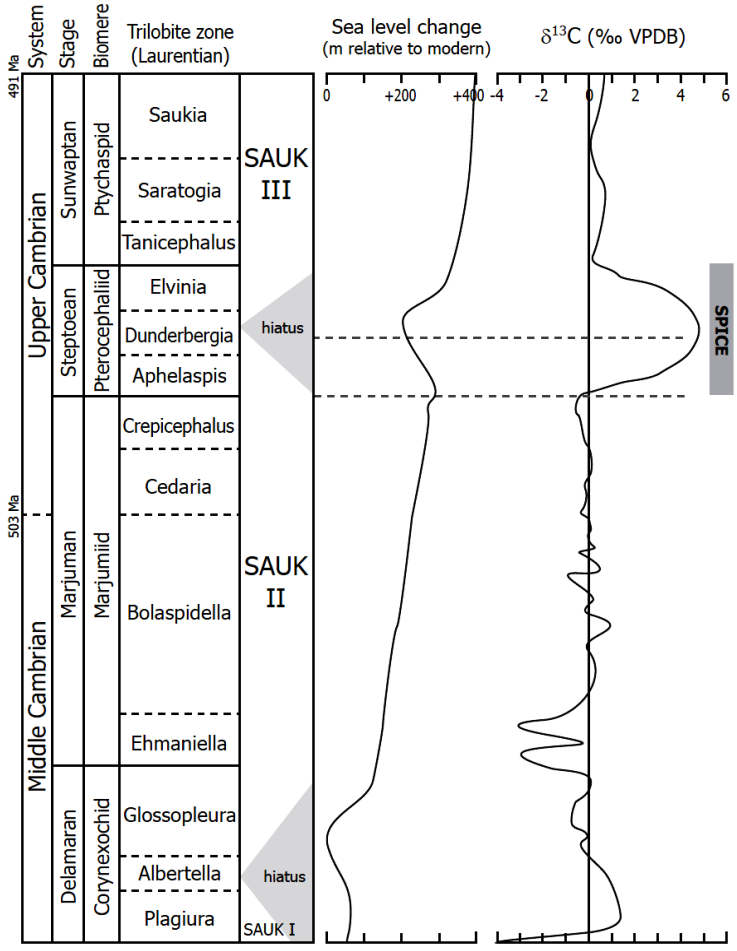
Пізній Кембрій:

а) 500 - 496 млн.р.т. різке коливання рівня моря; накопичення в океанічній воді токсичних мікроелементів, змитих з континентів відступаючим морем;

б) 500 - 496 млн.р.т. накопичення важких ізотопів вуглецю-13 в осадових породах, яке зазвичай, корелює з істотними змінами в умовах навколишнього середовища (т.зв. SPICE Event, The Steptoean Positive Isotopic Carbon Excursion Event);

в) 499 - 488 млн.р.т. в Фуронгії було три хвилі масових вимирань біоти; вимерло багато трилобітів (невеликих малорухливих детритофагів, мешканців океанічного дна) та інших організмів.

Вважають, що всі хвилі біотичних криз пізнього Кембрію також були пов'язані з різкими змінами рівня моря.



Зміни рівня моря в середині-наприкінці Кембрійського періоду. Зверніть увагу на те, що епізоди різкого зниження рівня моря в середньому і в пізньому Кембрії відповідають зростанню значень

показника ізотопного фракціонування вуглецю-13 (в пізньому Кембрії це т.зв. SPICE Event, The Steptoean Positive Isotopic Carbon Excursion) (за Auerbach, 2004).

Нестача кисню в навколишньому середовищі. Більшість Фанерозойських біот представлена аеробними організмами, які потребують певної концентрації кисню в наколишньому середовищі для здійснення синтезу молекул АТФ, що є джерелом енергії для внутрішньоклітинних процесів. Зменшення рівня кисню нижче порогових для кожної групи організмів значень – призводить до загибелі цих організмів. Серед катастрофічних причин багатьох подій масових вимирань біоти (зокрема, трьох хвиль Силурійських масових вимирань біоти, термінального Пермського вимирання, термінального Тріасового вимирання і т.н.) - фахівці називають гіпоксію та аноксію в океанах.

Зокрема, в середньому-пізньому Силурі були три хвилі масових вимирань біоти, в ході яких найбільше постраждали придонні організми: трилобіти, конодонти, сидячі колонії граптолітів та ін.: Айревікське вимирання (Ireviken Event, 428,2 ± 2,3 млн.р.т.); Малдське вимирання (Mulde Event); Лауське вимирання (Lau Event, 420 млн.р.т.). Головною катастрофічною причиною вимирань організмів в Силурі вважаються квазіперіодичні аноксії (відсутність кисню) в океанах через порушення циркуляції океанічної води.

Ця квазіперіодичність збігається з кліматичними циклами Міланковича. Який існує зв'язок між циркуляцією води в океані і кліматичними чинниками? Циркуляцію океанічної води забезпечують: а) система океанічних течій (вітрових і термогалінних); б) вітрові згони і нагони води; в) термогалінна конвекція води в океані. Таким чином, перемішування води в океані, і, як наслідок, доставка кисню до глибинних шарів, забезпечується перепадами температури води і вітрами. При певному поєднанні кліматичних показників - таке перемішування води сповільнюється (якщо різниця температур між сусідніми територіями або акваторіями не перевищує 5^0C – це призводить до зупинки циркуляції повітряних мас, і, як наслідок, до зупинки циркуляції водних мас).

Айревікська подія в Силурійському періоді - була одним з найбільш інтенсивних епізодів вимирання біоти в середньому Палеозої. Це вимірання справило значний глобальний вплив на велику кількість клад живих організмів, серед яких - найбільш постраждали конодонти, граптоліти і хітинозої. Spiridonov A. з колегами (2015) досліджували селективність вимирання і виживання конодонтів в залежності від умов їх проживання в ході Айревікської події. Отримані авторами роботи дані свідчать про те, що серед параметрів, які підвищували шанси конодонтів на виживання - була глибина їх проживання: чим глибше мешкала група конодонтів, тим вище був шанс вимирання в ході Айревікської події. Якби причиною Айревікського вимирання морської біоти були б події океанічної регресії, як вважалося раніше, то в цьому випадку повинні були б швидше постраждати мілководні групи (за Spiridonov et al., 2015).

Під час термінального Пермського вимирання біоти відбувся масований вихід метану з дна океанів через підвищення температури океанічної води (встановлений на підставі значної негативної екскурсії показника ізотопного фракціонування вуглецю-13 в геогоризонтах термінальної Пермі). При цьому причиною роста придонних температур може бути як пізньо-Пермське різке потепління клімату, так і зміна характеру океанічних течій, спровокована тектонічними рухами, внаслідок якої до придонних шарів океану потрапили теплі приповерхневі води.

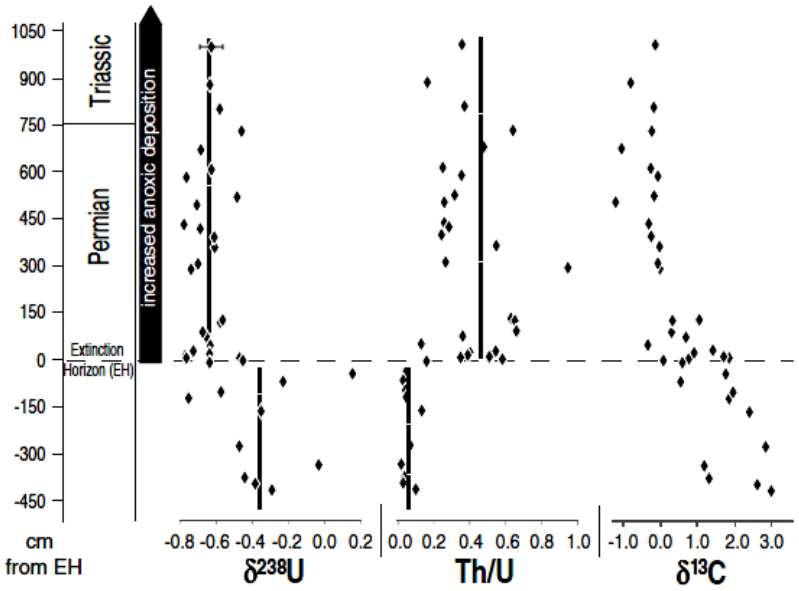
*NB: В результаті життєдіяльності океанічних бактерій в глибинах океанів в анаеробних умовах утворюється біогенний метан, який має полегшений ізотопний склад. Цей метан у великих кількостях у вигляді клатратів знаходиться на дні океанів, оскільки значний тиск океанічної води перешкоджає його виходу на поверхню. При підвищенні температури – метан виходить з дна океану на поверхню Землі. Окислення цього метану киснем супроводжується зростанням концентрації вуглекислого газу і відповідним зниженням концентрації кисню в навколишньому середовищі.

$$CH_4 + O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

Витрати кисню на окислення метану призводять до розвитку гіпоксії в океані і до загибелі організмів. Слід відзначити, що пік Пермського вимирання видів припадає на період 40000 - 50000 років після виходу метану (т.т. після появи ізотопної вуглецевої аномалії у відповідних геогоризонтах).

*NB! Згідно даних інших дослідників – джерелом надходження значної кількості ізотопно полегшеного метану до навколишнього середовища наприкінці Пермського періоду стало виверження глибинних магм крізь пласти кам'яного вугілля.

Аноксія передувала термінальному Пермському масовому вимиранню біоти, але не була тривалою. Brennecka G.A. з колегами (2011) проаналізували зміни показника ізотопного фракціонування урану-238 ($^{238}U/^{235}U$, т.т. $\delta^{238}U$) і зміни співвідношення Th/U в карбонатах геогоризонта, що відповідає термінальному Пермському вимиранню біоти на території південного Китаю. Проведені дослідження виявили в геогоризонті масового вимирання: а) зниження значень показника ізотопного фракціонування урану з -0,37 ‰ до -0,65 ‰, що свідчить про експансію океанічної аноксії, а також б) показали зростання значень відношення Th/U, що свідчить про зниження концентрації урану в океанічній воді. Використовуючи масову балансову модель, автори роботи встановили, що виявлений ізотопний зсув є результатом шестиразового збільшення переходу урану в аноксичні фракції, що означає відповідне зростання аноксичності океану. Аноксія в океані збіглась за часом або дещо передувала масовому вимиранню біоти і тривала близько 40 000 - 50 000 років під час епохи вимирань. Результати, отримані авторами роботи, не збігаються з гіпотезами, що раніше висувались, про тривалий період аноксії всього океану перед термінальним Пермським вимиранням біоти (за Brennecka et al., 2011).



Зниження значень показника ізотопного фракціонування урану-238 ($\delta^{238}U$) в епоху термінального Пермського вимирання біоти (Extinction Horozont, EH) свідчить про аноксичність океану; зростання співвідношення Th/U свідчить про масований перехід урану в аноксичні океанічні фракції; зниження значень показника ізотопного фракціонування вуглецю-13 ($\delta^{13}C$) свідчить про масоване надходження до навколишнього середовища органічного вуглецю з полегшеними ізотопним складом (за Brennecka et al., 2011).

Стагнація океану і пізньо-Пермська аноксія. Аналіз океанічних седиментів свідчить про те, що пізньо-Пермське масове вимирання біоти супроводжувалось аноксією придонних вод океану. Численні експериментальні моделі свідчать про те, що маленький температурний градієнт між екваторіальними і приполярними океанічними водами призводив до ослаблення океанічної циркуляції і сприяв повсюдній аноксії в пізньо-Пермських океанах. Згідно з дослідженнями, проведеними Osen A.K. з колегами (2012), причиною аноксичності пізньо-

Пермського океану може бути розташування серединно-океанічних хребтів, які порушили циркуляцію океанічних вод: тектонічні реконструкції свідчать про те, що в пізній Пермі Пангея була оточена активною морською зоною субдукції, розташування якої порушувало глобальну циркуляцію вод океану Панталасса (за Osen et al., 2012).

Пермо-Тріасова морська криза: аноксія в глибинах океану + висока температура води.

Дослідження, проведені Song H. з колегами (2014), показали, що причиною масового вимирання морських мешканців стали дуже високі температури прибережних вод і аноксія глибинних вод. Наприклад, корали, великі форамініфери, радіолярії - не витримали високі температури, тоді як остракоди - толерантні до високих температур - вижили (але, при цьому - не опускались в аноксичні глибини). Вижили групи молюсків, толерантні одночасно до високих температур і до гіпоксії (за Song et al., 2014).

Посухи на континентах як фактор вимирання біоти. Вода є одним з найважливіших життєвих факторів. І катастрофічна, і хронічна нестача води призводить до загибелі організмів. Так, ключовою причиною Олсонівського вимирання біоти між ранньою і середньою Пермью вважають прогресивне зростання посушливості клімату, яке призвело до загибелі екваторіальних та тропічних вологих екосистем: вимерли ліси-болота та їх мешканці.

Причини пізньо-Карбонового мінорного вимирання біоти в тропічних дощових лісах Єврамерики. Однією з найважливіших причин мінорного вимирання кам'яновугільних лісів Єврамерики стала аридифікація клімату. З одного боку, посиленню посушливості клімату на даних територіях в пізньому Карбоні сприяло закриття шельфу між Лаврусією і Сибіром і локальні тектонічні підняття відповідних територій. З іншого боку, слід зазначити глобальний характер аридифікації клімату, яка почалася приблизно 310 млн.р.т. в середньому Московії, досягла критичного рівня в Казимовії верхнього Карбону (Gulbranson et al., 2015) і супроводжувалася різкою зміною морських і наземних флор і фаун в цю епоху в різних регіонах земної кулі. Таким чином, пізньо-Карбонове мінорне вимирання торкнулося не тільки кам'яновугільних лісів - але й було феноменом глобального масштабу (за https://en.wikipedia.org/wiki/Carboniferous_ rainforest_collapse). *NB! До кінця Карбона кам'яновугільні ліси Єврамерики відновилися - але вже з іншим видовим складом рослинності.

*NB! Пізнім Карбоном на території північного заходу Африканського континенту датуються події рифтогенеза, які супроводжувалися інтенсивним плюмовим вулканізмом (виверження в Латлендській провінції, European-Northwest African Large Igneous Province, EUNWA). Ряд дослідників пов'язують мінорне вимирання кам'яновугільних лісів-боліт Єврамерики саме з цими вулканічними подіями.

Географічна ізоляція екосистем. Т.зв. «острівний ефект» як фактор вимирання біоти. Т.зв. «острівний ефект» географічної ізоляції вперше був показаний для реальних океанічних островів. Однак згодом, концепція острівної біогеографії отримала своє підтвердження також і на екологічно або географічно ізольованих територіях в межах континентальних екосистем. Зокрема, колапс кам'яновугільних лісів-боліт в пізньому Карбоні - це яскравий приклад т.зв. «острівного ефекту» в межах континентальних екосистем (тобто приклад еволюції популяцій в екосистемах, оточених іншими умовами проживання). Початковий ефект фрагментації середовища проживання проявляється в вимиранні багатьох груп організмів через нестачу ресурсів для існування. А при наступному відновленні екосистем в результаті процесів диверсифікації - в кожній фрагментованій екосистемі виникає своя унікальна асоціація рослин і тварин (т.зв. ендемізм флор і фаун).

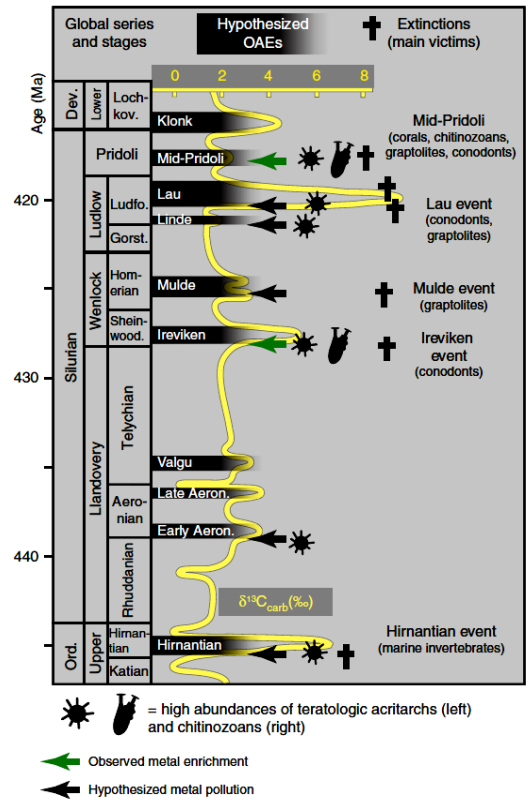
Колапс кам'яновугільних лісів-боліт в пізньому Карбоні. Приблизно 305 млн.р.т. в пізньому Карбоні на території Єврамерики стався колапс кам'яновугільних лісів. Ця подія відноситься до групи т.зв. мінорних вимирань, яке торкнулося кам'яновугільних лісів-боліт в

екваторіальних регіонах Європи і Америки. В ході цієї події відбулася фрагментація дощових лісів на ізольовані «острови», що, в свою чергу, викликало карликовість і подальше зникнення багатьох видів рослин і тварин. Після цієї події - кам'яновугільні тропічні ліси відновилися, проте, їх розміри і видовий склад - змінилися.

У Карбоні основою гігантських кам'яновугільних лісів на території Європи і Америки були деревовидні плауни, серед яких мешкали гігантські комахи, багатоніжки, амфібії і перші рептилії. Колапс кам'яновугільних лісів відбувався в кілька етапів. Першим - стало поступове заселення лісів опортуністичними видами - папоротями (пізній Московій). Потім, в ранньому Казимовії, сталося несподіване масове вимирання деревовидних плаунів, які були деревами-домінатами в цих екосистемах, і заміна їх на деревовидні папороті. Дощові ліси були фрагментовані у вигляді окремих «островів» в екосистемах. Це, в свою чергу, призвело до втрати космополітизму тропічних груп тварин і до формування ендемічних асоціацій, характерних для окремих «островів» дощових лісів. Багато груп амфібій вимерли, тоді як рептилії - диверсифікували. Гігантизм комах і багатоніжок був втрачений. Пізньокарбонове мінорне вимирання сприяло появі рослинноїдності у наземних тетрапод, а також здатності у амфібій перечікувати несприятливі умови в стані сплячки в норах.

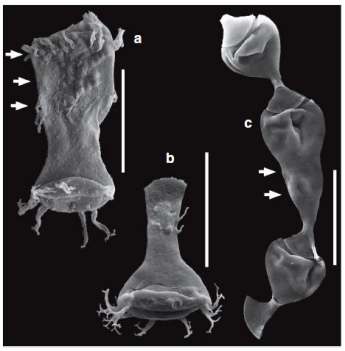
Мутагенна дія важких металів. Під час подій масових вимирань біоти в багатьох випадках було зареєстровано високий рівень мутагенності навколишнього середовища. Серед факторів, які спроможні викликати накопичення мутацій в молекулах ДНК живих організмів – висока концентрація важких металів, які потрапляють в екосистеми, зокрема, під час інтенсивного виверження глибинних магм.

Одна з причин масових вимирань біоти в Силурі - мутагенна дія важких металів. У геогоризонтах пізньо-Ордовицького і Силурійського масових вимирань біоти виявлені скам'янілі рештки мутантних форм планктону, що дозволяє висунути альтернативні загальновизнаним причини, що запустили дані вимирання біоти. Vandenbroucke T.R. з колегами (2015) в своєму дослідженні показали, що поява аберантних форм морських організмів в геогоризонтах Прідолі (Силур) збігається з драматичним накопиченням металів (Fe, Mo, Pb, Mn і As) в фосиліях і в супутніх їм осадових породах.



Розподіл потенційних OAEs в верхньому Ордовику - Силурі. Положення передбачуваних зон OAEs базується на даних $\delta^{13}C$ стратиграфії. Токсичні метали виявлені в геогоризонтах Прідолі (Pridoli) (дане дослідження, вказано зеленою стрілкою) і в геогоризонтах нижнього Венлока (Wenlock), і, ймовірно, також є однією з причин Айревікської події (Ireviken Event). Накопичення токсичних металів корелює з подіями аноксії в океанах. Передбачуване накопичення металів вказано чорними стрілками (за Vandenbroucke et al., 2015).

Де: OAEs, Oceanic Anoxic events – аноксичні події в океані.



Хітинозої (*Chitinozoans*) нормальної (b) і аберантної (a, c) морфології. Де: a) тератологічний зразок *Ancyrochitina*; b - морфологічно нормальний зразок *Ancyrochitina;* c - ланцюг з трьох зразків *Margachitina* з аномальним зразком між двома нормальними. 1 бар = 100 мкм. Стрілками вказані аномалії морфології організмів (за Vandenbroucke et al., 2015).

Відомо, що метали викликають тератогенну відповідь у сучасних організмів і появу таких морфологічних аномалій сьогодні пов'язують з забрудненням Світового океану металами. Автори роботи припустили, що причиною виявлених на фосиліях морфологічних аномалій є високі концентрації металів у морській воді в геологічному минулому Землі. Виявлені у фосиліях і в осадових породах метали є редокс-чутливими, що підтверджує модель аноксії в давніх океанах. Отримані авторами роботи дані свідчать про те, що поширення аноксії і накопичення редокс-чутливих токсичних металів сприяло запуску подій масового вимирання біоти в епоху Прідолі (Силур), і - можливо в інші епохи масових вимирань наприкінці Ордовика - в Силурі (за Vandenbroucke et al., 2015).

Мутагенна дія ультрафіолетового випромінювання. Короткі ультрафіолетові промені спроможні викликати мутації в ДНК живих організмів. Але, зазвичай, жорстке ультрафіолетове випромінювання Сонця поглинається захисним озоновим екраном, який розташований в стратосфері Землі. Проте, при вулканогенному потраплянні оксидів сірки в стратосферу – відбувається руйнування озонового шару, що призводить до надходження до поверхні Землі значної кількості короткохвильового ультрафіолету, який, в свою чергу, викликає накопичення мутацій в ДНК організмів. Так, у відкладеннях на межі Пермь – Тріас було виявлено значну кількість фосилій з аберантним пилком, що свідчить про мутагенність умов під час термінального Пермського вимирання біоти. Причиною роста кількості мутацій вважається руйнування озонового екрану вулканогенними оксидами сірки і надходження до поверхні Землі надлишкової кількості жорсткого ультрафіолету.

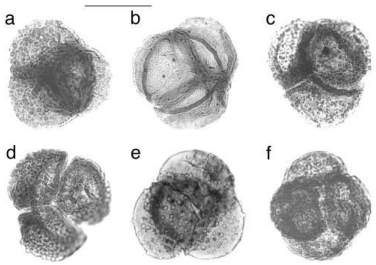
Мутагенність навколишнього середовища під час термінального Пермського вимирання біоти. В ході термінальної Пермської екологічної катастрофи в наземних екосистемах відбулася вибіркова втрата переважно деревної рослинності. По всій Землі виживання трав'янистих плаунів (lycopsids) зіграло піонерну роль у відновленні порожніх просторів Пангеї, які втратили ліси. Visscher H. з колегами (2004) встановили, що мікроспори цих плаунів представляли собою нерозділені тетради, що свідчить про нездатність даних рослин завершити нормальний процес формування спор.

---

*NB! Вочевидь, розмноження цих плаунів відбувалось вегетативним шляхом.

Отримані авторами роботи результати свідчать про те, що під час глобальної Пермської екологічної катастрофи екосистеми знаходились в умовах хронічного мутагенезу. Наприкінці Пермського періоду в ході Сибірського трапового вулканізму масована емісія до атмосфери органо-галогенів призвела до руйнування озонового екрану в стратосфері, що

викликало хронічне опромінення наземних екосистем жорстким ультрафіолетом. А пролонгована дія ультрафіолетового випромінювання стала однією з причин повсюдного зростання рівня мутацій у наземних рослин (за Visscher et al., 2004).



Тетради мікроспор пізньо-Пермських гетероспорових плаунів, східна Гренландія. Де: a, c, e, f - мікроспори *Lundbladispora*; b - мікроспори *Densoisporites*; d - мікроспори *Uvaesporites*. 1 бар = 50 мкм (за Visscher et al., 2004).

Мутагенна дія радіоактивного випромінювання. Причиною мутагенності умов під час подій масових вимирань біоти може бути високий рівень природної радіоактивності, пов'язаний з виверженням глибинних магм, які містять значні кількості радіоізотопів.

Рівень пізньо-Пермської радіоактивності середовища спроможний викликати мутації у живих організмів. Дослідження, проведені Leonard A. з колегами (1985), показали, що експозиція самок мишей на радіоактивних Пермських відкладеннях (10 мрад/рік) різко знизила фертильність піддослідних тварин. У більш ранніх дослідженнях було встановлено, що такий же рівень природної радіоактивності індукує появу точкових мутацій у рослин і появу хромосомних аберацій в соматичних клітинах ссавців (за Leonard et al., 1985).

Космічне гамма-випромінювання. Відомо, що в наслідок дії гамма-випромінювання на молекули клітин – в клітинах з`являються агресивні іони і вільні радикали, які пошкоджують усі внутрішньоклітинні молекули, і, зокрема, молекули ДНК. З одного боку, накопичення пошкоджених молекул в клітинах призводить до включення програми на самознищення і до загибелі як окремих клітин, так і цілих організмів. З іншого боку – пошкодження молекул ДНК викликають появу мутацій, які в 99,9% випадків є шкідливими для функціонування організмів, і накопичення яких зменшує життєздатність організмів і часто призводить до втрати здатності організмів до розмноження.

Космічне гамма-випромінювання ініціювало пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти. Сплески гамма-випромінювання в нашій Галактиці можуть призводити до значного пошкодження біосфери Землі. Розрахункові дослідження показали, що два і більше разів за 1 млрд. років такі гамма-сплески відбуваються в небезпечній близькості від Землі. Щонайменше п'ять разів в Фанерозої на Землі відбувались масові вимирання біоти, в ході яких з лиця Землі зникла велика кількість живих організмів. Серед факторів, які могли провокувати масові вимирання біоти - і сплески гамма-випромінювання. Melott A.L. з колегами (2004) вважають, що пізньо-Ордовицьке масове вимирання біоти могло бути, як мінімум частково, спровоковане таким гамма-сплеском радіації. Крім власного шкідливого впливу - гамма-випромінювання викликає витончення озонового екрану і призводить до безперешкодного проникнення на Землю жорсткого ультрафіолетового випромінювання Сонця. Крім того, сплеск гамма-випромінювання міг запустити в пізньому Ордовику різке глобальне похолодання після досить теплих кліматичних умов. Таким чином, інтенсивне швидке похолодання і гляціація, які вважаються офіційною причиною пізньо-Ордовицького масового вимирання біоти - могли бути викликані сплеском космічного гамма-випромінювання в небезпечній близькості від Землі (за Melott et al., 2004).

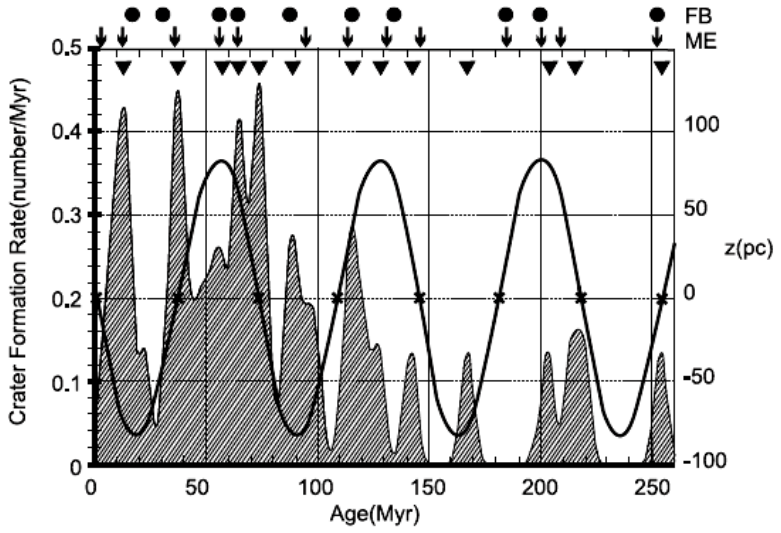
Вибух наднової зірки в Неогеновому періоді (ранній Пліоцен). 2 млн.р.т. в скупченні зірок Scorpius - Centaurus стався вибух наднової зірки, випромінювання від якої спровокувало вимирання багатьох видів на Землі.

Вплив темної матерії на масові вимирання біоти на Землі. Rampino M.R. (2015) досліджував квазіцикли масових вимирань біоти на Землі і їх кореляцію з формуванням імпактних структур, вулканічно-тектонічною активністю в надрах Землі і рухом Сонячної системи навколо центру нашої Галактики. Проведені дослідження показали, що масові вимирання біоти повторюються з циклами 30 - 26 млн. років; аналогічні цикли в 31 ± 5 млн. років встановлені для формування наземних імпактних кратерів. Вважають, що ці цикли пов'язані з вертикальними осциляціями Сонячної системи в процесі обертання Сонячної системи навколо диска нашої Галактики, які відбуваються приблизно раз в 42 - 30 млн. років між подіями перетину Сонячною системою диска Галактики.

В Сонячній системі розташована кометна Хмара Оорта. При проходженні Сонячної системи недалеко від диска Галактики - ця хмара піддається не тільки збурюючим гравітаційним силам диска Галактики, а також - гравітаційному впливу т.зв. темної матерії, яка формує диско-подібну структуру в межах диска нашої Галактики, що призводить до зміни траєкторії руху комет і астероїдів Хмари Оорта, до інтенсивного кометного бомбардування поверхні Землі і, як наслідок, до масових вимирань біоти.

*NB! Темна матерія в астрономії і космології, а також в теоретичній фізиці - це гіпотетична форма матерії, що не випускає електромагнітне випромінювання і безпосередньо не взаємодіє з ним. Ця властивість даної форми речовини унеможливлює її пряме спостереження. Висновок про існування темної матерії був зроблений на підставі численних непрямих ознак поведінки астрофізичних об'єктів і по створюваних ними гравітаційним ефектам. З'ясування природи темної матерії допоможе вирішити проблему прихованої маси, яка, зокрема, полягає в аномально високій швидкості обертання зовнішніх областей галактик (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Крім того, проходження Землі через особливо щільні згустки темної матерії, що складаються з слабо-взаємодіючих масивних частинок (вімпів) в площині Галактики, також може привести до нагрівання ядра планети шляхом захоплення і подальшого знищення частинок темної матерії. Це нове джерело періодичного нагріву в надрах Землі може пояснити приблизно 30 млн. річну періодичність наземної геологічної активності, яка також може бути залучена в ініціацію масових вимирань на Землі. Отримані Rampino M.R. (2015) результати свідчать про те, що цикли геологічної і біологічної еволюції на Землі можуть частково контролюватися ритмами динаміки галактичних процесів (за Rampino, 2015).



Порівняння віку імпактних кратерів, часу масових вимирань біоти і базальтового магматизму в зв'язку з подіями перетину Сонячною системою диска Галактики. Де: по осі OX - геологічний вік,

млн.р.т.; по осі ОУ (ліва шкала) - кількість ударних кратерів за млн. років (заштрихована область графіка) (ліва шкала); епохи максимальної швидкості накопичення кратерів позначені темними перевернутими трикутниками; епохи масових вимирань (МО) - вказані стрілками; час континентального базальтового магматизму (FB) - зазначено зафарбованими колами; по осі ОУ (права шкала) - висота Сонця над і під диском Галактики (Z, в парсеках): NB! половина цього циклу становить приблизно 35 млн. років; розрахунковий час перетину Сонячною системою диска Галактики вказано хрестиками (за Rampino, 2015).

Таблиця. Кореляція між масовими вимирання біоти, континентальним базальтовим магматизмом і зіткненнями з космічними тілами (вік зазначений в млн. років) (цитовано за Rampino, 2015).

Mass extinction		Flood basalt		Impact pulses
Pliocene	2.6	No flood basalt		NA
Middle Miocene	11.6	Columbia River	16 ± 0.5	12 ± 1
Late Eocene	37.8 ± 0.1	Ethiopian	30 ± 1	38 ± 2
Late Paleocene[a]	56 ± 0.2	North Atlantic	56 ± 1	57 ± 1
K-Pg boundary	66 ± 0.3	Deccan	66 ± 0.5	65 ± 1
				73 ± 1
Cenoman,-Turon.	94 ± 0.8	Madagascar	88 ± 2	89 ± 2
Aptian-Albian	113 ± 1	Rajmahal	116 ± 2	115 ± 2
Hauteriv-Barrem.[b]	131 ± 0.5	S. Geral/Etendeka	133 ± 1	128 ± 2
End Jurassic	145 ± 2	No flood basalt		143 ± 2
				167 ± 2
Pliensbach-Toarc.	183 ± 1.5	Karoo	183 ± 1	
End-Triassic	201 ± 1	Camp	201 ± 1	202 ± 2
Norian-Rhaetian	210 ± 2	No flood basalt		215 ± 3
End-Permian	252 ± 0.7	Siberian	251 ± 1	254 ± 2

Notes. [a]Not a true mass extinction, but a sudden global climatic warming.
[b]Possible mass extinction.

Масові вимирання біоти спричиняються комплексом стресових факторів. Аналіз причин масових вимирань біоти часто вимальовує досить складну картину взаємодії декількох стресових чинників. Вважають, що в багатьох випадках саме одночасна дія стресорів різної природи запускає події масового вимирання.

Причини двох хвиль Ордовицького масового вимирання видів живих організмів – комплекс катастрофічних факторів:

1) катастрофічні причини першої хвилі вимирання біоти: різке зниження температури навколишнього середовища (до формування покривного зледеніння); уход моря в розриви і складки дна Світового океану, які сформувались в результаті тектонічних рухів земної кори, що викликало загибель мілководних організмів; зниження рівня моря через ізолювання значної кількості води в льодовиках; гіпоксія в глибинних ділянках океанів і морів через поганий газообмін між поверхневими і глибинними ділянками океану і загибель глибоководних організмів;

2) катастрофічні причини другої хвилі вимирання біоти: різке підвищення температури навколишнього середовища; різке зростання рівня моря через танення льодовиків, що викликало загибель організмів, які опинились глибше фотичної зони; загибель організмів через підйом глибинних аноксичних вод;

3) еволюційні причини масових вимирань біоти: старіння і вимирання видів через накопичення поломок в молекулах ДНК, викликаних дією стресових факторів навколишнього середовища (перепадами температур, високим рівнем іонізуючого випромінювання, конкуренцією видів і т.н.).

Катастрофічні причини трьох хвиль Силурійських вимирань біоти були пов'язані з аноксією в океанах, з посухами на континентах і з евстатичним (повсюдним) зниженням рівня моря.

Катастрофічні причини двох хвиль Девонських масових вимирань біоти. Келвассерська подія - була ініційована падінням астероїда, яке призвело: а) до руйнівних хвиль цунамі, з якими в океани потрапили континентальнів відкладення, що спричинило замутніння води і її збіднення на кисень (аноксію); б) поштовх астероїда змістив вісь обертання Землі, що спричинило переміщення Гондвани за Південне полярне коло і сприяло різкому похолоданню клімата. Хангеберзька подія була пов'язана з зниженням рівня моря і посухами на континентах.

Причини термінального Пермського вимирання біоти: а) підіння астероїда в Антарктиді; б) базальтовий вулканізм в Сибіру; в) дегазація вивержених в Сибіру магм призвела до повсюдного випадіння кислотних дощів, що знищило ліси і морських мешканців з зовнішнім мінералізованим скелетом; г) порушення озонового екрану вулканічними оксидами сірки призвело до посилення мутенності умов навколишнього середовища через надходження до поверхні Землі жорсткого ультрафіолетового випромінювання; д) через зміни характеру океанічних течій, спровоковані тектонічними подіями, відбувся підйом метанових клатратів з дна океану, що призвело до аноксії в океані і загибелі морських мешканців і т.н.

Причини масового Крейдяного вимирання видів.

1) Катастрофічні причини: а) наприкінці Крейдяного періоду відбулось падіння на землю серії астероїдів, найбільшим з яких був астероїд Чиксулуб, що впав на півострові Юкатан, Мексика; б) наприкінці Крейдяного періоду на території Індії сталось найсильніше виверження базальтових магм, після застигання яких, сформувалась т.зв. Деканська трапова провінція (тераси із застиглої магми); в) багаторазові короткочасні епізоди аноксії в океані - пов'язані з порушенням циркуляції води через зміну кліматичних умов.

2) Еволюційні причини: а) конкурентне витіснення одних організмів іншими (квіткові рослини потіснили голонасінні рослини; мозозаври витіснили іхтіозаврів; птахи витіснили птеродактилів і т.н.); б) зниження швидкості видоутворення (кількість видів, що з'являлись, стала менше кількості зникаючих видів (наприклад, в Крейдяному періоді така тенденція була характерна для динозаврів); в) природне старіння видів (яке прискорюється в стресових умовах навколишнього середовища).

Масовим вимиранням біоти часто передує ослаблення екосистем дією стресових факторів

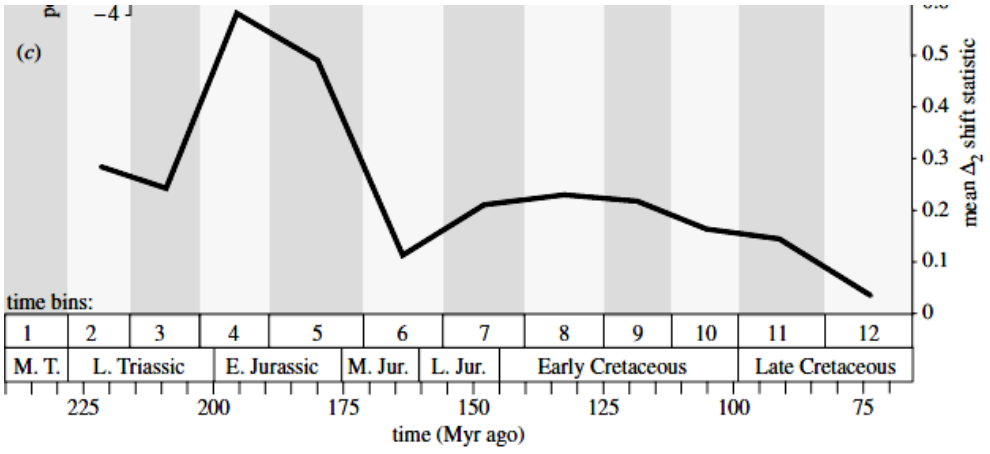
Зазвичай, найбільш масовані втрати біоти спостерігаються в епохи, в яких природним катастрофам передують тривалі екосистемні кризи. Причиною цього феномену є те, що хронічна дія стресових факторів: а) в одних групах організмів – сприяє появі адаптивних змін, які забезпечують пристосування організмів до змінившихся умов навколишнього середовища; б) тоді як в інших групах організмів – призводить лише до накопичення пошкоджень в молекулах ДНК, якщо означені групи втратили еволюційну пластичність, т.т. здатність змінювати роботу свого генетичного апарату у відповідь на зміни умов існування організму. При цьому катастрофічна подія будь-якої етиології на фоні тривалої екосистемної кризи призводить до перевищення певного порога накопичення мутацій в групах, які втратили еволюційну пластичність. Наслідком чого стає передчасне старіння і вимирання виду. Втратити еволюційну пластичність може організм будь-якого рівня складності. Але, зазвичай, чим складнішою є геномна організація групи – тим більше взаємозалежних регуляторних елементів задіяно в роботі її ДНК і тим більшою є вірогідність втрати пластичності такою системою.

Втрата еволюційної пластичності супроводжується зменшенням швидкості появи нових таксономічних одиниць в межах певної групи, зменшенням генетичної різноманітності групи і т.н.

Причина катастрофічності термінального Пермського вимирання біоти – хронічна дестабілізація екосистем протягом пізньої Пермі. Відомо, що ніякі астрономічні, тектонічні чи геохімічні катастрофи не спроможні повністю зруйнувати і знищити стабільні благополучні екосистеми. Термінальне Пермське вимирання біоти – стало найбільш катастрофічним в Фанерозої і можливою причиною глобального біотичного колапсу дослідники вважають пролонговану дестабілізацію природних екосистем, яка передувала цій події: пізньо-Пермська екосистемна криза, тривалістю 9-8 млн. років, була пов'язана з низькою концентрацією кисню і високими температурами навколишнього середовища.

Ослаблення екосистем в пізній Крейді сприяло термінальному Крейдяному вимиранню біоти. Mitchell J.S. з колегами (2012) використовуючи модель трофічних мереж дослідили десять наземних екосистем Кампанія і сім наземних екосистем Маастрихта на території Північної Америки. Проведені дослідження показали, що на території Північної Америки зміни в трофічній структурі між Кампанієм і Маастрихтом призвели до того, що Маастрихтські спільноти пережили хвилю вторинних вимирань, пов'язану з вимиранням первинних продуцентів і, як наслідок, мали більш низький поріг колапсу (руйнування) в порівнянні з екосистемами Кампанія. Особливо слід відзначити той факт, що саме зміни в різноманітті динозаврів мали найбільший негативний вплив на стійкість Маастрихтських екосистем до пертурбацій в навколишньому середовищі. Таким чином, автори роботи прийшли до висновку, що реструктурування екосистем - їх послабило, а це сприяло масовому термінальному Крейдяному вимиранню біоти, спровокованому падінням астероїда (за Mitchell et al., 2012). *NB! В епоху між Кампанієм і Маастрихтом на території Північної Америки відбулося відступання Західного Внутрішнього Моря (the Western Interior Seaway) і наземні екосистеми представляли собою нещодавно об'єднані території, між якими до цього розташовувалося велетенське внутрішнє море.

Вимиранню динозаврів наприкінці Крейди передував їх занепад. В Крейдяному періоді відбувалося зниження видового різноманіття серед динозаврів - швидкість появи нових видів у різних групах динозаврів була значно меншою, ніж швидкість вимирання старих видів у цих же групах динозаврів (Lloyd et al., 2008).

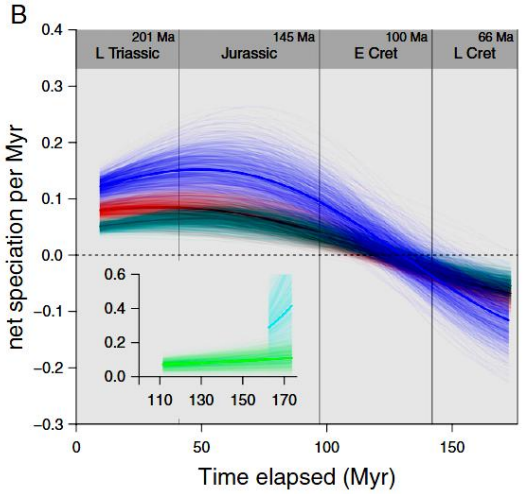


Середня швидкість диверсифікації динозаврів протягом Мезозойської ери. По осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - середня швидкість диверсифікації динозаврів. Де: L. Triassic - пізній Тріас; E. Jurassic - рання Юра; M. Jur. - Середня Юра; L. Jur. - Пізня Юра; Early Cretaceous - рання Крейда; Late Cretaceous - пізня Крейда (за Lloyd et al., 2008).

Реструктурування пізньо-Крейдяних фаун динозаврів сприяло чутливості динозаврів до позаземного імпакту. Пізня Крейда. Brusatte S.L. з колегами (2015) провели аналіз зміни різноманітності динозаврів в пізній Крейді. Автори роботи не знайшли підтвердження даним про тривалу глобальну кризу в лінії динозаврів майже до їх зникнення наприкінці Крейди.

Але, дослідження, проведені Brusatte S.L. з колегами (2015), показали, що реструктурування пізньо-Крейдяних фаун динозаврів на території Північної Америки призвело до зниження різноманітності великих рослиноїдних динозаврів, що сприяло більшій чутливості спільноти динозаврів до каскаду подій вимирання. При цьому автори підкреслюють, що несподіване вимирання фауни динозаврів свідчить про ключову роль саме катастрофічного позаземного імпакту в даній події (за Brusatte et al., 2015).

Тривалий занепад динозаврів в пізній Крейді. Sakamoto M. з колегами (2016) виявили зниження швидкості появи нових видів у всіх трьох субкладах динозаврів *Ornithischia, Sauropodomorpha* і *Theropoda* за десятки мільйонів років до Крейдяно - Палеогенового масового вимирання біоти. Єдиний виняток склали високо-спеціалізовані рослиноїдні групи гадрозаврових (*Hadrosauriformes)* і цератопсових (*Ceratopsidae)* динозаврів.



Швидкість появи нових видів динозаврів почала знижуватися в ранній Крейді Мезозойської ери (крім ліній гадрозаврових і цератопсових динозаврів). Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т; по осі ОУ - швидкість появи нових видів за 1 млн. років; маленький уставний графік - вказує швидкість появи нових видів серед гадрозаврових (зелена лінія) і цератопсових (блакитна лінія) динозаврів Triassic - Тріасовий період; Jurassic - Юрський період; Cret (Cretaceous) - Крейдяний період; L - пізній; E - ранній (за Sakamoto et al., 2016).

Таким чином, авторами дослідження було показано, що динозаври прийшли в занепад задовго до їх остаточного вимирання в ході термінальної Крейдяно - Палеогенової біотичної кризи. А зниження здатності заміщати вимерлі групи новими лініями призвело до того, що динозаври виявилися нездатними на швидку відповідь і швидке відновлення після термінальної Крейдяної катастрофи (за Sakamoto et al., 2016).

Еволюційні причини Плейстоценового вимирання біоти. Слід зазначити, що пізньо-Плейстоценове вимирання біоти було досить тривалим: пік вимирань охопив період в 40 тис. років (між 50 - 10 тис. років тому), однак саме масове вимирання мегафауни почалось ще раніше - приблизно 400 тис.р.т. Тому, крім катастрофічних причин пізньо-Плейстоценового вимирання видів - мали місце також і еволюційні причини: передчасне старіння і вимирання видів через накопичення поломок в ДНК, викликаних стресовими умовами довкілля, за умови зниження пластичності генетичного апарату відповідних груп організмів.

До стресових умов навколишнього середовища, що спровокували передчасне старіння видів в пізньому Плейстоцені, відносяться:

а) скачки температур в льодовикові і міжльодовикові періоди;

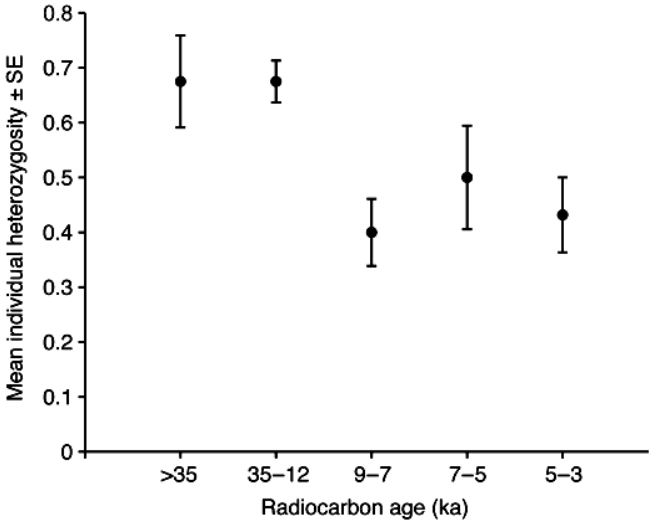
б) підвищений рівень вторинного космічного випромінювання, який був виявлений за накопиченням в породах Плейстоценового віку радіоактивного вуглецю 14C*:

космічне нейтронне випромінювання + $^{14}N \rightarrow {}^{14}C^*$ + *потік елементарних частинок (протонів)* (джерелом такого випромінювання вважається вибух наднової зірки);

в) поширення хвороб (50% мамонтів було уражено туберкульозом кісток);

г) зміна типу харчування у травоїдних тварин (ізотопний аналіз виявив несподівану зміну в дієті травоїдних тварин безпосередньо перед пізньо-Плейстоценовим вимиранням видів). Причини: потепління наприкінці Плейстоцену призвело до підвищення вологості і до заміни трав'янистої тундри на мохову тундру і тайгу; при цьому нові рослини часто виявлялись токсичними і мутагенними для травоїдних тварин.

Редукція генетичної різноманітності в популяції мамонтів в пізньому Плейстоцені. Nyström V. з колегами (2012) був проведений аналіз ядерної та мітохондріальної ДНК, отриманої з залишків пізньо-Плейстоценових і Голоценових мамонтів (*Mammuthus primigenius*), що мешкали на північному сході Сибіру 60 000 – 4 000 років тому. Між мамонтами, які жили більш 12 000 років тому і менше 9 000 років тому автори дослідження виявили драматичні генетичні відмінності в ядерній ДНК - зокрема, зниження рівня індивідуальної гетерозиготності тварин приблизно на 30% внаслідок редукції розмірів популяції. Редукцію генетичного різноманіття також виявили і при аналізі мітохондріальної ДНК - вона показала втрату 65% генетичної різноманітності у мамонтів. Проте надалі - втрата генетичного різноманіття у мамонтів більше не відбувалась, що свідчить про певну катастрофічну подію (кліматичну або екологічну), яка швидко знищила популяцію мамонтів в Голоцені (за Nyström et al., 2012).



Зміни рівня генетичного різноманіття в популяції мамонтів в пізньому Плейстоцені - Голоцені 35000 - 3000 років тому. Де: по осі ОХ - геологічний час, тис.р.т.; по осі ОУ - середній рівень індивідуальної гетерозиготності мамонтів. В інтервалі 9 000 – 7 000 років тому відбулося значне зниження рівня гетерозиготності особин в популяції мамонтів внаслідок скорочення чисельності популяції і близькоспоріднених схрещувань (за Nyström et al., 2012).

Аналіз генома виявив риси демографічного і генетичного занепада шерстистих мамонтів. Пізній Плейстоцен. Palkopoulou E. з колегами (2015) провели повногеномний сиквенс ДНК двох шерстистих мамонтів (*Mammuthus primigenius*). Перший мамонт жив 4300 років тому на острові Врангеля і є представником однієї з останніх особин даного виду. Другий мамонт жив 44800 років тому в пізньому Плейстоцені на північному сході Сибіру. Проведене авторами роботи дослідження показало, що протягом середнього (або раннього) Плейстоцену популяція шерстистих мамонтів пережила т.зв. «пляшкове горлечко еволюції», а також більш недавній драматичний занепад предків мамонтів на острові Врангеля в кінці останньої гляціації. Порівняння двох геномів показало, що мамонт з острова Врангеля мав 20% редукцію гетерозиготності і 28-кратне збільшення фракції генома з рисами гомозиготності. Автори роботи прийшли до висновку, що популяція мамонтів на острові Врангеля, яка представляє останню що вижила популяцію шерстистих мамонтів, мала

редуковану генетичну різноманітність незадовго до вимирання даної популяції (редукція гетерозиготності і домінування гомозиготності в популяції) (за Palkopoulou et al., 2015).

Аномалії розвитку шерстистих мамонтів. Пізній Плейстоцен. Число шийних хребців у ссавців дорівнює семи і є дуже консервативним. Reumer J.W. з колегами (2014) показали, що, як правило, зміни в кількості шийних хребців супроводжуються іншими аномаліями розвитку ссавця і, тому, відбраковуються. Проведене авторами роботи дослідження виявило аномально велику кількість випадків порушення кількості шийних хребців у шерстистих мамонтів (*Mammuthus primigenius*) Північного моря в пізньому Плейстоцені (3,6% у сучасних слонів і 33,3% у шерстистих мамонтів пізнього Плейстоцену). Основна причина аномалій - присутність довгого ребра на сьомому шийному хребці. Автори роботи вважають, що такий високий рівень аномалій розвитку у мамонтів перед їх вимиранням в пізньому Плейстоцені свідчить про інбридинг (близькоспоріднене схрещування) в популяції, яка переживає занепад, і про несприятливі умови середовища, які впливають на ранні етапи вагітності самок (за Reumer et al., 2014).



A - C - Присутність ребер на шийних хребцях: A - C у шерстистих мамонтів (*Mammuthus primigenius*) в пізньому Плейстоцені; D - у сучасних азіатських слонів (за Reumer et al., 2014).

Голодування по мінеральних речовинах і, як наслідок, захворювання опорно-рухової системи у пізньо-Плейстоценових мамонтів на території Північної Євразії. Leshchinskiy S. (2015) були проаналізовані скам'янілості пізньо-Плейстоценових мамонтів, що жили на території Західного Сибіру в Кемеровській області в інтервалі 25,9 - 17,8 тис.р.т., в Новосибірській області в інтервалі 17,8 - 11 тис.р.т., на території Ханти-Мансійської автономної республіки в інтервалі 16,5 - 10 тис.р.т., а також скам'янілості мамонтів ряду інших регіонів Північної Євразії, що жили на цих територіях в інтервалі 30 - 10 тис.р.т. Проведені дослідження показали, що в кінці Плейстоцену великі рослиноїдні ссавці піддавалися сильному геохімічному стресу, що проявилося як масові деструктивні зміни в кістках внаслідок ензоотичних захворювань, викликаних дефіцитом мінеральних поживних речовин в раціоні цих тварин.

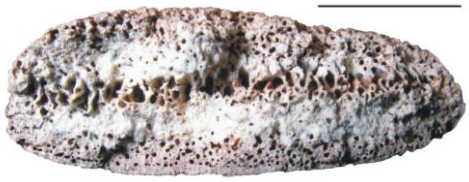
*NB! Ензоотичні захворювання - це захворювання, пов'язані з природними умовами існування живих організмів, і, зокрема, з дисбалансом мінеральних речовин в навколишньому середовищі.

Аналіз фосилізованих залишків мамонтів виявив у всіх досліджених колекціях деструктивні зміни в кістках тварин. Найбільшу кількість пошкоджень було виявлено в кістках і зубах *Mammuthus primigenius*. Найбільш типовими ознаками остеодистрофії були остепороз, остеофіброз, остеомаляції, остеолізис, атрофія хряща, екзостоз, переломи, що призводять до формування псевдосуглоба і т.н. Виявлені у мамонтів захворювання опорно-рухової системи повинні були приводити до високого рівня травматизму тварин навіть при невеликих фізичних навантаженнях.

Для заповнення дефіциту мінеральних речовин сучасні тварини відвідують солонці - природні ділянки з високою концентрацією мінеральних речовин. При цьому вони не тільки "лижуть сіль", але і п'ють мінеральну воду і навіть їдять грунт, насичений солями. Ця

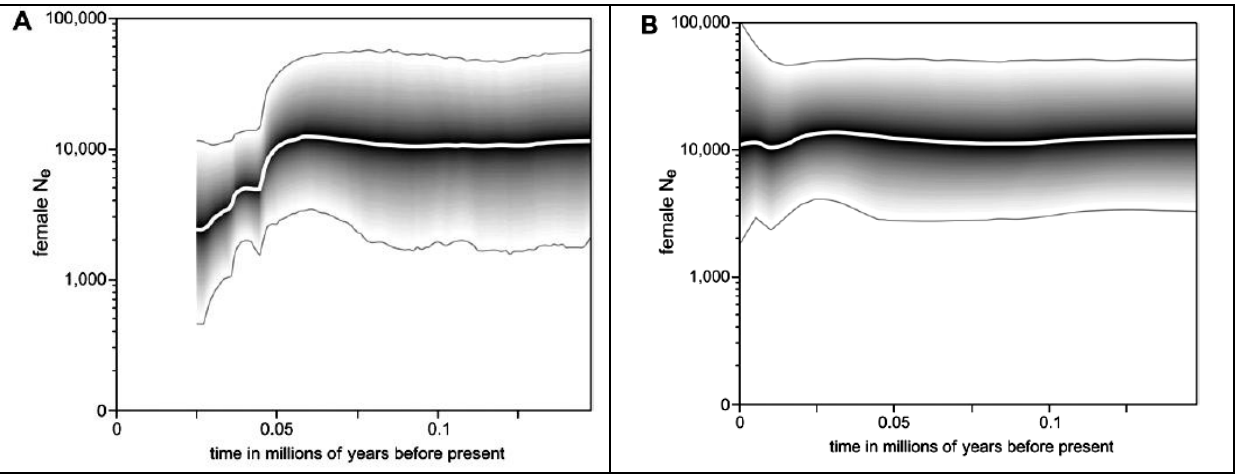
поведінка отримала назву геофагії або літофагії, і є досить добре вивченою. Мамонти були найбільшими літофагами пізнього Плейстоцену Північної Євразії. У травних трактах мумій мамонтів, що дійшли до наших днів, збереглися мінеральні субстанції, заглочені ними на солонцях. У деяких випадках вони становлять до 90% від маси всього вмісту кишечника або маси копроліта. Але навіть така інтенсивна літофагія не могла допомогти мамонтам в умовах, коли звичні солонці були заметені снігом або знищені піднявшимися грунтовими водами. В околицях льодовиків і те, і інше відбувалося регулярно. В результаті в деяких колекціях кількість кісток мамонтів зі слідами патологій досягає 70% і більше.

В цілому, проведені Leshchinskiy S. (2015) дослідження, свідчать про несприятливі умови проживання на території Північної Євразії для великих рослиноїдних тварин в пізньому Плейстоцені. Автор роботи вважає, що кардинальна геохімічна трансформація ландшафтів призвела до голодування рослиноїдних тварин по мінеральним поживним речовинам і сприяла їх вимиранню наприкінці Плейстоцену (за Leshchinskiy, 2015; цитовано за http://paleonews.ru/index.php/new/634-mineral).



Розширення каналів Хаверса на поперечному зрізі ребра мамонта. 1 бар = 1 см. При невеликому збільшенні (до х100 разів) остеопороз може бути діагностований за редукцією трабекул, розширенням пір і за присутністю каналів Волькмана і Хаверса (за Leshchinskiy, 2015).

Занепад і вимирання печерих ведмедей. Пізній Плейстоцен. Stiller M. з колегами (2010) провели аналіз ДНК бурих і печерних ведмедів, що жили в пізньому Плейстоцені. Аналіз ДНК дозволяє опосередковано виявляти зниження чисельності популяції.



Зміна ефективних розмірів популяції печерних ведмедів (А) і бурих ведмедів (В) в пізньому Плейстоцені - Голоцені. Де: по осі ОУ - ефективний розмір популяції, Ne; по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т. (за Stiller et al., 2010).

Проведене дослідження виявило зниження чисельності печерних ведмедів, починаючи з періоду 50 000 років тому до їх повного вимирання 24 000 років тому, тоді як чисельність бурих ведмедів залишалася відносно постійною. Автори роботи прийшли до висновку, що ні зміни клімату самі по собі, ні активність давніх людей - ці фактори окремо не могли викликати вимирання печерних ведмедів (за Stiller et al., 2010). Отримані дані

опосередковано свідчать про втрату еволюційної пластичності печерними ведмедями, що і призвело до поступового занепаду і вимирання групи в пізньому Плейстоцені.

Вимиранню Едіакарських фаун (кінець Протерозою) передував їх занепад. Відомо, що на межі Едіакарського і Кембрійського періодів відбулося вимирання Вендобіонтів (Едіакарської фауни). Тривалий час це вимирання пов`язували з Бойканурським зледенінням. Проте, Darroch S.A. з колегами (2015) на підставі аналізу палеоекологічних і геохімічних даних Едіакарських горизонтів Намібії вперше показали, що масовому вимиранню Едіакарських фаун передував їх занепад: наприкінці Едіакарію мало місце зниження родового різноманіття організмів порівняно з більш ранніми епохами. При цьому геохімічний аналіз не виявив ні подій зниження рівня кисню в навколишньому середовищі, ні гіперзасолення середовищ існування. Автори роботи дійшли висновку, що не екологічна катастрофа стала основною причиною вимирання біоти наприкінці Едіакарського періоду, а мало місце заміщення давніх фаун еволюційно більш продвинутими фаунами (за Darroch et al., 2015).

Причина вимирання амонітів наприкінці Крейди – втрата групою еволюційної пластичності. Протягом Крейдяного періоду поступово прийшли в занепад і до кінця Крейди повністю вимерли головоногі молюски з закрученою раковиною - амоніти.

*Еволюційна історія появи і вимирання амонітів (цитовано за http://sivatherium.narod.ru/library/Nesis/ammo_01.htm): «…Амоніти з'явились на Землі 400 млн.р.т. Предками амонітів були головоногі молюски з прямою раковиною - бактрітиди. Історія амонітів почалась з того, що прямі раковини перетворились в спіраль, і цю форму вони зберегли впродовж всього свого існування. Тільки в пізньому Тріасі, це приблизно 180 міл.р.т., спіралі стали розгортатися і набувати найрізноманітніших форм. Їх називають гетероморфами. Особливо багато їх з'явилось наприкінці Крейдяного періоду.



Раковина гетероморфного амоніта (за http://www.museum-21.ru/files/1114/Audoliceras_sp/IMG_6462.JPG).



Гігантський амоніт *Pachydiscus* зі звичайною спірально закрученою раковиною з верхньо-Крейдяних відкладень Західної Європи (за http://media.log-in.ru/images/articles/article_735/05.jpg).

Через конкуренцію за ресурси і тиск придонних хижаків з одного боку і появу величезної кількості планктону з іншого боку - амоніти перейшли на новий тип харчування (аналогічний типу харчування деяких сучасних мешканців моря): на 1 - 1,5 м у воді розправляється мережа зі слизу до якої прилипають форамініфери та інші їстівні дрібнорозмірні мешканці моря. Потім молюск затягує мережу в рот і її з'їдає. А оскільки при плаванні з мережами швидко упливати від хижака не вигідно - то у амонітів змінилась форма раковини, як захист від хижаків. Можливий також варіант, що при переході до нового типу харчування - амоніти освоїли товщу води (а не придонні шари). А оскільки в товщі води хижаків було менше, то гетероморфні маломаневрені форми, які з'явилися, не відсіялися природним відбором.

Протягом свого існування амоніти пережили кілька кризових моментів. Наприкінці Девонського періоду майже всі вони вимерли. Тільки один рід зумів уціліти; він і дав початок новому спалаху еволюції амонітів. Наприкінці Пермського періоду (приблизно 251 млн.р.т.) майже 75% всіх видів тварин, що населяли воду і землю, вимерли. Ця загальна криза торкнулась і амонітів. Під час кризи наприкінці Тріасового періоду (180 млн.р.т.) амоніти знову могли вимерти. Але їм вдавалося подолати всі ці кризи. Амоніти закінчили своє існування приблизно 65-70 млн.р.т. Існували вони добру третину мільярда років, з початку Девону до кінця Крейди (395 - 65 млн.р.т). За цей час змінилось сім рядів, понад 1700 родів. Чотири рази за свою історію амоніти майже повністю вимирали, але потім знову розцвітали, поки не настав Маастрихт.

До самого кінця Крейди амоніти були представлені трьома рядами. Однак протягом майже половини Крейдяного періоду їх різноманітність поступово зменшувалась. Якщо 95 млн.р.т. існувало 22 родини амонітів, то через 7 млн. років їх кількість зменшилась до 16, до початку Маастрихта залишилось вже 11, а до його кінця всі вони вимерли. Число родів також прогресивно скорочувалось. Таким чином, амоніти загинули тільки після тривалого занепаду.

Причиною занепаду амонітів вважають зниження еволюційної пластичності, що не дозволило амонітам ефективно адаптуватися до посиленого тиску хижаків (зокрема, костистих риб). А фактором, який призвів до вимирання групи, стало термінальне Крейдяне вимирання планктону, яким харчувалася більшість пізньо-Крейдяних амонітів, спровоковане падінням астероїда і масованими вулканічними виверженнями наприкінці Крейди (цитовано за http://sivatherium.narod.ru/library/Nesis/ammo_01.htm).

Вимирання багаточисленних груп в стресових умовах зазвичай пов’язане з втратою успішною групою еволюційної пластичності. Наприклад, *Baculites* - це група амонітів з практично прямою раковиною, яка була дуже численною в верхній Крейді. Але, група повністю вимерла на кордоні Крейда-Палеоген. Реконструкція ротового щічного апарату даної групи амонітів, проведена Kruta I. з колегами (2011) за допомогою Х-променевої рентгенівської томографії, свідчить про те, що ці тварини харчувались планктоном. І причина їх вимирання на кордоні Крейда-Палеоген - зникнення планктону, тоді як споріднені з ними головоногі молюски наутилуси, які харчувались з інших джерел, пережили цю катастрофу (за Kruta et al., 2011).

Таким чином, вимирання амонітів було пов’язане з втратою кормової бази через зникнення планктону. При цьому втрата еволюційної пластичності не дозволила групі пристосуватися на нових джерел харчування і вижити в нових умовах.

Еволюційно пластичну групу неможливо знищити під час екосистемних катастроф.

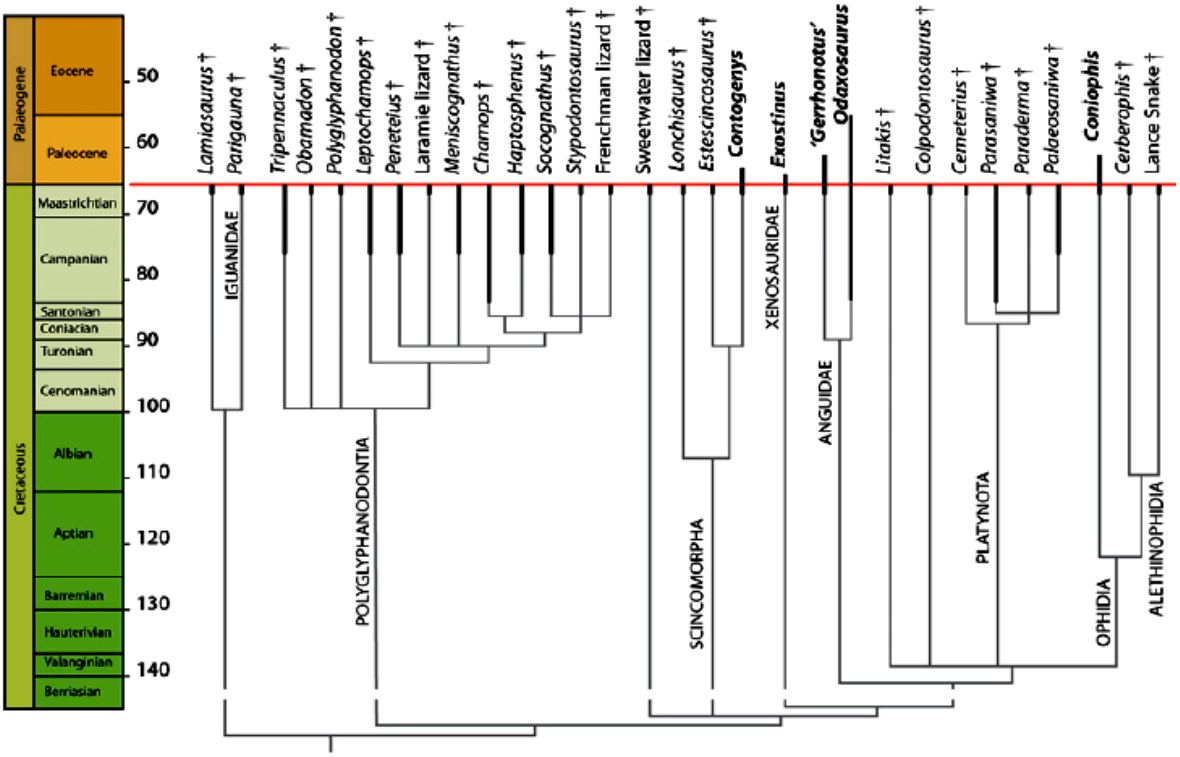
Термінальна Крейдяна катастрофа разом з динозаврами - вбила 93% ссавців Північної Америки. Longrich N.R. з колегами (2016) порівняли скам'янілості ссавців, знайдені на території Північної Америки, за 2 млн. років до термінальної Крейдяної катастрофи і через 300 тис. років після неї. Проведений аналіз, показав, що в ході Крейдяної катастрофи разом з динозаврами вимерло і близько 93% ссавців. Лише 4 види ссавців з 59 виявилися здатними успішно пережити Крейдяно - Палеогенове вимирання. При цьому виживання видів корелювало з їх географічною поширеністю і численністю представників: катастрофу пережили види, які мали значне географічне розповсюдження і велику чисельність особин.



Більшість ссавців вимерла на кордоні Крейда - Палеоген (за http://paleonews.ru/ index. php/new/758-happypuppy).

Незважаючи на те, що ссавці виявилися однією з найбільш постраждалих груп тварин, вони швидше за інші групи (швидше, ніж ящірки, черепахи і крокодили) відновилися після катастрофи: протягом всього лише 300 тисяч років кількість їх видів подвоїлася. При цьому відзначено зростання ендемічності груп і збільшення рівня морфологічного різноманіття ссавців, у порівнянні з Крейдяним періодом. Таким чином, завдяки своїй здатності пристосовуватися до нових умов існування та спроможності швидко відновлювати чисельність ссавці зайняли панівне положення в екосистемах після термінальної Крейдяної катастрофи (цитовано за http://paleonews.ru/ index.php/new/758-happypuppy; за Longrich et al., 2016).

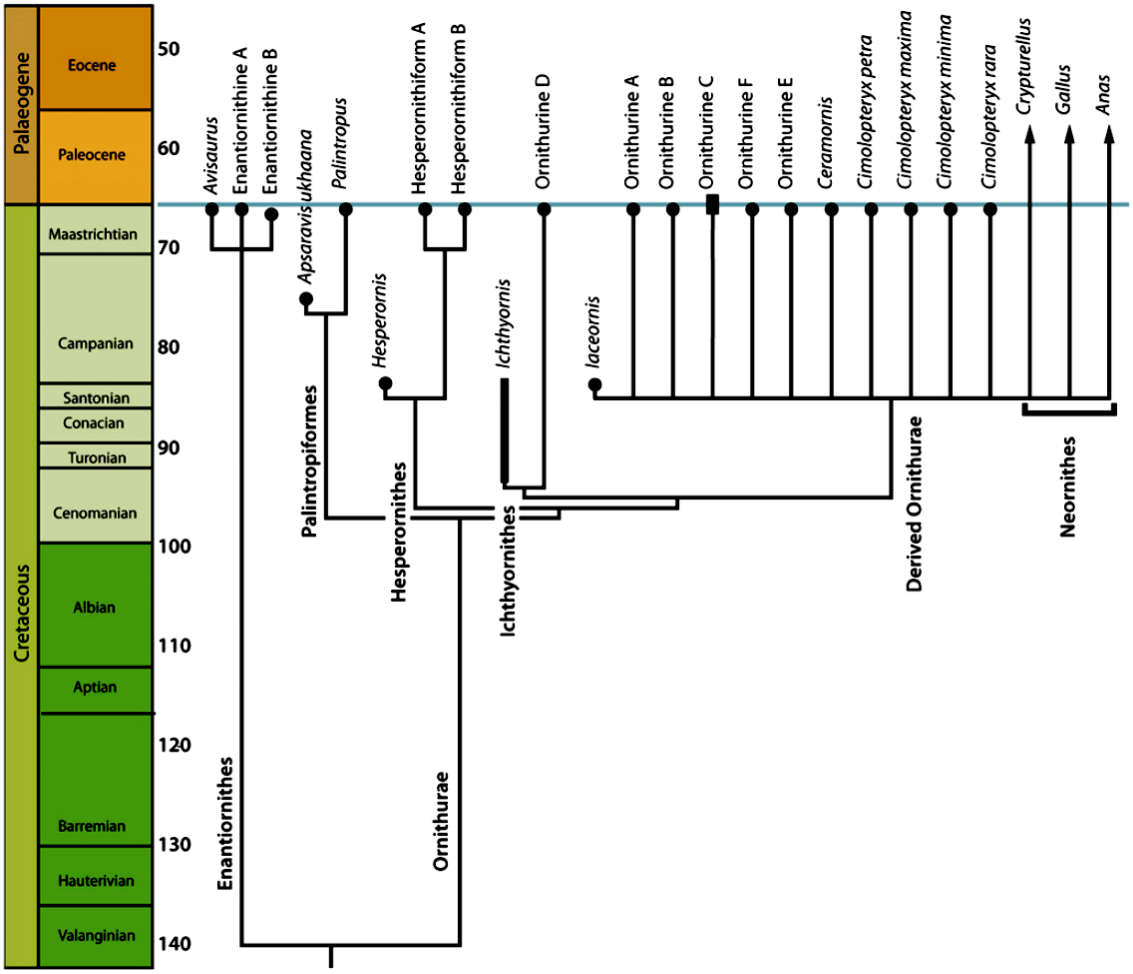
Ящірки та змії. Границя Крейди – Палеогену. Дослідження, проведене Longrich N.R. з колегами (2012) показало, що на кордоні Крейда-Палеоген було масове вимирання ящірок і змій, яке торкнулось близько 83% видів. Наслідком вимирання стало зниження морфологічного розмаїття даної групи тетрапод. Вижили переважно дрібнорозмірні види і види з широким географічним ареалом проживання. Відновлення йшло повільно. Різноманіття лускатих (*Squamate*) досягло рівня до-Крейдяної катастрофи тільки через 10 млн. років після вимирання. Крім того, драматично змінилась композиція фаун лускатих (за Longrich et al., 2012).



Масове вимирання ящірок і змій на кордоні Крейда-Палеоген (за Longrich et al., 2012).

Масове вимирання птахів на межі Крейда-Палеоген. Longrich N.R. з колегами (2011) описали різноманітну фауну птахів, що мешкали в пізній Крейді (Маастрихт) на території Північної Америки.

Проведені дослідження показали різноманітність архаїчних птахів в інтервалі 300 тисяч років до Крейдяно-Палеогенової катастрофи. Було ідентифіковано 17 видів птахів, включаючи 7 видів архаїчних птахів, що входять до груп *Enantiornithes, Ichthyornithes, Hesperornithes* і *Apsaravis.* Жодна з цих груп птахів не вижила в Палеогені. Отримані авторами роботи дані свідчать про масове вимирання птахів на межі Крейда-Палеоген (за Longrich et al., 2011).



Стратиграфічний розподіл птахів у пізньому Маастрихті (кінець Крейди) (за Longrich et al., 2011).

Таким чином, отримані різними дослідницькими групами дані показали, що незважаючи на критичне зниження чисельності і різноманіття груп – ссавці, птахи, ящірки і змії виявилися спроможними після термінальної Крейдяної катастрофи відновити і своє таксономічне різноманіття, і чисельність груп – вочевидь, завдяки своїй еволюційній пластичності, т.т. здатності їх генетичного апарату пристосовуватися до змін умов оточуючого середовища.

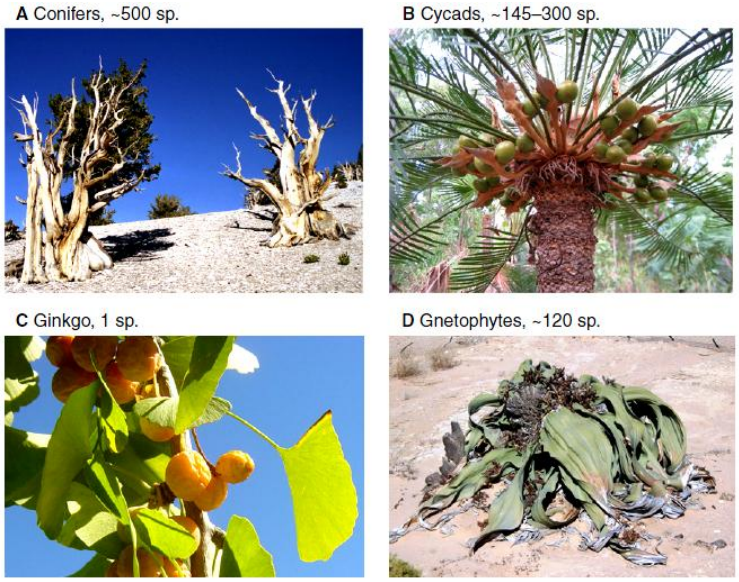
Причина вимирання динозаврів – втрата групою еволюційної пластичності. Дослідникам добре відомий т.з. «ліліпутний ефект» масових вимирань біоти – т.т., виживання після подій масового вимирання дрібно-розмірних тварин, оскільки такі тварини потребують меншої кількості ресурсів для виживання і мають кроткий репродуктивний цикл,

що дозволяє їм досить швидко залишити потомство. Після термінального Крейдяного масового вимирання біоти в екосистемах Землі вижили дрібнорозмірні тварини: птахи, ссавці, ящірки, змії, жаби.

Чому повністю зникли динозаври? Серед цих тварин не було дрібно-розмірних груп? Аналіз геному динозаврів виявив цікавий факт - геноми динозаврів дуже короткі, тобто з них вилучені всі «зайві» послідовності. Можливо, саме це і знизило пластичність генома динозаврів і не дозволило їм пристосуватися до нових умов навколишнього середовища. Аналіз Палеоцен-Еоценової динаміки зміни параметрів тіла ссавців показав їх дивовижну пластичність. Крейдяне вимирання усунуло конкуруючу групу - динозаврів - і ссавці досить швидко вийшли в великорозмірний клас. На кордоні Палеоцен-Еоцен різко підвищилася температура - і скам'янілості демонструють досить швидке і різке повернення ссавців в дрібнорозмірні класи. В Еоцені температура дещо знизилась - і знову ссавці вийшли в великорозмірний клас. Що це - дуже широка норма реакції? Або дуже висока пластичність генома?

Епохи масових вимирань біоти часто супроводжуються досить високою швидкістю появи нових груп організмів

Масове вимирання голонасінних рослин в Неогені не супроводжувалося зниженням швидкості появи нових груп. Сучасні голонасінні рослини - це еволюційно молода група, яка сформувалася в Палеогені-Неогені. Недавні дослідження (Nagalingum et al., 2011; Crisp & Cook, 2011) показали, що різноманітність сучасних голонасінних рослин сформувалася в Палеогені-Неогені Кайнозойської ери в ході подій вимирання і появи нових ліній. Результати цих робіт суперечать усталеній точці зору на голонасінні рослини як на групу, яка залишається незмінною протягом десятків мільйонів років (цитовано за Davis & Schaefer, 2011).

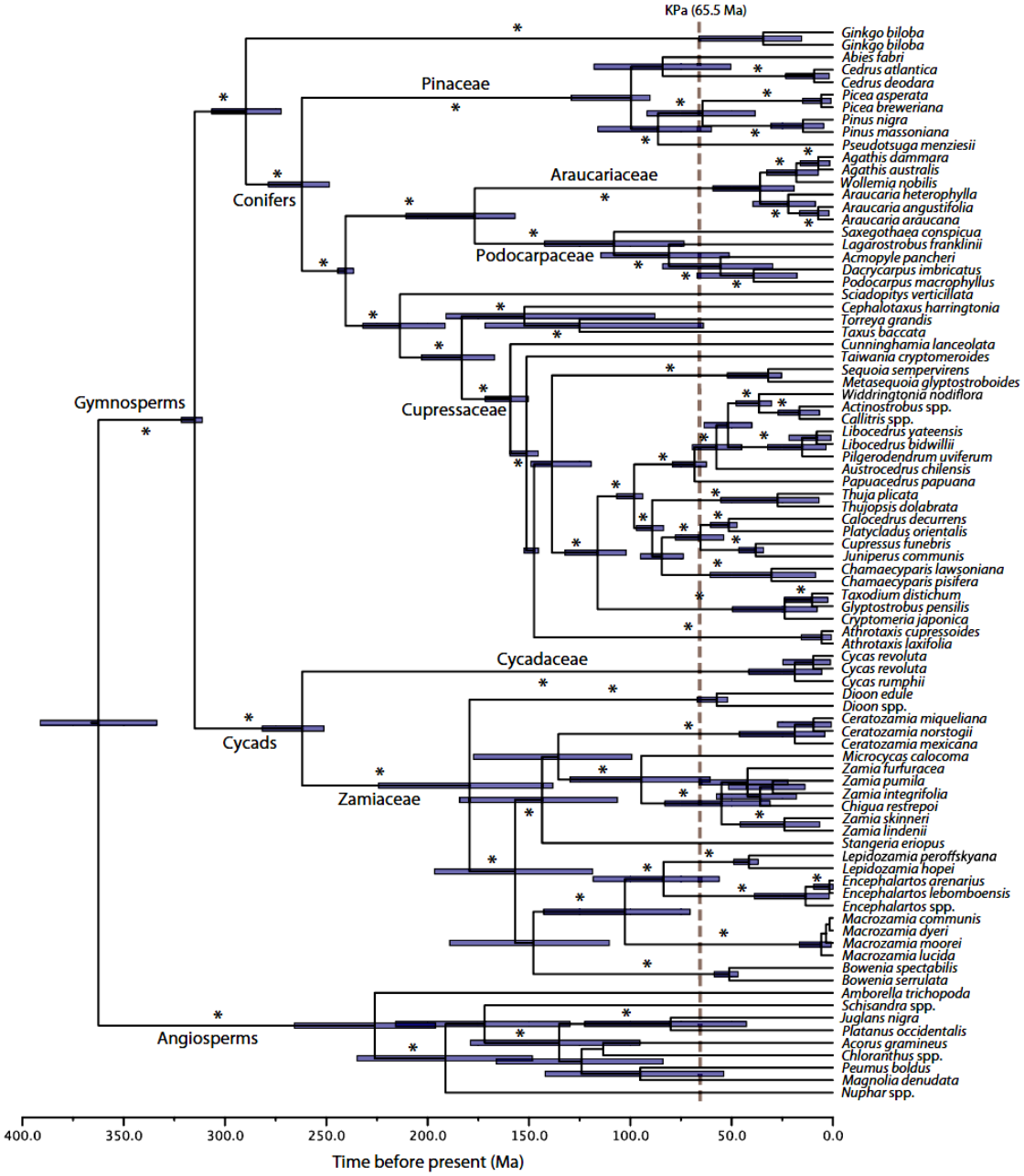


Сучасні представники основних груп голонасінних рослин: A - Хвойні (50 видів) (на рис. *Pinus longaeva*); B – Цикадові (145 - 300 видів) (на рис. *Cycas armstrongii*); C – Гінкгові (1 вид) (на рис. *Ginkgo biloba*); D – Гнетові (120 видів) (на рис. *Welwischia mirabilis*) (цитовано за Davis & Schaefer, 2011).

На сьогоднішній день досить поширеною залишається усталена гіпотеза, згідно з якою сучасні голонасінні рослини є древньою групою і т.зв. «живими фосиліями» в порівнянні з сестринськими для них покритонасінними рослинами. Таке сприйняття голонасінних рослин пов'язано частково з відсутністю морфологічних відмінностей між фосиліями деяких Мезозойських голонасінних рослин і їх сучасними родичами (зокрема, для

гінкго, цикадових, червоного дерева, тощо), що опосередковано може свідчити про низьку швидкість еволюції у голонасінних рослин. Проте, аналіз швидкості заміни нуклеотидів, проведений Drouin G. з колегами (2008), не виявив принципових відмінностей в швидкості еволюції у голонасінних рослин в порівнянні з покритонасінними рослинами: в цілому, швидкість синонімічних і несинонімічних замін нуклеотидів була вище в органелах голонасінних рослин (в ДНК мітохондрій і хлоропластів), але - нижче в ядерній ДНК порівняно з покритонасінними рослинами. Таким чином, низьке видове різноманіття і морфологічний консерватизм сучасних голонасінних рослин не корелюють зі швидкістю молекулярної еволюції даної групи рослин (цитовано за Crisp & Cook, 2011).

Crisp M.D. і Cook L.G. (2011) за допомогою методу молекулярного годинника провели оцінку віку і швидкості диверсифікації у різних ліній голонасінних рослин.



Молекулярна хронограма голонасінних рослин. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - групи голонасінних (*Gymnosperms*) і покритонасінних рослин (*Angiosperms*). Вертикальна пунктирна лінія відзначає Крейдяно-Палеогеновий кордон (за Crisp & Cook, 2011).

Отримані авторами роботи дані свідчать про те, що групи сучасних голонасінних є еволюційно значно молодшими, ніж сучасні групи покритонасінних рослин (середній вік появи 32 млн.р.т. в порівнянні з 50 млн.р.т, відповідно). Крім того, проведене дослідження

показало, що причиною низького рівня різноманітності голонасінних рослин в Неогеновому періоді в порівнянні з покритонасінними рослинами - була висока швидкість вимирання вже існуючих груп голонасінних рослин, а не низька швидкість появи нових груп. Зокрема, якщо на кордоні Крейда-Палеоген масове вимирання торкнулося всіх груп насіннєвих рослин, без явних відмінностей між голонасінними і покритонасінними, то в Кайнозої - відзначено більш різке вимирання саме голонасінних рослин, особливо в епохи 29 млн.р.т. і 16 млн.р.т., що було пов'язано з різким глобальним похолоданням і зростанням посушливості клімату. При цьому багато груп рослин, що вижили, придбали адаптації до нових кліматичних умов. Наприклад, родини *Callitris* і *Macrozamia* змінили вологі ліси на посушливі склерофітні місця проживання, де вони і диверсифікували. Таким чином, у порівнянні з сучасними покритонасінними рослинами - сучасні голонасінні не є давньою групою (цитовано за Crisp & Cook, 2011).

Епохи масових вимирань біоти не завжди пов’язані з прискореним вимиранням груп організмів

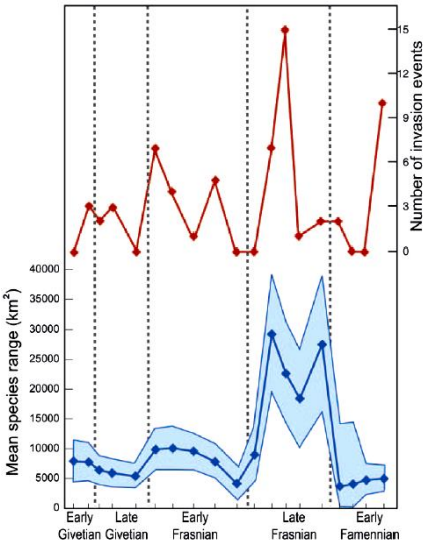
Проведені дослідження показали, що в ряді випадків масові вимирання біоти не були пов’язані зі збільшенням швидкості вимирання груп організмів, а були викликані зменшенням швидкості появи нових груп в екосистемах. О.П. Расніциним була запропонована концепція адаптивного компромісу, згідно якої, якщо всі процеси в організмі узгоджені і гармонійні, то змінити в ньому щось одне, не торкнувшись за корелятивними правилами і інших параметрів організму, дуже важко. При цьому корелятивні зміни, що з`являються, практично завжди є не адаптивними і таким чином – шкідливими для організму. Виникнення таких шкідливих змін в будові або в параметрах функціонування організмів в стресових умовах навколишнього середовища – може призвести до загибелі організмів. Тому в кризові епохи спостерігається ситуація еволюційного стазису (за https://lenta.ru/articles/ 2015/06/23/ nogreatdying).

Фраснійсько-Фаменська криза біорізноманіття (пізній Девон, Келвассерська подія). Наприкінці Девона дослідники виявили пізньо-Девонську кризу біорізноманіття (Bambach et al., 2004). Вважають, що причина цієї кризи полягає в драматичному зниженні швидкості появи нових видів, і не пов’язана зі зростанням швидкості вимирання груп організмів (Alroy, 2008).

У чому причина зниження швидкості видоутворення? Відомі два механізми алопатричного видоутворення (за Stigall, 2010): а) вікаріанство - при цьому механізмі предкова популяція пасивно ділиться на дві великі субпопуляції, які потім розходяться і формують два дочірніх види; б) дисперсія - при цьому механізмі невелика частина предкової популяції активно мігрує і потім відокремлюється в новий вид.

Stigall A.L. (2010) досліджувала швидкість видоутворення в трьох групах: членистоногі, брахіоподи і двостулкові молюски. У всіх випадках Девонські таксони показали зниження швидкості видоутворення між середньо-Девонським до кризовим рівнем і пізньо-Девонською кризою. Більш того, видоутворення шляхом вікаріанства практично повністю було відсутнє під час Фраснійсько-Фаменської кризи.

Більшість епізодів видоутворення протягом кризового часу були пов'язані з дисперсним механізмом (тобто з активним розселенням частини популяції на інші території). Припинення видоутворення вікаріанським шляхом було викликано дуже поширеним в пізньому Девоні міжбасейновим проникненням видів (тобто біоінвазіями). Таким чином, біоінвазії блокують вікаріанський механізм видоутворення.



Інтенсивність біоінвазій брахіопод і двостулкових молюсків в середньому і пізньому Девоні. Де: по осі ОХ - геологічні епохи Девонського періоду: Живетій, Фрасній та Фаменій; по осі ОУ - Mean species range (km^2) - географічна територіальна поширеність видів, $км^2$; Number of invasion events - кількість подій біоінвазій (за Stigall, 2010).

Саме біоінвазії стали причинним фактором Фраснійсько-Фаменської кризи біорізноманіття в пізньому Девоні. Stigall A.L. (2010) підкреслює, що в сучасних екосистемах, в яких сильно поширились інвазивні види, можна також очікувати подібне припинення видоутворення по вікаріанському механізму, що в свою чергу призведе до сучасної кризи біорізноманіття.

Якими були причини поширеності явища біоінвазій в пізньому Девоні? Stigall A.L. (2010) вважає, що причиною стали множинні події трансгресії океану. Наступ океану на континент призвів до затоплення раніше сухопутних територій і до усунення фізичного бар'єру між сусідніми морськими екосистемами Лаврентії. Бар'єри, які раніше існували між популяціями, сприяли їх механічному роз'єднанню і, як наслідок, сприяли видоутворенню. Таким чином, географічна ізоляція популяцій, яка мала місце майже до пізнього Девону, сприяла вікаріанському типу видоутворення. У всі геологічні епохи вікаріанство було найважливішим механізмом видоутворення. Втрата в пізньому Девоні цього механізму - призвела до кризи біорізноманіття (за Stigall, 2010).

Термінальна Пермська криза біорізноманіття комах: наприкінці Пермського періоду не було подій масового вимирання комах (цитовано за https://lenta.ru/articles/2015/06/23/nogreatdying). Дослідження, проведені російськими вченими на чолі з доктором Расніциним О.П., показали, що впродовж всієї середньої та верхньої Пермі загальна кількість родин комах знижувалась дуже повільно, не демонструючи різкого вимирання. У нижньому Тріасі комах дійсно практично не було, але - в середньому і верхньому Тріасі дуже значна частина представників Палеозойських родин комах знову з`явилася в екосистемах.



Комаха Пермського періоду

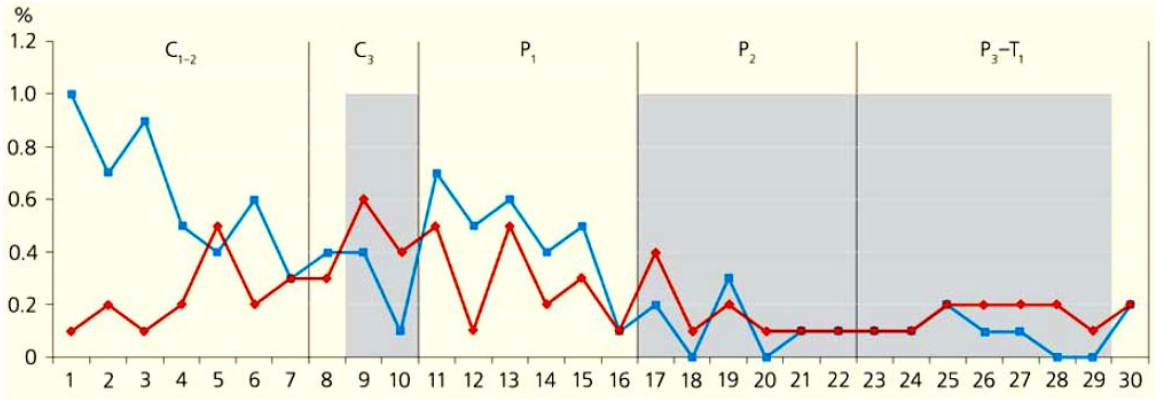
*NB! Традиційно, пізньо-Пермське вимирання пов'язують з Сибірським траповим вулканізмом. Однак, дослідження показали, що Сибірські лавові виливи не були одномоментними, а з міжтрапових осадових шарів відомо безліч різноманітних комах і рослин. Таким чином, ці лавові поля не знищили повністю, щонайменше, флору і ентомофауни.

Проведені російськими вченими дослідження показали, що інтенсивність зникнення комах у середній-верхній Пермі, в розпал Великого вимирання, застигла на одному рівні. Але при цьому - різко знизилася швидкість появи нових родин комах. Таким чином, зменшення різноманітності комах відбувалося не за рахунок зростання вимирань, а за рахунок зниження швидкості виникнення нових родин, і саме цей параметр визначав всю динаміку різноманітності у комах в даний період.

Таким чином, інтенсивність вимирань, яка, як вважалось, залежала головним чином від зовнішніх чинників - вулканізму, падіння астероїдів і т.п. - на великих інтервалах часу виявилась величиною постійною, а змінювалась лише динаміка появи нових груп організмів, яка значною мірою визначається внутрішніми властивостями організмів і процесами, що йдуть в біосфері. Але це - зовсім інша ідеологія поведінки екосистем в кризових умовах. Отже, дослідження Пермських і Тріасових комах показало, що ні про яке різке, спровоковане глобальною катастрофою вимирання в їх відношенні говорити не доводиться. Довготривале і поступове зниження різноманітності Пермських комах більше нагадує останні мільйони років Крейдяного періоду, коли число відомих родів динозаврів поступово і невблаганно знижувалось з сотень на початку Крейди до 10-30 в кінці Крейди.

Вважають, що причиною поступового збідніння розмаїття комах був т.зв. еволюційний стазис: стан, коли нові родини перестають з'являтися, а старі продовжують жити, як і раніше, і вимирати з тією ж швидкістю. О.П. Расніциним була запропонована концепція адаптивного компромісу, згідно якої, якщо всі процеси в організмі узгоджені і гармонійні, то змінити в ньому щось одне, не торкнувшись за корелятивним правилам і інших параметрів організму, дуже важко. При цьому корелятивні зміни, що з`являються, практично завжди є не адаптивними і таким чином – шкідливими для організму. Виникнення таких шкідливих змін в будові або в параметрах функціонування організмів в стресових умовах навколишнього середовища – може призвести до загибелі організмів. Тому в кризові епохи спостерігається ситуація еволюційного стазису.

Таким чином, результати, отримані російськими вченими, свідчать про те, що наприкінці Пермського періоду масового вимирання серед комах не було: динаміка їх різноманітності визначалася динамікою виникнення нових груп, а не динамікою вимирання. Оскільки підхід, використаний російськими палеоентомологами, на інших групах тварин не застосовувався, то автори роботи не можуть стверджувати, що ситуація з комахами є специфічною. Але, розвиток різноманітності комах починаючи з Карбону і понині дуже схожий на те, як змінювалася сумарна різноманітність інших тварин в цей період. Тому зовсім не виключено, що ці тенденції можуть виявитися загальними, і що Пермо-Тріасове вимирання в цілому було обумовлено біологічними, а зовсім не геологічними чинниками (цитовано за https://lenta.ru/articles/2015/06/23/nogreatdying).



Інтенсивність появи і вимирання родин комах протягом Карбону – Пермі. Де: червона крива - інтенсивність вимирання родин комах (частка останніх появ групи в геологічному літописі); синя крива - інтенсивність появи нових родин комах (перша поява групи в геологічному літописі); геологічний час: $C_{1–2}$ - кінець раннього і середній Карбон; C_3 - пізній Карбон; P_1 - рання Пермь; P_2 - середня Пермь; P_3–T_1 - пізня Пермь і ранній Тріас; 1 – 30 – місцезнаходження і комплекси викопних

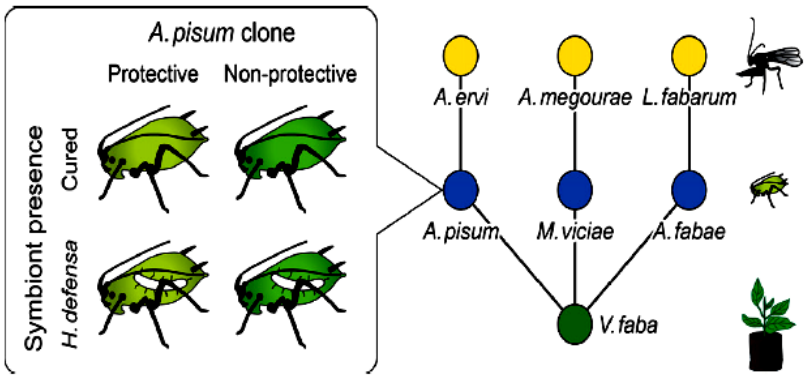
комах. Отримані дані свідчать про те, що інтенсивність вимирання родин комах в пізній Пермі і на кордоні Пермь -Тріас - була величиною постійною, тоді як швидкість появи нових родин - знизилася під час Пермо-Тріасового вимирання (Аристов, Расницын, 2015; цитовано за http://elementy.ru/nauchno-populyarnaya_biblioteka/433065/Nasekomye_v_paleozoe_etapy_bolshogo_puti).

Вторинні вимирання в екосистемах (т.зв. каскадний ефект в екології) (цитовано за https://en.wikipedia.org/wiki/Cascade_effect_(ecology). За першою хвилею масових вимирань біоти, як правило, йде друга і навіть третя хвилі вимирань, пов'язані з т.зв. каскадним ефектом. Відомо, що компоненти екологічних мереж тісно взаємодіють один з одним. Це призводить до того, що навіть втрата окремого виду може запустити каскад додаткових вимирань видів. Такі вторинні вимирання запускаються втратою практично будь-якого компонента екологічної мережі - від представників нижчих трофічних рівнів до представників вищих трофічних рівнів. Наприклад, втрата верхівкових хижаків часто запускає процеси каскадних вимирань в інших групах і на інших рівнях трофічної піраміди (Donohue et al., 2017).

Екологічний каскадний ефект - це серія вторинних вимирань, які запускаються первинним вимиранням ключових видів в екосистемі. Вторинні вимирання спостерігаються серед видів, які в результаті першої серії вимирань: а) втратили джерела харчування; б) втратили види-партнери (руйнування мутуалістичних взаємодій); в) втратили види, ключові в розмноженні групи; г) зіткнулися з гіпер-розмноженням хижаків, кількість яких до цього контролювалася хижаками вищого порядку і т.н.

Наприклад, посилене полювання на морських видр (*Enhydra lutris*) (верхівкові хижаки в морській трофічній піраміді) привело до їх масового зникнення з екосистем вздовж тихоокеанічного узбережжя Північної Америки. А оскільки одним з основних джерел їжі морських видр є морські їжаки (клас *Echinoidea*), то зниження чисельності морських видр призвело до гіпер-розмноження популяцій морських їжаків. При цьому морські їжаки практично повністю знищили зарості бурої водорості ламінарії, яка формує т.зв. глибоководні «кельпові» ліси. А оскільки екосистеми кельпових водоростей є домом для багатьох інших видів, втрата ламінарії в кінцевому підсумку також призвела і до їх зникнення. Таким чином, втрата популяцій морських видр в місцевих районах уздовж узбережжя Тихого океану викликала каскадний ефект вторинних вимирань (цитовано за https://en.wikipedia. org/wiki/Cascade_effect_(ecology).

Наприклад, підселення в лабораторних умовах до одного з видів попелиці бактерій симбіонтів, які захистили тлю від паразитичних комах наїзників - призвело до вимирання наїзників, які паразитують на даному виді попелиці, до збільшення чисельності захищеного від наїзників виду попелиці, до зниження чисельності інших видів попелиці і до вимирання двох інших груп наїзників, які паразитували на тих видах попелиці, що прийшли в занепад через гіпер-розмноження захищеного виду попелиці (Sanders et al., 2016).



На рослинах бобів садових (*Vicia faba*) харчуються три види попелиці (*Acyrthosiphon pisum, Aphis fabae* і *Megoura viciae*). Три види паразитичних комах наїзників відкладають свої яйця в тлю

відповідного виду (*Aphidius ervi, Lysiphlebus fabarum* і *Aphidius megourae*) (див. рис). Інфікування в лабораторних умовах попелиці *Acyrthosiphon pisum* симбіотичними бактеріями *Hamiltonella defensa*, які захищають від паразитичних наїзників, призвело до збільшення чисельності захищеного виду попелиці, до вимирання спеціалізованого виду наїзників *Aphidius ervi*, до зниження чисельності двох інших видів попелиці (конкурентне витіснення) і до вимирання наїзників, що паразитували на даних видах попелиці (зниження чисельності попелиці цих двох видів виявилося критичним для розпізнавання жертви і, як наслідок, для виживання наїзників) (Sanders et al., 2016).

Наприклад, причиною вимирання головоногих молюсків амонітів на межі Крейда-Палеоген стало вимирання планктону, яким харчувалися амоніти; а вимирання планктону відбулося через падіння астероїда і інтенсивні вулканічні виверження наприкінці Крейдяного періоду.

Вимирання пелагічних морських організмів в середньому Норії Тріасового періоду було викликано зниженням первинної біопродуктивності океану, причиною якого стала дестабілізація умов навколишнього середовища, спровокована падінням астероїда. Три серії масових вимирань пелагічних груп організмів (таких, як радіолярії, конодонти, амоноідеї) мали місце протягом останніх 15 млн. років Тріасового періоду: в кінці середнього Норія, в кінці пізнього Норія і в кінці Раетія. Причинами другого, пізньо-Норіанського, і третього, Раетського, вимирань вважаються епізоди аноксії в океані і мантійний плюмовий вулканізм в Центральній Атлантичній Магматичній Провінції. Однак причини першої глобальної хвилі масових вимирань морських пелагічних груп в кінці середнього Норія - тривалий час не були точно встановлені.

Onoue T. з колегами (2012, 2016) показали, що в кінці середнього Норія причиною вимирань радіолярій і конодонтів стало падіння великого астероїда (Манікоганська Імпактна структура). При цьому проведене дослідження дозволило встановити, що до масових вимирань призвело не само падіння астероїда, а спровокована ним дестабілізація умов навколишнього середовища.

Зокрема, аналіз фосилій радіолярій, проведений Onoue T. з колегами (2012), не виявив подій масового вимирання біоти в геогоризонті імпакту. В цьому часовому інтервалі авторами також не було виявлено зміни фаун інших представників морського планктону. Проте, такі події масового вимирання біоти повідомлялись для морської фауни, наземних тетрапод і наземної флори Північної Америки. Onoue T. з колегами (2012) припустили, що Манікоганське зіткнення з космічним тілом викликало вимирання наземних і морських організмів тільки в районі місця падіння астероїда, але не вплинуло на морські організми інших акваторій.

---

*Таким чином, імпакти впливають на умови життя на Землі, але, як правило, не спроможні викликати глобальної деградації екосистем (а лише тільки локальну загибель організмів в радіусі дії імпактного удару). Імпакти спроможні стати тригерним механізмом, що запускає вимирання видів в екосистемах розбалансованих, зі зруйнованою структурою трофічних зв'язків, із запущеним процесом прискореного старіння видів і т.п.

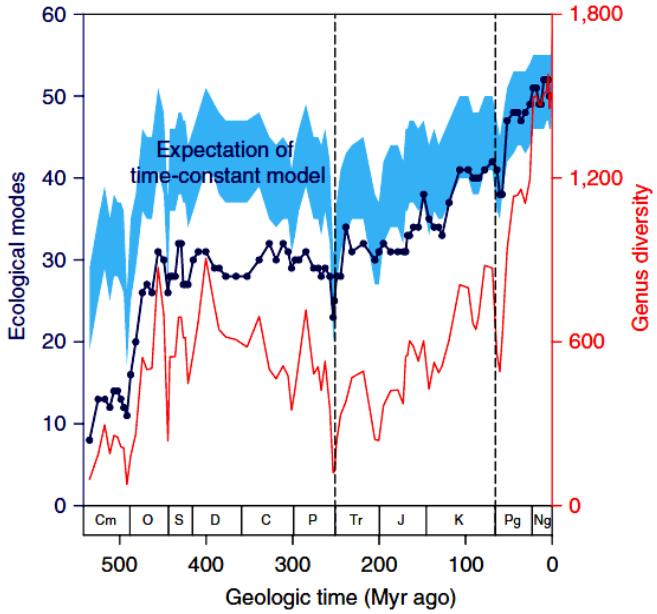
Таким чином, Onoue T. з колегами (2012, 2016) не виявили масового вимирання радіолярій в геогоризонті Манікоганського імпакту; однак, показали, що вимирання середньо-Норіанських видів почалося трохи пізніше падіння астероїда.

При цьому в початковій фазі вимирань Onoue T. з колегами (2016) встановили пост-імпактне зниження первинної біопродуктивності в океані, а також швидке зниження вмісту біогенного кремнезему в аргіліті, що свідчить про різку редукцію кількості кремнезем-продукуючих радіолярій. Відомо, що сучасні радіолярії харчуються фітопланктоном, до складу якого входять динофлагеляти і водорості. Таким чином, зниження первинної біопродуктивності океану могло спровокувати зниження кількості радіолярій. Потім,

протягом 300 тис. років після імпакту, поступово первинна біопродуктивність океану і вміст біогенного кремнезему в аргіліті відновилися до імпактного рівня. Однак, домінуючими компонентами морської кремнеземної біоти стали не кремнеземні радіолярії, а кремнеземні губки.

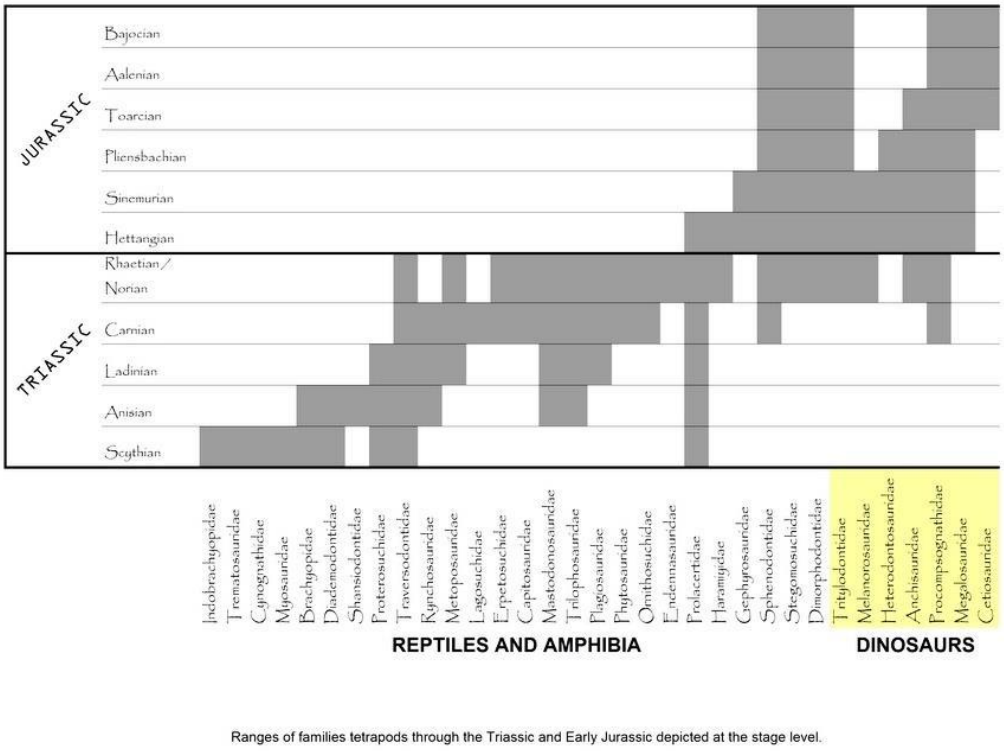
Еволюційні наслідки масових вимирань біоти

Масові вимирання біоти сприяють підвищенню функціонального розмаїття морських фаун. Knope M.L. з колегами (2015) досліджували екологічні особливості 18621 родів морських тварин для оцінки часу появи функціональних відмінностей в порівнянні з таксономічною диверсифікацією груп починаючи з Кембрію і закінчуючи сучасністю. Отримані результати свідчать про те, що функціональна різноманітність підвищувалася значно повільніше, ніж можна було б очікувати виходячи зі швидкості росту таксономічного різноманіття груп. На противагу існуючим припущенням про швидку екологічну диференціацію після ранньої появи групи, проведені дослідження показали, що, наприклад, Кембрійські роди морських організмів, не зважаючи на Кембрійський вибух біорізноманіття, займали відносно малу кількість екологічних ніш. Функціональне розмаїття виросло в Ордовику, а також під час відновлення екосистем після термінального Пермського і пізньо-Крейдяного вимирання біоти. Отримані авторами дослідження дані свідчать про критичну роль масових вимирань біоти в збільшенні функціонального розмаїття фаун (за Knope et al., 2015).



Зміни кількості екологічних типів життя морських тварин за останні 541 млн. років. Де: по осі ОХ - геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ - екологічні типи життя (синя лінія з зафарбованими колами) і родове різноманіття морських тварин (червона лінія). Блакитною широкою смугою вказана очікувана кількість екологічних моделей життя виходячи з таксономічного родового різноманіття. Пунктирні горизонтальні лінії відокремлюють епохи масових вимирань біоти: термінальне Пермське вимирання і термінальне Крейдяне вимирання біоти (за Knope et al., 2015).

Термінальне Тріасове масове вимирання біоти сприяло початку домінування динозаврів (за Palaeos.com). Термінальне Тріасове масове вимирання біоти вбило великих круротарзанів Crurotarsi ("tecodonts") і дозволило динозаврам правити світом як одній великій наземній кладі тварин.



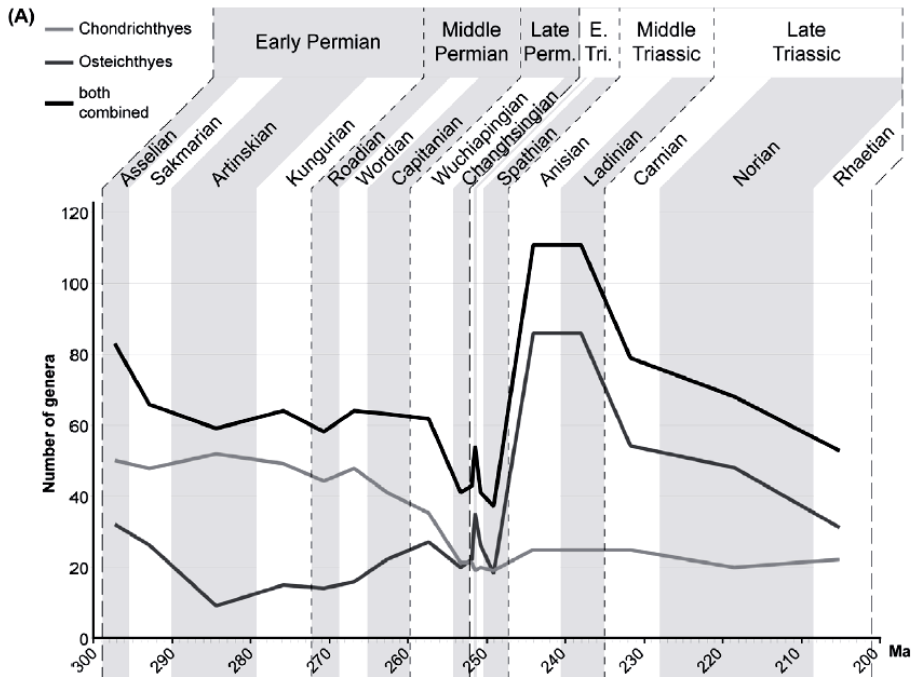
Ranges of families tetrapods through the Triassic and Early Jurassic depicted at the stage level.

Масове вимирання родин тетрапод на межі Тріаса і ранньої Юри звільнило екологічні ніші для динозаврів (за https://ru.wikipedia.org/wiki/).

Вивільнення екологічних ніш внаслідок масового вимирання біоти - сприяє початку розквіту інших груп організмів. Після Девонського вимирання - моря захопили хрящові риби, а після Пермського вимирання - моря захопили кісткові риби. Дослідження, проведені Romano C. з колегами (2016), виявили зростання біорізноманіття хрящових риб в ранній і середній Пермі і потім - масове вимирання даної групи в ході пізньо-Гваделупської кризи. Біорізноманіття кісткових риб в Пермському періоді, як і в Карбоні, було низьким - оскільки після Девонського вимирання біоти морські екосистеми були захоплені хрящовими рибами. Однак, в ранньому і середньому Тріасі завдяки спалаху процесів диверсифікації - кількість груп кісткових риб значно зросла. При цьому дослідники звертають увагу на той факт, що спалах диверсифікації кісткових риб почався тільки після вимирання хрящових риб і звільнення ними екологічних ніш.

Під час Тріасової революції біорізноманіття кісткових риб - з'явилося багато нових таксонів з еволюційними інноваціями в харчовому і локомоторних апаратах, у деяких груп кісткових риб - вперше з'явилося живонародження. У ранньому Тріасі події диверсифікації були зареєстровані як для саркоптерігій, так і для актиноптерігій. Однак, середньо- і пізньо-Тріасове зростання таксономічного багатства кісткових риб в основному відноситься до актиноптерігій (групи субголостеї і неоптерігії).

Таким чином, в інтервалі Пермь - Тріас композиція фаун риб змінилася драматично: типові співтовариства хрящових риб Карбона і Пермі прийшли в занепад в ході пізньо-Гваделупської кризи і потім - в ході термінального Пермського вимирання. У співтоваристві риб почали домінувати кісткові риби - і ця ситуація збереглася і до сьогоднішніх днів. Виявлена авторами дослідження зміна іхтіофауни є наслідком серії подій вимирань протягом Пермського і Тріасового періодів, які були пов'язані з різкими змінами умов навколишнього середовища (за Romano et al., 2016).



Динаміка біорізноманіття Пермських і Тріасових хрящових (*Chondrichthyes*) і кісткових (*Osteichthyes)* риб. Де: по осі ОУ - родове різноманіття риб різних груп; по осі ОХ - геологічний вік, млн.р.т. (за Romano et al., 2016).

Глобальне Крейдяне вимирання викликало сплеск диверсифікації риб класу Променепері (*Actinopterygii*). Дослідження, проведені Sibert E.C. і Norris R.D. (2015), показали, що велика чисельність і значна різноманітність сучасних променеперих риб сформувалися після Крейдяно - Палеогенового масового вимирання біоти.

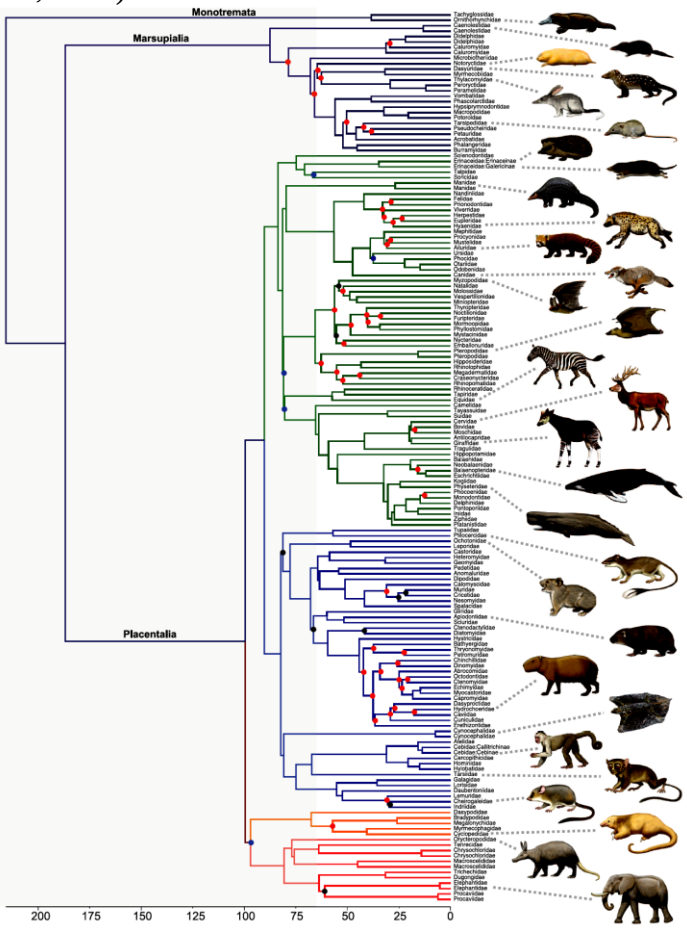
Sibert E.C. і Norris R.D. (2015) припустили, що вибухове зростання кількості і різноманітності променеперих риб пояснюється відсутністю тиску хижаків і ослабленням конкуренції за ресурси в результаті зникнення інших груп морських тварин, оскільки після Крейдяно - Палеогенового вимирання в морях повністю зникли мозазаври, плезіозаври і інші водні рептилії, а також амоніти і белемніти. Ці морські тварини, судячи з усього, були основними ворогами і конкурентами променеперих риб і протягом довгого часу успішно обмежували їх роль в морських співтовариствах. Мабуть, вимирання цих груп стало основною причиною вибухового розквіту променеперих риб в Палеогені (за http://paleonews.ru/index.php/new/574-rayfinned; за Sibert & Norris, 2015).

Можливі причини масової появи нелітаючих птахів на кордоні Крейда-Палеоген. На кордоні Крейда-Палеоген незалежно в різних лініях з'явилася велика кількість нелітаючих птахів. Можливою причиною цього феномена є вимирання хижаків, які полювали на дані групи птахів, + звільнення екологічних ніш від конкурентів за харчові ресурси, викликане масовим вимирання біоти на кордоні Крейда-Палеоген. Відомо, що політ є енерговитратним процесом, тому, в умовах, що дозволяють організмам комфортно існувати на землі, а не тільки в повітрі, з'являються групи, які відмовляються від польоту.

*NB! Цікаво відзначити, що перші нелітаючі птахи зайняли екологічні ніші великих рослиноїдних або всеїдних тварин, і, відповідно, досить швидко набули значних розмірів. Ті ж нелітаючі птахи, які пізніше прибули на вже зайняту територію, - зберегли дрібні розміри, оскільки екологічні ніші великорозмірних тварин вже були зайняті ссавцями і нелітаючими птахами першої хвилі заселення територій після масового вимирання біоти (за https://en.wikipedia.org/wiki/Flightless_bird).

Звільнення екопростіру для ссавців. Межа Крейда-Палеоген. Meredith R.W. з колегами (2011) на підставі результатів молекулярного аналізу побудували філогенетичне дерево

ссавців і встановили важливу роль в диверсифікації ссавців Крейдяної наземної революції і термінального Крейдяного масового вимирання, яке відкрило екопростір для цієї групи тварин (за Meredith et al., 2011).



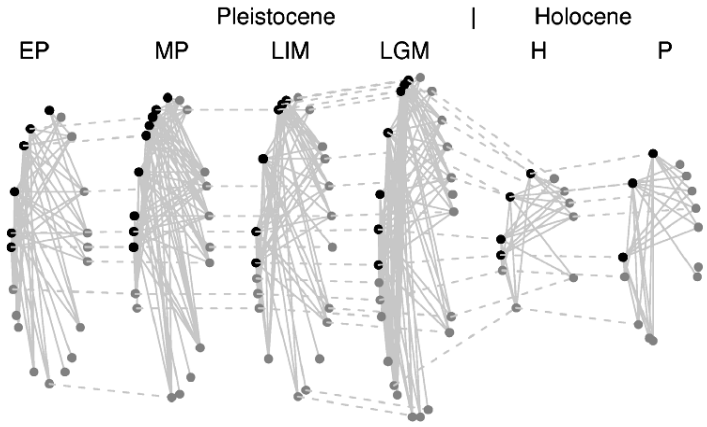
Філогенетичне дерево ссавців. Де: по осі ОХ – геологічний час, млн.р.т.; по осі ОУ – таксони ссавців (за Meredith et al., 2011).

Наслідки вимирання мегафауни на межі Плейстоцен-Голоцен для екосистем – зміни в рослинних екосистемах. Приблизно 50000 р.т. на території більшості наземних екосистем мешкали гігантські ссавці. Johnson C.N. (2009) вважає, що масове вимирання гігантських рослиноїдних тварин - запустило зміни в рослинних екосистемах. Зокрема, почастішали пожежі, тому що в підстилці накопичувалось багато нез'їденої рослинності. Крім того, рослини за багато років адаптувались до обгризання великими тваринами і до поширення свого насіння з їх допомогою. Після вимирання рослинноїдної мегафауни - ці групи рослин прийшли в занепад (за Johnson, 2009).

Nenzén H.K. з колегами (2014) вивчали харчові ланцюги в шести великих спільнотах ссавців, що жили на Іберійському півострові за останні 850 тис. років. Проведені дослідження показали, що вимирання, міграції та швидкість зміни груп ссавців в цілому корелювали з кліматичними змінами.

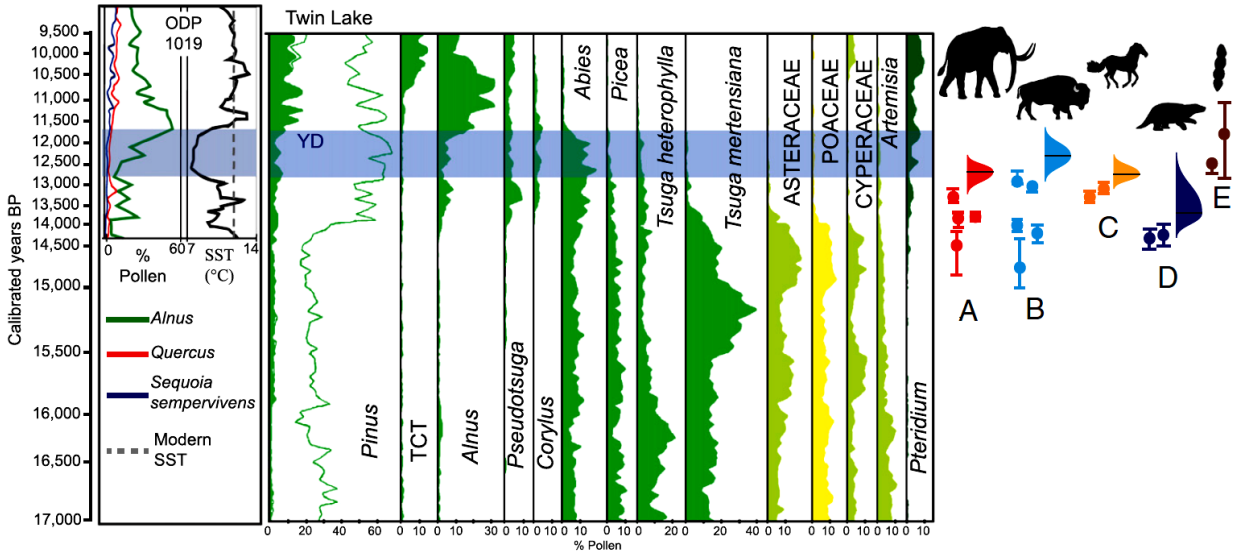
Однак, вчені виявили відмінності в динаміці і в структурі Голоценової порівняно з Плейстоценовою спільнотами ссавців, не залежні від циклів гляціації-інтергляціації. Проведені дослідження показали, що, не дивлячись на вимирання груп ссавців протягом останніх 850 тис. років, тільки на кордоні Плейстоцен-Голоцен змінились динамічні та структурні характеристики трофічних ланцюгів ссавців. Зокрема, був виявлений низький рівень стійкості трофічних ланцюгів до втрати видів (показник, який характеризує вплив втрати компонентів трофічного ланцюга на запуск вторинних хвиль вимирань). Крім того, показано значний вплив типу харчування організмів, розташованих нижче в трофічному ланцюзі, на організми, розташовані вище в трофічному ланцюзі. Причиною зміни динамічних і структурних характеристик трофічних ланцюгів в Голоценових

співтовариствах стало масове вимирання великорозмірних ссавців на кордоні Плейстоцен-Голоцен, відсутність компенсації втрати видового різноманіття за рахунок міграції споріднених груп з інших територій і, як наслідок, збіднення видового складу співтовариств (за Nenzén et al. , 2014).



Харчові ланцюги великих ссавців Іберійського півострова за останні 850 тис. років. Де: Pleistocene - Плейстоцен; Holocene - Голоцен; EP - ранній Плейстоцен, 850 тис.р.т.; MP - середній Плейстоцен, 450 тис.р.т.; LIM - останній межгляціальний максимум, 120 тис.р.т.; LGM - останній гляціальний максимум, 21 тис.р.т.; H - ранній Голоцен, 10 тис.р.т.; P - сьогодні; • - чорними колами вказані хижаки; ° - сірими колами вказані жертви; вертикальними лініями вказані трофічні зв'язки, горизонтальні пунктирні лінії з'єднують види, стійкі між спільнотами (за Nenzén et al., 2014).

Дослідження, проведені Gill J.L. (2014), показали, що втрата рослинноїдної мегафауни, призвела до радикальних змін у структурі і у функціонуванні рослинних угруповань (Gill, 2014). Barnosky A.D. з колегами досліджували результати втрати мегафауни на межі Плейстоцен-Голоцен для різних екосистем і встановили радикальні зміни в екосистемах Північної Америки, але - не Південної Америки. Отримані результати свідчать про те, що наслідки дефаунації для екосистем залежать від ряду умов. Зокрема, від того: а) наскільки важливі для організації екосистеми види тварин вимирають (у Північній Америці вимерли мамонти, які були найважливішими компонентами місцевих екосистем); б) і від чутливості рослинних екосистем до втрати рослинноїдної мегафауни (за Barnosky et al., 2015).



Хронологія зміни типу рослинності в північній Каліфорнії (США) в порівнянні зі змінами температури поверхні моря (SST) і з регіональним вимиранням мегафауни. Де: A - *Mammuthus*, Mammut; B - *Bison*; C - *Equus*; D - *Paramylodon*; E - *Sporormiella* (за Barnosky et al., 2015). Однак,

згідно з іншими дослідженнями, з початку стало тепліше і клімат став більш вологим, це призвело до зміни типів рослинних угруповань і, в свою чергу, спровокувало вимирання рослинноїдної фауни.

«Пляшкове горлечко» в еволюції груп організмів

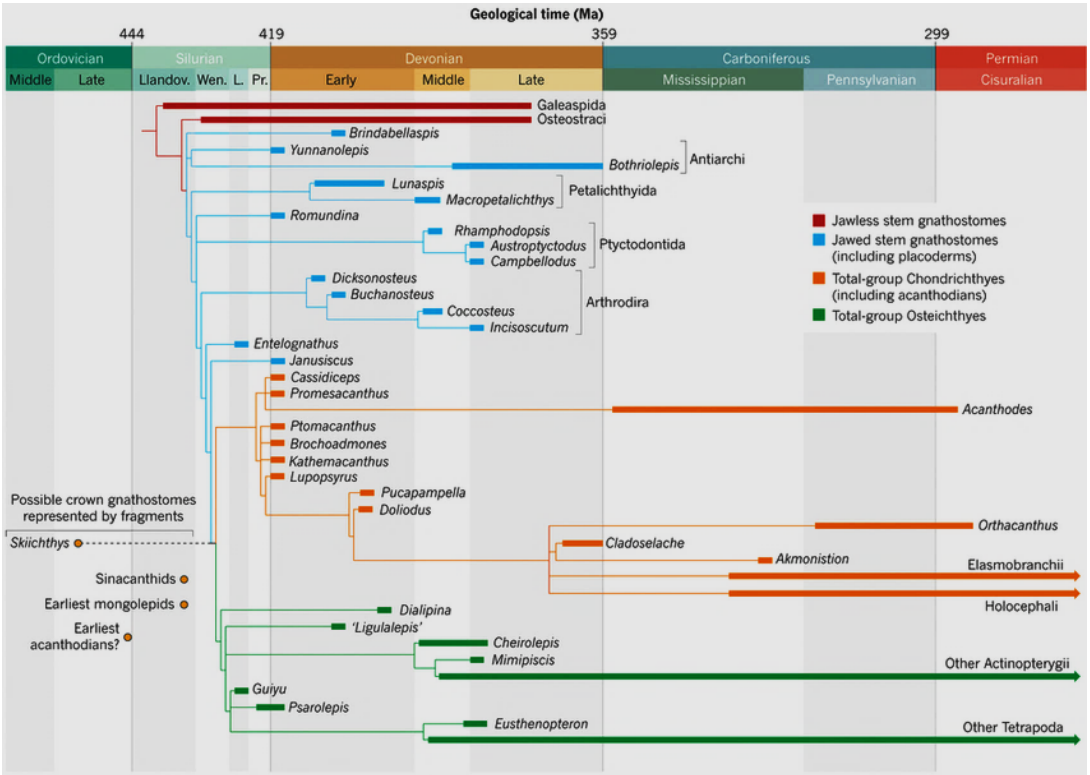
“Пляшкове горлечко” в еволюції життя на Землі – це зменшення генетичної різноманітності організмів певного рівня організації внаслідок вимирання окремих груп (зокрема, через дію стресових умов навколишнього середовища).

Девонське «пляшкове горлечко» в еволюції Щелепноротих. Дослідження, проведені King B. з колегами (2016), показали, що Щелепнороті пройшли ранню інтенсивну диверсифікацію в Силурійському періоді і т.зв. «пляшкове горлечко еволюції» в Девонському періоді: межу між Девонським та Кам`яновугільним періодами подолали лише окремі групи Щелепноротих (за King et al., 2016).

Морфологічна різноманітність щелеп. У 99% видів хребетних тварин, які живуть сьогодні на Землі є щелепи (це т.зв. група щелепноротих або *Gnatostomes*), які з'явились в Силурі 444 - 416 млн.р.т. І якщо в Силурі панували безщелепні хребетні, то вже в Девоні - панівне становище в морських екосистемах зайняли щелепнороті.

Anderson P.S. з колегами (2011) досліджували розмаїття щелепних апаратів у Силурійських – Девонських риб. Проведені дослідження показали, що у Силурійському періоді відбувалось зростання функціонального розмаїття щелеп. До початку Девона цей процес стабілізувався. При цьому подальша таксономічна диверсифікація хребетних в Девоні не призвела до зростання функціональних варіацій в їх щелепних апаратах (тобто, нові таксони, які з'являлись, використовували один і той же принцип організації щелепи).

Слід зазначити, що основні групи сучасних хребетних – кісткові риби і тетраподи - мають дуже консервативну морфологію щелепи (тобто практично відсутня функціональна диверсифікація та інновації), що опосередковано свідчить про проходження давніми кістковими рибами т.зв. «пляшкового горлечка еволюції» в ході пізньо-Девонського масового вимирання біоти.



Філогенетичне дерево Щелепноротих хребетних тварин. На схемі чітко видно ранню інтенсивну диверсифікацію Щелепноротих в Силурійському періоді і т.зв. «пляшкове горлечко еволюції» в

Девонському періоді. Де: Jawless stem gnathostomes - групи Безщелепних, базових для стовбурових Щелепноротих (на схемі групи вказані червоними прямокутниками); Jawed stem gnathostomes (including placoderms) - стовбурові групи Щелепноротих (включаючи панцирних риб) (на схемі групи вказані блакитними прямокутниками); Total-group Chondrichthues (including acanthodians) - хрящові риби, включаючи акантод (на схемі групи вказані помаранчевими прямокутниками); Total-group Osteichthyes - кісткові риби (на схемі групи вказані зеленими прямокутниками) (за King et al., 2016).

Пляшкове горлечко в еволюції людиноподібних мавп і мавп Старого Світу в пізньому Міоцені Ген α-1,3-галактозілтрансферази (GGTA1) з'явився у ранніх ссавців і відсутній у інших хребетних тварин. Він кодує фермент, який бере участь в синтезі ділянки – карбогідратного антигену, який називається α-gal-епітоп. Цей епітоп присутній у більшості мембранних гліколіпідів і глікопротеїнів.

Сьогодні ген GGTA1 є активним у сумчастих ссавців, у неприматових плацентарних ссавців, у лемурів і у мавп Нового Світу. У предка мавп Старого Світу і у людиноподібних мавп цей ген був інактивований завдяки делеції, яка здвинула рамку зчитування гена, що призвело до появи передчасного стоп-кодону.

Galili U. (2015) було припущено, що завдяки інактивації гена GGTA1 – люди, людиноподібні мавпи і мавпи Старого Світу не мають α-gal-епітопів на мембранних молекулах і природним шляхом продукують антитіла до цього епітопу. Причина закріплення даної мутації полягає в тому, що на території Євразії-Африки був поширений ендемічний патоген і тільки примати, у яких був відключений ген GGTA1 – вижили, оскільки вони продукували антитіла проти α-gal-епітопів, що забезпечило самозахист даної групи приматів від патогенів.

Скам'янілості підтверджують цю гіпотезу, тому що в пізньому Міоцені відбулось майже повне вимирання людиноподібних мавп і до цього періоду – не було диверсифікації мавп Старого Світу (за Galili, 2015).

Пляшкове горлечко в еволюції гомінін. Середній Плейстоцен. Палеогеномні дослідження показали, що сучасні люди, неандертальці і їх останній загальний предок характеризуються меншою генетичною різноманітністю, ніж сучасні великі мавпи. Традиційною інтерпретацією причин низького рівня генетичного різноманіття вважається проходження відповідними групами т.зв. «пляшкового горлечка» еволюції (за Premo & Hublin, 2009). Причини середньо-Плейстоценового пляшкового горлечка в еволюції гомінін – точно не встановлені.

Контрольні питання:

1. Поняття про епохи масових вимирань біоти.
2. Селективність масових вимирань біоти.
3. Екосистемні фактори, які запускають події масових вимирань біоти:
   а) падіння астероїдів на Землю;
   б) інтенсивний вулканізм і виверження магм;
   в) різкі коливання температури навколишнього середовища;
   г) різкі коливання рівня моря;
   д) нестача кисню в навколишньому середовищі;
   е) посухи на континентах як фактор вимирання біоти;
   ж) географічна ізоляція екосистем: т.зв. острівний ефект як фактор вимирання біоти;
   з) космічне гамма-випромінювання;
   і) мутагенна дія важких металів;
   к) мутагенна дія ультрафіолетового випромінювання;
   л) мутагенна дія радіоактивного випромінювання;
   м) вплив темної матерії на масові вимирання біоти на Землі.
4. Запуск масових вимирань біоти комплексом стресових факторів (на прикладах Ордовицького, Пермського і Крейдяного масових вимирань біоти).
5. Масовим вимиранням біоти часто передує ослаблення екосистем дією стресових факторів.

6. Вимиранню багатьох груп організмів передував їх занепад (на прикладах Едіакарських фаун, фаун динозаврів і т.н.).
7. Епохи масових вимирань біоти, які супроводжуються досить високою швидкістю появи нових груп організмів (на прикладі вимирання голонасінних рослин в Неогені).
8. Екосистемні причини епох масових вимирань біоти, не пов'язаних з прискореним вимиранням груп організмів (на прикладах Келвассерського масового вимирання біоти, Пермського вимирання комах, тощо).
9. Каскадний ефект в екології. Вторинні вимирання видів в екосистемах.
10. Еволюційні наслідки масових вимирань біоти.
   а) вивільнення екологічних ніш внаслідок масового вимирання біоти - сприяє початку розквіту інших груп організмів:
   - масові вимирання біоти сприяють підвищенню функціонального розмаїття морських фаун;
   - термінальне Тріасове масове вимирання біоти сприяло початку домінування динозаврів;
   - після Девонського вимирання - моря захопили хрящові риби, а після Пермського вимирання - моря захопили кісткові риби;
   - після Крейдяного вимирання екосистеми захопили ссавці і птахи;
   б) вплив вимирання мегафауни на рослинні екосистеми (на прикладі вимирання мегафауни на межі Плейстоцен-Голоцен).
11. Поняття про «пляшкове горлечко» в еволюції груп організмів.
12. Девонське «пляшкове горлечко» в еволюції Щелепноротих.
13. Пляшкове горлечко в еволюції людиноподібних мавп і мавп Старого Світу в пізньому Міоцені.

Література:

Anderson P.S.L., Friedman M., Brazeau M.D., Rayfield E.J. Initial radiation of jaws demonstrated stability despite faunal and environmental change // Nature. – 2011. – Vol. 476. – P. 206 - 209.

Archibald J.D., Clemens W.A., Padian K., Rowe T., Macleod N., et al. Cretaceous extinctions: multiple causes // Science. – 2010. – Vol. 328(5981):973; author reply 975-6.

Auerbach D.J. The Steptoean Positive Isotopic Carbon Excursion (SPICE) in siliciclastic facies of the Upper Mississippi Valley: Implications for mass extinction and sea level change in the Upper Cambrian. Submitted in partial fulfillment of the requirements for a Bachelor of Arts degree from Carleton College, Northfield, Minnesota. 2004.

Barnosky A.D., Lindsey E.L., Villavicencio N.A., Bostelmann E., Hadly E.A., Wanket J., Marshall C.R. Variable impact of late-Quaternary megafaunal extinction in causing ecological state shifts in North and South America // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2015. pii: 201505295.

Basu A.R., Petaev M.I., Poreda R.J., Jacobsen S.B., Becker L. Chondritic meteorite fragments associated with the Permian-Triassic boundary in Antarctica // Science. – 2003. – Vol. 302(5649). – P. 1388 - 1392.

Bell P.R., Fanti F., Currie P.J., Arbour V.M. A mummified duck-billed dinosaur with a soft-tissue cock's comb // Curr Biol. – 2014. – Vol. 24(1):70-5. doi: 10.1016/j.cub.2013.11.008.

Bininda-Emonds, O.R.P., Cardillo, M., Jones, K.E., et al. (2007) The delayed rise of present-day mammals // Nature. – 2007. – Vol. 446. – P. 507 – 512.

Brenchley P.J., Marshall J.D., Underwood C.J. Do all mass extinction represent an ecological crisis? Evidence from the late Ordovician // Geol. J. – 2001. – Vol. 36. – P. 329 – 340.

Brenchley P.J., Carden G.A., Hints L., Kaljo D., Marshall J.D., Martma T., Meidla T., Nõlvak J. High-resolution isotope stratigraphy of Late Ordovician sequences: constraints on the timing of bio-events and environmental changes associated with mass extinction and glaciations // Geological Society of America Bulletin. – 2003. – Vol. 115. – P. 89-104.

Brennecka G.A., Herrmann A.D., Algeo T.J., Anbar A.D. Rapid expansion of oceanic anoxia immediately before the end-Permian mass extinction // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – Vol. 108(43). – P. 17631 - 17634. doi: 10.1073/pnas.1106039108.

Briggs D.E. The Cambrian explosion // Curr. Biol. – 2015. – Vol. 25(19):R864-8.

Brusatte S.L., Butler R.J., Barrett P.M., Carrano M.T., Evans D.C. et al., The extinction of the dinosaurs // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. – 2015. – Vol. 90(2). P. 628 - 642. doi: 10.1111/brv.12128.

Chen X., Ling H.F., Vance D., Shields-Zhou G.A., Zhu M., et al. Rise to modern levels of ocean oxygenation coincided with the Cambrian radiation of animals // Nat. Commun. – 2015. – Vol. 6:7142.

Crisp M.D., Cook L.G. Cenozoic extinctions account for the low diversity of extant gymnosperms compared with angiosperms // New Phytol. – 2011. – Vol. 192(4). – P. 997 - 1009. doi: 10.1111/j.1469-8137.2011.03862.x.

Darroch S.A., Sperling E.A., Boag T.H., Racicot R.A., Mason S.J., et al. Biotic replacement and mass extinction of the Ediacara biota // Proc. Biol. Sci. – 2015. – Vol. 282(1814). pii: 20151003.

Davis C.C., Schaefer H. Plant evolution: pulses of extinction and speciation in gymnosperm diversity // Curr. Biol. – 2011. – Vol. 21(24):R995-8. doi: 10.1016/j.cub.2011.11.020.

Dick D.G., Maxwell E.E. The evolution and extinction of the ichthyosaurs from the perspective of quantitative ecospace modeling // Biol. Lett. – 2015. – Vol. 11(7). pii: 20150339.

Donohue I., Petchey O.L., Kefi S., Genin A., Jackson A.L., Yang Q., O'Connor N.E. Loss of predator species, not intermediate consumers, triggers rapid and dramatic extinction cascades // Glob. Chang. Biol. – 2017. – Vol. 23(8). – P. 2962 - 2972. doi: 10.1111/gcb.13703.

Drouin G., Daoud H., Xia J. Relative rates of synonymous substitutions in the mitochondrial, chloroplast and nuclear genomes of seed plants // Molecular Phylogenetics and Evolution. – 2008. – Vol. 49. – P. 827 – 831.

Finnegan S., Heim N.A., Peters S.E., Fischer W.W. Climate change and the selective signature of the late Ordovician mass extinction // PNAS. – 2012. – Vol. 109. – P. 6829 – 6834.

Finnegan S., Rasmussen C.M., Harper D.A. Biogeographic and bathymetric determinants of brachiopod extinction and survival during the Late Ordovician mass extinction // Proc Biol Sci. – 2016. – Vol. 283(1829). pii: 20160007. doi: 10.1098/rspb.2016.0007.

Fischer V., Bardet N., Benson R.B., Arkhangelsky M.S., Friedman M. Extinction of fish-shaped marine reptiles associated with reduced evolutionary rates and global environmental volatility // Nat. Commun. – 2016. – Vol. 7:10825. doi: 10.1038/ncomms10825.

Foote M. Origination and extinction components of taxonomic diversity: Paleozoic and post-Paleozoic dynamics // Paleobiology. – 2000. – Vol. 26. – P. 578 – 605.

Galili U. Significance of the evolutionary α1,3-galactosyltransferase (GGTA1) gene inactivation in preventing extinction of apes and old world monkeys // J. Mol. Evol. – 2015. – Vol. 80(1). – P. 1-9.

Gill J.L. Ecological impacts of the late Quaternary megaherbivore extinctions // New Phytol. – 2014. – Vol. 201(4). – P. 1163 - 1169.

Guex J., Pilet S., Müntener O., Bartolini A., Spangenberg J., et al. Thermal erosion of cratonic lithosphere as a potential trigger for mass-extinction // Sci Rep. – 2016. – Vol. 6:23168.

Holland P.W. Did homeobox gene duplications contribute to the Cambrian explosion? // Zoological Lett. – 2015. – Vol. 1:1. doi: 10.1186/s40851-014-0004-x.

Jeltsch A. Oxygen, epigenetic signaling, and the evolution of early life // Trends Biochem. Sciences. – 2012. - P. 1 – 5.

Joachimski M.M., Breisig S., Buggisch W., Talent J.A., Mawson R., Gereke M., Morrow J.R., Day J., Weddige K. Devonian climate and reef evolution: Insights from oxygen isotopes in apatite // Earth & Planetary Science Letters. – 2009. – Vol. 284. – P. 599 – 609.

Johnson C.N. Ecological consequences of Late Quaternary extinctions of megafauna // Proc. Biol. Sci. – 2009. – Vol. 276(1667). – P. 2509 – 2519. doi: 10.1098/rspb.2008.1921/.

Keller G., Adatte T., Stinnesbeck W., Rebolledo-Vieyra M., Fucugauchi J.U., Kramar U., Stüben D. Chicxulub impact predates the K-T boundary mass extinction // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101(11). – P. 3753 - 3758.

King B., Qiao T., Lee M.S., Zhu M., Long J.A. Bayesian Morphological Clock Methods Resurrect Placoderm Monophyly and Reveal Rapid Early Evolution in Jawed Vertebrates // Syst Biol. – 2016. pii: syw107. doi: 10.1093/sysbio/syw107.

Knope M.L., Heim N.A., Frishkoff L.O., Payne J.L. Limited role of functional differentiation in early diversification of animals // Nat. Commun. – 2015. - Vol. 6:6455. doi: 10.1038/ncomms7455.

Krug A.Z., Patzkowsky M.E. Phylogenetic clustering of origination and extinction across the late Ordovician mass extinction // PLoS One. – 2015. – Vol. 10(12):e0144354.

Kruta I., Landman N., Rouget I., Cecca F., Tafforeau P. The role of ammonites in the Mesozoic marine food web revealed by jaw preservation // Science. – 2011. – Vol. 331(6013). – P. 70 - 72.

Lamsdell J.C., Braddy S.J. Cope's Rule and Romer's theory: patterns of diversity and gigantism in eurypterids and Palaeozoic vertebrates // Biol. Lett. – 2010. – Vol. 6. – P. 265 – 269.

Leonard A., Delpoux M., Meyer R., Decat G., Leonard E.D. Effect of an enhanced natural radioactivity on mammal fertility // Sci. Total Environ. – 1985. – Vol. 45. – P. 535 - 542.

Leshchinskiy S. Enzootic diseases and extinction of mammoths as a reflection of deep geochemical changes in ecosystems of Northern Eurasia // Archaeological and Anthropological Sciences. – 2015. – Vol. 7, Iss. 3. – P. 297 – 317.

Lloyd G.T., Davis K.E., Pisani D., Tarver J.E., Ruta M., Sakamoto M., Hone D.W., Jennings R., Benton M.J. Dinosaurs and the Cretaceous Terrestrial Revolution // Proc. Biol. Sci. – 2008. – Vol. 275(1650). – P. 2483 - 2490. doi: 10.1098/rspb.2008.0715.

Longrich N.R., Bhullar B.A., Gauthier J.A. Mass extinction of lizards and snakes at the Cretaceous-Paleogene boundary // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(52). – P. 21396-21401.

Longrich N.R., Scriberas J., Wills M.A. Severe extinction and rapid recovery of mammals across the Cretaceous-Paleogene boundary, and the effects of rarity on patterns of extinction and recovery // J. Evol. Biol. – 2016. doi: 10.1111/jeb.12882.

Longrich N.R., Tokaryk T., Field D.J. Mass extinction of birds at the Cretaceous-Paleogene (K-Pg) boundary // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – Vol. 108(37). – P. 15253 - 15257.

Marusek J.A. The great Permian extinction debate // Lunar & Planetary Science. – 2004. 1010.pdf.

Melott A.L., Lieberman B.S., Laird C.M., Martin L.D., Medvedev M.V. et al. Did a gamma-ray burst initiate the late Ordovician mass extinction? // International Journal of Astrobiology/ - 2004. – Vol. 3 (1). – P. 55 – 61. DOI: 10.1017/S1473550404001910.

Meredith R.W., Janečka J.E., Gatesy J., Ryder O.A., Fisher C.A., et al. Impacts of the Cretaceous Terrestrial Revolution and KPg extinction on mammal diversification // Science. – 2011. – Vol. 334(6055). - P. 521 - 524. doi: 10.1126/science.1211028.

Mitchell J.S., Roopnarine P.D., Angielczyk K.D. Late Cretaceous restructuring of terrestrial communities facilitated the end-Cretaceous mass extinction in North America // Proc. Natl. Acad. Sci USA. – 2012. – Vol. 109(46). – P. 18857 - 18861. doi: 10.1073/pnas.1202196109.

Nagalingum N.S., Marshall C.R., Quental T.B., Rai H.S., Little D.P., Mathews S. Recent synchronous radiation of a living fossil // Science. – 2011. – Vol. 334. – P. 796 – 799.

Nenzén H.K., Montoya D., Varela S. The impact of 850,000 years of climate changes on the structure and dynamics of mammal food webs // PLoS One. – 2014. 9(9):e106651.

Nyström V., Humphrey J., Skoglund P., McKeown N.J., Vartanyan S., et al. Microsatellite genotyping reveals end-Pleistocene decline in mammoth autosomal genetic variation // Mol. Ecol. – 2012. – Vol. 21(14). – P. 3391 - 3402. doi: 10.1111/j.1365-294X.2012.05525.x.

Onoue T., Sato H., Nakamura T., Noguchi T., Hidaka Y., et al. Deep-sea record of impact apparently unrelated to mass extinction in the Late Triassic // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2012. – Vol. 109(47). – P. 19134 – 19139. doi:10.1073/pnas.1209486109.

Onoue T., Sato H., Yamashita D., Ikehara M., Yasukawa K., et al. Bolide impact triggered the Late Triassic extinction event in equatorial Panthalassa // Sci Rep. – 2016. – Vol. 6:29609.

Osen A.K., Winguth A.M.E., Winguth C., Scotese C.R. Sensitivity of Late Permian climate to bathymetric features and implications for the mass extinction // Global and Planetary Change. – 2012.

Palkopoulou E., Mallick S., Skoglund P., Enk J., Rohland N., et al. Complete genomes reveal signatures of demographic and genetic declines in the woolly mammoth // Curr. Biol. – 2015. – Vol. 25(10). – P. 1395-1400. doi: 10.1016/j.cub.2015.04.007.

Peters S.E. Genus extinction, origination, and the durations of sedimentary hiatuses // Paleobiology. – 2006. – Vol. 32. – P. 387 – 407.

Premo L.S., Hublin J.-J. Culture, population structure, and low genetic diversity in Pleistocene hominins // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2009. – Vol. 106(1). – P. 33–37. doi: 10.1073/pnas.0809194105

Rampino M.R. Disc dark matter in the Galaxy and potential cycles of extraterrestrial impacts, mass extinctions and geological events // Mon. Not. Roy. Astron. Soc. – 2015. – Vol. 448. – P. 1816 – 1820.

Raup D.M., Sepkoski J.J.Jr. Mass extinctions in the marine fossil record // Science. – 1982. – Vol. 215. – P. 1501 – 1503.

Reumer J.W., Ten Broek C.M., Galis F. Extraordinary incidence of cervical ribs indicates vulnerable condition in Late Pleistocene mammoths // Peer J. – 2014. 2:e318. doi: 10.7717/peerj.318.

Romano C., Koot M.B., Kogan I., Brayard A., Minikh A.V. et al. Permian-Triassic Osteichthyes (bony fishes): diversity dynamics and body size evolution // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. – 2016. – Vol. 91(1). – P. 106 - 147. doi: 10.1111/brv.12161.

Sakamoto M., Benton M.J., Venditti C. Dinosaurs in decline tens of millions of years before their final extinction // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2016. – Vol. 113(18). – P. 5036 - 5040.

Sallan L.C., Coates M.I. End-Devonian extinction and a bottleneck in the early evolution of modern jawed vertebrates // PNAS. – 2010. – Vol. 107(22). – P. 10131 – 10135.

Sanders D., Kehoe R., van Veen F.F., McLean A., Godfray H.C., Dicke M., Gols R., Frago E. Defensive insect symbiont leads to cascading extinctions and community collapse // Ecol. Lett. – 2016. – Vol. 19(7). – P. 789 - 799. doi: 10.1111/ele.12616.

Sansom R.S., Randle E., Donoghue P.C. Discriminating signal from noise in the fossil record of early vertebrates reveals cryptic evolutionary history // Proc. Biol. Sci. - 2015 – Vol. 282(1800):20142245.

Schoene B., Samperton K.M., Eddy M.P., Keller G., Adatte T., Bowring S.A., Khadri S.F., Gertsch B. Earth history. U-Pb geochronology of the Deccan Traps and relation to the end-Cretaceous mass extinction // Science. – 2015. – Vol. 347(6218). – P. 182 - 184. doi: 10.1126/science.aaa0118.

Sibert E.C., Norris R.D. New age of fishes initiated by the Cretaceous-Paleogene mass extinction // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2015. – Vol. 112(28). – P. 8537 - 8542. doi: 10.1073/pnas.1504985112.

Song H., Wignall P.B., Chu D., Tong J., Sun Y., Song H., He W., Tian L. Anoxia/high temperature double whammy during the Permian-Triassic marine crisis and its aftermath // Sci. Rep. – 2014. – Vol. 4: 4132. doi: 10.1038/srep04132.

Stadler T. Mammalian phylogeny reveals recent diversification rate shifts // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2011. – Vol. 108(15). – P. 6187 - 6192. doi: 10.1073/pnas.1016876108.

Stiller M., Baryshnikov G., Bocherens H., Grandal d'Anglade A., Hilpert B, et al. Withering away - 25,000 years of genetic decline preceded cave bear extinction // Mol. Biol. Evol. – 2010. – Vol. 27(5). – P. 975 - 978. doi: 10.1093/molbev/msq083.

Vandenbroucke T.R.A., Armstrong H.A., Williams M., Paris F., Zalasiewicz J.A., Sabbe K., Nolvak J., Challands T., Verniers J., Servais T. Polar front shift and atmospheric CO_2 during the glacial maximum of the early Paleozoic icehouse // PNAS. – 2010. – Vol. 107. – P. 14983 – 14986.

Vandenbroucke T.R., Emsbo P., Munnecke A., Nuns N., Duponchel L., et al. Metal-induced malformations in early Palaeozoic plankton are harbingers of mass extinction // Nat Commun. – 2015. – Vol. 6:7966. doi: 10.1038/ncomms8966.

van Geldern R. et al. Carbon, oxygen and strontium isotope records of Devonian brachiopod shell calcite // Palaeogeogr. Palaeoclimatol. Palaeoecol. – 2006. – Vol. 240. – P. 47 – 67.

Visscher H., Looy C.V., Collinson M.E., Brinkhuis H., van Konijnenburg-van Cittert J.H.A., Kürschner W.M., Sephton M.A. Environmental mutagenesis during the end-Permian ecological crisis // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101(35). – P. 12952 – 12956. doi: 10.1073/pnas.0404472101.

Ward P., Labandeira C., Laurin M., Berner R.A. Confirmation of Romer's gap as a low oxygen interval constraining the timing of initial arthropod and vertebrate terrestrialization // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2006. – Vol. 103. – P. 16818 – 16822.

Wilde P., Berry W.B.N., Quinby-Hunt M.S., Orth C.J., Quintana L.R., Gilmore J.S. Iridium abundances across the Ordovician – Silurian stratotype // Science. – 1986. – Vol. 233. – P. 339 – 341.

Відомості про автора

Кундельчук Оксана Петрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри екології та географії Херсонського держаного університету. Викладає наступні дисципліни: «Теорія еволюції», «Основи загальної екології та неоекологія», «Палеоекологія». Сфера наукових інтересів: закономірності еволюційних процесів в історії розвитку життя на Землі, екологія, палеоекологія, молекулярні основи екологічних адаптацій сучасних організмів.

О.П. Кундельчук

ТЕОРІЯ ЕВОЛЮЦІЇ:

ГЕНЕТИЧНІ ТА ЕКОСИСТЕМНІ ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ

КОНСПЕКТИ ЛЕКЦІЙ

Для здобувачів ступеня вищої освіти бакалавр спеціальностей 091 Біологія, 014.05 Середня освіта (Біологія), денної та заочної форм навчання

Папір офсетний. Друк різографія
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