



БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ФАКУЛЬТЕТ
МГУ ИМЕНИ
М.В. ЛОМОНОСОВА

teach-in
ЛЕКЦИИ УЧЕНЫХ МГУ

ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

МАРКОВ
АЛЕКСАНДР ВЛАДИМИРОВИЧ

БИОФАК МГУ

КОНСПЕКТ ПОДГОТОВЛЕН
СТУДЕНТАМИ, НЕ ПРОХОДИЛ
ПРОФ. РЕДАКТУРУ И МОЖЕТ
СОДЕРЖАТЬ ОШИБКИ.
СЛЕДИТЕ ЗА ОБНОВЛЕНИЯМИ
НА [VK.COM/TEACHINMSU](https://vk.com/teachinmsu).

ЕСЛИ ВЫ ОБНАРУЖИЛИ
ОШИБКИ ИЛИ ОПЕЧАТКИ,
ТО СООБЩИТЕ ОБ ЭТОМ,
НАПИСАВ СООБЩЕСТВУ
[VK.COM/TEACHINMSU](https://vk.com/teachinmsu).



БЛАГОДАРИМ ЗА ПОДГОТОВКУ КОНСПЕКТА
СТУДЕНТА ФАКУЛЬТЕТА ФФХИ МГУ
СТЕПАНОВА МАКСИМА ЕВГЕНЬЕВИЧА



Содержание

1	Лекция 1. Ландшафты приспособленности. Нейтральная теория молекулярной эволюции. Дрейф генов	6
1.1	Роль эпистаза в ландшафтах приспособленности	6
1.2	Случайность и закономерность мутаций	7
1.3	Свет в белковой вселенной, или ландшафты приспособленности для белковых молекул	8
1.4	Нейтральная теория молекулярной эволюции. Дрейф генов	9
2	Лекция 2. Тенденция к усложнению. Стабилизирующий отбор	14
2.1	Частота возникновения полезных мутаций	14
2.2	Тенденция к усложнению, цикл Дарвина-Эйгена	15
2.3	Аллельное замещение	18
2.4	Стабилизирующий отбор, помехоустойчивость и эволюционная пластичность	19
2.5	Шапероны как механизм поддержания устойчивости	24
3	Лекция 3. Эволюционные эксперименты. Догмы современной теории эволюции	27
3.1	Методы детекции естественного отбора	27
3.2	Эксперименты Ленски и его коллег	30
3.3	Догмы современной теории эволюции и их дополнения	32
4	Лекция 4. Догмы современной теории эволюции (продолжение)	36
4.1	Изменение генома под действием условий среды	36
4.2	Мобильные генетические элементы	38
4.3	Дивергентный характер эволюции и новые данные	43
5	Лекция 5. Половое размножение	49
5.1	Половое размножение	49
5.2	Эволюционно стабильные стратегии, соотношение полов	50
5.3	Пример: риккетсии и белокрылки	51
5.4	Пример: утрата полового размножения, бделлоидные коловратки	52
5.5	Преимущества полового размножения	54
6	Лекция 6. Механизмы появления эволюционных новшеств. Половой отбор	58

6.1	Эволюция через изменение регуляторных элементов	58
6.2	Дупликация генов с последующим разделением функций	59
6.3	Модель Инновация-амплификация-дивергенция	61
6.4	Половой отбор	66
7	Лекция 7. Половой отбор (продолжение)	71
7.1	Половой отбор	71
7.2	Модель фишеровского убегания	75
7.3	Принцип гандикапа	77
7.4	Геномный импринтинг	77
7.5	Эволюционная эстетика	79
8	Лекция 8. Эволюция альтруизма	81
8.1	Мораль с точки зрения эволюции, основы альтруизма	81
8.2	Эволюция альтруизма, социальный паразитизм	83
8.3	Теория группового отбора	87
8.4	Реципрокный (взаимный) альтруизм	89
8.5	Эгалитаризм, справедливость	91
8.6	Непрямая реципрокность (забота о репутации)	91
9	Лекция 9. Происхождение жизни на Земле	93
9.1	Искренний альтруизм у человека	93
9.2	Происхождение жизни на земле	93
9.3	История представлений о происхождении жизни	94
9.4	Абиогенный синтез	96
9.5	Теория РНК-мира	98
9.6	Проблемы теории РНК-мира и их решение	100
10	Лекция 10. Происхождение жизни на Земле (продолжение). Меж- дународная геохронологическая шкала	105
10.1	Проблемы теории РНК-мира и их решение (продолжение)	105
10.2	Международная геохронологическая шкала	111
10.3	Методы геохронологии	113
11	Лекция 11. Тектоника литосферных плит	116
11.1	Тектоника плит	116
11.2	Теория дрейфа континентов	117
11.3	Движение литосферных плит	117

11.4	Реконструкции географии минувших эпох	119
11.5	Обзор исторических событий: Докембрий	119
11.6	Поздняя тяжёлая бомбардировка, или рубеж катархея и архея	120
11.7	Происхождение фотосинтеза	121
11.8	Бактериальные маты	122
11.9	Поздний архей	122
12	Лекция 12. Протерозой	124
12.1	Протерозой	124
12.2	Теория симбиогенеза (появление эукариотической клетки)	128
12.3	Неопротерозойская эра	131
12.4	Закономерность увеличения размеров организма в процессе развития жизни	133
13	Лекция 13. Протерозой (продолжение). Фанерозой, Кембрийский взрыв	134
13.1	Вендский (эдиакарский) период	134
13.2	Фанерозой	139
13.3	Происхождение групп билатеральных животных (<i>Bilateria</i>)	141

Лекция 1. Ландшафты приспособленности. Нейтральная теория молекулярной эволюции.

Дрейф генов

Роль эпистаза в ландшафтах приспособленности

Проходимость ландшафта приспособленности зависит от эпистаза – взаимодействий между локусами (т.е. между мутациями, возникающими в разных участках ДНК). Если эпистаза нет, то полезность мутаций не зависит от контекста (от того, какие мутации зафиксировались раньше). В этом случае ландшафт — легкопроходимый. Нет разницы с какой стороны и по какой траектории взбираться на данный пик. Итог предсказуем, путь — нет. При сильном эпистазе мутации, закрепившиеся ранее, влияют на полезность последующих. В этом случае ландшафт — труднопроходимый, а пути эволюции в значительной мере предопределены.

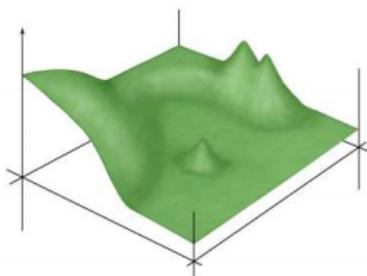


Рис. 1.1. При отсутствии эпистаза

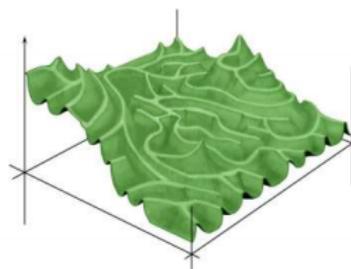


Рис. 1.2. При эпистазе

Примером трудно проходимого ландшафта является адаптация бактерий к цефотаксиму. Известно, что бактерии приспособляются к этому антибиотику за счет закрепления 5 мутаций в гене своего фермента бета-лактамазы. Если эти 5 мутаций уже закрепились в гене фермента, то это приводит к тому, что устойчивость возрастает в 100000 раз. Но это эффект всех 5 мутаций. Вероятность того, что все 5 мутаций появятся одновременно мало отличается от 0. Таким образом, белок должен пройти 4 промежуточных состояния от исходного состояния до конечного состояния. Если хоть одно из этих состояний окажется хуже предыдущего, то путь будет заблокирован. Соответственно, всего есть $5! = 120$ траекторий и 30 промежуточных состояний.

Исследователи сконструировали все 30 промежуточных вариантов гена, ввели в *E.coli* и измерили устойчивость к антибиотику. Оказалось, что совокупный эффект 2-4 мутаций сильно отличается от простой суммы их эффектов (сильный эпистаз).

Например, одна мутация снижает устойчивость гидролиз цефотаксима медленнее, но повышает стабильность фермента. Другая ускоряет гидролиз, но снижает стабильность. Соответственно, двойной мутант имеет резко повышенную устойчивость. Первая мутация может быть зафиксирована лишь после второй. В итоге из 120 путей 102 закрыты, так как требуют временного снижения приспособленности. Наиболее вероятны 2 способа.

Случайность и закономерность мутаций

Чаще всего мутации у человека возникают при замене аминокислоты аргинин на другую, так как аргинин кодируется 6 кодонами, 4 из которых начинаются с динуклеотидов *CG*. А динуклеотиды *CG* — горячие мутационные точки в геноме. Потому, что они часто подвергаются метилированию. Мутации случайны, когда вероятность возникновения мутации не зависит от того, как это повлияет на приспособленность.

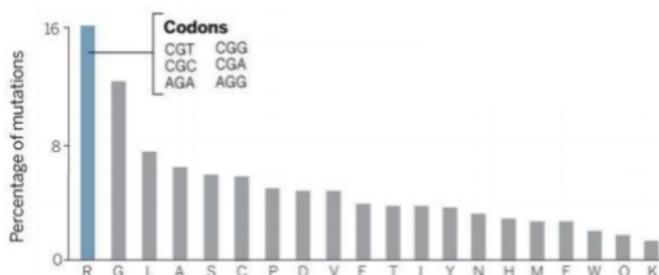


Рис. 1.3. Случайность мутаций

		Нуклеотид						
1-й		у	ц	а	г	3-й		
у	УУУ	Фенилаланин	УЦУ	Серин	УАУ	Тирозин	УГУ	Цистеин
	УУЦ		УЦЦ		УАЦ		УГЦ	
	УУА		УЦА		УАА		УГА	
	УУГ	Лейцин	УЦГ		УАГ	стоп-кодоны	УГГ	стоп-кодон
							УГТ	Триптофан
ц	ЦУУ	Лейцин	ЦЦУ	Пролин	ЦАУ	Гистидин	ЦГУ	Аргинин
	ЦУЦ		ЦЦЦ		ЦАЦ		ЦГЦ	
	ЦУА		ЦЦА		ЦАА		ЦГА	
	ЦУГ		ЦЦГ		ЦАГ	Глютамин	ЦГГ	
а	АУУ	Изолейцин	АЦУ	Треонин	ААУ	Аспарагин	АГУ	Серин
	АУЦ		АЦЦ		ААЦ		АГЦ	
	АУА		АЦА		ААА		АГА	
	АУГ	Метионин старт-кодон	АЦГ		ААГ	Лизин	АГГ	Аргинин
г	ГУУ	Валин	ГЦУ	Аланин	ГАУ	Аспарагиновая кислота	ГГУ	Глицин
	ГУЦ		ГЦЦ		ГАЦ		ГГЦ	
	ГУА		ГЦА		ГАА		ГГА	
	ГУГ		ГЦГ		ГАГ	Глутаминовая кислота	ГГГ	

Рис. 1.4. Кодоны и аминокислоты

Свет в белковой вселенной, или ландшафты приспособленности для белковых молекул

Существуют 2 аргумента в пользу того, что в белковой вселенной много света:

- 1) Синтез случайных коротких пептидов позволяет получить молекулы с разнообразными «интересными» свойствами (связывание лигандов, катализ, самосборка структур и др.). Эффективность таких «микроферментов» мала, но это неважно: достаточно попасть на самый краешек «области света» (подножия горы), а естественно отбор доведет функцию до совершенства.
- 2) Большинство функциональных белков допускают огромную вариабельность своей аминокислотной последовательности. В этом можно убедиться, сравнивая белки с одинаковой функцией, взятые у разных организмов. Еще можно синтезировать сотни тысяч «мутантных» белков и проверять функциональность.

Таким образом, чтобы цитохром *C* был функциональным, белку не обязательно иметь какую-то строго определенную последовательность. Достаточно иметь небольшой аминокислотный «мотив», который определяет структуру активного центра белка. Внутри сверхгромальной белковой вселенной существует меньшая, но все равно огромная область, соответствующая функциональным цитохромам *C*.

Предполагается, что первыми пептидными ферментами, которые катализировали репликацию РНК, были пребиотические пептиды *DFDGD*, которые связывают 1 или 2 иона Mg^{2+} (3 остатка *D* — аспарагиновой кислоты — держат ион магния). Так устроены активные центры некоторых РНК-полимераз (*DdRp*, *RdRP*), и похожие структуры есть в активных центрах других ферментов, манипулирующих фосфатными группами.

Было исследовано влияние на убиквитин-лигазную функцию *BRCA1* аминокислотных замен в каждой из 103 аминокислотных позиций исследованного фрагмента белка. Аминокислотные позиции расположены вдоль горизонтальной оси. Для каждой позиции разными цветами показаны эффекты разных замен. По вертикальной оси отложены 20 аминокислот, которыми исследователи поочередно заменяли исходную аминокислоту в каждой позиции. Желтыми прямоугольниками отмечены аминокислоты «дикого типа». Синий цвет обозначает ослабление функции, красный — ее усиление выше нормального уровня, белый — сохранение исходного уровня активности белка. По количеству белых и почти белых прямоугольников можно судить о толерантности данного белка к мутациям.

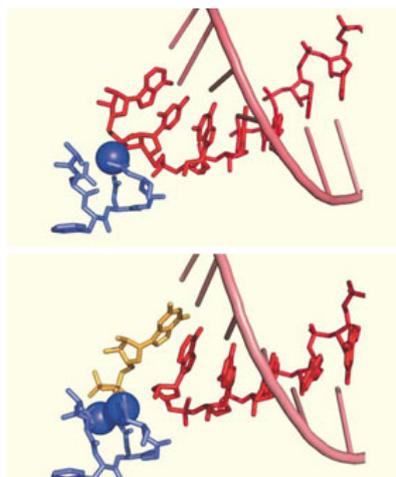


Рис. 1.5. Пептид *DFDGD*

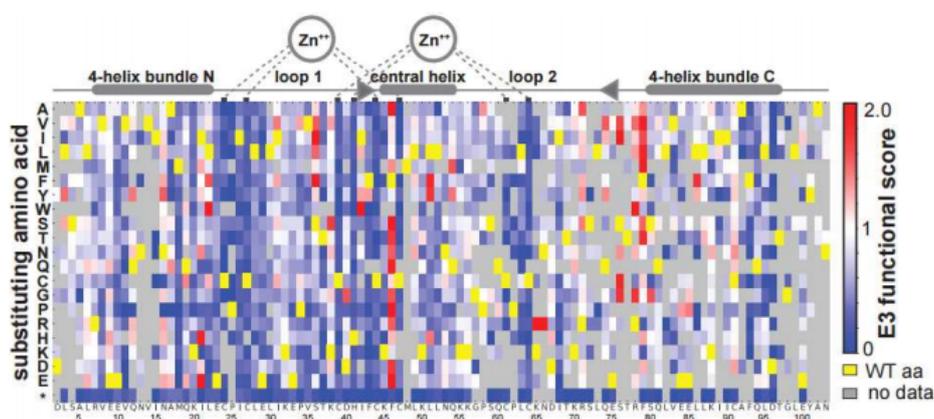


Рис. 1.6. Исследование влияния

Нейтральная теория молекулярной эволюции. Дрейф генов

Значительная часть мутаций — нейтральные, то есть не полезные и не вредные. Отбор на них не действует. Нейтральные мутации не влияют на приспособленность. Приспособленность (ω) — эффективность размножения. Пусть каждый носитель аллеля a_1 оставляет в среднем 5 жизнеспособных потомков, а каждый носитель аллеля a_2 (другого варианта того же гена a) оставляет в среднем 4 столь же жизнеспособных потомков. Можно принять приспособленность a_1 за единицу, и тогда приспособленность a_2 равна $\frac{4}{5} = 0.8$.

Если $\omega_1 > \omega_2$, то различие между аллелями — не нейтральное. a_1 — полезный аллель, a_2 — вредный. Частота a_1 будет автоматически расти. Если $\omega_1 \approx \omega_2$, то это нейтральное различие и отбор не действует. Частота нейтрального аллеля в популяции изменяется по закону случайных блужданий. Случайные колебания частот

аллелей, не связанные с действием отбора, называются генетическим дрейфом. Хотя блуждания случайны, их конечный исход строго предопределен. Рано или поздно аллель либо зафиксируется (достигнет частоты $q = 1$), либо элиминируется (достигнет частоты $q = 0$).

Вероятность фиксации (P_{fix}) нейтральной мутации вычисляется следующим образом. Если исходная частота $q = 0.5$, то ясно, что аллель с равной вероятностью зафиксируется или элиминируется, то есть $P_{fix} = 0.5$. Пусть вместо 2 есть 4 нейтральных аллеля с одинаковыми частотами:

$$q_1 = q_2 = q_3 = q_4 = 0.25$$

Очевидно, что конечным результатом дрейфа будет фиксация одного из аллелей и элиминация трех других. Поскольку исходно все 4 аллеля были в абсолютно равном положении, шансы на фиксацию у них должны быть одинаковы. В сумме эти шансы дают 1 (один из аллелей точно зафиксируется). Следовательно:

$$P_{fix1} = P_{fix2} = P_{fix3} = P_{fix4} = 0.25$$

Видно, что вероятность фиксации нейтрального аллеля равна его исходной частоте (т.е. частоте в тот момент, для которого необходимо рассчитать эту вероятность). Следовательно:

$$P_{fix} = q$$

Необходимо найти скорость фиксации нейтральных мутаций в генофонде популяции. Зная, с какой скоростью фиксируются в популяции нейтральные мутации, и зная, сколько их накопилось за какой-то период, можно вычислить длительность этого периода. Очевидно, скорость накопления нейтральных мутаций зависит от того, с какой скоростью они появляются (от скорости нейтрального мутагенеза), а также от того, какая доля вновь появляющихся нейтральных мутаций будет в итоге фиксироваться, а не элиминироваться. Обозначаются необходимые переменные для формулы:

- V — искомая величина: среднее количество нейтральных мутаций, которые будут фиксироваться в генофонде популяции за 1 поколение.
- M — темп появления нейтральных мутаций (на всю популяцию). Среднее количество новых нейтральных мутаций, появляющихся в популяции за одно поколение.

- m — то же, в расчете на одну особь. Среднее количество новых нейтральных мутаций, имеющих в геноме родившейся особи. Эту величину можно измерить.
- P_{fix} — доля возникших в популяции нейтральных мутаций, которые в конечном счете зафиксируются. Эта доля, очевидно, равна вероятности фиксации одной такой мутации.
- N — численность популяции (тоже можно измерить).

Формула для гаплоидной популяции записывается следующим образом:

$$V = M \times P_{fix} \quad (1.1)$$

$$M = N \times m$$

$$P_{fix} = q = \frac{1}{N}$$

$$V = M \times P_{fix} = N \times \frac{m}{N} = m \quad (1.2)$$

Таким образом, скорость фиксации нейтральных мутаций V не зависит от численности популяции, т.е. она равна просто скорости появления нейтральных мутаций в расчете на одну особь. Благодаря генетическому дрейфу и нейтральным мутациям имеются молекулярные часы. Принцип молекулярных часов:

$$D = 2V \times t$$

D — количество нейтральных различий между двумя видами. t — время (в поколениях), прошедшее с тех пор, когда жил последний общий предок этих двух видов.

Аллельное замещение — конкурентное вытеснение менее приспособленного аллеля более приспособленным. Бывают мутации полезные, которые повышают приспособленность, и бывают вредные, которые снижают приспособленность. Частота аллелей в этом случае зависит от численности популяции. Если численность популяции достаточно низкая, то вредные мутации получают шанс зафиксироваться. Чем меньше популяция, тем чаще в ней будут фиксироваться вредные мутации (тем ниже эффективность отбора). При $s \leq \frac{0.7}{N}$ (s — селективное преимущество) мутации ведут себя как нейтральные, а при $s \leq \frac{4}{N}$ мутации ведут себя почти как нейтральные.

Численность популяции влияет на эффективность отбора. В маленькой популяции слабополезные и слабовредные аллели ведут себя как нейтральные. Отбор в маленькой популяции не чувствует небольших различий в приспособленности. Чем

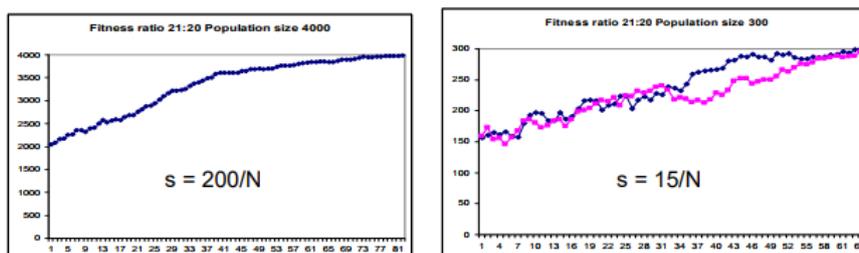


Рис. 1.7. Частота аллеля

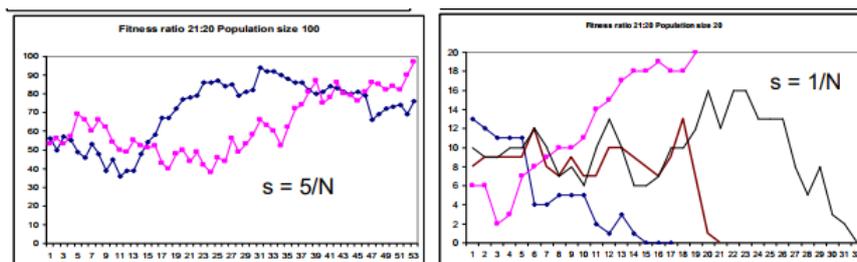


Рис. 1.8. Частота аллеля

больше N (размер популяции), тем чувствительнее отбор к небольшим различиям ω , и тем меньше шансов у слабовредной мутации зафиксироваться, а у слабополезной — элиминироваться. Чем больше N , тем слабее эффекты генетического дрейфа и тем сильнее эффекты отбора.

В вирусах и прокариотах чем больше геном, тем ниже темп мутирования. В эукариотах чем больше геном, тем выше темп мутирования.

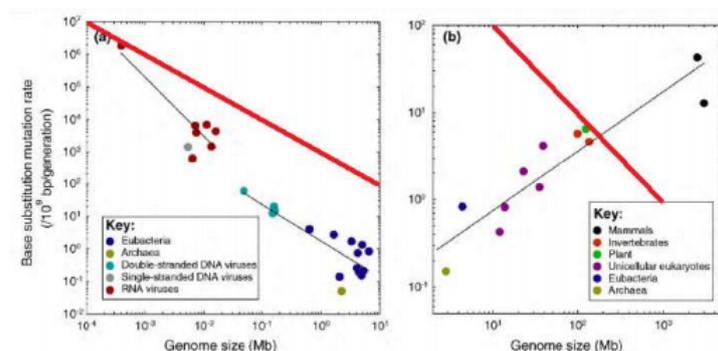


Рис. 1.9. Скорость мутирования у разных организмов

Размер генома у эукариот коррелирует с размером организма, а размер — с продолжительностью жизни (поколения) (у многоклеточных также — с числом клеточных делений между поколениями). Поэтому за 1 поколение и накапливается больше мутаций. Эукариоты толерантнее к высокому темпу мутаций на геном. Многоклеточ-

ные эукариоты толерантнее к высокому темпу мутаций, т.к. у них есть эффективные механизмы поддержания устойчивости онтогенеза и гомеостаза сложного организма. Эти механизмы успешно компенсируют помехи, в том числе мутационные, пока тех не станет слишком много. Чем меньше популяция, тем сильнее дрейф, тем большая доля слабонервных ведут себя как нейтральные: получается, что выше темп нейтрального мутагенеза.

Лекция 2. Тенденция к усложнению. Стабилизирующий отбор

Частота возникновения полезных мутаций

Было проведено исследование бесполой популяции дрожжей 10^8 особей, происходящих от одной клетки. 168 поколений были помещены в голодную среду, где был дефицит питательных веществ. Дрожжи были помечены 20-нуклеотидными штрих-кодами. Получилась популяция с 500000 клонами с индивидуальными метками. Таким образом, можно было следить за численностью каждого клона.

Если в популяции есть 500000 различных клонов, то можно следить за возникновением полезной мутации. Если в каком-то клоне возникает полезная мутация, то численность клона начинает экспоненциально расти. Результаты исследования следующие: базовая частота мутирования — 4×10^{-10} на нуклеотид за поколение (0,005 на клетку за поколение = 1 мутация на 200 делений) (т.к. размер генома $1,2 \times 10^7$), частота мутаций с $s > 0,05$ — — 10^{-6} на клетку за поколение (1 мутация на млн. делений). То есть в среднем из каждых 5000 мутаций одна — очень полезная. Менее полезных (s от 0,02 до 0,05) возникало на порядок больше (1 из 500, т.е. 0,2

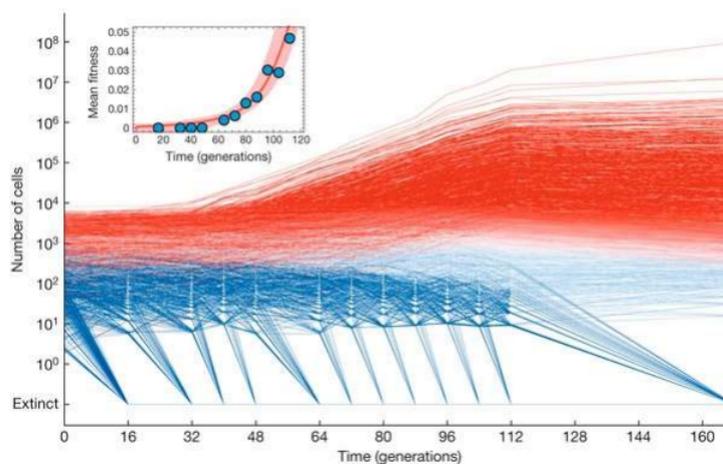


Рис. 2.1. Полезная мутация

Сначала возникает масса слабо полезных мутаций во множестве разных клонов. Но потом по мере того, как общая приспособленность популяции и средняя приспособленность всех клеток популяции растет, клоны со слабо полезными мутациями постепенно вытесняются клонами с более полезными мутациями. В начале рост популяции идет за счет массовой поддержки отбором высоко вероятных слабо полезных

мутаций, а чем дальше, тем больше выходят на первый план мало вероятные более полезные мутации.

Полезная мутация не сразу поддерживается отбором. Необходимо также рассматривать судьбу клонов бесполовых организмов в ходе адаптации. Синий — клон, в котором не возникло полезных мутаций (будет вытеснен конкурентами). Красный — клон, в котором возникла полезная мутация (звездочка). Он тоже может вымереть из-за дрейфа, пока его численность мала. Отбор начинает поддерживать носителей полезной мутации начиная с численности $\approx \frac{1}{s}$, где s — полезность мутации (например, мутация, повышающая приспособленность на 1% ($\omega_{rel} = 1,01; s = 0,01$), начнет поддерживаться отбором при численности мутантов $N_0 \approx 100$ особей). Говорят, что мутация установилась.

После этого клон вступает в фазу экспоненциального роста ($N = N_0 \times (1 + s)^t$), по параметрам которого можно оценить s . Когда численность клона (N) приблизится к $\frac{1}{U_b}$, в нем начнут появляться дополнительные полезные мутации.

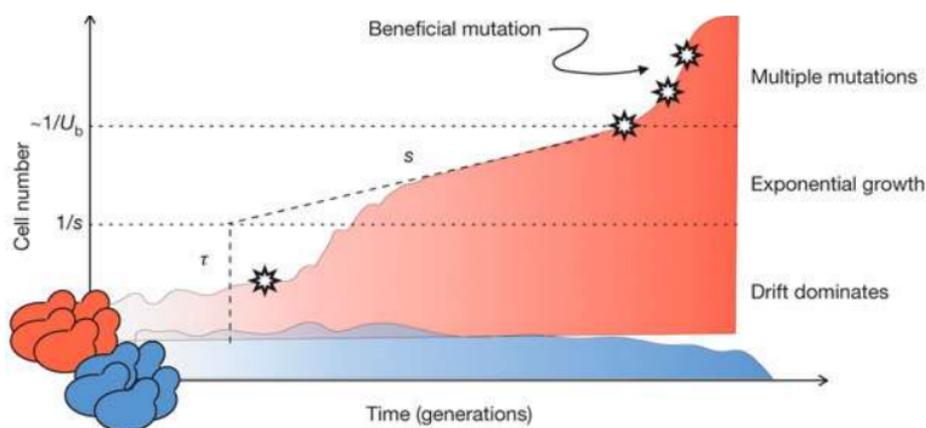


Рис. 2.2. Адаптация клонов

Тенденция к усложнению, цикл Дарвина-Эйгена

Была предложена нулевая гипотеза, которая гласит, что тенденция возможно не требует никаких объяснений, если предположить, что сложность — нейтральная характеристика. Первые живые организмы были простыми. Случайные блуждания эволюционирующих линий в пространстве сложности автоматически ведут к росту сложности самого сложного организма и к росту средней сложности всех живущих организмов.

Манфред Эйген показал, что для устойчивого воспроизводства репликатора необходима достаточно высокая точность репликации (не более 1-10 мутаций на геном за поколение, в зависимости от параметров). Но чтобы обеспечить такую точность,

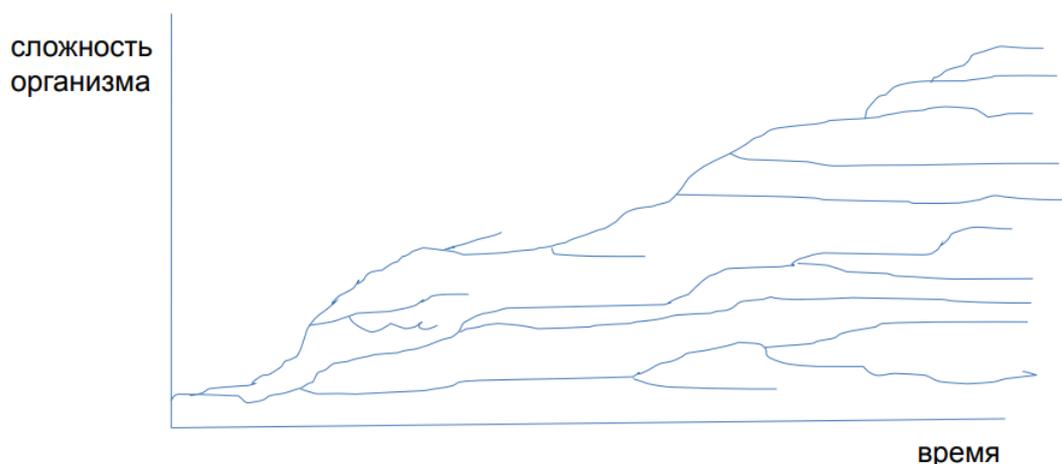


Рис. 2.3. Тенденция к усложнению

геном должен быть большим, а для большого генома нужна еще большая точность.

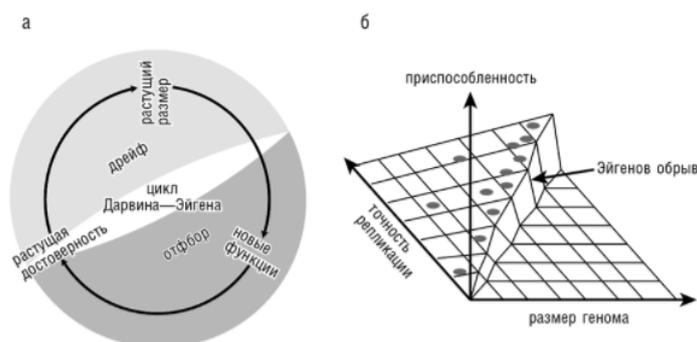


Рис. 2.4. Цикл Дарвина-Эйгена

Сложность может нарастать за счет взаимодействия дрейфа и отбора. За счет дрейфа геном разбухает, случайная генная дупликация размножения каких-то мобильных элементов приводит к разбуханию генома. В геноме появляются много ненужных и нужных последовательностей. Таким образом, появляется шанс, что из каких-то этих последовательностей возникнет полезная мутация, которая будет поддержана отбором. Этот принцип также можно назвать бессмысленным усложнением.

Пусть произошла случайная дупликация бифункционального гена, и пусть нет никакой немедленной пользы от этого. В таком случае это очень слабо вредная мутация. Затем в одной копии мутация может испортить одну функцию (не вредно), а в другой другую (тоже не вредно). Таким образом, получатся два специализированных

гена вместо одного неразборчивого. Это — усложнение. Такое должно происходить чаще у эукариот, потому что у прокариот (сильный отбор, слабый дрейф) лишняя копия с большей вероятностью будет быстро отбракована.

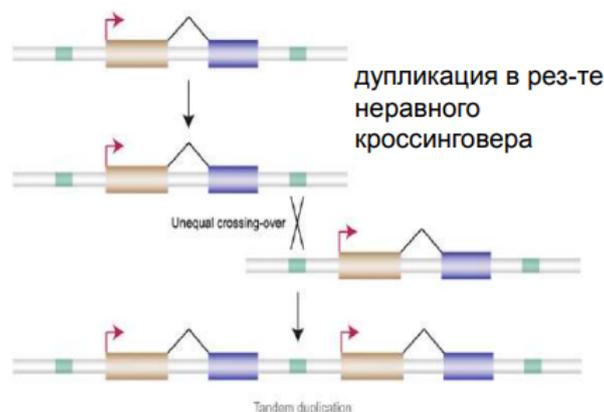


Рис. 2.5. Дупликация в результате неравного кроссинговера

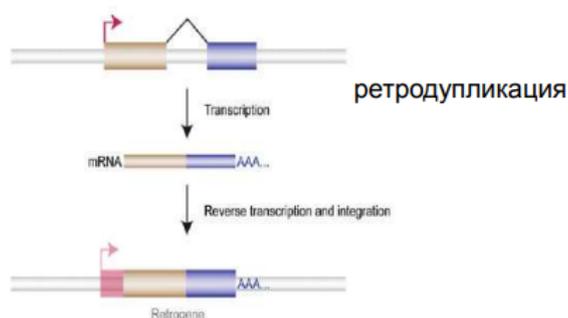


Рис. 2.6. Ретродупликация

У дрожжей есть транскрипционный фактор *Mcm1*, который регулирует транскрипцию двух групп генов: гены метаболизма аргинина (*ARG genes*) и генов, связанных с половым размножением (*α genes*), у дрожжей *K.lactis* и *S.cerevisae*. У *K.lactis* обе группы генов (*ARG* и *α*) регулируются гомодимерами *Mcm1*. У *S.cerevisae* гены *α* регулируются так же, а для регуляции генов *ARG* используется гетеродимер из *Mcm1* и дополнительного белка *Arg80*, которого нет у *K.lactis*. Ген *Arg80* появился у предков *S.cerevisae* в результате дупликации *Mcm1* и последующего разделения функций.

После этого гены реконструированных предков белков были синтеризированы и внедрены в клетки пекарских дрожжей, лишенных собственных *Mcm1* и *Arg80*. Утрата *Mcm1* смертельна, а без *Arg80* нарушается метаболизм аргинина. *AncMADS* справляется с работой обоих белков (*Mcm1* и *Arg80*). *AncMcm1* успешно заменяет *Mcm1*, но не *Arg80*. *AncArg80* компенсирует потерю *Arg80*, но не *Mcm1*.

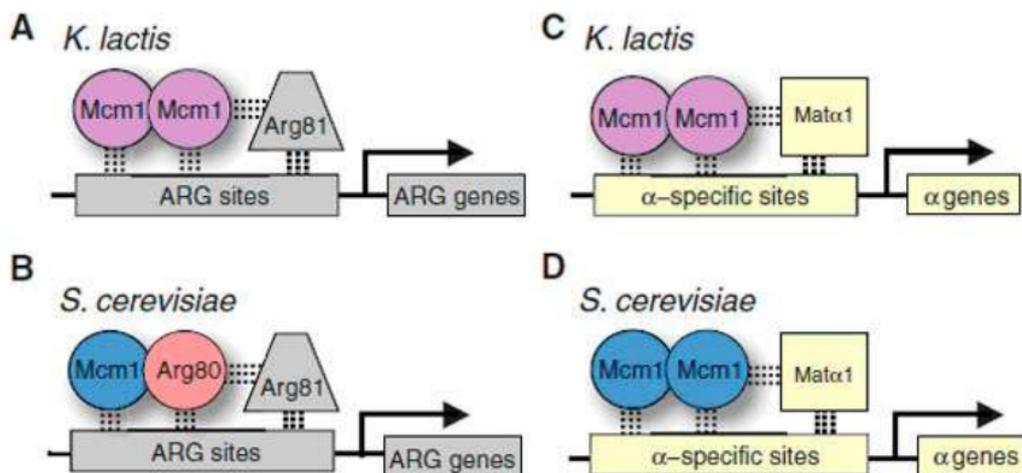


Рис. 2.7. Транскрипционный фактор *Mcm1*

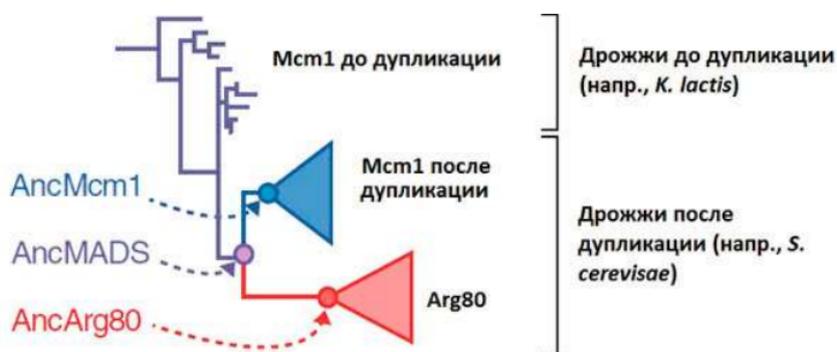


Рис. 2.8. Дупликация *Mcm1*

В отдаленной перспективе дупликация и разделение функций открывают новые эволюционные возможности, ведь две копии исходного гена (и их функции) могут теперь эволюционировать независимо. Но ход эволюции направляется не отдаленными перспективами. Усложнение молекулярной организации в данном сценарии является не более чем побочным (хотя и закономерным) следствием случайного удвоения гена.

Аллельное замещение

Необходимо рассмотреть как будет меняться q (частота аллеля 1) при заданной величине ω_1 (это отношение среднего числа потомков, оставляемых особью с аллелем 1, к среднему числу потомков, оставляемых особью с аллелем 2). Пусть начальное значение $q_0 = 0.5$. Формула для аллельного замещения в большой популяции записывается следующим образом:

$$q = \frac{w^x \cdot k}{1 + w^x \cdot k}$$

$$k = \frac{q_0}{1 - q_0}$$

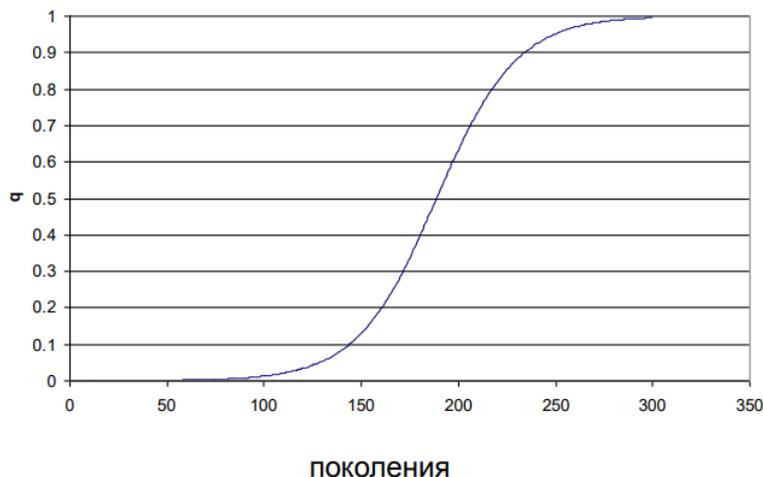


Рис. 2.9. Изменение частоты аллеля при $q_0 = 0.0001$, $\omega = 1.05$

Стабилизирующий отбор, помехоустойчивость и ЭВОЛЮЦИОННАЯ ПЛАСТИЧНОСТЬ

Стабилизирующий отбор — отбор против крайних значений признака, когда наибольшую приспособленность имеют особи со средними значениями признака. Отбраковываются отклонения.

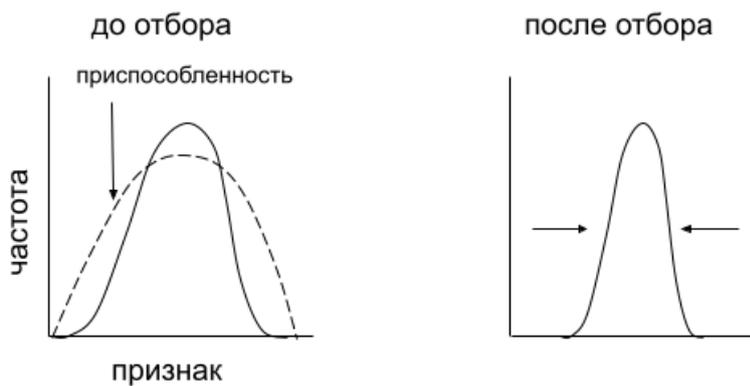


Рис. 2.10. Стабилизирующий отбор

Движущий отбор работает в том случае, если приспособленность зависит от состояния признака линейно. В таком случае левый край распределения будет элиминироваться, а правый край распределения будет размножаться. Это приводит к смещению купола в сторону увеличения.

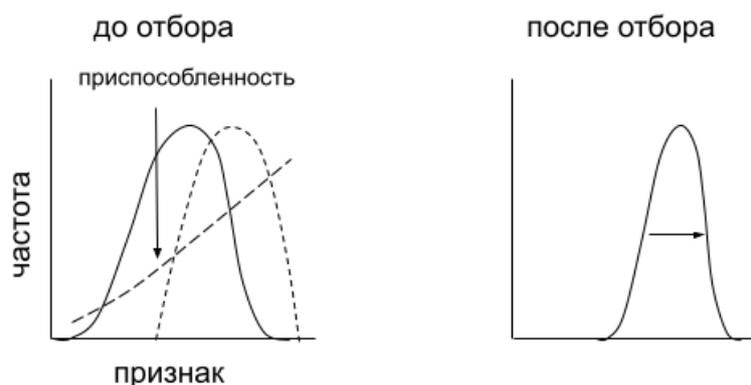


Рис. 2.11. Движущий отбор

При дизруптивном отборе особи со средним значением признака имеют минимальную приспособленность, а с крайними — максимальную приспособленность. Такой отбор будет стремиться разорвать распределение на 2 горба. При частотно-

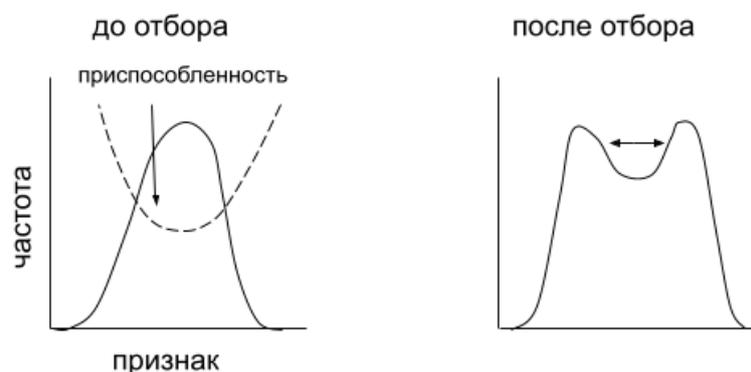


Рис. 2.12. Дизруптивный отбор

зависимом балансирующем отборе приспособленность признака связана обратной зависимостью с частотой этого признака. Чем чаще встречается в популяции признак, тем ниже приспособленность носителя данного признака.

Если вспомнить, что фенотип зависит не только от генов, но и от переменчивой среды и случайного шума (да и гены склонны мутировать), то становится ясно, что собственный отбор должен способствовать накоплению наследственных изменений (мутаций), повышающих устойчивость развития (надежность/точность реализации нормального фенотипа, невзирая на все помехи).

Помехоустойчивость — важнейшее свойство биологических систем — способность противостоять всевозможным помехам. Помехи бывают внутренними — мутации, и внешними — изменения среды (в клетке всегда существует некоторый уровень хао-

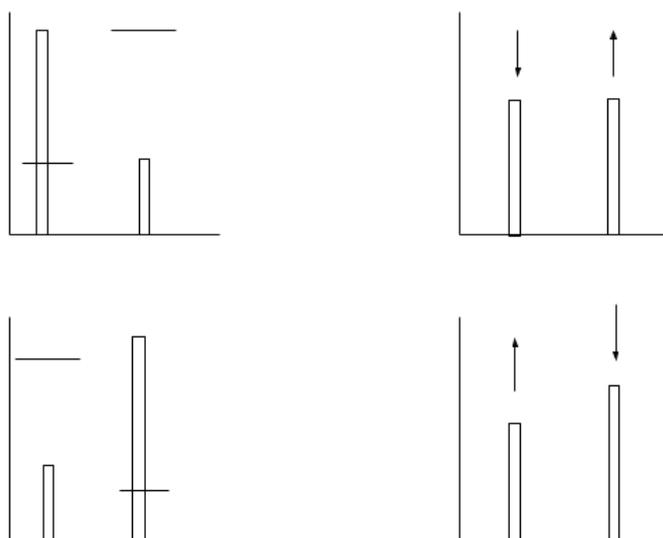


Рис. 2.13. Балансирующий отбор

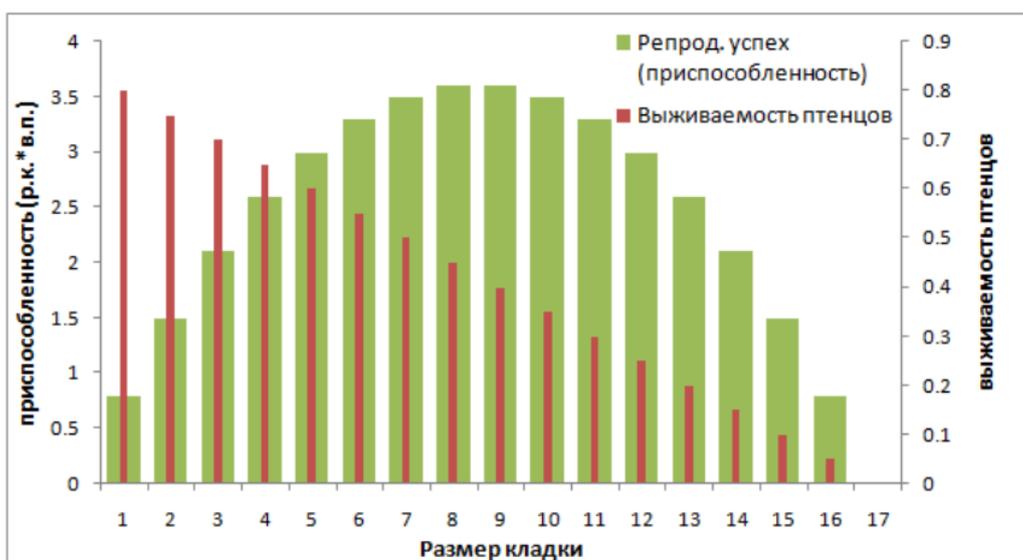


Рис. 2.14. Пример стабилизирующего отбора

тичности на молекулярном уровне, в организме — на клеточном уровне). Поскольку все эти виды помех абсолютно неизбежны, неустойчивые организмы будут погибать или оставлять меньше потомства (отсеиваться стабилизирующим отбором). Поэтому рост помехоустойчивости — одно из неизбежных следствий отбора. Должны развиваться средства повышения устойчивости.

Отбор на устойчивость нередко приводит к упорядочиванию. Особенностью биологических систем является память (наследственность), поэтому результаты отбора могут запоминаться и накапливаться. Это делает отбор на устойчивость не однократ-

ным, а последовательным, накопительным. Защита от одного типа помех нередко защищает и от других типов помех. Прочные покровы, оболочка: может развиваться, например, для защиты от высыхания, но будет автоматически защищать и от многого другого. Белки, устойчивые к перепадам температуры, автоматически оказываются также и устойчивыми к мутациям.

Помехоустойчивость делает многие наследственные вариации безвредными или вовсе не проявляющимися в фенотипе. Поэтому она способствует накоплению наследственной изменчивости, в том числе так называемой скрытой изменчивости. Выход из строя механизмов поддержания помехоустойчивости может привести к взрывообразному росту видимой изменчивости. Накопленная изменчивость делает организмы эволюционно пластичными, то есть способными быстро приспосабливаться к новым условиям. Получается, что стабилизирующий отбор, повышая стабильность онтогенеза (фенотипа), тем самым делает его более эволюционно пластичным.

Примерами механизмов поддержания устойчивости являются:

- Регуляторные контуры с отрицательной обратной связью;
- Избыточность, дублирование функций;
- Белки-шапероны.

К регуляторному контуру с отрицательной обратной связью относится центральный фрагмент генной сети биосинтеза холестерина в клетке.

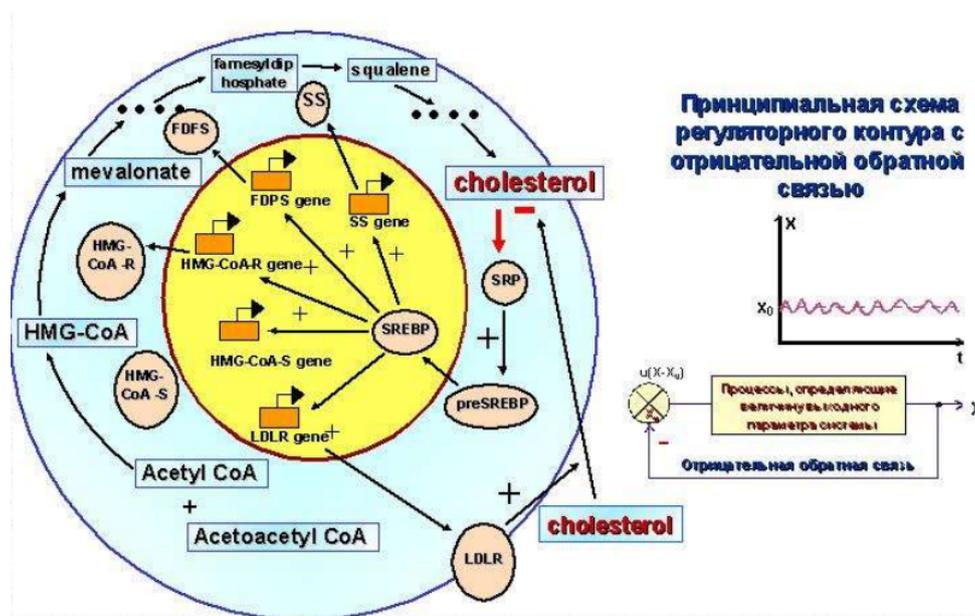


Рис. 2.15. Центральный фрагмент генной сети биосинтеза холестерина в клетке

Транскрипционный фактор *SREBP* включает транскрипцию ряда генов, которые участвуют в синтезе холестерина, а также в транспорте холестерина из внешней среды в клетку. Если уровень холестерина превысит нормальное значение, то белок *SRP* ингибируется самим холестерином. С помощью этого белка можно получить транскрипционный фактор *SREBP* из его предшественника. Если холестерина много то белок *SRP* инактивируется, перестает обрабатываться предшественник *preSREBP*, в ядро перестает поступать транскрипционный фактор, перестают экспрессироваться гены, пусть синтеза холестерина останавливается, соответственно, уровень холестерина уменьшается.

Эта система не очень чувствительна к мутациям, которые меняют, либо усиливают, либо ослабляют работу ферментов.

Кажущаяся избыточность многих биосистем на самом деле является средством повышения помехоустойчивости. Дрожжи *Saccharomyces cerevisiae* имеют около 6000 генов в геноме. Однако удаление 4000 из них не только не смертельно, но даже не сказывается на жизнеспособности дрожжей. Удаление еще 1000 генов снижает жизнеспособность, но не приводит к гибели. Только 1000 генов из 6000 — абсолютно необходимы для выживания. Экспериментально показано, что ненужные гены не нужны только при росте дрожжей в стандартных лабораторных условиях. Практически все эти гены оказались полезными при росте в тех или иных нестандартных условиях (защита от ядов, синтез недостающих питательных веществ).

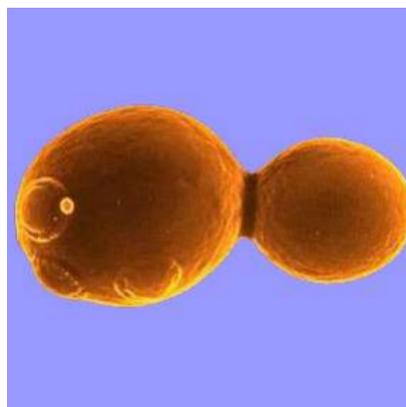


Рис. 2.16. Дрожжи

Мозг у *Homo* развивался в основном путем простого увеличения. Увеличение мозга — адаптация довольно универсальная, помогающая решать разнообразные новые задачи (больше нейронов – больше памяти – больше объем обрабатываемой информации – возможность решения более сложных задач). Не факт, что интеллектуальные

задачи, стоявшие перед древними охотниками-собираателями, были принципиально проще, чем современные.

Отрицательные обратные связи поддерживают стабильность дорзовентрального градиента *BMP*, от которого зависит дорзовентральная разметка эмбриона. Нарушения этих связей могут приводить, например, к развитию эмбрионов, целиком покрытых нервной тканью (общая дорзализация) или вообще без ЦНС (общая вентрализация).

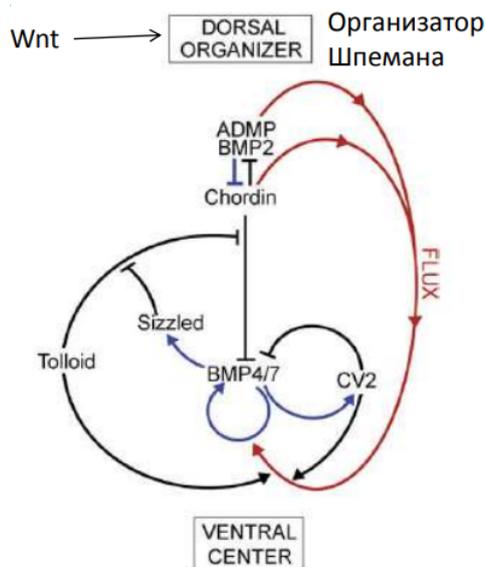


Рис. 2.17. Стабильность дорзовентрального градиента *BMP*

Если разрезать бластулу пополам, из каждой половинки развивается целый головастик. Нужно только, чтобы в обеих половинках было по кусочку организатора Шемана. Это эквивифинальность.

Шапероны как механизм поддержания устойчивости

Шапероны — одна из универсальных адаптаций для повышения помехоустойчивости. Шапероны — белки, помогающие другим белковым молекулам принять правильную трехмерную конфигурацию. Шапероны есть практически у всех организмов и защищают одновременно и от внешних, и от внутренних помех. Шапероны не дают проявиться многим мутациям.

Выход из строя шаперона *Hsp-90* приводит к массовому появлению (или проявлению) разнообразных уродств и аномалий развития. Развитие становится нестабильным, проявляется внутренний хаос. Асимметричность — свидетельство того, что в данном случае имеет место не просто проявление скрытой наследственной измен-

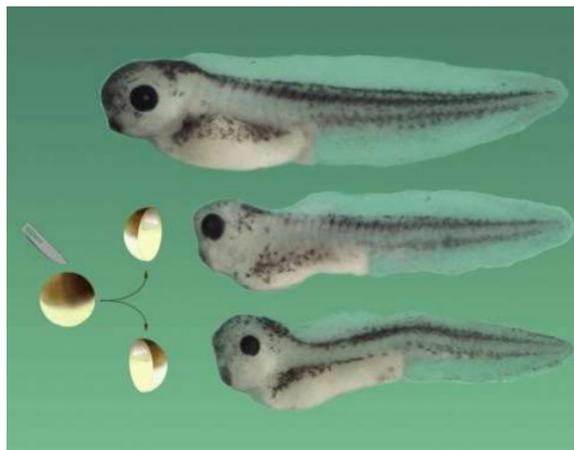


Рис. 2.18. Эквивинальность

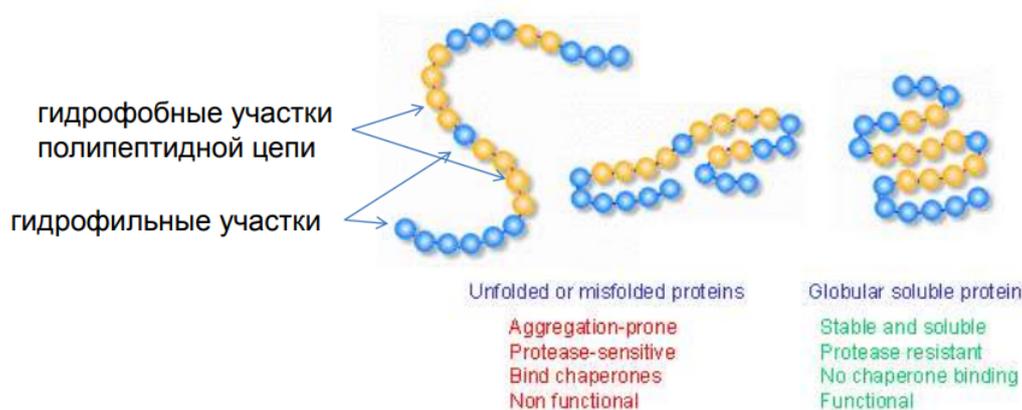


Рис. 2.19. Шапероны

чивости, а именно хаотизация онтогенеза. Кроме того, есть данные, что *Hsp – 90* необходим для подавления активности транспозонов (синтез *piRNA*).

Живые существа в целом и отдельные их блоки (подсистемы) обладают высокой помехоустойчивостью. Естественный отбор (стабилизирующий) поддерживает развитие адаптаций, повышающих устойчивость к помехам, в частности, к потенциально вредным мутациям. Благодаря помехоустойчивости в генофонде свободно накапливаются мутации, которые до поры до времени не влияют на приспособленность (остаются нейтральными) или вовсе не проявляются (скрытая изменчивость). Некоторые мутации, бывшие нейтральными в прежних условиях, могут оказаться полезными при изменении среды. Чем больше таких мутаций накопилось в генофонде, тем больше шансов, что какие-то из них пригодятся в новых условиях. Таким образом, отбор, пытаясь сделать организмы устойчивыми, делает их пластичными.

Был проведен эксперимент, подтверждающий, что скрытая изменчивость дей-

ствительно помогает приспособливаться к новым условиям. Рибозимы — молекулы РНК, способные, подобно белкам-ферментам, выполнять активную работу, то есть катализировать различные реакции. Две подопытные популяции рибозимов *A* и *B* размножались при помощи белковых ферментов 10 поколений. Проводился очищающий отбор, нейтральные мутации свободно накапливались. При смене условий популяции *A* и *B* приспособились быстрее и лучше, чем популяция, состоящая из одинаковых рибозимов дикого типа.

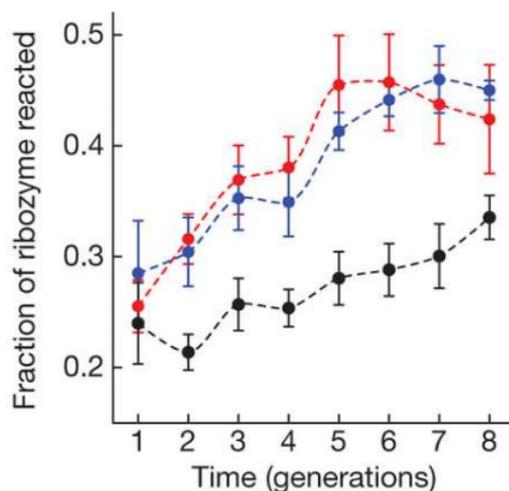


Рис. 2.20. Приспособление популяций *A* (красные), *B* (синие) и *WT* (черные) к новому субстрату

Лекция 3. Эволюционные эксперименты. Догмы современной теории эволюции

Методы детекции естественного отбора

Примером выметания отбором является следующее. У такс по сравнению с обычными собаками понижен генетический полиморфизм на участке третьей хромосомы, включающем ген *FGFR3*. Это указывает на то, что отбор, осуществлявшийся собаководами, благоприятствовал какой-то мутации на этом участке хромосомы. Мутации гена *FGFR3* приводят к разнообразным нарушениям развития скелета, в том числе — к укорочению конечностей.

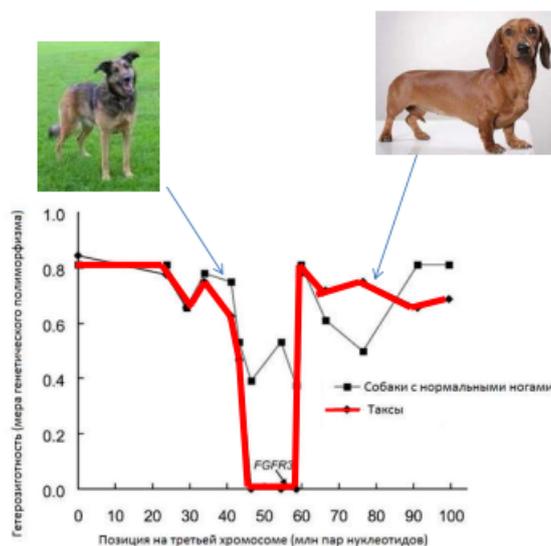


Рис. 3.1. Методы детекции отбора на уровне последовательности

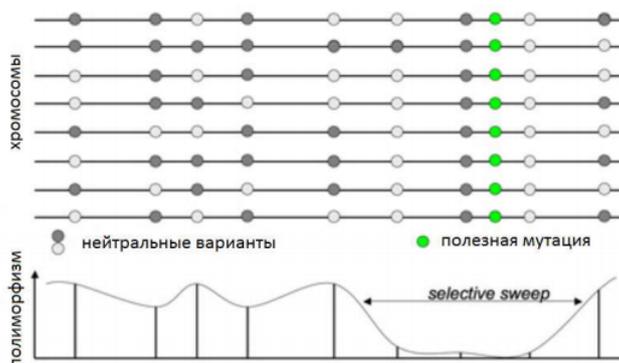


Рис. 3.2. Выметание отбором

Следующим методом детекции отбора является отношение несинонимичных замен к синонимичным (dN/dS). dN — среднее число несинонимичных замен на несинонимичный сайт (т.е. по отношению к общему числу возможных), dS — среднее число синонимичных замен на синонимичный сайт. Отбор положительный, если $dN/dS > 1$. Отбора нет или нейтральная эволюция, если $dN/dS \approx 1$. Отбор является очищающим, если $dN/dS < 1$. Этот метод применяется при сравнении разошедшихся гомологичных последовательностей — ортологов или паралогов.

Примером является ген *FOXP2*. Мутации, выводящие этот ген из строя, ведут к тяжелым нарушениям речи (страдают произношение, понимание, грамматика). На этот ген в ходе антропогенеза действовал положительный отбор (видно по высокому dN/dS ; есть следы *selective sweep*). Ген регулирует работу многих других генов в мозге.

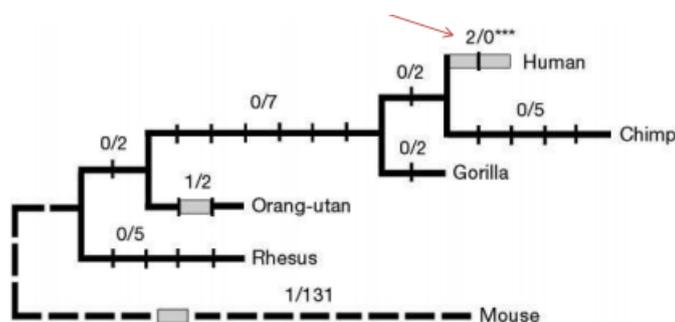


Рис. 3.3. Ген *FOXP2*

Черные отрезки — синонимичные замены, серые прямоугольники — значимые замены. Тест МакДональда-Крейтмана — сравнение доли синонимичных и несинонимичных замен среди полиморфных и дивергировавших локусов. Мак Дональд и Крейтман сравнивали соотношение синонимичных и несинонимичных замен среди внутривидовых полиморфизмов и среди позиций, дивергировавших между близкими видами дрозофил (по гену алкогольдегидрогеназы). В отличие от dN/dS , этот тест учитывает, что значимые замены тоже могут быть нейтральными. Тогда по ним нельзя судить об отборе. Предполагается, что внутривидовые значимые полиморфизмы в основном нейтральны.

Замены бывают фиксированными (dN/dS) и полиморфными (pN/pS). Отбор положительный при:

$$dN/dS > pN/pS$$

Один из генов, сильно менявшихся на протяжении истории отряда приматов — микроцефалин. Нонсенс-мутации в этом гене вызывают первичную микроцефалию.

Применили тест $M - K$. В результате получилось, что $dN/dS > pN/pS$, соответственно, это указывает на положительный отбор ($64/19 > 11/11$), т.е. был положительный отбор. Также применили тест $dN/dS(Ka/Ks)$. Размер окна брали 25 пар оснований. В человеческой линии закреплялись полезные мутации в нескольких сайтах (пики), зато в других — сильный очищающий отбор (ямы). Одни позиции под положительным отбором, другие — под отрицательным.

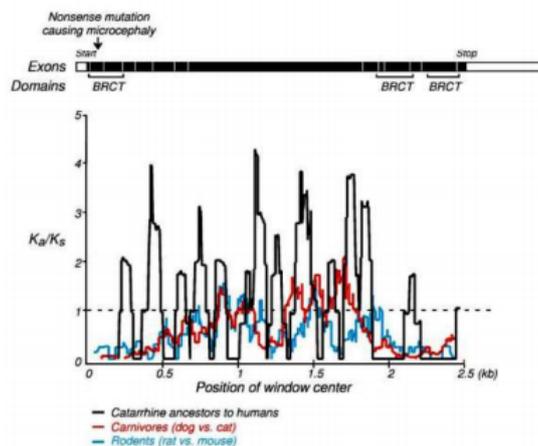


Рис. 3.4. Микроцефалин

Микроцефалин и еще несколько генов, претерпевших быструю адаптивную эволюцию у гоминид, связаны с регуляцией клеточного деления в нейроэпителиальных клетках. При симметричном делении нейроэпителиальная клетка делится на две нейроэпителиальные, при асимметричном — на нейроэпителиальную и нейробласт. Чем больше симметричных делений — тем толще получится кора.

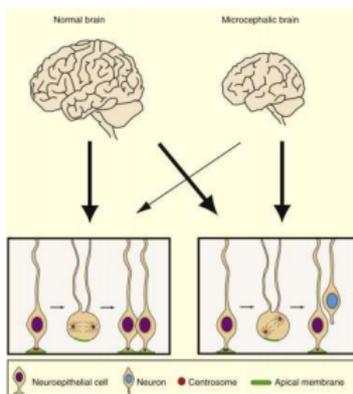


Рис. 3.5. Симметричное и асимметричное деление

Эксперименты Ленски и его коллег

После 31000 поколений в одной из популяций бактерии (*Ara* – 3) научились питаться цитратом. Изучение геномов и повторные эксперименты показали, что развитие эволюционного новшества шло в три этапа:

- 1) потенцирование;
- 2) актуализация;
- 3) усовершенствование.

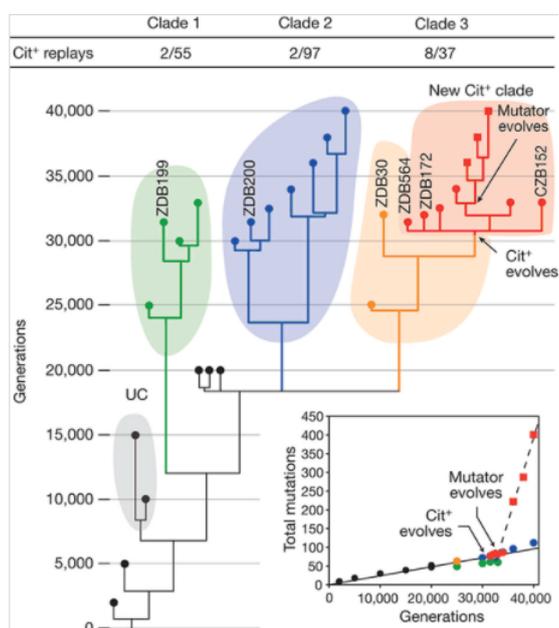


Рис. 3.6. Популяция бактерии *Ara* – 3

Была оценена общая динамика роста приспособленности спустя 50000 поколений бактерий. Многие ученые думали, что сначала будет высокий рост приспособленности, а потом довольно быстро выход на плато. Но по результатам эксперимента выяснилось, что рост приспособленности снизился, но не прекратился и не вышел на плато. Многие потенциально полезные мутации сначала не являются полезными, но могут стать полезными, если предварительно закрепятся другие мутации (эпистаз). Второй причиной неисчерпаемости запаса возможных полезных мутаций состоит в том, что чем слабее положительный эффект мутации, тем больше времени нужно для фиксации мутации. За счет этого слабо полезные мутации с большей вероятностью могут быть потеряны.

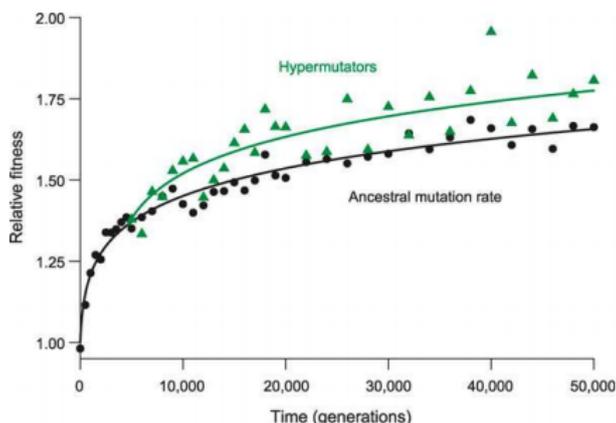


Рис. 3.7. Рост приспособленности

Повышение темпа мутагенеза ускоряет адаптацию. Черные точки — усредненные данные по шести популяциям, в которых темп мутагенеза остался на исходном низком уровне. Зеленые треугольники — усредненные данные по трем популяциям, в которых на ранних этапах ДЭЭ (в первые 20 000 поколений) закрепились аллели-мутаторы.

Оценка эволюционной перспективности (адаптивного потенциала) бактерий по скорости аллельного замещения также относится к экспериментам Ленски. В опыте определялась средняя степень полезности первой полезной мутации, возникающей в штаммах *EL* и *EW*. Показаны результаты 10 опытов для каждого штамма. По горизонтальной оси — число поколений, а по вертикальной — логарифм соотношения Ara^-/Ara^+ . Чем быстрее убегает линия вверх или вниз от исходного уровня, тем полезнее мутация. Видно, что у штамма *EW* средняя полезность мутаций выше, чем у *EL* (линии разбегаются быстрее).

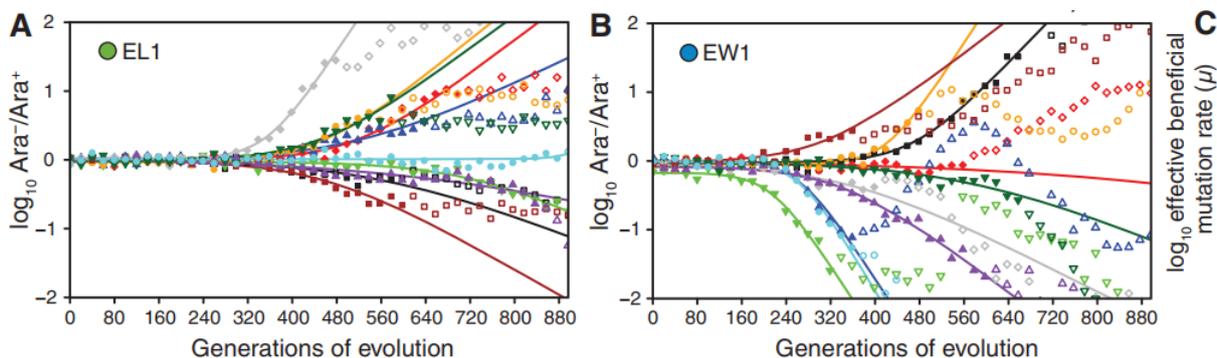


Рис. 3.8. Оценка эволюционной перспективности

Из данных палеонтологии известно, что группы, быстро выработавшие поверх-

ностные, односторонние адаптации к какому-то образу жизни, впоследствии нередко вытесняются группами, эволюционировавшими медленнее, но выработавшими более комплексные, сбалансированные адаптации. Такая же последовательность событий была выявлена и в одной из популяций кишечной палочки в эксперименте Ленски.

В следующем эксперименте Ленски 6 популяций вирусов приспосабливались к одним и тем же бактериям. 6 других популяций коэволюционировали с бактериями. Вирусы *C* накопили больше генетических отличий друг от друга. Они стали сильно отличаться друг от друга по спектру инфекционности. Вирусы *E* не смогли заразить один из штаммов бактерий, к которым приспособились вирусы *C*.

Догмы современной теории эволюции и их дополнения

В середине 20 века была совершена серия величайших открытий: расшифровка структур ДНК, понимание механизма репликации, расшифровка генетического кода, механизм транскрипции и трансляции. Вследствие появились биологические догмы — утверждения в значительной мере верны, но не абсолютны:

- Мутации всегда абсолютно случайны.
- Строго однонаправленная передача наследственной информации в ряду ДНК → РНК → Белок (или генотип → фенотип).
- Приобретенные признаки никогда не наследуются.
- Принцип один ген — один белок.
- Эволюция всегда имеет дивергентный характер (ветви эволюционного дерева, разделившись, более никогда не сливаются).
- Эволюция основана на безжалостной борьбе за существование и конкуренции по принципу каждый за себя.

Принцип один ген — один белок нарушается с помощью альтернативного сплайсинга. Альтернативный сплайсинг — механизм, благодаря которому один ген может кодировать множество разных белков.

Ретровирусы — РНК-содержащие вирусы, в геноме которых есть ген обратной транскриптазы (РНК зависимая ДНК-полимераза, *RdDp*). Синтезирует ДНК на матрице РНК (обратная транскрипция). Эта ДНК встраивается в геном зараженной клетки и начинает размножаться вместе с ним, как все остальные гены хозяйского генома. Благодаря ретровирусам и ретротранспозонам геномы многих эукариот напичканы генами обратных транскриптаз. Обратные транскриптазы могут делать

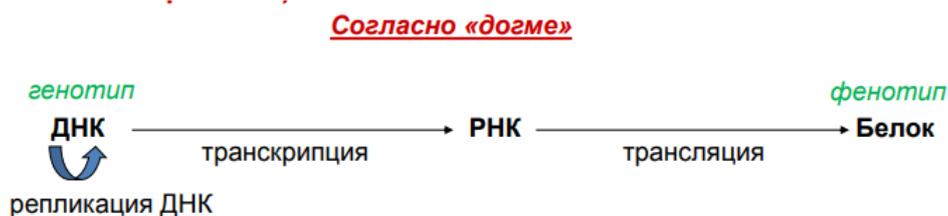


Рис. 3.9. Согласно догме

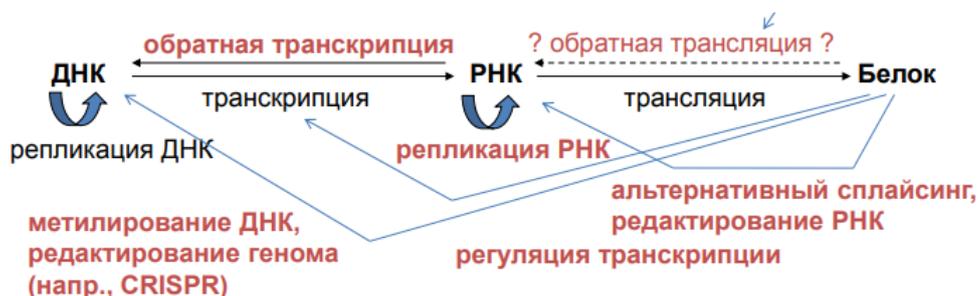


Рис. 3.10. По современным данным

ДНК-копии не только с вирусной РНК, но и с хозяйских мРНК. В результате получают ретропсевдогены — встроенные в геном ДНК-копии хозяйских мРНК. Обычно такие ретрокопии не работают, так как не имеют промотора. Но им может и повезти: ретрогены. В человеческой линии появлялось примерно по 1 работающему ретрогену за миллион лет (в течение последних 60 млн).

Ретрогены были бы просто дубликатами уже имеющихся в геноме генов (что тоже может иметь эволюционные последствия), однако обратной транскрипции подвергаются уже зрелые мРНК, прошедшие сплайсинг. Поэтому ретрогены легко отличить от обычных генов по отсутствию интронов. А если сплайсинг был альтернативным, то ретроген будет существенно отличаться от своего «прототипа» (в нем не будет некоторых экзонов). Альтернативный сплайсинг — процесс регулируемый. Следовательно, здесь есть потенциальная возможность передачи осмысленной информации от фенотипа к генотипу. По-видимому, живые организмы так и не научились использовать эту возможность к собственной выгоде.

На сегодняшний день догма свелась, по-видимому, к довольно скромному утверждению, что не существует системы прямого и непосредственного перевода приобретенных фенотипических признаков с языка белков, морфологических структур, физиологических и поведенческих характеристик на язык ДНК. Если в ходе жизни приобретает полезный признак (например, натренированная мышца или полезный навык), то нет способа так изменить последовательность нуклеотидов в ДНК поло-

вых клеток, чтобы потомство родилось уже с готовым признаком.

В ходе эволюции у разных организмов появился ряд средств, позволяющих частично контролировать и направлять мутационный процесс:

- Возможный контроль частоты мутирования (у бактерий есть полимеразы с разной точностью работы, которые могут экспрессироваться в зависимости от обстоятельств);
- Создание новых генов путем комбинирования заготовок (в иммунной системе позвоночных);
- Конверсия генов (замена одних вариантов гена на другие) — у паразитов как средство борьбы с иммунной системой; у полиплоидных прокариот — как средство борьбы с мутационным грузом;
- Контролируемая перестройка генома на основе РНК-матриц у инфузорий;
- Метилирование ДНК как потенциальное средство регуляции мутагенеза;
- Природная генная инженерия (*Agrobacterium*); вирусы;
- *CRISPR*: контролируемое редактирование собственного генома у прокариот — наследуемый приобретенный иммунитет.

Примером является *VDJ* - рекомбинация. Гены антител формируются в *B* - лимфоцитах путем вырезания участков из геномной ДНК. Процесс напоминает альтернативный сплайсинг, но идет на уровне ДНК, а не РНК. За счет этой комбинаторики формируется множество разных *B*-лимфоцитов, продуцирующих множество разных антител. Каждый лимфоцит производит один тип антител. *B*-лимфоциты размножаются делением, как амебы. Лимфоциты — потомки одного и того же предка называются клоном. У каждого клона — свое антитело.

На ранних этапах развития организма происходит отбор (клональная селекция) лимфоцитов на неспособность их антител связываться с собственными молекулами организма (чтобы не было аутоиммунных реакций). Те клоны, которые связываются со своими антигенами, отбраковываются, остальные — размножаются. В результате получается большой набор клонов лимфоцитов, чьи антитела связываются с чем угодно, только не с собственными молекулами организма. Это — первый этап. Далее, когда в организм попадает инфекция, осуществляется более точная подгонка гена антитела к конкретному антигену. Подгонка осуществляется путем соматического

гипермутирования и отбора (настоящая дарвиновская эволюция, только на уровне отдельных клеток организма, и к тому же тщательно контролируемая).

Соматическое гипермутирование осуществляется с участием ферментов цитидиндеаминаза, которые атакуют цитозины в V-области, превращая их в урацилы. Это привлекает ферменты репарации, которые вырезают урацилы вместе с прилегающими нуклеотидами, а затем восстанавливают вырезанный кусок, но делают это с множеством ошибок. На основе измененного гена синтезируются антитела. Те лимфоциты, чье антитело хорошо подходит к антигену, усиленно размножаются (отбор, или клональная селекция). Результат — приобретенный иммунитет. Мутации по-прежнему случайны, но время и место их возникновения контролируются. В сочетании с клональной селекцией результат этих случайностей оказывается вполне предопределенным.

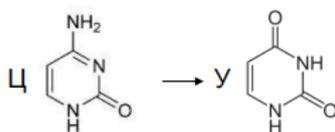


Рис. 3.11. Цитозин в урацил

Чтобы защититься от иммунной системы, многие паразиты (бактерии, грибы) время от времени изменяют гены своих поверхностных белков. Для этого используются неработающие запасные копии этих генов (псевдогены), немного различающиеся. Участок копии вставляется вместо соответствующего участка рабочего гена (*gene conversion*).

Лекция 4. Догмы современной теории эволюции (продолжение)

Изменение генома под действием условий среды

У инфузории два ядра: микронуклеус и макронуклеус. Микронуклеус диплоидный и в нем содержится эукариотический геном. Геном микронуклеуса в нерабочем состоянии выглядит как перепутанные фрагменты генов. Макронуклеус служит для обеспечения жизни клетки. В макронуклеусе геном организован по-другому. В ядре огромное количество маленьких хромосом, большинство которых содержит только по одному гену. Все гены аккуратно расправлены (все гены в рабочем состоянии). Геном макронуклеуса формируется на основе геноме микронуклеуса. При этом происходит распутывание кусков перепутанных генов и формирование хромосом. При обычном делении инфузории оба ядра делятся.

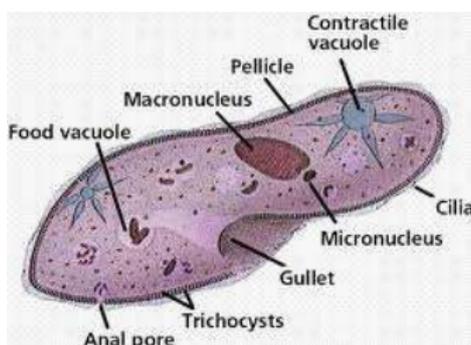


Рис. 4.1. Инфузория

Когда инфузория совершает половой процесс конъюгацию они обмениваются гаплоидными ядрами. Потом эти гаплоидные ядра сливаются и формируется диплоидный микронуклеус с обновленным набором аллелей (дочерний геном). Макронуклеус после конъюгации разрушается и формируется заново на основе обновленного генома микронуклеуса. Происходит процесс распутывания генов и удаление всего лишнего из генома. Этот процесс распутывания контролирует молекула РНК, которая предварительно считывается с МАК-хромосома до того как они будут уничтожены. Хромосомы макронуклеуса уничтожаются, и молекулы РНК служат как матрицы для распутывания запутанных генов микронуклеуса. Все лишние куски вырезаются. Таким образом, получается, что важная часть наследственной информации, которая передается из поколения в поколение, в данном случае, информация о том в каком порядке должны идти куски генов, передается при помощи молекулы РНК.

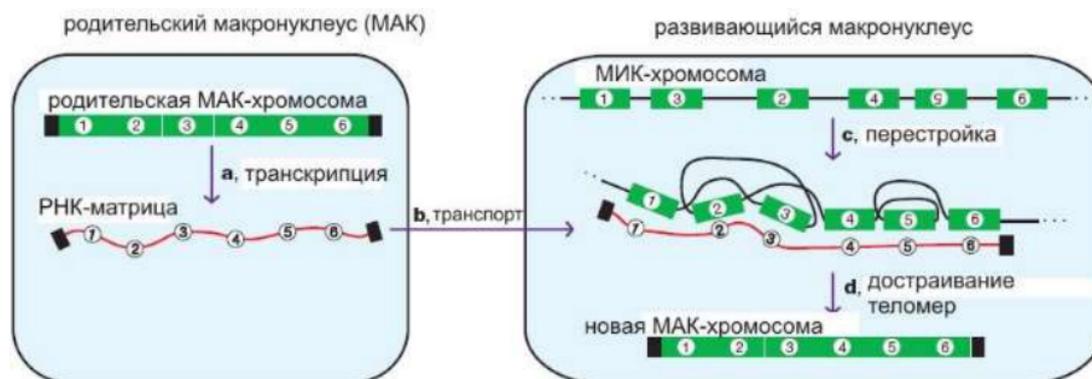


Рис. 4.2. Макронуклеус

Поскольку у инфузории уже есть механизмы эффективного распутывания фрагментированных генов, то соответственно это делает дальнейшее запутывание и фрагментацию генов микронуклеуса не вредным. И соответственно это стимулирует дальнейшие фрагментации перемешивания генов в геноме микронуклеуса. Это ведет к еще большему перепутыванию генеративного генома. В данном случае инфузория умеет удалять все мобильные элементы и не кодирующие участки из своего генома.

Еще один контролируемый клеткой процесс, который некоторым образом может влиять на мутагенез — это метилирование ДНК. Метилируются как правило цитозины. Это механизм регуляции активности генов. Метилирование промотерной области генов снижает уровень его экспрессии.

Рисунок метилирования может наследоваться при репликации ДНК, т.е. дочерние молекулы метилируются так же, как родительская. Такое наследование неустойчиво, метилирование может быть снято. Однако это — одна из потенциальных возможностей наследования приобретенных признаков. Метилированные цитозины становятся горячими мутационными точками, потому что цитозины склонны в результате спонтанного деаминирования превращаться в урацилы, но такие мутации исправляются системами репарации, которые замечают урацил в ДНК и исправляют. А метилированный цитозин при деаминировании превращается уже в тимин. Системе репарации гораздо труднее обнаружить, поэтому такие мутации часто остаются незамеченными.

Поскольку метилирование — регулируемый процесс, получается, что клетка в принципе могла бы регулировать вероятность мутирования в определенных точках своего генома еще и таким способом.

Гипотеза Дарвина также называется гипотезой пангенезиса и она гласит, что какой-то стимул внешней среды приводит к выделению из этих клеток неких неиз-

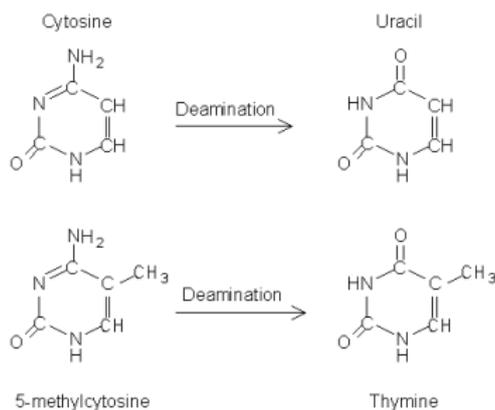


Рис. 4.3. Деаминирование

вестных частиц (геммулы), которые каким-то образом несут информацию о факторах среды, с которыми столкнулась живая клетка, и каких-то защитных реакциях. И эта информация, заключенная каким-то образом в геммулах, достигает половых клеток, проникает в половые клетки и каким-то образом вписывается в ту наследственную информацию, которая содержится в половых клетках. Таким образом, информация передается по наследству.

Исследователи предложили, что в роли геммул могут выступать эндогенные ретровирусы, которые могут переносить матричный РНК генов антител из *B*-лимфоцитов в половые клетки. Мышей приучали пугаться запаха ацетофенона, воспринимаемого обонятельным рецептором *Olf151*. После этого у поколений *F1* и *F2* наблюдалась усиленная реакция на этот запах и было больше рецепторов *Olf151* в обонятельном эпителии. В сперматозоидах *F0* и наивного потомства *F1* понижен уровень метилирования гена *Olf151*. То же самое происходит при искусственном оплодотворении и приемных родителях. Значит, действительно передается через гаметы.

CRISPR — это система приобретенного иммунитета, которая устроена так, что когда вирусная ДНК попадает в клетку бактерий специальные белки могут взять и встроить кусочек этой вирусной ДНК в специальный локус в геноме бактерии. Если бактерия выживет, то у нее будет такой кусочек. И в следующий раз когда такой вирус попадет в бактерию, то он сразу будет эффективно обезврежен.

Мобильные генетические элементы

Мобильные генетические элементы (МГЭ) похожи на вирусов, только не умеют (или почти не умеют) выходить из клетки наружу и заражать другие клетки, или МГЭ — вирусы, утратившие инфекционность. Или наоборот: вирусы — это МГЭ,

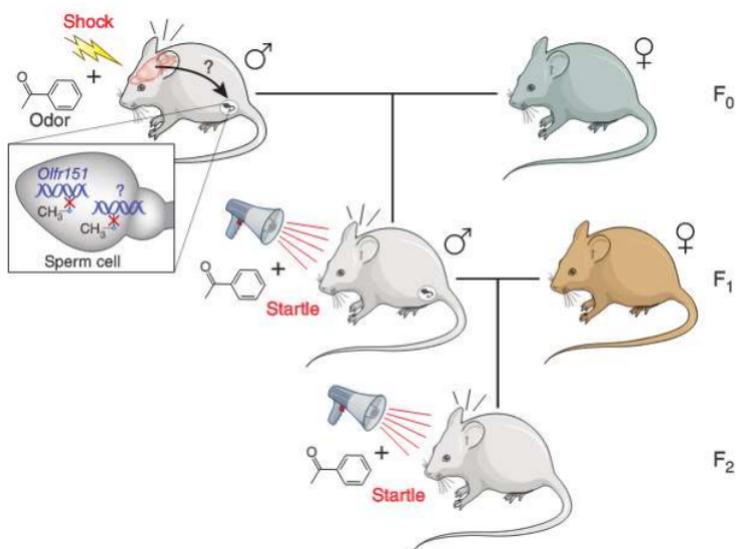


Рис. 4.4. Деметилирование гена

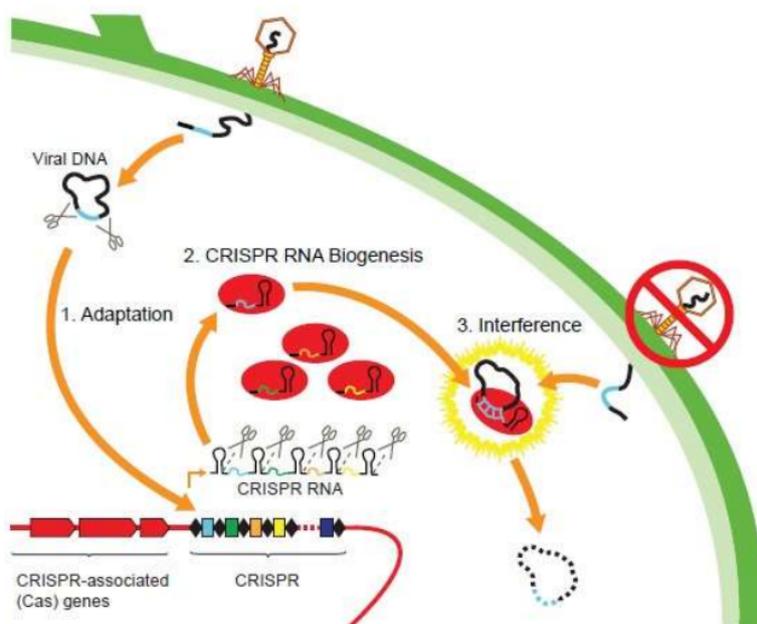


Рис. 4.5. CRISPR

которые приобрели инфекционность.

МГЭ встраиваются в геном хозяина и размножаются вместе с ним. Передаются по наследству. Могут размножаться внутри генома, производя собственные копии и вставляя их в разные места хозяйского генома. Открытие мобильных элементов и регуляций генов совершила Барбара Макклиток в 1948 году.

Прыжки транспозонов могут приводить к изменениям фенотипа. Транспозоны встраиваются в разные участки ДНК, влияя на активность близлежащих генов (или

выводя их из строя). Бывают ДНК-транспозоны. В простейшем варианте это один единственный ген фермент, который называется транспозаза, окруженный обращенными повторами. Один ген транскрибируется и соответственно синтезируется белок транспозаза, который находит по обращенным повторам в ДНК свой транспозон, вырезает его и вставляет в другое место хозяйского генома.

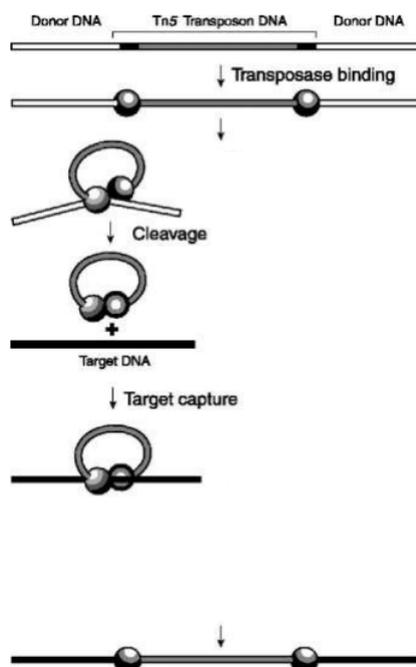


Рис. 4.6. ДНК-транспозоны

Ретротранспозоны размножаются с помощью обратной транскрипции. В ретротранспозонах по краям находятся повторы, а по середине — гены. Происходит синтез обратной транскриптазы и интегразы. Обратная транскриптаза синтезирует ДНК-копию ретротранспозона (на матрице его РНК), а интеграна встраивает ее в геном хозяйской клетки. Если добавить ген белка, способного образовывать белковую оболочку вокруг РНК ретротранспозона, может получиться ретровирус.

МГЭ составляют колоссальную часть генома многих животных. У птиц значительно меньше мобильных элементов, чем у млекопитающих. Доля МГЭ в геномах некоторых организмов следующая:

- У опоссума МГЭ составляют 52,2% генома;
- У человека — 45,5%;
- У мыши — 40,9%;

- У собаки — 35,5%;
- У курицы — лишь 9,4% генома;
- Рыба фугу (*Tetraodon*) — 3%;
- У бактерий: от 0 до 21% (больше у тех, кто живет в более разнообразных микробных сообществах);
- *D.melanogaster*: 3,86%.

Транспозоны (как и вирусы) изначально возникают как эгоистичные репликаторы, геномные паразиты. Закон жизни: как только где-то возникает что-то похожее на кооперацию, сотрудничество, взаимопомощь — в такой системе немедленно заводятся паразиты. Геном — это содружество репликаторов (генов), помогающих друг другу размножаться. В нем не могли не завестись паразиты — гены, пользующиеся услугами других генов для своего размножения, но ничего не дающие взамен. Репликационные паразиты — прототипы вирусов — должны были появиться на самых ранних стадиях абиогенеза, вместе с первыми репликаторами.

Под действием отбора отношения паразита с хозяйским геномом могут развиваться по одному из двух путей: антагонистическому (гонка вооружений) или кооперативному (молекулярное одомашнивание). Широко распространено и то, и другое. Для одомашнивания нужно, чтобы в генетическом паразите произошла случайная мутация, из-за которой он (или какой-то его фрагмент) стал бы чем-то полезен хозяину. Или он может удачно встроиться в такое место генома, что сразу повлияет на экспрессию соседнего гена полезным образом. С началом активного изучения МГЭ успела быстро сформироваться догма о том, что все МГЭ — *junk* (2000-е годы). Поэтому в одомашнивание не сразу поверили.

При гонке вооружений клетки могут контролировать активность МГЭ при помощи маленьких молекул РНК, транскрибированных с самих МГЭ.

Происходило одомашнивание транспозаз с сохранением функций:

- Белок *RAG1*, осуществляющий *VDJ*-рекомбинацию — одомашненная транспозаза, чей ген некогда был частью ДНК-транспозона;
- Белки, осуществляющие геномную перестройку в МАК-геноме инфузорий, тоже прирученные транспозазы;
- Белки *Cas*, вставляющие новые спейсеры в *CRISPR*-кассеты прокариот, тоже прирученные транспозазы.

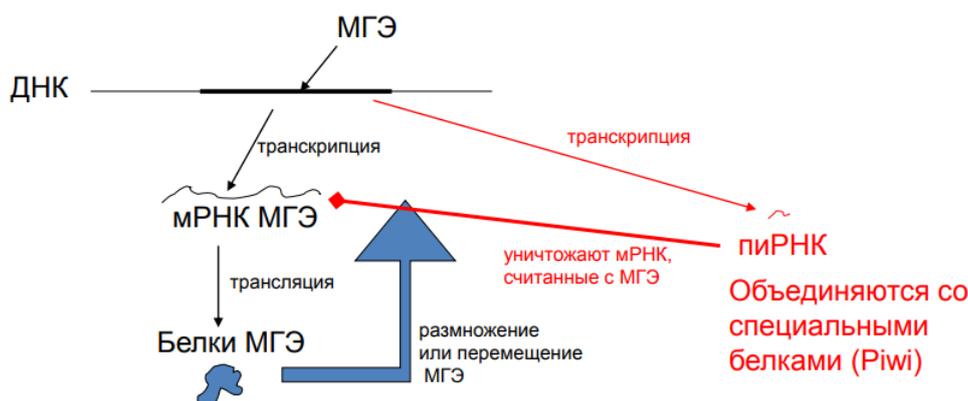


Рис. 4.7. Гонка вооружений

Примером молекулярного одомашнивания являются ряд белков вирусного происхождения, которые работают в плаценте. Их функция следующая: слияние клеток, защита эмбриона от иммунной системы матери и защита эмбриона от вирусов. Многие МГЭ по совместительству служат генами маленьких регуляторных РНК (*piRNA*). Эти РНК используются клеткой, чтобы контролировать активность самих МГЭ, но не только. Они могут выполнять и другие регуляторные функции: например, своевременно уничтожать некоторые материнские мРНК в развивающемся эмбрионе. Значительная часть (> 16%) консервативных регуляторных элементов (промоторов, энхансеров), уникальных для геномов плацентарных — это бывшие фрагменты МГЭ. По-видимому, большинство новых регуляторных элементов у млекопитающих возникает на основе МГЭ. По числу (или доле) *TFBS*, входящих в состав узнаваемых ретроэлементов, можно судить о темпах регуляторной эволюции данного гена примерно за последние 200 млн лет (время, за которое МГЭ изменяются до неузнаваемости).

Теломеразы, которые восстанавливают кончики хромосом, укорачивающиеся после каждого деления, произошли от обратных транскриптаз. При этом используется РНК-матрица. Теломеразы родственны обратным транскриптазам ретротранспозонов. У дрозофилы настоящая, древняя эукариотическая теломераза утрачена, ее функцию взяли на себя недавно одомашненные ретротранспозоны.

В геноме человека около 100000 эндогенных ретровирусов (5 – 8% генома), все инактивированы мутациями. Из них 133 встроились в геном человека после разделения линий человека и шимпанзе. Российские ученые показали, что один из этих 133 ЭРВ подвергся молекулярному одомашниванию и теперь регулирует работу гена *PRODH* в некоторых отделах мозга (в первую очередь в гиппокампе). Ген *PRODH* (пролин-дегидрогеназа) влияет на синтез нейромедиатора глутамата. Важность *PRODH* для работы мозга подтверждается тем, что мутации в нем влияют

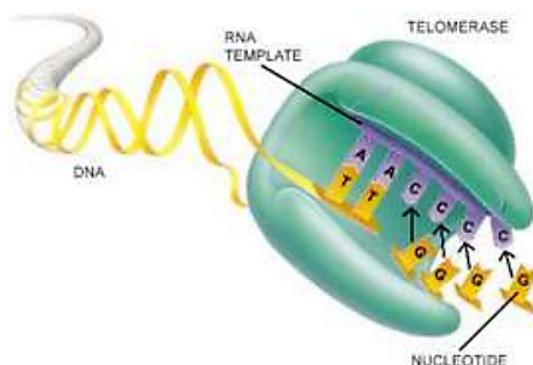


Рис. 4.8. Теломераза

на риск развития шизофрении. Одомашненный ЭРВ содержит два участка, к которым прикрепляется регуляторный белок *SOX2*, что ведет к увеличению активности *PRODH* в гиппокампе.

Этот факт иллюстрирует общие положения:

- 1) В МГЭ есть свои промоторы и регуляторные элементы, которые распознаются теми или иными белками. Поэтому МГЭ похожи на прыгающие наборы заготовок для создания новых регуляторных участков хозяйского генома. Вероятность появления новых регуляторных участков таким способом — высока.
- 2) Если уровень экспрессии гена не оптимален, мутация, меняющая уровень экспрессии, окажется полезной с высокой вероятностью (вплоть до 0.5).
- 3) Многофункциональность генов-регуляторов. Транскрипционный фактор *SOX2* выполняет много важных функций: от поддержания плюрипотентного состояния эмбриональных клеток до регуляции развития НС, легких, глаз и т.д. Теперь *SOX2* отвечает еще и за регуляцию синтеза глутамата в гиппокампе.

Дивергентный характер эволюции и новые данные

Благодаря возможности обмена наследственным материалом структура родственных связей между организмами больше похожа не на дерево, а на сеть.

Организмы (геномы) эволюционируют не в одиночку. Они могут заимствовать у других организмов (обычно близкородственных, но не только), а также у эгоистичных репликаторов (вирусов и МГЭ) их наследственный материал. Что превращает биосферу (до некоторой степени) в единую «эволюционную лабораторию». Основными механизмами, обеспечивающими сетевую, а не древовидную структуру родственных связей являются:

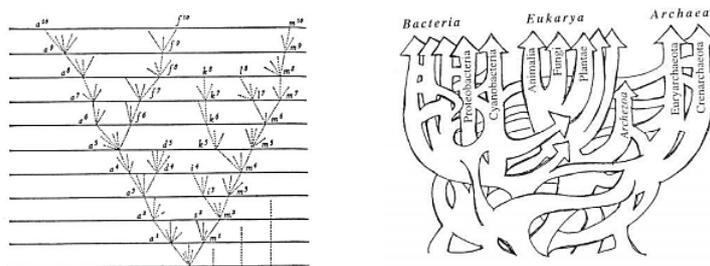


Рис. 4.9. Дивергентный характер эволюции

- 1) Молекулярное одомашнивание вирусов и МГЭ;
- 2) Симбиогенез;
- 3) Горизонтальный перенос генов;
- 4) Половое размножение.

Наездники подавляют иммунную защиту своих жертв при помощи прирученных вирусов. Многие наездники вводят в тела своих жертв вирусоподобные частицы, которые помогают личинкам паразита подавить иммунную защиту хозяина. Гены, управляющие формированием этих частиц, были приобретены наездниками от настоящего вируса, который 100 млн лет назад встроился в геном их предка.

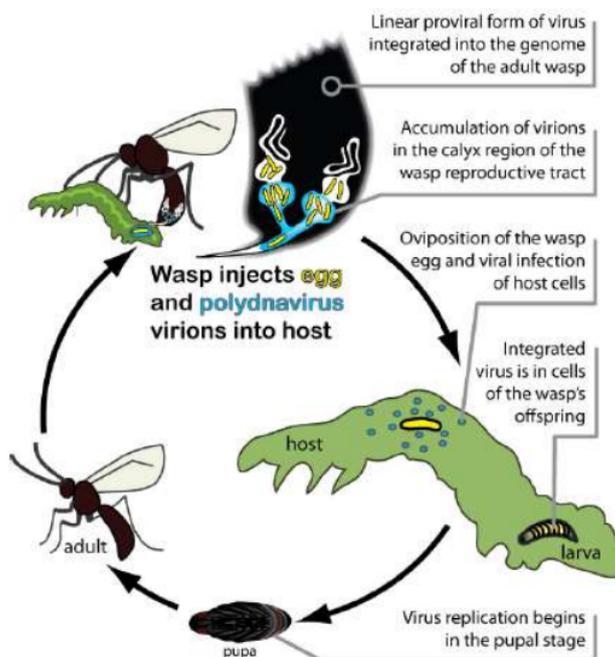


Рис. 4.10. Наездники и их жертвы

Гены вируса рассеялись по геному наездника и перестали упаковываться в вирусные частицы. Однако именно эти вирусные гены до сих пор управляют производством вирусных частиц *PDV* (Поли-ДНК-вирус). Насекомые — жертвы защищаются от наездников тоже при помощи прирученных (симбиотических) вирусов. Симбиотическая бактерия *Hamiltonella defensa*, живущая в клетках некоторых тлей, вырабатывает токсины, смертельные для личинок наездников. Как выяснилось, защиту тлей от наездников обеспечивают не любые бактерии *H. defensa*, а только зараженные вирусом-бактериофагом *APSE*. Гены токсичных белков, необходимых для уничтожения личинок наездника, находятся в геноме вируса, а не бактерии. Мутуалистические отношения двух организмов (тли и бактерии) обеспечиваются благодаря вирусу, выступающему в роли необходимого третьего компонента симбиотической системы.



Рис. 4.11. Наездник *Aphidius ervi* откладывает яйцо в тлю *Acyrtosiphon pisum*

Многие важные фенотипические признаки животных определяются генами симбионтов. Пример: тля, красная от рождения, становится с возрастом зеленой, если в ней живет симбиотическая бактерия *Rickettsiella*. Это может иметь адаптивное значение, т.к. божьи коровки чаще нападают на красных тлей, а наездники — на зеленых. Может быть, не случаен тот факт, что среди тлей, зараженных *Rickettsiella*, повышена зараженность бактериями *Hamiltonella* и *Serratia*, защищающими от наездников.

Горизонтальный перенос генов

Традиционные представления об эволюции, базирующиеся на принципе дивергенции (расхождения), недостаточны для понимания генеалогии видов. Данные геномики позволяют утверждать, что в ходе эволюции происходили массивные генные переносы как внутри царств, так и между ними. Картина эволюционных связей в мире прокариот представляет собой не столько ветвящееся дерево, сколько сеть: ветви сплетены друг с другом многократными переносами генов. Горизонтальный перенос можно выявить по основным признакам:

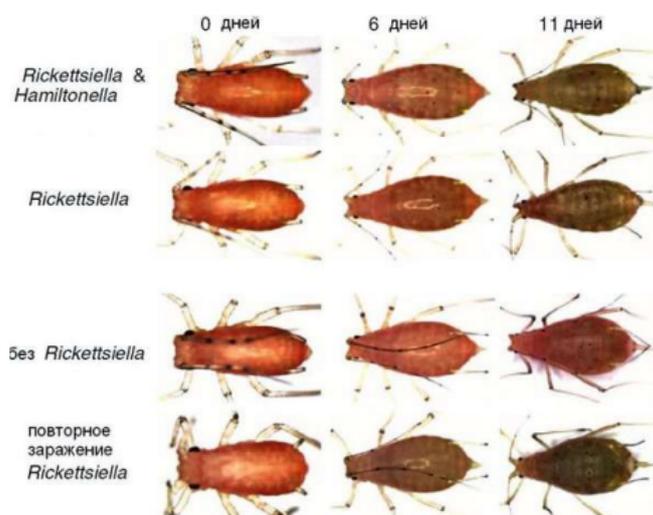


Рис. 4.12. Симбиотические сверхорганизмы

Группа	Симбиоз
Эукариоты	Архебактерия + бактерии
Фотосинтезирующие эукариоты	Гетеротрофные эукариоты + цианобактерии или одноклеточные эукариотические водоросли
Сосудистые растения, освоение ими суши	симбиоз с грибами (микориза), актинобактериями, ризобиями
Растительноядные животные (тли, термиты, жвачные и мн. др.)	симбиоз с бактериями, одноклеточными эукариотами, грибами
Вестиментиферы и др. обитатели гидротермальных оазисов	симбиоз с серными бактериями
Лишайники	гриб + водоросли, цианобактерии

Рис. 4.13. Симбиогенез: самые известные примеры

- Отличия в нуклеотидном составе (% Г+Ц);
- Отличия в частоте использования кодонов;
- Отличие в положении анализируемого гена на филогенетическом дереве от большинства других генов (высокое сходство с гомологичным геном из отдаленного таксона при отсутствии подобного гена у близких родственников).

Стали известны общие закономерности горизонтального переноса генов (ГПГ) у прокариот. Доля генов, приобретенных путем горизонтального переноса, варьирует у

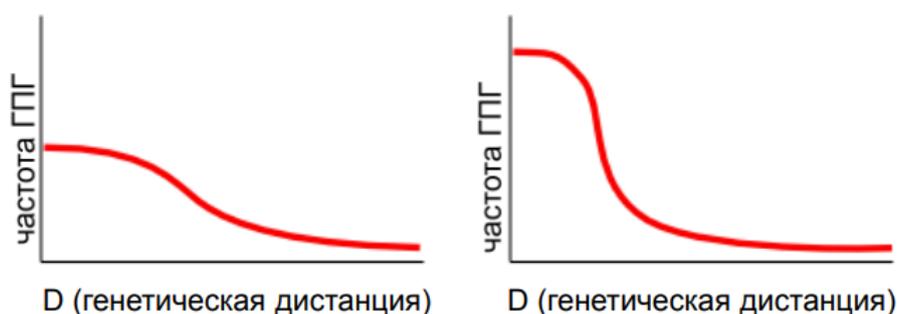


Рис. 4.14. Зависимость вероятности (частоты) генетического обмена от генетической дистанции у прокариот и эукариот



Рис. 4.15. Опухоль, вызванная внедрением бактериальной ДНК в растительные клетки



Рис. 4.16. Агробактерии на поверхности растительной клетки

разных видов и может достигать 10 – 20% от общего числа генов в геноме. Наибольшее количество переносов характерно для свободноживущих бактерий с широкими экологическими ареалами (т.е. имеющих разнообразные взаимоотношения со средой). Наименьшее число переносов обнаружено у патогенных бактерий, живущих в узких экологических нишах. Реже всего в ГПГ вовлечены гены информационных систем (транскрипции, трансляции, репликации) (центральные системы клетки). Чаще всего в ГПГ участвуют гены, связанные с метаболизмом, транспортными путями, передачей сигналов (периферические системы). В составе приобретенных сегментов ДНК часто обнаруживаются профаги (встроенные вирусы), гены белков, участвующих в процессах рекомбинации (обмена участками ДНК), обеспечивающие интеграцию чужих генов.

Основными механизмами межорганизменной рекомбинации являются:

- конъюгация (целенаправленная передача ДНК одним организмом другому). Однонаправленная. Донор активен, реципиент пассивен.
- трансформация (захват клеткой чужой ДНК из внешней среды). Тоже однонаправленная. Донор пассивен, реципиент активен.
- трансдукция (перенос в составе вирусов, МГЭ). Тоже однонаправленная. Донор и реципиент пассивны, активен только переносчик — вирус.
- Случайный ГПГ в симбиотических и паразитарных системах при физическом контакте клеток; при срастании растений разных видов и т.п.
- Случайное включение чужих генов в ходе репарации разрывов ДНК, особенно при нарушении целостности мембраны (через разрывы мембраны может попасть чужая ДНК).
- У эукариот главным механизмом перекомбинирования геномов является половой процесс (слияние гамет и редукционное деление, кроссинговер). Взаимный, двусторонний обмен; оба участника одновременно являются и донорами, и реципиентами.

Лекция 5. Половое размножение

Половое размножение

Амфимиксисом (половым размножением) называется чередование в жизненном цикле сингамии и мейоза, сопровождающегося гомологичной рекомбинацией (кроссинговером).

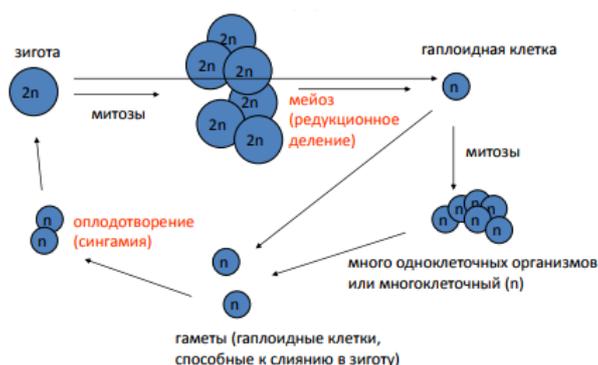


Рис. 5.1. Жизненный цикл эукариот

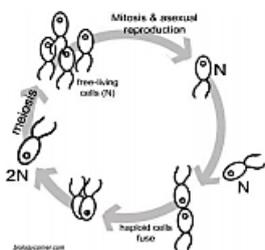


Рис. 5.2. Мейоз сразу после сингамии

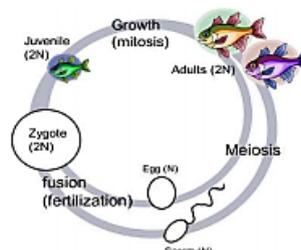


Рис. 5.3. Сингамия сразу после мейоза

Вариаций много, смысл один и тот же: сингамия и мейоз разнесены во времени. Эволюционно-стабильное состояние — это такое состояние признака, при котором никакая мутация, меняющая признак, не даст преимуществ своему носителю и не будет поддержана отбором. У раздельнополых организмов половину потомства каждой самки составляют самцы, которые сами потомства не производят. При бесполом размножении всё потомство состоит из самок. Поэтому при прочих равных бесполое размножение вдвое эффективнее, чем с самцами.

Эксперимент на улитках подтвердил классическую идею о двойной цене самцов. В природных популяциях нормальные диплоидные самки и самцы сосуществуют с бесполоыми триплоидными самками, размножающимися без помощи самцов (такие

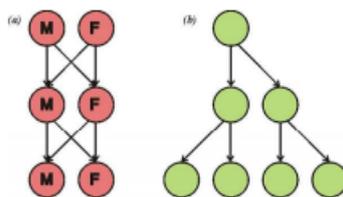


Рис. 5.4. Двойная цена пола

самки иногда появляются в результате геномных мутаций). Эволюционные эксперименты в 1000-литровых контейнерах (без хищников, паразитов и конкуренции), показали, что в таких условиях доля бесполовых особей растет точно по Мейнард-Смиту. В природе бесполое улитки не могут вытеснить раздельнополых из-за паразитов, от которых сильнее всего страдают бесполое клоны, достигшие высокой численности.

Эволюционно стабильные стратегии, соотношение полов

Соотношение 1:1 очень широко распространено. Адаптивность с точки зрения блага популяции сомнительна. Пусть для популяции оптимально соотношение самок и самцов 4:1 (пусть самки рожают детенышей именно в такой пропорции). Это состояние не является эволюционно стабильным, потому что если возникнет мутация, носительница которой станет рожать больше сыновей, то она оставит больше внуков или внучек. Следовательно, ее мутация распространится.

Пусть в популяции 1000 самцов и 4000 самок и они производят в каждом поколении 5000 детенышей, доживающих до зрелости. Среднее число потомков самца:

$$\frac{5000}{1000} = 5$$

Среднее число потомков самки:

$$\frac{5000}{4000} = 1.25$$

Таким образом, сын принесет родителям в среднем в 4 раза больше внуков и внучек, чем дочь. То есть сын — в 4 раза более эффективная машина для распространения генов родителей, чем дочь. Если возникнет мутация, повышающая вероятность рождения сыновей, эта мутация, благодаря повышенному числу внуков, будет распространяться (этими самими внуками). Такие мутации будут распространяться до тех пор, пока соотношение полов не станет 1:1. Только в этом случае никакая новая мутация, меняющая соотношение полов у потомства, не получит селективного преимущества.

Принцип Фишера не срабатывает (эволюционно стабильным будет соотношение, отличающееся от 1:1), если высока вероятность близкородственных скрещиваний. Потому что если сыновья будут скрещиваться с дочерьми, то число внуков определяется только числом этих же дочерей, а сына хватит одного.

На основе одной и той же природной популяции паутиных клещей создали 9 лабораторных популяций. Первые 3 ($LMC+$) 54 поколения выращивали в условиях максимальной конкуренции между братьями: спаривания происходили только между потомками одной и той же самки. Во второй тройке ($LMC-$) группы спаривания состояли из потомства 10 самок. В третьей ($Panmixia$) группы включали потомков 100 самок.

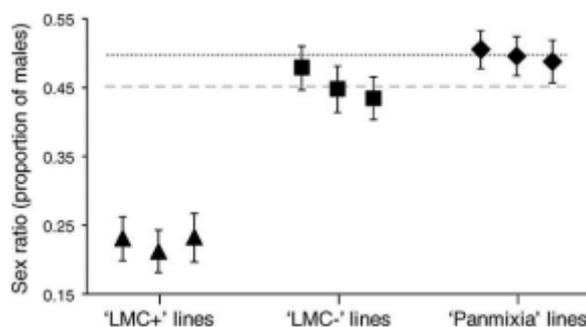


Рис. 5.5. Процент сыновей в потомстве самок из линии $LMC+$, $LMC-$ и $Panmixia$

Пример: риккетсии и белокрылки

Рассуждение Фишера верно для генов, распространяемых и самцами, и самками. Другое дело — гены, распространяющиеся только по женской линии (цитоплазматические). Например, гены вольбахии и других цитоплазматических эндосимбионтов. Они распространяются только самками, и они будут распространяться тем быстрее, чем ниже вероятность рождения самцов. Эгоистичные цитоплазматические гены нередко пытаются снизить долю мужских особей в популяции.

Белокрылка *Bemisia tabaci* — опасный вредитель (родня тлей и щитовок; гаплоид). В последние годы эндосимбиотическая *Rickettsia* стремительно распространяется в популяциях белокрылок на юго-западе США, заставляя самок производить на свет 70–80% дочерей (др. уловки). Между прочим, то, что эта стратегия работает, доказывает валидность рассуждения Мэйнарда Смита о двойной цене самцов.



Рис. 5.6. Белокрылка *Bemisia tabaci*

Пример: утрата полового размножения, бделлоидные коловратки

Бделлоидные коловратки — единственный класс животных, полностью отказавшийся от полового размножения.



Рис. 5.7. Бделлоидные коловратки

В бделлоидных коловратках очень широко распространен горизонтальный перенос генов (ГПГ). В хромосомах обнаружено значительное количество заимствованных генов у представителей других царств, в приконцевых (A) и в центральных (B) участках хромосом.

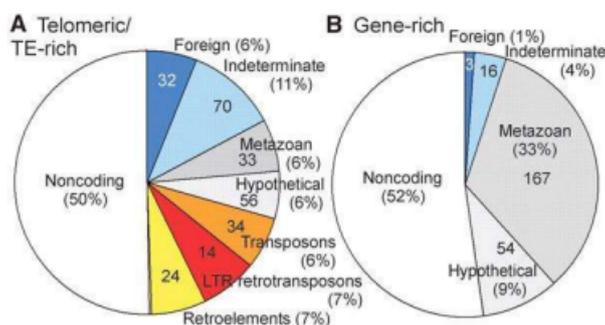


Рис. 5.8. Количество генов, заимствованных у представителей других царств

Foreign — гены, несомненно заимствованные у представителей других царств; *Indeterminate* — гены, чье чужеродное происхождение под вопросом; *Metazoan* — ге-

ны, явно имеющие животное происхождение, то есть либо свои, либо заимствованные у других животных.

Бделлоидные коловратки живут в мелких лужах, переносят высыхание, разносятся ветром и это помогает избавляться от паразитов, которые не так хорошо переносят высыхание. При этом могут повреждаться оболочки клеток и ядер, и туда могут попасть фрагменты чужой ДНК. Повреждаются также и хромосомы. После размокания происходит репарация хромосом, в ходе которой чужие фрагменты могут случайно включаться в хромосомы. В том числе путем гомологичной рекомбинации.

Гомологичная рекомбинация — это обмен гомологичными участками между разными молекулами ДНК, который есть у всех. Появился предположительно как способ репарации (в точности зашивания двойных разрывов). Кроссинговер — это одна из форм гомологичной рекомбинации.

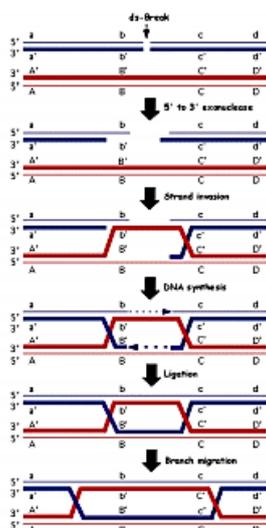


Рис. 5.9. Гомологичная рекомбинация

С эволюционной точки зрения полезно различать 2 типа гомологичной рекомбинации: симметричная и асимметричная.

Бделлоидные коловратки — единственная группа животных, которая давно отказалась от полового размножения и до сих пор не вымерла. Единственная группа животных, у которой обнаружен массовый ГПГ — это опять-таки бделлоидные коловратки. Появляются данные, что у бделлоидных коловраток действительно есть внутривидовая рекомбинация (трансформация, как у прокариот).



Рис. 5.10. Симметричная



Рис. 5.11. Асимметричная

Преимущества полового размножения

Половое размножение помогает накапливать полезные мутации. Герман Мёллер предложил Храповил Мёллера. В бесполой популяции отбор может отбраковывать только целые геномы, но не отдельные гены. Если у бесполого организма возникает вредная мутация, его потомки уже не могут от нее избавиться. В бесполой популяции случайная гибель особи с наименьшим числом вредных мутаций — необратимая потеря (храповик повернулся). Так как нельзя, не смешивая гены разных особей, сделать из плохих геномов геном получше. Поэтому при определенных условиях в бесполой популяции будет идти неуклонное накопление вредных мутаций. Чем больше U , тем всё хуже. При $m = const$, U определяется размером генома. Бесполое организмы не могут позволить себе иметь много полезных генов (отсюда — вынужденная простота строения). Бесполое организмы будут вымирать, если у них будут маленькие популяции и крупные размеры, малое число потомков, так как только очень эффективный очищающий отбор может их спасти.

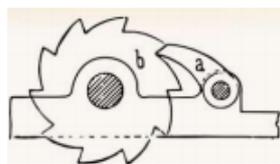


Рис. 5.12. Храповик Мёллера

При половом размножении (или регулярном родственном ГПГ в сочетании с гомологичной рекомбинацией) индивидуальные геномы перемешиваются, а новые формируются из фрагментов. Благодаря рекомбинации из отягощенных геномов генерируются менее отягощенные. Утрата самой неотягощенной особи — обратима. Гены отбираются по отдельности, а не целыми геномами. Генофонд популяции — особая новая сущность, которой нет у бесполой организмов. Половое размножение способ-

ствует очищению геномов от генетического груза, то есть помогает избавляться от возникающих вредных мутаций, не допуская вырождения.

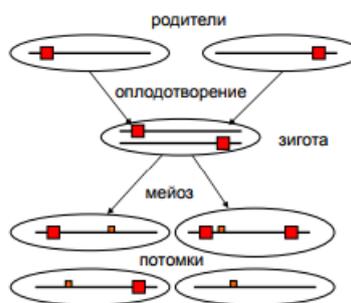


Рис. 5.13. Половое размножение

Половое размножение увеличивает дисперсию приспособленности. Средняя приспособленность ω потомства будет такая же, как у бесполой родителей, но разброс — больше. Часть потомков будут более приспособлены, чем любой из потомков бесполой родителей. Отбор близорук. Он поддержит ген полового размножения не потому, что тот защищает популяцию от вырождения, а потому, что среди потомков организмов с таким геном будут особи, более приспособленные, чем любой из потомков организмов без него.

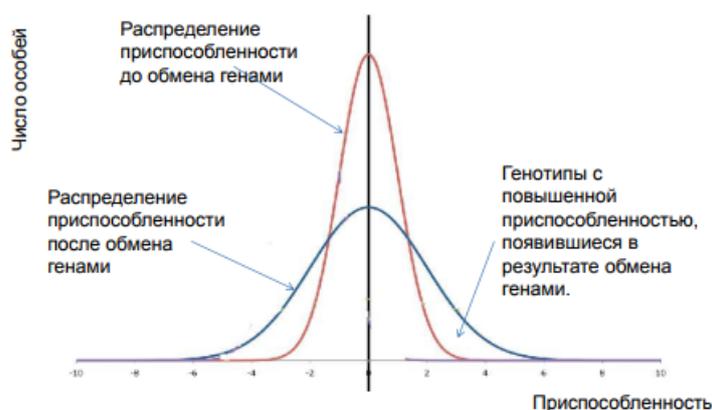


Рис. 5.14. Обмен генами увеличивают дисперсию приспособленности

При числе генов $G = 15$ и вероятности мутации каждого гена $m = 0.8$ доля потомков (в первом поколении, до отбора) с разным числом мутаций (X) будет распределена биномиально:

$$U = 15 \times 0.8 = 12$$

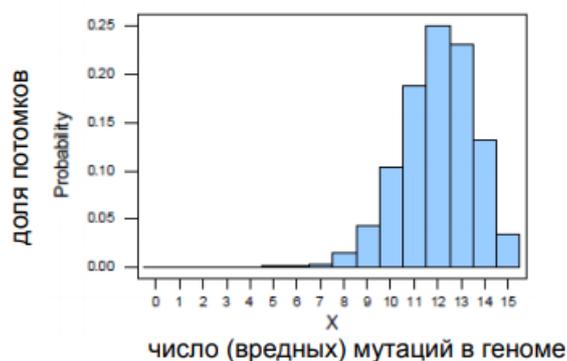


Рис. 5.15. Биномиальное распределение

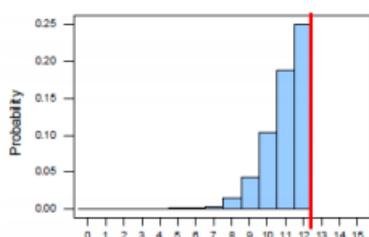


Рис. 5.16. После отсекающего отбора

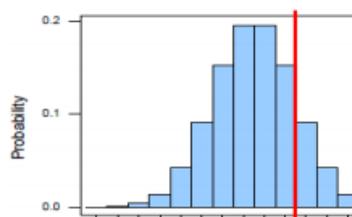


Рис. 5.17. После рекомбинации

Половое размножение возвращает распределение к биномиальному. Поэтому в общем случае половое размножение повысит дисперсию приспособленности только в том случае, если исходное распределение (до полового размножения) почему-то оказалось более узким, чем биномиальное. Это может произойти, например, из-за отсекающего отбора.

После рекомбинации распределение снова приближается к биномиальному, но со смещенным в лучшую сторону максимумом. Новый раунд отбора опять будет эффективен.

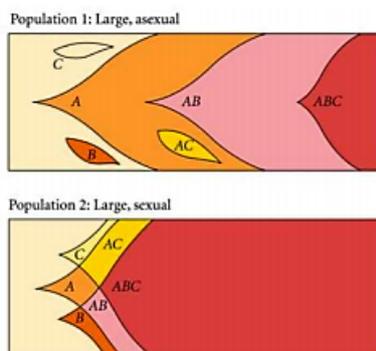


Рис. 5.18. Эффект Фишера-Мёллера

Половое размножение способствует более быстрому накоплению полезных мутаций. Если в бесполой популяции возникает несколько полезных мутаций, потомки удачных мутантов конкурируют и вытесняют друг друга (клональная интерференция). В итоге зафиксировается только одна мутация — самая полезная, а остальные будут вытеснены. В популяции, способной к половому размножению, полезные мутации объединяются в одном геноме. Зафиксируются все. Таким образом популяция, способная к половому размножению — единый генофонд, единая эволюционная лаборатория, а бесполое размножение — свора конкурирующих клонов.

Лекция 6. Механизмы появления эволюционных новшеств. Половой отбор

Эволюция через изменение регуляторных элементов

При параллельной эволюции сходные наборы жизненных форм независимо сформировались в разных озерах. В озере Виктория в парах видов, различающихся только по окраске, значительная часть генетических различий приурочена к экзонам, тогда как у видов со сходной окраской, но различающихся по морфологии и пищевым адаптациям, различия приурочены в основном к интронам и другим некодирующим участкам.



Рис. 6.1. Параллельная эволюция

По-видимому, чем меньше у гена функций и чем непосредственнее его влияние на фенотип, тем больше вероятность, что адаптивная эволюция затронет кодирующие области. Например: опсины, обонятельные рецепторы. В противном случае (многофункциональные регуляторы развития) с большей вероятностью будут меняться регуляторные участки.

Примером являются самцы беличьей обезьяны *Saimiri sciureus* не различают красный и зеленый цвета, так как у них в колбочках только два вида опсинов (светочувствительных белков, реагирующих на свет с определенной длиной волны). Удалось вылечить взрослых самцов саймири от дальтонизма при помощи искусственных ви-

русов, содержащих ген человеческого длинноволнового опсина (вводили в глаза; регуляторная область гена обеспечивала его экспрессию только в колбочках). Таким образом, для приобретения трихроматического зрения не нужно перестраивать нервную систему, достаточно лишь добавить в сетчатку новый рецепторный белок.



Рис. 6.2. Самцы беличьей обезьяны

Было показано, что цветное зрение и обоняние в эволюции развивались в противофазе. У последнего общего предка амфибий и амниот было 100 обонятельных рецепторов и 4 опсинов, т.е. было тетрахроматическое зрение. У последнего общего предка диапсид и синапсид тоже 100 обонятельных рецепторов и 4 опсинов. У последнего общего предка всех современных млекопитающих, однопроходных и териевых, началось редукция цветного зрения (3 опсинов), а количество обонятельных рецепторов увеличилось (330 обонятельных рецепторов), которые являются главным чувством ночных животных. Отдел мозга, отвечающий за обоняние также увеличивается. У последнего предка сумчатых и плацентарных было 670 обонятельных рецепторов и дихроматическое зрение (дальтонизм — 2 опсина). У предка собаки и мыши было 740 обонятельных рецепторов и 2 опсина, а у обезьян старого света связи с переходом к дневному образу жизни за счет генной дупликации и разделения функций восстановилось трихроматическое зрение и уменьшилось количество обонятельных рецепторов.

Дупликация генов с последующим разделением функций

Генная дупликация — это частый распространенный тип мутации. Когда ген дублируется, возникает дополнительная степень эволюционной свободы. Вторая копия будет потеряна. Но есть вероятность, что мутации создадут новую функцию у этого гена (неофункционализация) или разделение функций (субфункционализация).

Примером являются антифризы, которые произошли от трипсина (ферменты

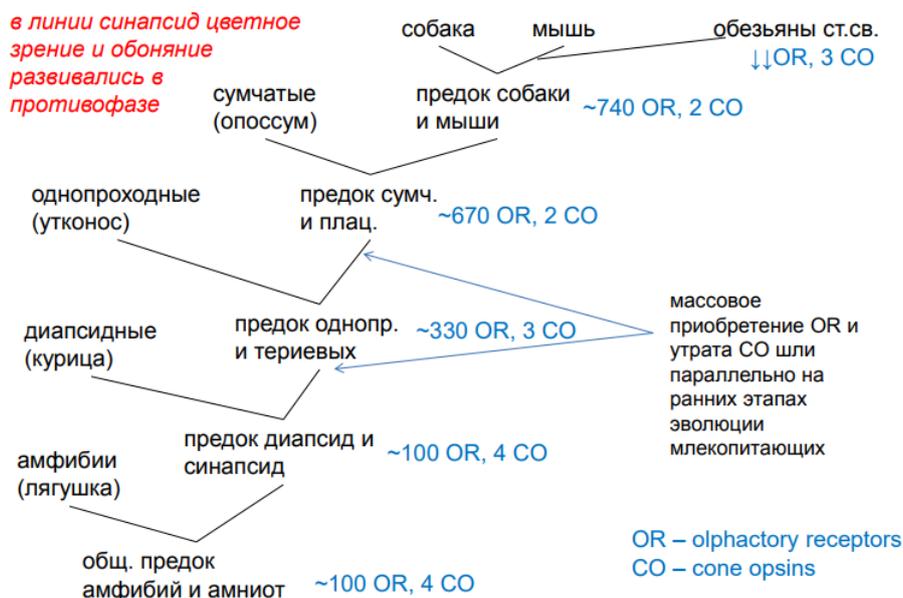


Рис. 6.3. Обонятельные рецепторы и колбочки опсинов

поджелудочной железы, расщепляющего белки). Все гены антифризов произошли путем дубликаций от предкового гена, который сформировался из дубликата гена, кодирующего трипсиноген. Начало и конец у генов антифризов — как у трипсинового гена, в середине — повторяющийся девятинуклеотидный фрагмент из средней части гена трипсина, кодирующий тре - ала - ала. Судя по молекулярным часам, первый антифриз появился 5-14 млн лет назад. Это совпадает с похолоданием в Антарктике (10-14 млн) и с началом адаптивной радиации нототениевых. *Nototherniidae* — самая разнообразная группа рыб в Антарктике. Белки-антифризы: присоединяются к кристалликам льда и не дают им расти. Морская вода замерзает при $-1,9^{\circ}\text{C}$, кровь обычных морских рыб при $-0,7 - 0,1^{\circ}\text{C}$.

Кристаллины — это белки, которые входят в состав хрусталика глаза. Кристаллины должны быть водорастворимыми, прозрачными и устойчивыми. Разные типы кристаллинов формировались из разного подручного материала:

- δ -кристаллин (птицы и рептилии) — аргининосукцинат лиаза
- ζ -кристаллин (группы млекопитающих) — хинон-оксидоредуктаза
- α -кристаллин — белок теплового шока
- ε -кристаллин (птицы) — лактат-дегидрогеназа
- τ -кристаллин (птицы) — α -энолаза

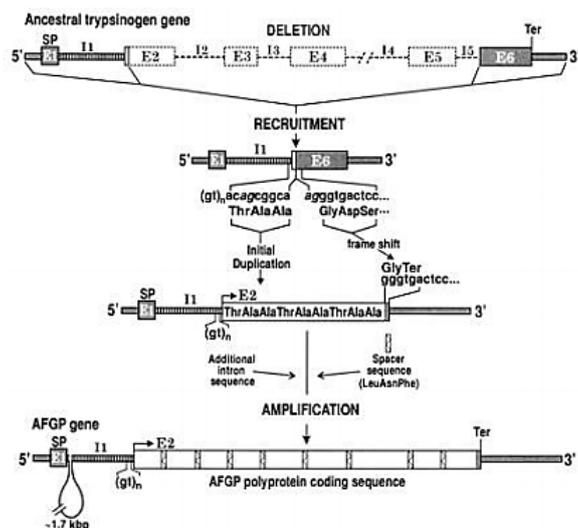


Рис. 6.4. Дупликация гена



Рис. 6.5. *Pagothernia borchgrevinki*

- σ -кристаллин (головоногие) — глутатион-S-трансфераза
- η -кристаллин (слоновые землеройки) — альдегид-дегидрогеназа
- ρ -кристаллин (лягушки) — альдо-кето редуктаза

Некоторые кристаллины даже сохранили ферментативную активность (совмещение функций). ϵ -кристаллин у птиц одновременно является ферментом лактат-дегидрогеназой. От совместительства их часто освобождают дупликация и суб-функционализация. У человека кристаллин $\alpha - B$ совмещает функции кристаллина и шаперона, а у данио этот ген дублировался, одна из копий ($\alpha - B1$) сосредоточилась на оптической функции в хрусталике, а вторая ($\alpha - B2$) — на функции шаперона в других тканях.

Модель Инновация-амплификация-дивергенция

Модель Инновация-амплификация-дивергенция похожа на уход от адаптивного конфликта. Отличием является то, что амплификация сразу полезна. Это дает время

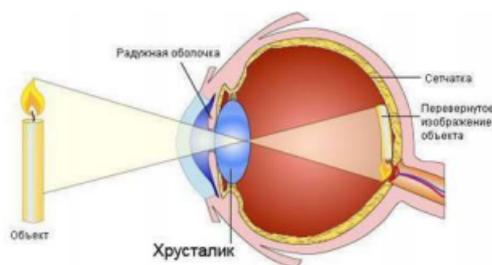


Рис. 6.6. Кристаллины

копиям, которые поддерживаются отбором. У гена с основной функцией *A* появляется дополнительная функция *B*, которая осуществляется с низкой эффективностью. Если *B* полезна, отбор поддержит мутации, усиливающие эту функцию. Простейший способ — амплификация. Чем больше копий гена, тем больше молекул белка и тем эффективнее будет осуществляться *B*. Таким образом, отбор поддерживает дубликации и защищает копии от мутационных повреждений. Амплификация — распространенная категория мутаций. Например, у *Salmonella enterica* вероятность дубликации любого гена — около 10^{-5} на клеточное деление. Затем копии могут специализироваться. После появления генов-специалистов остальные копии станут действительно лишними. Тогда они, скорее всего, быстро псевдогенизируются или будут утрачены.

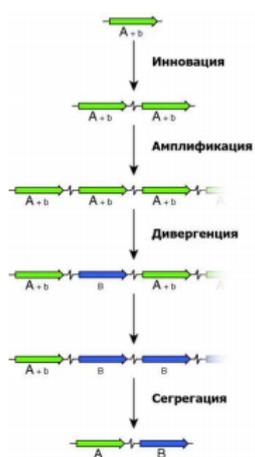


Рис. 6.7. Модель Инновация-амплификация-дивергенция

Примером является эксперимент на сальмонеллах с удаленным *trpF*. Выращивая сальмонелл в среде без триптофана, были обнаружены бактерии с мутацией в *hisA*. В результате *hisA* приобрел способность выполнять функцию *trpF* (с низкой эффективностью). Исходная функция *hisA* пострадала. Всё же мутанты приобрели способность к медленному росту в среде, не содержащей ни триптофана, ни гистидина. Это этап

инновации в сценарии *IAD*. Дальше этих бактерий выращивали в среде без триптофана и гистидина. Мутантный *hisA* обе функции выполнял плохо: поначалу бактерии росли медленно. Через несколько сотен поколений скорость размножения во многих линиях увеличилась за счет амплификации гена. В некоторых линиях возникли до 20 копий *hisA*. В результате обе аминокислоты стали синтезироваться быстрее. За 3000 поколений в большинстве линий появились ферменты-специалисты (дивергенция). Часто это сопровождалось потерей лишних копий. Как неожиданный результат в некоторых линиях появился фермент-генералист, хорошо справляющийся с обеими функциями одновременно.

Примером усложнения морфологии на основе дубликации и неофункционализации является эволюция формы листа у *Brassicaceae* (капустные). Сердечник шершавый имеет сложный лист. Были обнаружены мутанты с упрощенными листьями: вторичные листочки редуцировались до небольших выступов и пары лопастей.



Рис. 6.8. Сердечник шершавый

Мутация вывела из строя ген, получивший название *REDUCED COMPLEXITY* (*RCO*), который кодирует транскрипционный фактор. При сравнении геномов крестоцветных выяснилось, что *RCO* появился в результате дубликации *LMI1* (*LATE MERISTEM IDENTITY 1*). Гены, родственные *LMI1*, у ранних цветковых взяли на себя роль регуляторов развития цветков и листьев. В частности, *LMI1* необходим для формирования листьев с зубчатым краем. Дубликация, породившая *RCO*, произошла у общих предков *Arabidopsis* и сердечника (и много других крестоцветных, включая капусту) до их расхождения, но после отделения базальных крестоцветных, для которых характерны простые овальные листья (*Aethionema*). У *Arabidopsis thaliana* листья простые, а *RCO* отсутствует. Однако у другого вида того же рода, *A.lyrata*, *RCO* есть, а листья более сложные, лопастные. По-видимому, *A.thaliana* произошел от предков, у которых *RCO* был, а листья имели более сложное строение. Логично предположить, что усложнение листьев было связано с приобретением гена *RCO*, а их упрощение у *A.thaliana* — с его утратой.



Рис. 6.9. Крестоцветные

Сначала *RCO* был просто копией *LMI1*. Но у трансгенных растений с дополнительными копиями *LMI1* листья не усложнились. Значит произошла неофункционализация. Она могла произойти за счет мутаций:

- кодирующих
- регуляторных областей *RCO*

Эксперименты с трансгенными растениями показали, что изменения кодирующей части не влияют на форму листьев (белки *LMI1* и *RCO* сами по себе взаимозаменяемы).

Регуляторная область *RCO* в зачатках листьев *Cardamine hirsuta* обеспечивает экспрессию в основаниях лопастей (будущих вторичных листочков). Регуляторная область *LMI1* у *Cardamine hirsuta* срабатывает на концах лопастей.

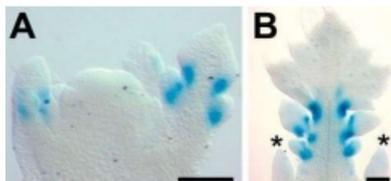


Рис. 6.10. Регуляторная область *RCO*

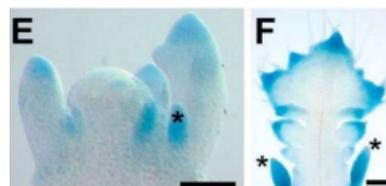


Рис. 6.11. Регуляторная область *LMI1*

Регуляторная область *LMI1* у *A.thaliana* обеспечивает экспрессию на конце листа и на вершинах мелких выступов по краю листовой пластинки, а регуляторная область *RCO* *C.hirsuta* срабатывает во внутренних областях листовой пластинки у ее основания.

Таким образом, изменения регуляторного участка изменили области экспрессии *RCO* по сравнению с предковым *LMI1*. Решающий эксперимент для проверки гипотезы о том, что упрощение листьев *A.thaliana* связано с утратой *RCO*: возвращение этого гена привело к усложнению листьев. Но вторичные листочки (как у *Cardamine*

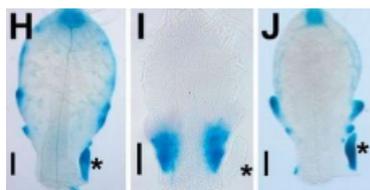


Рис. 6.12. Регуляторная область

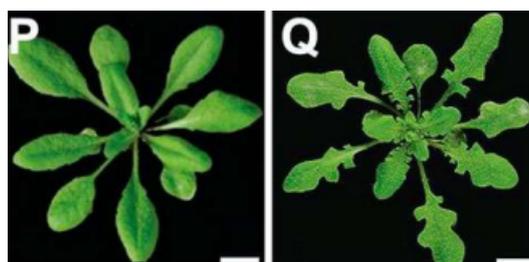


Рис. 6.13. Возвращение гена

hirsuta) не появились, но появились лопасти, как у *A.lyrata* (у которого сохранился *RCO*).

Дальнейшие опыты показали, что многие гомологи *LMI1*, взятые у разных крестоцветных (и даже у некоторых других двудольных), вызывают формирование лопастных листьев у *A.thaliana*, если кодирующие участки этих генов объединить с регуляторным участком *RCO*. Итак, ключевое эволюционное новшество при формировании сложных листьев состояло в изменении регуляторного участка *RCO*, тогда как свойства самих белков, кодируемых генами этого семейства, консервативны.

Чтоб понять как *RCO* превращает простой лист в лопастной или перистый сравнили рост листовых зачатков у обычных *C.hirsuta* (с перистыми листьями) и у мутантов *rco* (с простыми листьями). В обоих случаях на краю листовой пластинки формируются выступы, расположение которых контролируется гормоном ауксином. Распределение ауксина не различается у обычных растений и мутантов (т.е. *RCO* не влияет на это распределение). Рост выступов идет одинаково у обычных *C.hirsuta* и у мутантов *rco*. Различается поведение клеток в промежутках между выступами. В норме у *C.hirsuta* эти клетки не делятся и между растущими выступами формируются вырезы. У мутантов *rco* эти клетки делятся, поэтому край листового зачатка растет равномерно. По-видимому, *RCO*, экспрессирующийся в основаниях выступов, подавляет деление клеток в промежутках между выступами.

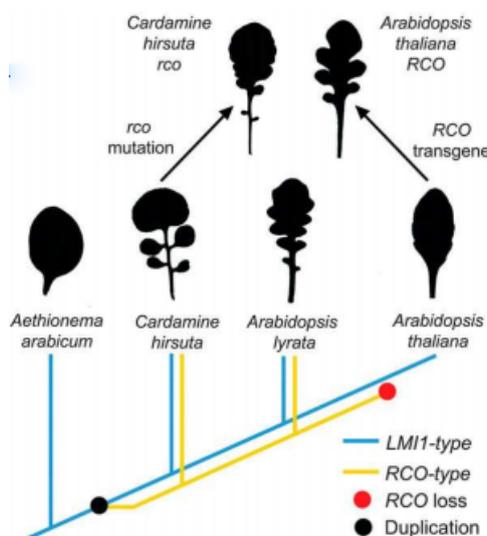


Рис. 6.14. Итоговая схема

Половой отбор

Дарвин о половом отборе: “Эта форма отбора определяется не борьбой за существование в отношениях органических существ между собою или с внешними условиями, но соперничеством между особями одного пола, обычно самцами, за обладание особями другого пола”.

Существуют 2 типа адаптации:

- 1) Прямое соперничество между самцами — оружие;
- 2) Выбор самцов самками — украшения.

Ископаемый большерогий олень (*Megaloceros giganteus*; 400-8 т.л.н.) — типичная жертва полового отбора. Огромные рога, вероятно, помогали самцам побеждать в брачных турнирах, но сильно мешали жить и требовали значительных расходов (ежегодно сбрасывались и отрастали заново).

Но без идеи об активном выборе партнера (обычно самками) теория полового отбора многого не объясняет. Дарвин не дал четкого объяснения, откуда берутся предпочтения самок. Дарвин понимал, что предпочтения могут быть наследственными, но не предложил убедительных моделей/механизмов эволюции предпочтений под действием естественного отбора. Теорию полового отбора развил Рональд Фишер. Главная идея состояла в том, что предпочтения — точно такой же признак, как любой другой. Они точно так же эволюционируют под действием естественного отбора.



Рис. 6.15. Оружие для брачных турниров

В эксперименте на мухах *Cyrtodiopsis dalmanni* были показаны изменения брачных предпочтений. В эксперименте в одних линиях отбирались самцы с максимальным расстоянием между глазами, в других — с минимальным. Оказалось, что в контрольных и длинностебельковых линиях самки предпочитают самцов с наибольшим расстоянием между глазами, но в короткостебельковых линиях предпочтения самок изменились на противоположные: они стали предпочитать самцов с самыми короткими глазными стебельками.

Естественный отбор по признаку создает предпосылки для развития соответствующих брачных предпочтений, так как если признак выгоден, то выгодно и выбирать партнеров с данным признаком. В этом случае половой отбор должен усиливать действие естественного отбора, что должно ускорять адаптивную эволюцию и видообразование.

Не всегда половой отбор направлен в сторону естественного отбора. Примером являются опыты Джона Эндлера с гуппи. Было замечено, что гуппи в водоемах с хищниками отличаются от гуппи в водоемах без хищников. В водоемах с хищниками половое созревание у гуппи происходит раньше, чем у гуппи в водоемах без хищников. В прудах с хищниками под действием избирательного выедания хищниками самцы гуппи приобрели маскирующую окраску. В прудах без хищников под действием полового отбора самцы гуппи приобрели максимально броскую окраску.

Факторы, влияющие на репродуктивный успех самцов и самок, различны, что порождает конфликт интересов между полами. Самка производит мало яйцеклеток и может вырастить ограниченное число потомков. Самец производит громадное количество сперматозоидов, может оплодотворить множество самок и, если повезет, оставить очень много потомков. Поэтому самцам, как правило, выгодно спариться с максимальным числом самок, вкладывая как можно меньше своих ресурсов в каждую связь. Самкам выгодно выбрать наилучшего партнера и получить от него какие-то ресурсы для себя и потомства. Конфликт полов — метафора, обозначаю-

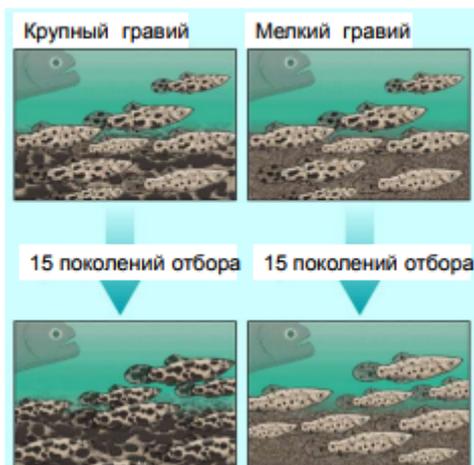


Рис. 6.16. Пруд с хищниками

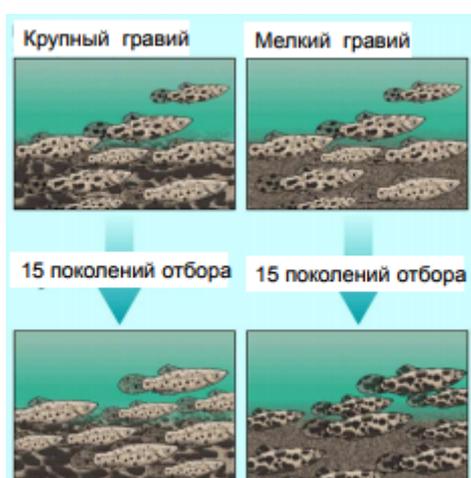


Рис. 6.17. Пруд без хищников

щая ситуацию, когда адаптации, повышающие приспособленность одного из полов, снижают приспособленность другого.

Конфликт полов приводит к выработке причудливых адаптаций, помогающих как самцам, так и самкам манипулировать своими партнерами с целью повышения своего репродуктивного успеха.

Самцы некоторых насекомых и пауков склоняют самок к спариванию при помощи свадебных подарков. Обычно это что-то питательное, но у некоторых видов самцы предлагают в качестве подношений несъедобные, а то и вовсе оскорбительные предметы, например, собственные испражнения, красиво упакованные в паутинку. Такие подарки называют символическими. По-видимому, между самцами и самками идет эволюционная гонка вооружений: самцы совершенствуют способы обмана (что позволяет им экономить свои ресурсы), самки совершенствуют методы разоблачения

обманщиков. Когда в этой гонке самцы вырываются вперед, в популяции получают распространение дешевые символические подарки. Когда опережают самки, вновь входят в моду дорогие вкусные подношения.

Самцы пауков *Pisaura mirabilis* тщательно упаковывают свои подарки в паутину. Красивая упаковка сама по себе привлекает самок, а также труднее понять, что внутри. Самки одинаково охотно спариваются с кавалерами, предлагающими настоящие и символические подарки (самцы без подарков имеют вдвое меньше шансов). Но самка, получившая несъедобный подарок, быстрее прекращает копуляцию, что снижает репродуктивный успех самцов-обманщиков: они успевают передать партнерше меньше спермы. По-видимому, этим объясняется тот факт, что большинство самцов *P.mirabilis* предпочитают дарить хорошие подарки.

У мух *Rhaphomyia sulcata* маленький съедобный подарок обеспечивает самцам такой же репродуктивный успех, как и большой несъедобный (например, комок пуха из семян растений).

Первые экспериментальные подтверждения теории полового отбора получены Ангусом Бейтманом в опытах с дрозофилами. Были получены 3 закономерности:

- 1) Вариабельность репродуктивного успеха (дисперсия числа потомков = дисперсия приспособленности) у самцов выше, чем у самок.
- 2) Дисперсия числа половых партнеров у самцов тоже выше, чем у самок.
- 3) У самцов есть значимая положительная корреляция между числом половых партнеров и числом потомков; у самок такой корреляции нет или она слабо выражена. То есть самец от спаривания с дополнительными партнершами получает ощутимый репродуктивный выигрыш, а самка — нет.

Закономерности, обнаруженные Бейтманом, объясняются тем, что по умолчанию (в типичной ситуации) самец вкладывает в потомство заведомо меньше ресурсов, чем самка. Сперматозоиды мелкие и дешевые, яйцеклетки крупные и дорогие. Соответственно, мужской репродуктивный ресурс обычно в избытке, женский — в дефиците. Поэтому самцу выгодно максимизировать число партнерш, а самке — выбирать партнеров с наилучшими генами.

Иными словами, половой отбор действует на самцов и самок по-разному. Это — главная причина развития полового диморфизма (по морфологии и по поведению). Тот пол, чей ресурс в избытке, становится соблазняющим и конкурирующим (развиваются украшения, турнирное оружие, низкая избирательность или громадные половые органы). Тот пол, чей ресурс в дефиците, становится выбирающим (мало украшений и оружия, но высокая избирательность).

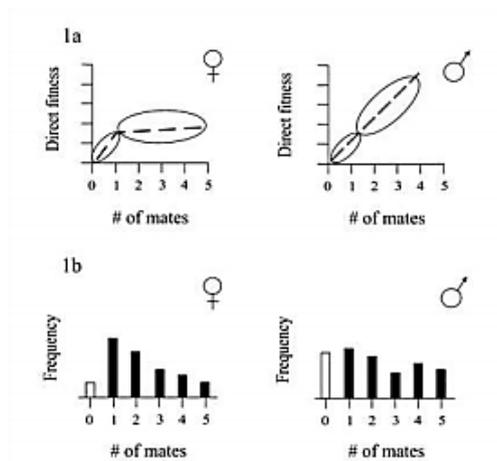


Рис. 6.18. Принципы Бейтмана

У птиц, рыб, амфибий и насекомых происходит инверсия половых ролей. Тогда самки конкурируют за самцов. Самка *Syngnathus scovelli* с красивым спинным плавником, а самец с выводковой сумкой на брюхе.



Рис. 6.19. *Syngnathus scovelli*

В ситуации, когда мужской и женский вклад в потомство одинаковый (при моногамии и совместной заботе о потомстве) оба пола соблазняют, и выбирают; половой диморфизм может уменьшиться или сойти на нет. У венценосного журавля *Balearica pavonina* половой диморфизм почти не выражен. Украшения есть у обоих полов, выбор партнера взаимный, а также присутствует сложный танец.



Рис. 6.20. Венценосный журавль

Лекция 7. Половой отбор (продолжение)

Половой отбор

Примером смены ролей при ухаживании в зависимости от условий являются африканские бабочки *Bicyclus anupana*. Сезонный полифенизм (наличие альтернативных фенотипов при одинаковом генотипе): бабочки, выросшие во время сухого и дождливого сезонов, различаются по окраске и поведению. Зависит от температуры (СС — менее 19°C, ДС — выше 24°C).

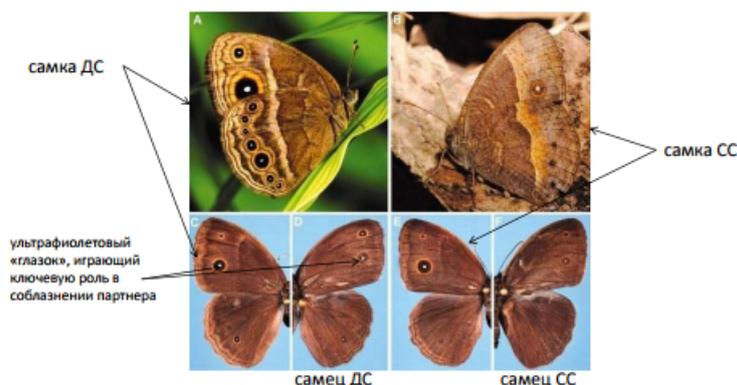


Рис. 7.1. Африканские бабочки *Bicyclus anupana*

Во время дождливого сезона самцы ухаживают, садятся перед самкой, открывают или закрывают крылья, демонстрируя глазки на верхней стороне. Самки выбирают и самцы без глазка — непривлекательны. Самцы не проявляют избирательности. Во время сухого сезона все происходит наоборот. Причиной инверсии ролей является то, что самцы СС передают самкам некие ценные вещества. Это видно из того, что копуляция с самцом СС (но не ДС) продлевает жизнь самки, лишенной доступа к пище. На продолжительность жизни самца СС копуляции, наоборот, влияют отрицательно. Самцам ДС половое размножение не сокращает жизнь, но и самки, спарившиеся с ними, живут не дольше неспарившихся самок.

В сухой сезон, когда пищи мало, мужской подарок служит самке важным подспорьем, повышающим выживаемость потомства. Поэтому самцы в сухой сезон становятся дефицитным ресурсом, за который самки конкурируют друг с другом, что и приводит к инверсии половых ролей. В дождливый сезон самка сама себя обеспечивает. Выживаемость потомства не так сильно зависит от МВП, поэтому самцам выгоднее соблазнить побольше самок, поменьше вкладываясь в каждую связь. В дефиците оказывается не мужской, а женский репродуктивный ресурс. Самцы начинают конкурировать за самок, которые теперь могут привередничать.

Аналогичное явление (инверсия половых ролей и превращение самцов в выбирающий пол при недостатке пищи) экспериментально показано у кузнечиков, у которых питательный сперматофор является ценным подспорьем для голодающей.

Высокий МВП меняет характер конфликта полов и стратегию брачного поведения. Если самец не вкладывает своих ресурсов в потомство, предоставляя все заботы самкам, то он, как правило, не проявляет избирательности и гонится только за количеством. Самке же выгодно быть привередливой и выбирать партнера с хорошими генами. При высоком МВП между партнерами складываются сложные взаимоотношения, напоминающие рыночные. Самка оценивает не только качество генов ухажера, но и его желание и способность обеспечить ее и потомство ресурсами. Самец, со своей стороны, решает, стоит ли вкладываться в эту самку или поискать кого лучше. Обоим полам приходится соизмерять свои претензии с собственной рыночной стоимостью.

Алгоритм выбора брачного партнера может быть гибким. У некоторых видов с $MVP > 0$, включая воробьев и людей, показана отрицательная корреляция между степенью выраженности маскулинных признаков и склонностью заботиться о семье. В фертильной фазе цикла женщинам нравятся более маскулинные лица, в нефертильной — менее маскулинные. Речь идет о зачатии (нужны хорошие гены) и отношениях (нужна забота, МВП). От фазы зависит баланс между этими интересами. Отрицательная корреляция объясняется тем, что у более маскулинных (здоровых, сильных) самцов больше шансов повысить свой репродуктивный успех, ища связей на стороне. А у слабых таких шансов мало, поэтому им выгоднее вкладываться в заботу о потомстве.

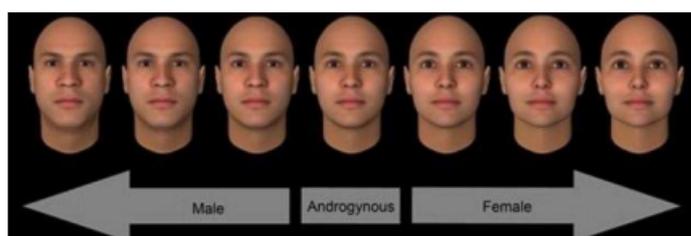


Рис. 7.2. Гибкий выбор брачного партнера

Если самка находится в плохом физическом или психическом состоянии, то она предпочитает менее маскулинных партнеров в фертильной фазе. В фертильной фазе цикла мысли о смерти сместили предпочтения в сторону менее мужественных мужских лиц.

Слабые воробьи предпочитают самцов с менее выраженными маскулинными

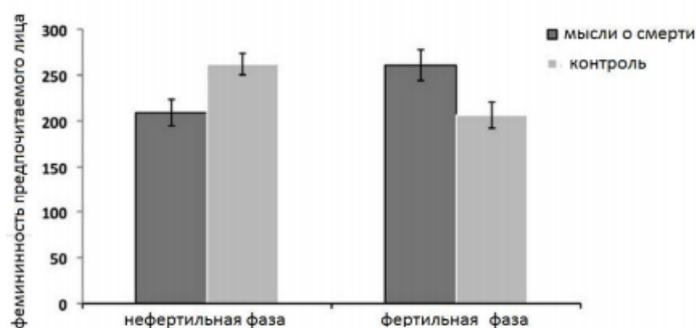


Рис. 7.3. Самки в плохом состоянии

признаками. У воробье главный признак мужественности — это черное пятно на груди.

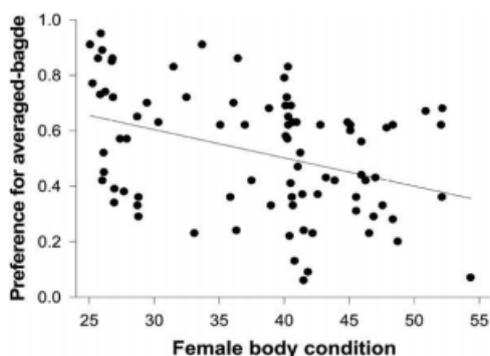


Рис. 7.4. Слабые воробьи

Между МВП и остротой конфликта полов нет однозначной связи, потому что конфликт часто как раз и разворачивается вокруг вопроса о том, кто внесет больший вклад в потомство, например, ценные и символические подарки.

У богомоллов при спаривании самка пытается съесть самца. Если самец сумеет увернуться, он избежит смерти, и тогда его МВП будет низким. Он повысит свой репродуктивный успех, но понизит репродуктивный успех партнерши. Если самка окажется ловчее, она его съест, тогда его МВП будет высоким, его репродуктивный успех понизится, а ее репродуктивный успех возрастет.

Примером острого конфликта полов не из-за вклада в потомство являются жуки-плавунцы (*Dytiscidae*). Спаривание опасно для жизни самки. У самцов выработались присоски для удержания самок, у самок — ребристая поверхность надкрылий, которая помогает вырваться и присоски хуже держат. Среди самок встречаются и гладкие, не имеющие ребрышек на надкрыльях, похожие на самцов, только лишённые присосок. Гладкие самки рискуют быть утопленными, ребристые — остаться неспа-

рившимися.



Рис. 7.5. Самка жуков-плавунцов



Рис. 7.6. Самец жуков-плавунцов

У птиц самец может прогнать самку, если она будет спариваться с другой птицей, а самка атакует самца, если застанет его поющим на границе участка. То же самое происходит и у многогамных приматов (например, гиббоны) и полигамных (например, павианы). Моногамные американские обезьяны тити (*Callicebus*) даже спят в обнимку, сплетаясь хвостами.



Рис. 7.7. Американские обезьяны тити

У некоторых насекомых самец продолжает спаривание очень долго или просто преследует самку, чтобы другой самец не спарился с его партнершей. Это повышает риск обоим попасть на обед хищнику, зато гарантирует отцовство.

Непривлекательным самцам выгоднее вкладывать больше своих сил (ресурсов) в охрану партнера, а привлекательному самцу выгоднее привлекать дополнительных партнеров.

У некоторых птиц цветные кольца, надетые на ноги, влияют на репродуктивный успех (одни цвета — увеличивают, другие — снижают). У варакушки цветные кольца на репродуктивный успех самца, возможно, не влияют, зато влияют на его самооценку. Самцы с синими и оранжевыми кольцами (*BO – males*) меньше времени

проводили рядом с партнерами (a, b), реже следовали за ними (c) и больше пели (c), чем самцы с кольцами других цветов. То есть самцы с красивыми кольцами меньше вкладывались в охрану партнера и больше — в привлечение дополнительных партнеров.



Рис. 7.8. Самец варакушки



Рис. 7.9. Самка варакушки

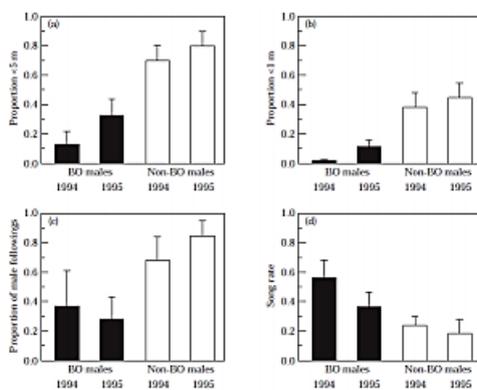


Рис. 7.10. Результаты эксперимента

Модель фишеровского убегания

В рамках теории полового отбора разработано несколько полезных идей (моделей):

- Фишеровское убегание;
- Индикаторы приспособленности;
- Принцип гандикапа.

Фишеровское убегание — это возможность взрывообразной (автокаталитической) согласованной эволюции произвольного признака и моды на этот признак среди особей противоположного пола. Сама мода на признак делает его адаптивно выгодным

(полезным). Полезность признака, в свою очередь, делает адаптивно выгодной модой на него. Получается положительная обратная связь: чем большему числу самок нравятся самцы с этим признаком, тем выгоднее самцам иметь этот признак, а чем выгоднее признак, тем выгоднее для самок строго придерживаться этой моды, так как их сыновья в этом случае будут более привлекательными, и у самки будет больше внуков.

Пусть в популяции появилась мутация, обладательницам которой нравятся самцы с длинными ушами. Пусть эта безвредная, но и бесполезная мутация за счет дрейфа достигла заметной частоты. Длинноухие самцы получают преимущество и им доступно больше самок, они оставят больше потомства. Раз длинноухость выгодна самцам, значит, самкам теперь уже выгодно выбирать таких самцов и их сыновья унаследуют длинноухость, и у самки будет больше внуков. Любовь к длинноухим превращается в полезную адаптацию. Гены длинноухости и гены любви к длинноухим стремительно распространяются в популяции.



Рис. 7.11. Длинноухие самцы

Примером бессмысленного признака, развившегося, скорее всего, благодаря фишеровскому убеганию являются усы у самцов моллинезии (*Poecilia sphenops*). У многих животных признаки, привлекающие партнеров, вполне произвольны.



Рис. 7.12. Самцы моллинезии

Самкам выгодно выбирать самцов по признакам, свидетельствующим о хорошем здоровье, а значит, о качественных генах. Поэтому в большинстве случаев фишеровское убегание подхватывает не бессмысленные признаки, а индикаторы приспособленности. Универсальными индикаторами приспособленности являются размер, сила, энергичность, хорошая координация движений, чистая кожа, гладкий блестящий мех, симметричность.

Принцип гандикапа

Если признак, привлекающий самок, обходится самцу слишком дешево, скоро все самцы приобретут этот признак, и выбирать по нему станет бессмысленно. Индикаторы приспособленности и произвольные признаки под действием убегания становятся обременительными, так что слабый самец не может их имитировать. Произвольный признак при этом превращается в индикатор приспособленности. Обременительные индикаторы приспособленности более эволюционно стабильны, чем дешевые.

Если самки выбирают самцов не по произвольным критериям, а по индикаторам приспособленности, то тем самым самки ускоряют адаптивную эволюцию. Самец с пониженной приспособленностью не только имеет меньше шансов выжить, но и становится менее привлекательным для самок. Даже небольшие различия в приспособленности, едва заметные для обычного отбора, могут стать решающими, когда дело доходит до конкуренции между самцами в попытках очаровать привередливую самку.

Путем сознательного или бессознательного отбора люди создали декоративные породы голубей с причудливым оперением. Тем же самым способом самки райских птиц создали восхитительные наряды своих самцов. Основной аргумент в пользу того, что половой отбор способствовал развитию уникальных особенностей разума и психики интеллект, доброта, творческие таланты, остроумие, красноречие, чуткость-эмпатия-понимание и т.д. ценятся людьми и влияют на выбор партнера. Это согласуется с гипотезой о влиянии полового отбора на их развитие.

Геномный импринтинг

Геномный импринтинг — это проявление конфликта полов на уровне взаимоотношений между матерью и эмбрионом (родительский конфликт). Отец заинтересован в том, чтобы эмбрион получал от матери как можно больше ресурсов (т.к. других детей она еще неизвестно от кого родит). Мать заинтересована в том, чтобы сохранить силы и здоровье для рождения других детей. Поэтому в материнских хромосомах отключаются гены, помогающие эмбриону вытягивать ресурсы из матери; в отцовских хромосомах отключаются гены с обратным эффектом. Поэтому эмбрион с двумя отцовскими наборами хромосом (*MM*) имеет гипертрофированную плаценту, с двумя материнскими (*FF*) — недоразвитую.

Отцовские гены (в сперматозоидах) метилированы так, чтобы ускорить рост эмбриона. Материнские (в яйцеклетках) — так, чтобы замедлить его.

Постзиготический материнский вклад создает арену для эволюционной гонки вооружений между матерью и потомком за ресурсы материнского организма. Коэво-

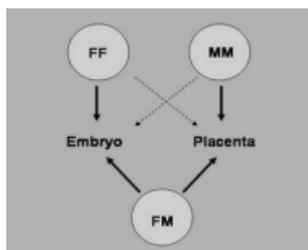


Рис. 7.13. Геномный импринтинг

люция средств защиты и нападения повышает вероятность возникновения несовместимых генотипов, что в тенденции должно ускорять видообразование. У лягушек и птиц полная постзиготическая изоляция (неспособность производить живое гибридное потомство) развивается медленнее, чем у млекопитающих. По горизонтальной оси — время с момента разделения пары видов (в млн лет), по вертикальной — число пар, способных к гибридизации. Учитывались только виды, способные к межвидовой гибридизации.

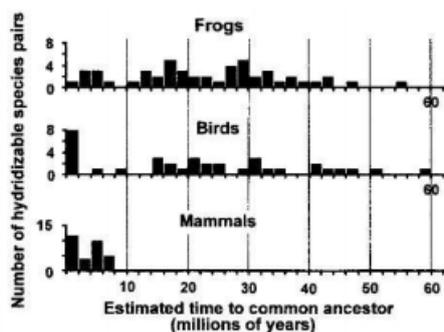


Рис. 7.14. Постзиготический материнский вклад

Характер полового отбора зависит от того, вкладывает ли самка свои ресурсы в потомство до оплодотворения (желток) или после (плацента). Плацента позволяет самке осуществлять посткопуляционный выбор, например, вкладывая больше ресурсов в те эмбрионы, которые развиваются быстрее. Следствием появления плаценты являются снижение роли брачных нарядов и ритуалов при выборе самкой партнера, возрастание роли посткопуляционного выбора, развитие полиандрии, а также появление у самцов адаптаций для спаривания вопреки женским предпочтениям, так как украшения, танцы и т.д. теряют эффективность. У живородящих рыб пецилиевых с постзиготическим материнским вкладом отрицательно коррелируют такие признаки, как:

- 1) диморфизм по окраске

- 2) сложное брачное поведение
- 3) мужские украшения (гипертрофированный спинной плавник, меч, усы)

Эволюционная эстетика



Рис. 7.15. Калейдоскоп



Рис. 7.16. Палеолитическая Венера

Симметричные лица кажутся людям всех культур более привлекательными. Симметрия лица и тела — хороший индикатор приспособленности. Вредные мутации, плохие условия развития ведут к снижению симметричности. Возможно, под действием полового отбора симметрия как таковая стала привлекательной для людей. Картинка анализируется в мозге по частям, разбирается на отдельные свойства и компоненты. Еще одно объяснение: мозгу проще обрабатывать симметричную картинку: быстрее получается удовлетворительная интерпретация/понимание, что и порождает чувство удовольствия.



Рис. 7.17. Симметрия

Сверхстимулы — стимулы, преувеличенные по сравнению с реальностью (с типичными, нормальными стимулами). Могут сильнее воздействовать на психику, чем естественные возбудители. Поскольку в норме животные не сталкиваются с такими стимулами, верхнего предела возбудимости может не быть (это не вредит). Это можно использовать для манипулирования.

Птенец чайки охотнее клюет красную модель клюва, чем реалистическую желтую. Палочка с тремя красными точками эффективнее, чем реальный стимул.

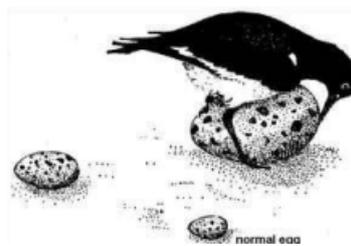


Рис. 7.18. Кулик-сорока предпочитает поддельное огромное яйцо настоящему

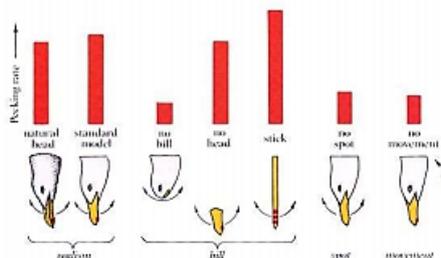


Рис. 7.19. Сверхстимул

Калейдоскоп является примером сверхстимула, воздействующий на систему восприятия симметрии. Преувеличенные черты женственности у палеолитических Венер тоже являются примерами сверхстимула.

Лекция 8. Эволюция альтруизма

Мораль с точки зрения эволюции, основы альтруизма

Иммануил Кант (1724-1804) говорил, что две вещи наполняют душу всегда новым и все более сильным удивлением и благоговением, чем чаще и продолжительнее мы размышляем о них, — это звездное небо надо мной и моральный закон во мне. Череп беззубого старика из Дманиси (~ 1.7 млн. лет) — возможно, древнейшее свидетельство альтруистического поведения гоминид.



Рис. 8.1. Череп беззубого старика

Определение 8.1. *Альтруизм в этике — нравственный принцип, предписывающий бескорыстные действия, направленные на благо других людей. Способность приносить свою выгоду в жертву ради общего блага*

Определение 8.2. *Альтруизм в биологии — поведение, ведущее к повышению приспособленности (репродуктивного успеха) других особей в ущерб своим собственным шансам на успешное размножение.*

Так удобно говорить, потому что естественный отбор автоматически (по определению) способствует росту приспособленности. Поэтому организмы неизбежно приобретают такой вид и строение, как будто у них есть цель или корыстный интерес: оставить побольше жизнеспособных потомков. А если организм вдруг начинает вести себя так, как будто он жертвует этим своим корыстным интересом ради интересов другого организма, то это, по аналогии, удобно называть альтруизмом.

Вместо альтруизма также можно говорить поведенческий или иной признак, повышающий приспособленность других особей ценой снижения приспособленности особи, обладающей этим признаком. Кажется бы, в результате должны развиваться только эгоистичные адаптации. Проблема исчезает, если вспомнить, что отбор может действовать на разных уровнях (генов, особей, групп и др.).

Самая распространенная модель, объясняющая эволюцию альтруизма — теория родственного отбора. Эгоизм на уровне гена может вести к альтруизму на уровне организма. На уровне аллелей альтруизма быть не может. Аллель, помогающий за свой счет распространяться конкурирующим аллелям, будет просто вытеснен из генофонда и исчезнет. Ген всегда эгоистичен. На уровне организма возможен альтруизм, который фактически является проявлением генетического эгоизма. Это возможно, поскольку аллель — не единичный объект. У всех его копий, присутствующих в генофонде, корыстный интерес один и тот же, общий. Аллелю как множественному объекту иногда бывает выгодно пожертвовать одной или двумя своими копиями, чтобы дать преимущество другим своим копиям, заключенным в других организмах (теория родственного отбора).

Остальные четыре варианта невозможны (не будут развиваться). Ведь если признак не в интересах генов, обеспечивающих его развитие, то эти гены (гены данного признака) будут исчезать из генофонда, проигрывая в конкуренции своим аллелям — генам отсутствия данного признака. Следовательно, гены признака исчезнут, а с ними и признак. До тех пор, пока генетическая наследственность остается единственным способом запоминания результатов эволюции, устойчивое сохранение признаков, противоречащих интересам генов, невозможно. Это становится возможно только с появлением нового типа репликаторов (мемов) и нового типа негенетической (культурной) наследственности — и, соответственно, нового типа эволюции. Уже не биологической, а культурной.

Интересы группы	Интересы особи	Интересы гена	Результат	Пример
+	+	+	Большинство адаптаций	Защитная окраска
+	-	+	Альтруизм	Забота о родственниках
-	+	+	Эгоизм, вредный для группы	Инфантицид
-	-	+	«Эгоистичные гены»	tr-, нарушители мейоза, МГЭ, вирусы...

Рис. 8.2. Соотношение интересов групп, особей и генов в ходе развития адаптации

Создателями теории родственного отбора являются Рональд Фишер, Джон Холдейн и Уильям Гамильтон.

Пусть существует аллель, ген альтруизма, который склоняет своего обладателя к альтруистическому жертвованию. Ген альтруизма будет поддержан отбором и распространится в популяции, если выполняется следующее неравенство:

$$RB > C$$

R — степень генетического родства жертвователя и принимающего жертву.

B — Репродуктивное преимущество, полученное адресатом альтруистического акта.

C — репродуктивный ущерб, нанесенный жертвователем самому себе.

Если от акта альтруизма выигрывает не одна, а несколько особей ген альтруизма будет поддержан отбором и распространится в популяции, если

$$NRB > C$$

N — число принимающих жертву.

Перепончатокрылые насекомые — группа, в которой эволюция альтруизма зашла особенно далеко (эусоциальность у многих представителей). В отряде перепончатокрылых у родных сестер $R = \frac{3}{4}$, тогда как у большинства других животных у сестер $R = \frac{1}{2}$ (так же, как у родителей и их детей). Поэтому самкам перепончатокрылых, при прочих равных, выгоднее выращивать сестер, чем дочерей. У перепончатокрылых гаплоидная система, то есть самка развивается из оплодотворенного яйца, а самец — не из оплодотворенного яйца. Самка сама может контролировать пол потомка.

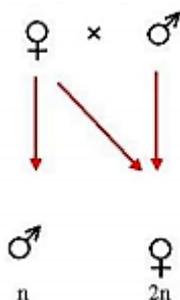


Рис. 8.3. Гаплоидная детерминация пола



Рис. 8.4. Перепончатокрылые

Эволюция альтруизма, социальный паразитизм

Главное препятствие на пути альтруизма — это социальный паразитизм. Это можно увидеть на опыте Пола Рейни с бактерией *Pseudomonas fluorescens*.



Рис. 8.5. *Pseudomonas fluorescens*

Если этих бактерий посадить в жидкую питательную среду, то они сначала развиваются как одиночные клетки. Когда остается мало кислорода, преимущество получают мутанты, выделяющие клей. Группы таких бактерий склеиваются и всплывают на поверхность, где кислорода больше. В колониях появляются обманщики — обратные мутанты, которые не производят клей, но пользуются преимуществами жизни в группе. Ничто не препятствует размножению обманщиков, поэтому колония в конце концов разрушается. Дальнейшее развитие кооперации оказывается невозможным из-за социального паразитизма.

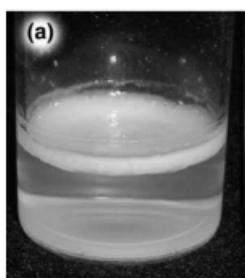


Рис. 8.6. Колония бактерий (мутантов)

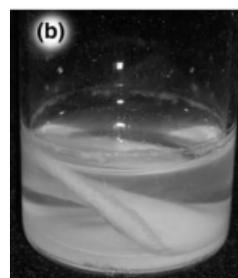


Рис. 8.7. Размножение обманщиков (обратных мутантов)

Аналогичная ситуация обнаружена у природных популяций социальных микроорганизмов — у бактерий *Мухосoccus xanthus*.

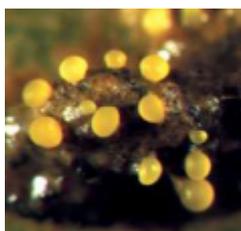


Рис. 8.8. Плодовые тела



Рис. 8.9. Скопление

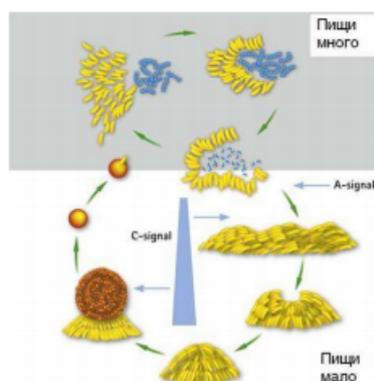


Рис. 8.10. Жизненный цикл

Когда пищи недостаточно, эти бактерии при помощи химической коммуникации собираются в кучу и строят многоклеточное плодовое тело, в котором часть бактерий превращается в споры. Это позволяет им пережить голодные времена. Проблема в том, что не все бактерии могут превратиться в споры. Тогда бактерия должна пожертвовать собой и стать строительным материалом для того, что построить ножку для спора. Эти бактерии не смогут передать свои ген в следующее поколение. Социальный паразитизм — главное препятствие на пути развития кооперации. В смешанных культурах миксококков доля обманщиков неуклонно растет, культура деградирует и погибает. Однако у честных иногда появляются мутации, позволяющие прогонять обманщиков, не принимать их в свое скопление. У обманщиков, в свою очередь, отбор поддерживает мутации, помогающие преодолеть защитные механизмы честных. Это приводит к нескончаемой эволюционной гонке вооружений.

Аналогичная ситуация обнаружена у амёб *Dictyostelium*. При недостатке пищи собираются в многоклеточные агрегаты, из которых затем образуются плодовые тела на длинной ножке. Обманщики захватывают лучшие места в плодовом теле и превращаются в споры, предоставив работу по созданию ножки честным.



Рис. 8.11. Амёбы *Dictyostelium*

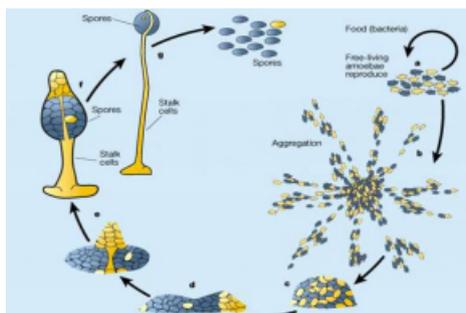


Рис. 8.12. Жизненный цикл

В многоклеточном организме одни клетки (соматические) проявляют альтруизм, отказываясь от собственного размножения ради других (половых клеток). Есть два способа создания многоклеточного организма:

- 1) из скопления разнородных клеток;
- 2) из потомков одной клетки.

Первый способ оказался тупиковым: получаются в лучшем случае простые плазмодии и плодовые тела. Все сложные многоклеточные организмы в ходе эволюции произошли вторым способом. Лучший способ не допустить появления обманщиков — свести генетическое разнообразие к нулю, чтобы R было равно 1. Эволюция неоднократно пыталась создать многоклеточный организм из социальных бактерий (таких как *Mycococcus*) и одноклеточных эукариот (таких как *Dictyostelium*). Но эти попытки оказались неудачными (из-за обманщиков). Настоящие сложные многоклеточные организмы получились только из клонов — потомков одной клетки с $R = 1$.

Эусоциальность (высшая форма социальности, при которой часть особей полностью отказывается от размножения) обнаружена у сосальщиков *Himasthla*, паразитов морской улитки. В теле моллюска паразиты размножаются бесполом путем, образуя клоны ($R = 1$). Особи делятся на две касты: крупных цариц и мелких, неспособных к размножению солдат. Солдаты блюдут интересы клона, нападая на конкурентов — других паразитов, пытающихся проникнуть в улитку, в том числе на представителей других клонов того же вида сосальщиков. Атакующие солдаты помечены стрелочками с подписью *attacker*.

У некоторых тлей самка, размножающаяся партеногенетически, производит два типа генетически идентичных ($R = 1$) личинок: обычных, которые будут продолжать род, и солдат, которые имеют более прочную кутикулу, не размножаются и защищают клон от врагов. Тли, у которых нет эусоциальности, при нападении наездника



Рис. 8.13. Эусоциальность у паразитических червей

выделяют липкие вещества, что не приносит пользы им самим, но спасает других членов клона. Это поведение усиливается с ростом N .



Рис. 8.14. Личинка златоглазки поедает тлю



Рис. 8.15. Тли солдаты атакуют личинку златоглазки

Теория группового отбора

Под групповым отбором обычно понимают селективное выживание/размножение целых групп. Классическая теория группового отбора предполагает, что признак, вредный для индивида, но полезный для группы, может распространяться просто за счет того, что он полезен для группы, так как группы, где много альтруистов, будут лучше размножаться или реже вымирать. Эта теория была популярна вплоть до 1970-х годов. Потом пришла в упадок. Сейчас наметилось некоторое возрождение. Моделирование показало, что классический групповой отбор срабатывает только в некоторых специфических ситуациях, а в общем случае индивидуальный отбор берет верх над групповым и альтруисты вымирают.

Дарвин об эволюции морали: “Когда два племени первобытных людей сталкивались между собой, то племя, которое заключало в себе большее число храбрых, верных и преданных членов должно было иметь больше успеха и покорить другое. Но с течением времени оно, как показывает история всех прошедших веков, будет, в свою очередь, покорено каким-либо другим, еще более одаренным племенем. Та-

ким образом общественные и нравственные качества развиваются и распространяются мало-помалу по всей земле”. Дарвин для объяснения группового отбора привлек острую межгрупповую конкуренцию или вражду — фактор, который действительно способен сделать групповой отбор эффективным.

Межгрупповая конкуренция способствует внутригрупповой кооперации. Члены группы соревнуются за свою долю общественного пирога. Размер пирога зависит от успешности группы в соревновании с другими группами. Чем больше сил тратят особи на внутригрупповую борьбу, тем меньше их остается на общественно-полезную деятельность. Анализ этой модели показал, что межгрупповая конкуренция может быть мощным стимулом для развития внутригрупповой кооперации даже при низком уровне внутригруппового родства.

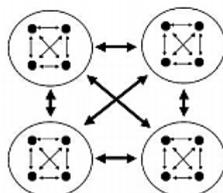


Рис. 8.16. Вложенное перетягивание каната

На основе этого возникает теория сопряженной эволюции парохимального альтруизма и войн. Предполагается, что альтруизм у предков развился в результате острой межгрупповой конкуренции. А был направлен только на своих и развивался в комплексе с враждебностью к чужакам. Такой альтруизм называют парохимальным (местническим, узким, только для своих). Математические модели показывают, что без враждебности к чужим любовь к своим не развивается. Иначе не дает репродуктивного преимущества. Получается, что самые лучшие качества (доброта, верность и т.п.) могли развиваться только в комплексе с худшими (воинственность, ксенофобия).

Уровень межгрупповой агрессии у палеолитических охотников — собирателей был достаточно высок (5 — 30% смертей приходилось на вооруженные конфликты), чтобы обеспечить распространение генов, ответственных за внутригрупповой альтруизм. Хотя носители генов альтруизма чаще погибали и оставляли меньше потомства по сравнению со своими соплеменниками-эгоистами, гены альтруизма всё равно должны были распространяться, если присутствие в племени героев- альтруистов повышало шансы на победу в войне с соседями.

6 универсальных эмоций, которые вроде бы по мимике одинаково распознаются людьми всех культур: горе, гнев, радость, отвращение, удивление, страх. Из этих



Рис. 8.17. Палеолитические охотники-собиратели

всебх эмоций только одна является уникальной для людей. Отвращение — специфическая эмоция *H.sapiens*, почти не развитая у других животных. Возможно, изначально выполняла чисто гигиеническую функцию (первичное отвращение), но может привлекаться для поддержания ксенофобии. Отвращение отключает эмпатию и моделирование психики другого человека и способствует дегуманизации иных.



Рис. 8.18. 6 универсальных эмоций

Реципрокный (взаимный) альтруизм

Идея состоит в том, что альтруистическое поведение может развиваться на основе взаимности. Стратегия следующая: помоги другому, и он в будущем поможет тебе. А если не поможет, то больше ему не помогай или накажи.

Грумминг (взаимное выбирание паразитов из шерсти) превратился у обезьян в средство поддержания товарищеских отношений. Стимулирует выделение окситоцина и дружбу.

Взаимный альтруизм требует умения выделять из числа сородичей тех, кто зарекомендовал себя как эгоист, и не иметь с ними никаких дел. Для этого нужен неплохой социальный интеллект и память. Так достигаются сразу две цели: эгоизм



Рис. 8.19. Груминг

оказывается наказан (снижается выгодность эгоистического поведения), а особь, избегающая общения с эгоистами, повышает свои шансы не быть обманутой. Можно предположить, что должно было выработаны психологические адаптации, помогающие выявлять и запоминать обманщиков. Люди лучше запоминают информацию о дурных поступках людей, чем о хороших и нейтральных. Люди лучше справляются с разнообразными задачами, если условие задачи подается в контексте обмана, жульничества и нарушения моральных норм.

К примеру взаимного альтруизма относятся летучие мыши-вампиры *Desmodus rotundus*. Они предпочитают питаться кровью лошадей. Если две ночи подряд не смогла напиться крови — умрет от голода, если не получит помощь от сородича. Без взаимопомощи смертность взрослых особей составляла бы 82% в год, в действительности — 24%. Они формируют группы по 8-12 самок с детенышами; самцы охраняют территорию (свое дерево) и конкурируют друг с другом. Помогают не только родне, но и не родственным особям из своей группы, но незнакомцам — никогда. Формируют пары друзей, помогающих друг другу (реципрокность). Узнают друг друга, издавая индивидуальные звуковые сигналы.



Рис. 8.20. Летучие мыши-вампиры

Дети до 3-4 лет ведут себя как абсолютные эгоисты. К 7-8 годам они начинают думать и о других. Забота о ближнем у детей связана с эгалитаризмом — стремлени-

ем к равенству. Одновременно с эгалитаризмом у детей развивается парохиализм — преимущественная забота о своих, причем у мальчиков эта черта выражена сильнее. Возможно, у первобытных людей альтруизм, эгалитаризм и парохиализм развивались параллельно под действием одного и того же фактора — частых межгрупповых конфликтов. Умение делиться пищей и другими ресурсами с не родственниками — одна из важных особенностей человека.

Эгалитаризм, справедливость

В простых формах эгалитаризм встречается у обезьян. Справедливость первого порядка: не допустить, чтобы другому досталось больше, чем мне. У обезьян хорошо развита. Справедливость второго порядка: даёте мне — дайте и им тоже. Единичные наблюдения у гоминоидов, обученных человеческому языку (Панбаниша). Скорее всего, происходит из опасения, что сородичи будут разгневаны несправедливостью. Эгалитаризм мог дополнительно развиться у людей как одно из средств борьбы с социальным паразитизмом. Возможно, развивался в комплексе с парохиализмом (среди своих всё должно быть по справедливости, а что до чужих, то на них мораль не распространяется).

Непрямая реципрокность (забота о репутации)

Не все альтруистические поступки людей можно объяснить родственным отбором (помогают не только родне), реципрокностью (помогают тем, кто заведомо не сможет отблагодарить) и парохиальностью (помощь голодающим детям из далекой страны). Такое поведение тоже может иметь эволюционные корни, так как оно приносит пользу альтруисту через повышение его репутации в глазах соплеменников (непрямая реципрокность). Подтверждения состоятся в том что:

- 1) отсутствие реального интереса к тому, дойдет ли пожертвование до адресата;
- 2) резкое снижение частоты альтруистических поступков по мере роста анонимности ситуации.

У дроздовых тимелий (*Turdoides squamiceps*) только высокоранговые самцы имеют право кормить своих сородичей. Эти общественные птицы конкурируют за право совершить добрый поступок (посидеть над гнездами в роли часового, помочь ухаживать за птенцами, накормить товарища). Альтруистические акты служат для демонстрации и поддержания собственного статуса.

Эффективная система коммуникации (речь) способствует развитию не прямой реципрокности, а также средств обуздания обманщиков. Есть мнение (*R.Dunbar*), что

главным стимулом для развития речи у предков людей была необходимость посплетничать.

Люди крайне чувствительны к малейшим намекам на то, что кто-то может узнать об их поступке. Люди, проходящие в условиях полной анонимности тест Диктатор, ведут себя более альтруистично, если на рабочем столе компьютера присутствует стилизованное изображение двух глаз.



Рис. 8.21. Изображение двух глаз

Достаточно разместить в интерьере три точки, расположенные в виде перевернутого треугольника, чтобы испытуемые начали вести себя более альтруистично по сравнению с контрольной ситуацией, когда точки расположены наоборот. Человек едва ли может когда-либо быть уверен на 100%, что о его поступке никто не узнает.

Лекция 9. Происхождение жизни на Земле

Искренний альтруизм у человека

Бывает также настоящий, подлинно бескорыстный альтруизм. Некоторым просто приятно делать добрые поступки. Это не противоречит циничным теориям происхождения доброты: родственный отбор, половой отбор, взаимному альтруизму, не прямой реципрокности.

Эволюция поведения у позвоночных — это эволюция эмоциональной регуляции поведения. Под действием отбора закреплялись мутации, которые повышали вероятность того, что человеку будет приятно вести себя по-доброму в тех или иных ситуациях. Всю циничную часть работы взял на себя естественный отбор. Это им руководили корыстные интересы генов, семейственность и реципрокность. Но он свое дело сделал. Он обеспечил людей генами, которые заставляют нейроны мозга связаться в такие сети, чтобы система внутреннего подкрепления выделяла дофамин, когда люди делают что-то хорошее. Люди при этом могут быть по-настоящему искренними.

Происхождение жизни на земле

В экзобиологических программах NASA по результатам работы экспертных советов было принято такое рабочее определение: жизнь — это химическая система, способная к Дарвиновской эволюции.

Невероятные события становятся неизбежными, если попыток очень много. В галактике $2 - 4 \times 10^{11}$ звезд. По оценкам, $10 - 20\%$ из них могут иметь планеты, пригодные для жизни. В видимой Вселенной 2×10^{12} галактик. Итого, получаются не менее 4×10^{22} (40 миллиардов триллионов) пригодных для жизни планет. Даже если вероятность зарождения жизни на подходящей планете составляет всего лишь $0,00000000000000000001$ (10-20, одну стоквинтиллионную), то во Вселенной почти наверняка будет хотя бы одна планета с жизнью. Только в мире, где все условия подходят для появления разумного наблюдателя, появится такой наблюдатель, который начнет удивляться, почему все условия здесь так замечательно для этого подходят. Во всех остальных мирах удивляться некому.

В обыденной жизни события с такой низкой вероятностью воспринимаются как абсолютно невозможные. Однако в масштабах Вселенной такое событие является практически неизбежным. Поэтому, в отличие от многих других биологических проблем, для решения проблемы происхождения жизни достаточно обнаружить даже крайне маловероятный механизм.

Инфляционная космология предполагает, что видимая Вселенная — лишь кро-

шечная часть домена, т.е. Мироздания, в котором соблюдаются знакомые людям физические законы. Если верна концепция инфляционной космологии (сверхбыстрого расширения в первые мгновения после [в другой интерпретации — до] Большого взрыва), то число попыток зарождения жизни на той или иной планете было не $10^{20} - 10^{22}$, а порядка $10^{100000} - 10^{10000000000000000}$. В таком случае разумные существа, возникшие где-то во Вселенной, могли бы видеть историю жизни на своей планете как последовательность необъяснимых чудес.

Чем меньше похожа истории жизни на Земле на цепочку невероятных чудес, тем больше шансов найти жизнь на других планетах. Открывая всё более простые (высоковероятные) пути абиогенного синтеза органики, развития белкового синтеза и т.п., ученые не столько доказывают возможность абиогенеза, сколько повышают оценку вероятности встречи с инопланетянами.

Этапы зарождения жизни

Сначала происходит абиогенный синтез простых органических соединений. Далее происходит абиогенный синтез сложных органических соединений — кирпичиков жизни и появляются репликаторы (РНК). После этого все уже намного проще, потому что начинает работать дарвиновский эволюционный механизм (наследственность, изменчивость, отбор). Затем происходит появление универсального механизма точного синтеза полипептидов (генетического кода и механизма трансляции), ДНК, липидных мембран и первых клеток. *LUCA* — *Last Universal Common Ancestor* (последний универсальный общий предок).

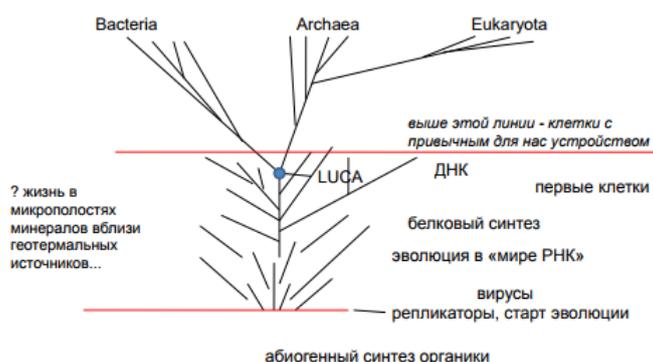


Рис. 9.1. Положение *LUCA* на дереве жизни

История представлений о происхождении жизни

В 17 веке появились сомнения в истинности жизни идеи самозарождения. Франческо Реди провел эксперимент с тухлым мясом, которую он накрывал крышкой и показал, что если накрыть банку с мясом тряпочкой, то мухи не самозарождаются.

Вместо этого мухи откладывают там свои яйца на крышечку и там вылупляются личинки и стало ясно, что мухи на самом деле происходят от других мух.



Рис. 9.2. Крах теории саморождения

Примерно в то же время были открыты микробы, был изобретен микроскоп и долгое время еще после этого натуралисты думали, что микроорганизмы точно самозарождаются, но это тоже было опровергнуто. Ладзаро Спалланцани обнаружил, что микробы не самозарождаются, если питательную среду прокипятить и закупорить. Так была опровергнута теория самозарождения и изобретены консервы.

Опыт Пастера доказал, что микробы зарождаются от чего-то материального, весомого (скорее всего, от других микробов), а не от гипотетической бесплотной жизненной силы, разлитой в воздухе.

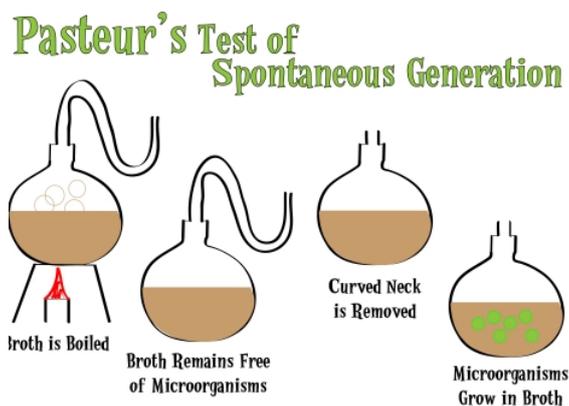


Рис. 9.3. Опыт Пастера

Абиогенез — происхождение живого из неживого естественным путем. Первый успех был когда были доказаны возможности синтеза органических веществ из неорганических. Органические вещества — класс соединений, в состав которых входит углерод, за исключением карбидов, угольной кислоты, карбонатов, оксидов углерода

и цианидов. В 1828 году Фридрих Велер открыл синтез мочевины, Марселен Бертло — углеводороды, спирты и липиды в 1851-1854, и Александр Михайлович Бутлеров — автокаталитическая реакция синтеза сахаров из формальдегида в 1864 году.

Большой взрыв произошел 13,7 млрд. лет назад. Через 400000 лет появились атомы (водород, гелий и литий). Через 1 млрд. лет появились звезды первого поколения и галактики. В недрах звезд происходит синтез тяжелых элементов, в том числе *C*, *N*, *O* и других, необходимых для жизни. После взрывов сверхновых произошел синтез тяжелых элементов и элементы рассеялись в пространстве. Через 3 млрд. лет появились звезды второго поколения, содержащие тяжелые элементы. Около 4,6 млрд. лет назад появилась Солнечная система и произошел синтез органики в протопланетных облаках звезд второго поколения.

Теория панспермии появилась, когда преобладала идея вечности и изначальности жизни, которая казалась интересной и радикальной альтернативой земному абиогенезу, пока Вселенная считалась вечной и бесконечной. Когда выяснилось, что Вселенная родилась всего лишь 13,7 млрд. лет назад, идея панспермии выродилась в перенос абиогенеза с молодой Земли на другое аналогичное небесное тело, существовавшее тоже не очень давно. То есть перестала быть радикальной альтернативой.

Абиогенный синтез

Установлено, что абиогенный синтез простой органики возможен в нескольких обстановках. В **протопланетном облаке** из водорода, азота, угарного газа, цианистого водорода и других простых молекул, обычных в космосе. Катализаторы — твердые частицы, содержащие железо, никель, кремний. Органику находят в метеоритах. Доказано ее наличие в составе комет. Таким образом, молодая Земля могла иметь в своем составе большое количество органики с самого начала своего существования. Абиогенный синтез органики продолжался уже на Земле.

Одна из фабрик по производству органики в космосе нашли ледяные мантии, покрывающие силикатные или углеродные частицы космической пыли. Такие мантии состоят в основном из водяного льда, метанола и аммиака. В них под действием ультрафиолетового излучения синтезируются: аминокислоты и моносахариды, включая рибозу.

Абиогенный синтез простой органики возможен **в атмосфере древней Земли и в вулканических газах** под действием электрических разрядов (молний). В эксперименте Стэнли Миллера в 1953 смешал газы, который были в атмосфере древней Земли (H_2 , CH_4 , CO , NH_3). Оказалось, что в таких условиях происходит синтез различных аминокислот. Хуан Оро в 1961 году добавил в смесь HCN и получил аденин. Без CO_2 синтез идет легко. Если в смеси есть CO_2 , то синтез происходит сложнее и

требуется восстановитель.

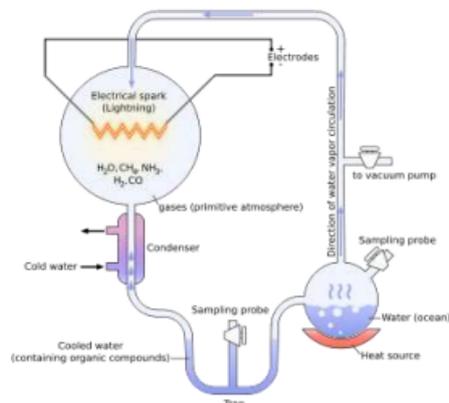


Рис. 9.4. Эксперимент Стэнли Миллер

Абиогенный синтез простой органики возможен **в гидротермальных источниках** из CO , HCN . Катализаторы — железо и никель. Реакции хорошо идут при температуре 80–120 градусов. Такие условия могли существовать в подводных вулканических источниках на молодой Земле. Основными продуктами являются гидроксикислоты и аминокислоты. В небольших количествах — вещества, из которых в иных условиях могут синтезироваться сахара и липиды (альфа - гидрокси - n - валериановая кислота, этиленгликоль). Гидротермальных источников несколько: черные курильщики и белые курильщики, где из недр вырывается горячая вода. В черных курильщиках в основном FeS , CuS , NiS . В белых курильщиках в основном ZnS , MnS .



Рис. 9.5. Черные курильщики



Рис. 9.6. Белые курильщики

Абиогенный синтез (фиксация CO_2) происходит **на поверхности частиц сульфида цинка** при наличии ультрафиолетового излучения. Теория цинкового мира. На поверхности сульфида цинка, помимо синтеза разнообразной органики, может идти полимеризация РНК из рибонуклеотидов.

К третьему типу подводных вулканических источников относится *Lost city*, где $40 - 70^{\circ}\text{C}$. Эти гидротермальные поля щелочные, а не кислые, и там много H_2 . Восстанавливается CO_2 , образуется метан. Минеральные постройки — пористые. Микрополости, по размеру близкие к живым клеткам, с полупроницаемыми стенками, могли стать вместилищами первых квази-живых систем (гипотеза Майкла Рассела).



Рис. 9.7. *Lost city*

В моделях Вехтерсхойзера, Мулкиджаняна и Рассела много общего. Жизнь зародилась в специфических местообитаниях, где были:

- 1) неорганические компартменты (микрополости), в которых могли накапливаться органические вещества;
- 2) минеральные поверхности с каталитическими свойствами;
- 3) энергетические и химические градиенты, которые поддерживались благодаря постоянному притоку гидротермальных растворов из недр и позволяли идти реакциям абиогенного синтеза органики и др. (в спокойном океане первичного бульона, находящемся в состоянии термодинамического равновесия, жизнь никогда не зародилась бы).

Абиогенным путем сравнительно легко могут синтезироваться углеводороды, альдегиды, спирты, карбоновые кислоты, сахара, аминокислоты и азотистые основания.

Теория РНК-мира

Есть 2 ключевые функции живых организмов:

- 1) хранение, размножение и передача наследственной информации,
- 2) активная работа по получению энергии, синтезу необходимых молекул, построению и поддержанию всех структур организма.

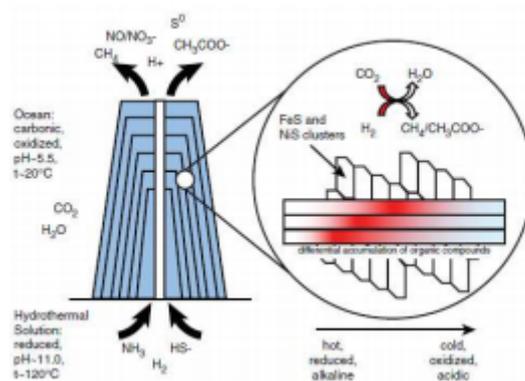


Рис. 9.8. Модель Вехтерсхойзера, Мулкиджаняна и Рассела

Есть 3 основных класса биополимеров: белки, ДНК и РНК. Белки выполняют почти всю работу, но не могут хранить наследственную информацию. ДНК хранит наследственную информацию, но не может выполнять работу. Только РНК может выполнять обе ключевые функции в одиночку. Именно с нее могла начаться жизнь. Уже в 1967-1968 гг Френсис Крик, Лесли Орджел, Карл Вёзе предполагали, что РНК была первой молекулой жизни. Открытие рибозимов (включая каталитическую функцию рРНК) немедленно привело к появлению и быстрому развитию теории РНК-мира (в середине 1980-х).

Методом искусственной эволюции легко выводятся рибозимы: лигазы (сшивают НК), нуклеазы (режут НК), транспептидазы (присоединяют аминокислоту, например, к другой аминокислоте), аптамеры (избирательно связываются с какой-то молекулой). Труднее (но можно) вывести: катализаторы окислительно-восстановительных реакций (нужны кофакторы, ионы металлов или поверхности минералов), полимеразы.

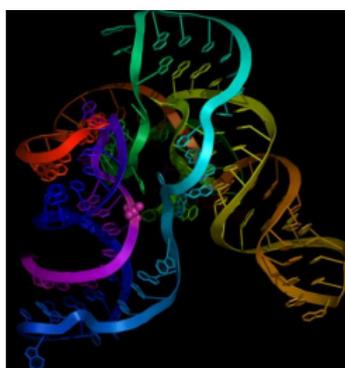


Рис. 9.9. Рибозим лигаза

Проблемы теории РНК-мира и их решение

Пример 9.1. Абиогенный синтез нуклеотид.

Азотистые основания и рибоза могут синтезироваться из простейшей органики в реалистичных условиях. Но вот объединяться вместе, чтобы образовать рибонуклеотид, они не хотят (точнее, А и Г синтезируются, хоть и с низкой эффективностью, а Ц и У не получаются совсем). Трудно получить рибозу и правильные азотистые основания в достаточно чистом виде.

Британские химики обнаружили путь синтеза активированных рибонуклеотидов из простейшей органики. Чтобы синтезировать рибонуклеотид Ц, необходимо взять азотистые соединения как исходные вещества. Синими стрелками показан путь, которым химики пытались идти раньше. Одна из реакций на этом пути оказалась невыполнимой в реалистичных условиях. Эта реакция — соединение рибозы с азотистым основанием цитозином — перечеркнута красным крестиком. Зелеными стрелками показан путь, найденный британскими химиками в 2009 году.

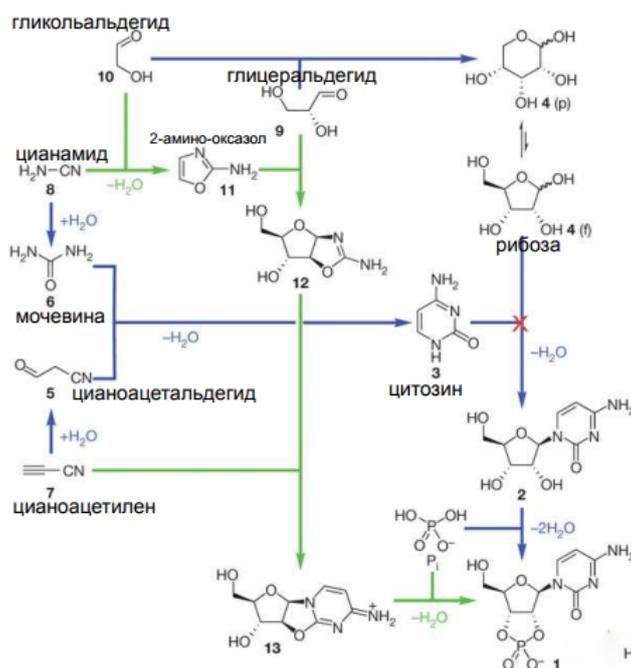


Рис. 9.10. Химический путь для синтеза активированных рибонуклеотидов

Фосфат присутствует в смеси с самого начала и выполняет роль буфера, резко повышает выход нужных продуктов. В смеси сразу присутствуют и азотистые соединения, и простейшие углеводы. Побочный продукт (мочевина) играет роль катализатора на последующих этапах. Ультрафиолет превращает часть Ц в У и

отбирает из сей масс получившихся разнообразных пиримидиновых нуклеотидов именно Ц и У (только они устойчивы к УФ).

Изящество открытого Сазерландом пути наводит на мысль, что он не придуман, а угадан. В 2011 вышла статья группы Джейсона Хейна из Калифорнии, где они, добавляя к системе Сазерленда различные аминокислоты, получили стереоспецифический синтез рибонуклеотидов. Достаточно небольшого избытка одного из стереоизомеров аминокислоты, чтобы в конце концов получить хирально чистые рибонуклеотиды.

Аминокислоты вмешиваются в синтез Сазерленда на стадии реакции 2 - аминоксазола с глицеральдегидом. Пара глицеральдегида с аминокислотой той же хиральности реагирует в 4 раза быстрее, чем разнохиральная. Избыток L - аминокислоты связывает L - глицеральдегид в побочный путь реакции, оставляя для синтеза рибонуклеотидов больше D-изомеров сахара.

Аналогичным способом были получены и пуриновые нуклеотиды. Для этого оказалось достаточно добавить в систему синильную кислоту вместо цианоацетилена.

Дальнейшие исследования в этом направлении привели в 2015 году к открытию правдоподобного синтеза из четырех простых веществ (HCN , H_2S , цианамид H_2N-CN , ацетилен) всех четырех нуклеотидов и 10 из 20 белковых аминокислот.

Солнечный ультрафиолет на заре мира РНК мог служить фактором отбора самых УФ-стойких азотистых оснований, образующих комплементарные пары. Также служит фактором отбора хирально чистых олигонуклеотидов среди рацемических, длинных молекул РНК из более коротких и молекул РНК, содержащих локальные двуспиральные участки, из молекул со случайными последовательностями. Хиральное обогащение аминокислот может быть обеспечено фотохимическими процессами с участием поляризованного УФ-света.

Путь абиогенного синтеза нуклеотидов, открытый Сазерлендом и его коллегами, хорошо идет при температурах и pH , встречающихся в небольших водоемах.

Полимеризацией на глинистых минералах можно получить короткие РНК (олигонуклеотиды) от нуклеотидов. Нуклеотиды могут концентрироваться в порах минералов термальных источников за счет конвекции и термофореза. В зоне нагрева молекулы движутся быстрее и расталкивают друг друга. Поэтому поток частиц устремляется в более холодные области, и их концентрация в зоне нагрева снижается.

Если есть проток жидкости снизу вверх и нагрев с одной стороны, то в поре тоже происходит конвекция и термофорез, молекулы РНК накапливаются на нижнем

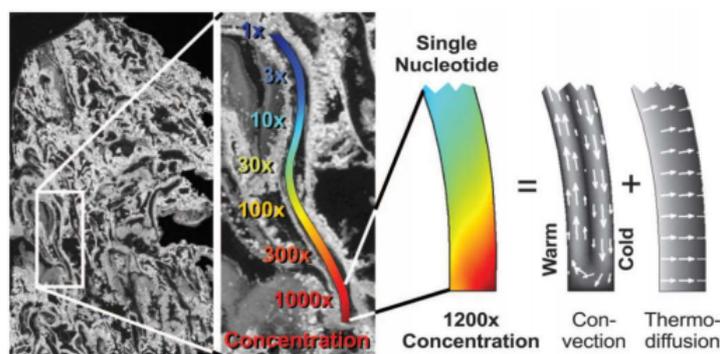


Рис. 9.11. Поры в отложениях карбонатов из щелочных источников и накопление нуклеотидов путем термофореза в закрытой снизу поре

конце холодной стенки, но их поведение сильно зависит от длины. Нуклеотиды и короткие РНК слабее увлекаются термофорезом в нисходящий холодный поток и в итоге вымываются из поры, а РНК длиннее определенного порога (зависит от скорости потока и размеров поры) накапливаются в ней. Это избирательное удержание длинных РНК может противостоять быстрому размножению коротких РНК и сохранять длинные молекулы в ряду поколений, несмотря на то, что они копируются медленнее.

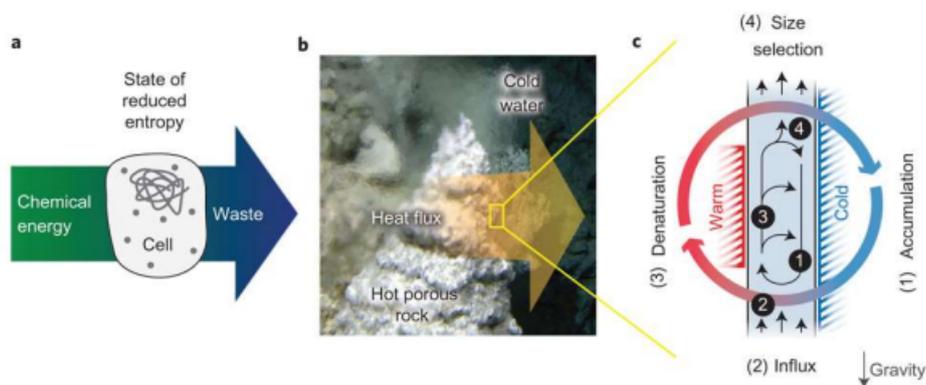


Рис. 9.12. Избирательное накопление длинных молекул РНК в порах минералов

Ключевым компонентом РНК-мира предположительно были молекулы РНК с РНК-полимеразной активностью (рибозимы, катализирующие репликацию РНК). Их появление обеспечило бы наследственность и старт дарвиновской эволюции. У современных организмов таких рибозимов нет, так как они были вытеснены более эффективными белковыми ферментами-полимеразами. Пытались получить искусственно, но было трудно отбирать удачных мутантов и не было способа точно предсказывать свойства молекулы РНК по ее первичной структуре.

Рибозим *tC19Z* работает с матрицей с заранее приделанным праймером. Начиная от праймера, рибозим синтезирует на матрице комплементарную ей цепочку РНК, присоединяя нужные нуклеотиды по одному. В результате могут быть скопированы молекулы РНК длиной до 95 нуклеотидов, в том числе активный рибозим *Mini-hammerhead*, который умеет разрезать в определенном месте молекулы РНК с определенной последовательностью нуклеотидов.

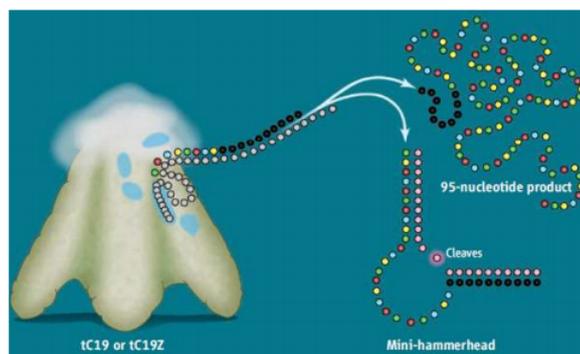


Рис. 9.13. Рибозим *tC19Z*

Оказалось, что искусственную эволюцию удобно вести во льду. Это позволило улучшить прежние показатели. Получены рибозимы, способные реплицировать длинные (до 206 нуклеотидов) молекулы РНК, но не любые, а лишь с определенными последовательностями нуклеотидов.

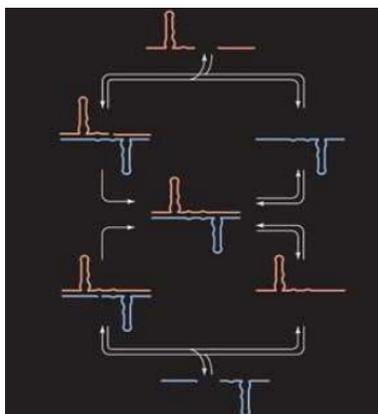


Рис. 9.14. Схема репликации рибозимов в опыте Линкольн и Джойса

Таким образом, в РНК-вселенной уже найдены рибозимы, способные размножать другие рибозимы. Пока нет рибозимов, способных размножать самих себя. Рибозимы-лигазы выступают как мостик на пути к первому репликатору. Можно сделать размножающуюся схему из рибозимов-лигаз. Простейший вариант этой системы — это схема репликации рибозимов в опыте Линкольн и Джойса. Исходными

субстратами служат 4 олигонуклеотида (2 розовых и 2 голубых). Голубой рибозим служит матрицей для сборки розового рибозима из двух розовых олигонуклеотидов, а розовый рибозим — матрицей для сборки голубого рибозима из двух голубых олигонуклеотидов. Это направление быстро развивается. Уже получены сообщества из 3-4 помогающих друг другу рибозимов, которые вместе размножаются эффективнее, чем рибозимы-эгоисты, которые размножают только сами себя.

Также происходит взаимная репликация левых и правых рибозимов. Левый рибозим сшивает правые олигонуклеотиды, присоединившиеся к комплементарной правой матрице. В результате образуется двойная спираль из двух комплементарных нитей правой РНК. Затем она расплетается на две нити, одна из которых катализирует соединение левых олигонуклеотидов на левой матрице. После разделения нитей получившегося дуплекса образуется левый рибозим.

Лекция 10. Происхождение жизни на Земле (продолжение). Международная геохронологическая шкала

Проблемы теории РНК-мира и их решение (продолжение)

Путь от абиогенной органики до первого репликатора в рассмотренных моделях все-таки должен быть пройден (почти) без помощи дарвиновского механизма. Однако имеется процесс, привлечение которого позволяет отодвинуть старт дарвиновской эволюции на более ранние этапы абиогенеза. Это неферментативный матричный синтез (неферментативная репликация) РНК (или, возможно, другого полимера, который был предшественником РНК — например, ПНК, пептидо- нуклеиновые кислоты).

	НР ВОЗМОЖНА	НР НЕВОЗМОЖНА	
	Эволюция сложных РНК-организмов	Эволюция сложных РНК-организмов	
	Эволюция лигаз и полимераз, ускоряющих размножение комплекса рибозимов	Старт дарвиновской эволюции	} Дополнительные этапы с очень низкой вероятностью
	Эволюция первых рибозимов	Случайное формирование комплекса лигаз и полимераз, способного к размножению	
	Старт дарвиновской эволюции	Случайное формирование первых рибозимов, в т.ч. лигаз и полимераз	
↑ ВРЕМЯ	Полимеризация случайных коротких РНК на минеральных матрицах (не обязательно в большом количестве!)	Полимеризация случайных коротких РНК на минеральных матрицах (в огромном количестве!)	
	Абиогенный синтез нуклеотидов	Абиогенный синтез нуклеотидов	

Рис. 10.1. Важность неферментативной репликации

Свойство комплементарности — не случайность, а причина того, что молекулы РНК стали множиться в числе. Комплементарность работает с самого начала. Полимеры, случайно синтезировавшиеся в громадном количестве на древней Земле, случайно обладали свойством комплементарности, которое пригодилось много позже.

В 1980-е годы неферментативную репликацию активно изучал Лесли Оргел. Он добился немалых успехов; в частности, удалось реплицировать матрицу из 14 нуклеотидов G и C. К концу жизни Оргел почти разочаровался в идее из-за многочисленных неразрешенных трудностей. Однако в наши дни дело Оргела продолжил Нобелевский лауреат Джек Шостак. Особенностью его подхода является уверенность в том, что дело происходило внутри протоклеток, окруженных липидными мембранами, а не в микрополостях минералов, как считают многие другие авторы.

В 2012 году Джек Шостек опубликовал статью про 8 проблем неферментативной репликации (НР) РНК, где он подробно разбирает 8 основных трудностей, которые связаны с этим процессом. Но уже намечены пути решения всех этих 8 проблем, а некоторые из них уже успешно разрешены.

Первая проблема — региоспецифичность. В ходе НР наряду с правильными связями 3' – 5' образуются неправильные (2' – 5').

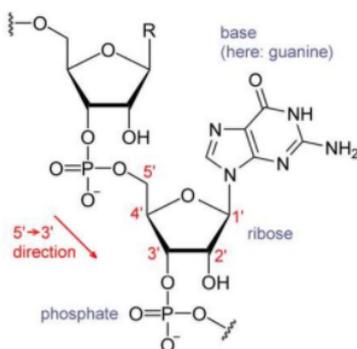


Рис. 10.2. Региоспецифичность

Оказалось, что такая ненаследуемая вариабельность связей (несовершенная региоспецифичность) не препятствует развитию наследуемых функций и эволюции функциональных рибозимов. Пути решения:

- 1) Можно повысить долю правильных связей, используя в качестве катализатора НР ионы цинка, а не магния.
- 2) активировать нуклеотиды не имидазолом, а 2-метил-имидазолом.

В 2013 году Шостак и его коллеги экспериментально показали, что функциональные РНК устойчивы к случайной ненаследуемой гетерогенности 2' – 5' и 3' – 5' связей. Более того, несовершенная региоспецифичность могла помогать рибозимам совмещать каталитическую работу с функцией матрицы для НР. С каждой матрицы копировались варианты реплик с большей или меньшей долей неправильных связей. Первые хуже сворачивались в трехмерные структуры, но лучше выполняли функции матриц. Вторые хорошо работали рибозимами, но с трудом реплицировались. Гомогенные продукты не смогли бы справиться с обеими задачами одновременно. Итак, несовершенная региоспецифичность — возможно, не проблема, а ценнейшее свойство, которое и позволило РНК стать первой молекулой жизни.

Вторая проблема — двухвалентные ионы металлов, высокая концентрация которых необходима для НР, катализируют не только НР, но и деградацию одноцепочечных

РНК и разрушение липидных мембран протоклеток. Кроме того, они повышают температуру плавления РНК-дуплексов. Эта проблема решается путем добавления правильного хелатора (например, цитрата).

Третья проблема — праймеры. По мнению Шостака, должен существовать способ беспраймерной НР; моно- или олигонуклеотиды комплементарно пристраиваются прямо посередине матрицы, потом к ним пристраиваются другие, кусочки лигируются, просветы заполняются. Но эти возможности мало изучены.

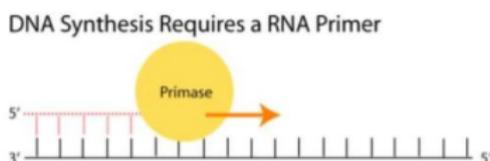


Рис. 10.3. Праймеры

Проблема праймеров в пре-РНК-мире могла стать стимулом для старта дарвиновской эволюции. Селективное преимущество получали те молекулы РНК, которым легче было найти себе праймер. То есть те, которые либо сами могли служить себе праймерами для само-удлинения, либо для которых в окружающей среде было много подходящих праймеров. Удобнейшим вариантом была бы способность молекулы РНК служить праймером для репликации собственных копий и реплик.

Следы такого способа роста структур РНК до сих пор видны в древнейшем реликте РНК-мира — молекулах транспортных РНК. Эти молекулы длиной 76 нуклеотидов имеют форму клеверного листа, с 4 двуспиральными участками. В последовательности тРНК давно были обнаружены внутренние повторы, допускающие другие варианты укладки молекулы. На основе этих повторов были предложены модели роста тРНК путем увеличения количества палиндромных сегментов молекулы.

Мембрана протоклетки растет за счет включения подходящих молекул из внешней среды. Делится протоклетка простым разваливанием пополам. Основную пищу ее составляют активированные нуклеотиды. Они просачиваются сквозь мембрану и используются для самопроизвольной (неферментативной) репликации ДНК.

Протоклетку, в которой идет неферментативная репликация РНК, трудно сделать, так как ионы магния, катализирующие репликацию РНК, разрушают липидные мембраны и способствуют распаду однонитевых молекул РНК. Д. Шостак и его ученики в 2013 году преодолели это препятствие, добавив в среду хелатирующий агент — цитрат. Ионы магния в комплексе с цитратом по-прежнему катадируют репликацию РНК, но уже не повреждают мембраны и однонитевые РНК. Это

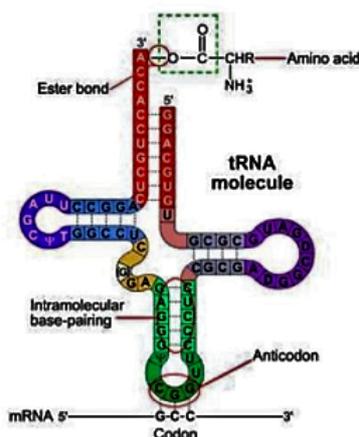


Рис. 10.4. тРНК

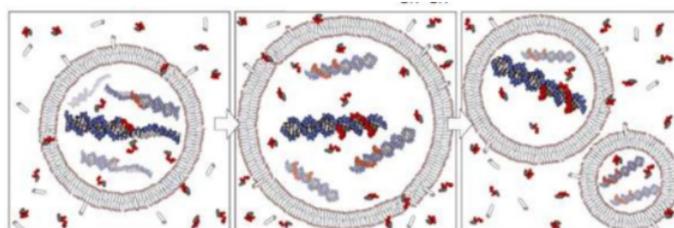


Рис. 10.5. Искусственная протоклетка, питающаяся готовой органикой

позволило получить протоклетки, внутри которых идет неферментативный синтез РНК.

Шостак и Адамала предлагают более интересную гипотезу: роль хелатора, подавляющего негативные эффекты ионов Mg^{2+} , могли взять на себя пептиды, состоящие из нескольких аминокислот с отрицательно заряженными радикалами, таких как аспарагиновая кислота.

В дальнейшем РНК-организмы последовательно приобрели 2 важных усовершенствования:

- 1) специфический синтез пептидов (генетический код, механизм трансляции);
- 2) ДНК не режет сама себя и поэтому молекула может быть очень длинной; спонтанное дезаминирование Ц сразу заметно; устойчивее к гидролизу, так как нет $2' - OH$ группы, это слабое место РНК.

Вторичная структура молекулы 23S-рРНК. Голубыми линиями показаны А - минорные связи, желтыми кружками — стопки аденозинов, красными — двойные спирали, участвующие в А-минорных связях. Домены с первого по шестой обозначены

римскими цифрами. $5'$ – $3'$ — концы молекулы. Видно, что в домене V много красных кружков и почти нет желтых.

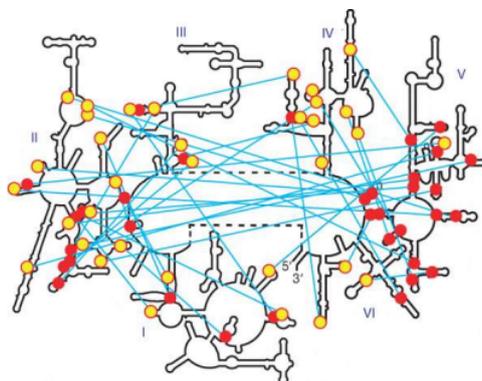


Рис. 10.6. Структура молекулы 23S-рРНК

Исходной проторибосомой, с которой началась эволюция рибосомы, был каталитический центр молекулы 23S-рРНК, ответственный за соединение аминокислот. Рибозимы, похожие на теоретически вычисленную проторибосому, действительно способны соединять друг с другом аминокислоты.

Проторибосома не связывала мРНК и не могла контролировать последовательность пептида. Это был простейший пептидил-трансферазный рибозим. Он синтезировал пептиды случайного состава без помощи мРНК. Такой примитивный белковый синтез мог улучшать выживание рибозимов. Небольшие пептиды связываются с двухцепочечной РНК таким образом, что защищают ее от гидролиза щелочами и ферментами-РНКазами. Пептид случайной последовательности или гомополимер одной аминокислоты уже обеспечивает заметную защиту. Типичнейший элемент вторичной структуры белка — α -спираль — хорошо ложится в малый желобок двухспиральной РНК и прикрывает ее уязвимые для гидролиза места.

Гонка вооружений рибозимов-хищников и рибозимов-жертв могла стимулировать развитие белкового синтеза. С появлением размножающихся рибозимов нуклеотиды стали дефицитным ресурсом. Некоторые рибозимы стали получать их, гидролизуя соседей. В таких условиях защитный пептид мог обеспечить большое преимущество и, главное, спровоцировать гонку вооружений. Хищные рибозимы стали приобретать пептидазную активность, жертвы отвечали на это изменением и усложнением состава аминокислот в защитных пептидах. На этом пути стал адаптивным переход от случайного или простого регулярного чередования аминокислот к сложным последовательностям. мРНК появились для упорядочивания последовательности обработки проторибосомой несущих аминокислоты тРНК.

Данные сравнительной геномики позволяют отчасти реконструировать *LUCA*. Похоже, у *LUCA* уже была ДНК, но еще не было репликации ДНК. ДНК производилась путем обратной транскрипции на матрице РНК. Обратная транскриптаза может и достраивать одноцепочную ДНК до двухцепочной.

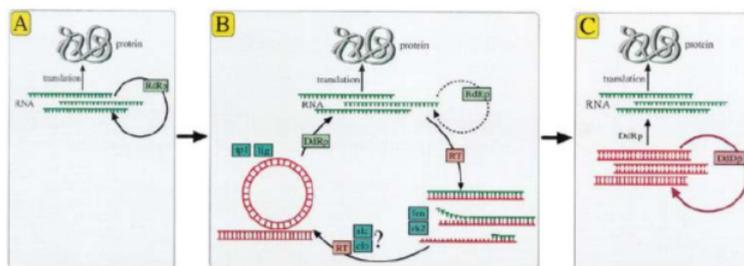


Рис. 10.7. Приобретение ДНК

Вирусы сопровождали клеточную жизнь со временем РНК-мира. Скорее всего, изобретателями ДНК, обратной транскрипции и репликации ДНК были вирусы. Аргументами являются:

- ДНК устойчивее, что важно для распространения вирионов.
- Эксперимент с НК полезны вирусам для защиты от хозяйских нуклеаз.
- Малые геномы терпимее к высокой частоте мутаций, что неизбежно при экспериментах с новыми полимеразам.

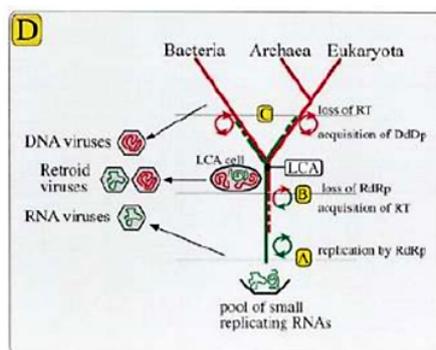


Рис. 10.8. Вирусы в изобретении ДНК

Реконструкция белков и рРНК *LUCA* и последних общих предков бактерий и архей показало, что *LUCA* был мезофилом, а последние общие предки бактерий и архей — термофилами.

Если прав Джек Шостак и неферментативная репликация возможна, то в обозримом Космосе, скорее всего, есть и другие живые планеты, кроме планеты Земля. Если эффективная НР РНК невозможна, то, скорее всего, прав Е. Кунин и в среднем одна живая планета на огромное количество вселенных.

Международная геохронологическая шкала

Существует международная стратиграфическая комиссия, которая делится на ряд подкомиссий. Путем голосования подкомиссии выбирают где надо проводить границы подразделений геохронологической шкалы и по каким признакам необходимо устанавливать эти границы.

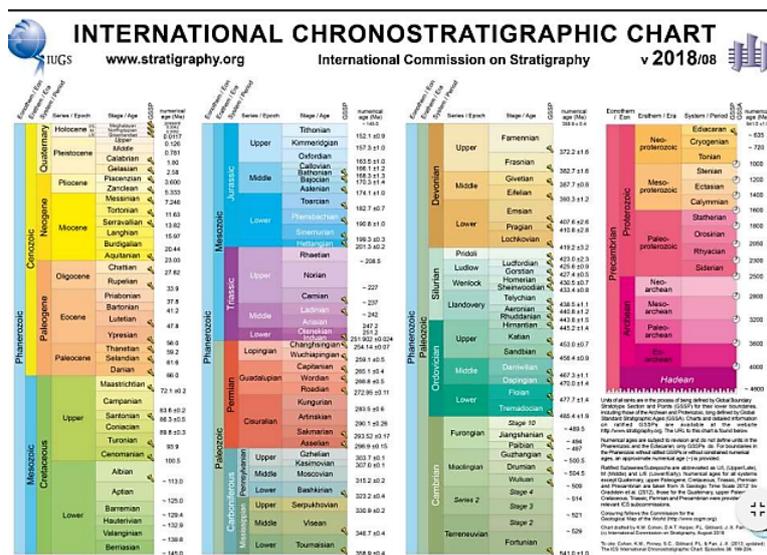


Рис. 10.9. Международная геохронологическая шкала

У геохронологической шкалы 2 смысла:

- 1) Геологический (пласты пород, совокупности трехмерных геологических тел);
- 2) Хронологический (отрезки времени, периоды истории Земли).

Поэтому подразделения шкалы имеют два параллельных ряда названий. Тетраподы появились в фаменском веке, но остатки первых тетрапод происходят из пород фаменского яруса.

Золотой гвоздь — утвержденная Международной Стратиграфической Комиссией эталонная точка в эталонном геологическом разрезе, соответствующая нижней границе яруса.

Граница между криптозоом и фанерозоом — время скрытой жизни и явной жизни. Представительность палеонтологической летописи резко возрастает в начале

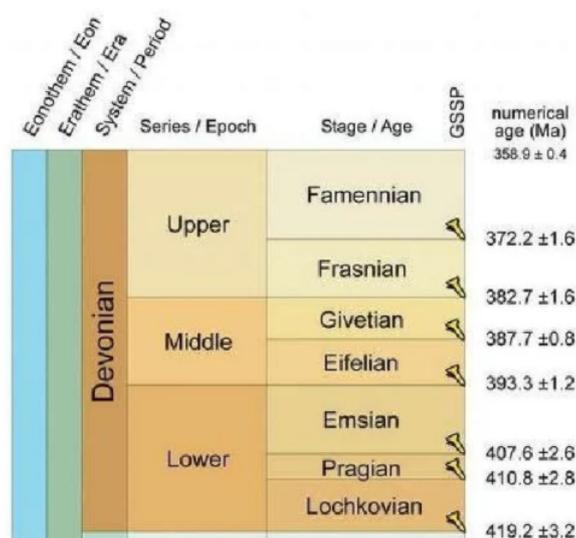


Рис. 10.10. Фрагмент Международной Геохронологической шкалы

кембрия. Поэтому в криптозое границы — по абсолютным радиометрическим датировкам (час на шкале), в фанерозое — биостратиграфические границы по появлению/исчезновению определенных организмов.

Примером золотой гвозди является гвоздь, вбитый в границу отложений криогенового и эдиакарского периодов в типовом разрезе в Австралии. Возраст границы — 635 млн. лет. Ниже, в криогеновых отложениях, присутствуют следы величайшего в истории Земли оледенения. В криогеновых отложениях обнаружены химические следы присутствия низших многоклеточных животных — губок. Выше, в эдиакарском периоде, появляются ископаемые эмбрионы многоклеточных, заключенные в сложные оболочки, и другие формы животной жизни.



Рис. 10.11. Золотой гвоздь

Методы геохронологии

Эон	Эра	Начало (млн лет назад)	Конец (млн лет назад)
Фанерозой	Кайнозой	65,5	продолжается сейчас
	Мезозой	251	65,5
	Палеозой	542	251
Протерозой	палео-, мезо-, нео-	2500	542
Архей	эо-, палео-, мезо-, нео-	4000	2500
Катархей		4600	4000

Рис. 10.12. Самые крупные геохронологические подразделения

Горные породы делятся на магматические, осадочные и метаморфические. Датирование бывает относительно (что было раньше, что позже) и абсолютное (возраст в годах). Методы относительного датирования в основном для осадочных пород, а методы абсолютного датирования — для магматических.

Стратиграфия — наука, изучающая последовательность слоев земной коры. В основе относительной геохронологии лежит принцип суперпозиции: нижние слои образовались раньше верхних. Относительная геохронология делится на 2 этапа:

- 1) расчленение (описание слоев);
- 2) геологическая корреляция (установление соответствия между слоями в разных районах).

Основной метод корреляции — палеонтологический или биостратиграфический (слои коррелируются по комплексам ископаемых). Руководящие ископаемые — организмы, дающие самые надежные относительные датировки. Требования к руководящим формам следующие:

- 1) широкое распространение;
- 2) массовость;
- 3) хорошая сохраняемость;

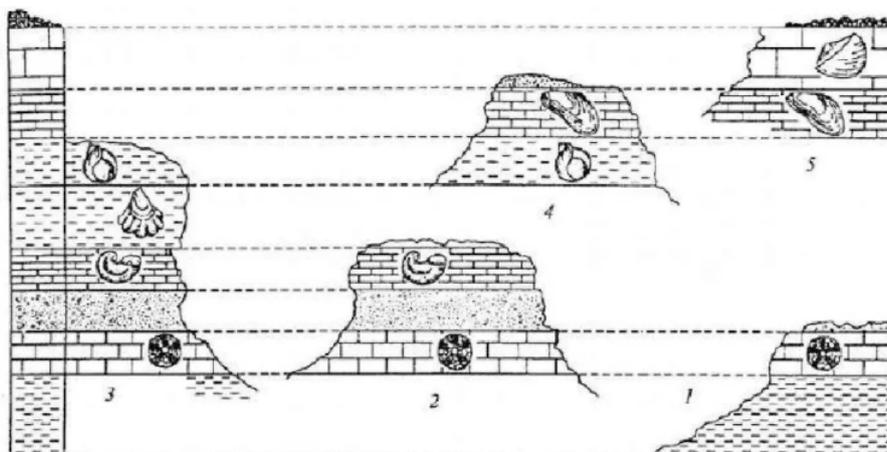


Рис. 10.13. Геологическая корреляция

СИСТЕМА	ОТДЕЛ	ЯРУС	ГОРИЗОНТ	СВИТА, (ПОДСВИТА)	КОЛОНКА	ИНДЕКС	МОЩНОСТЬ м.	ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРОД	
ОРДОВИКСКАЯ	СРЕДНИЙ	ЛАНВИРНСКИЙ	ЛАНВИРНСКИЙ	ОБУВОВСКАЯ		Q	>5	Суглинки с валунами кристаллических пород	
							O,ob	>2	Ортодратитовые известняки с прослоями глины и алевроитов
							O,vi	5,5	Нижний членовый слой Пестроокрашенные доломитизированные известняки с глинисто-алевроитовыми прослоями "Желтый" и "Фриз"
							O,ii	1,8	Толстолистные доломитизированные известняки "Джари"
							O,ts	0,8	Глинистые пески, глины и мергели
КЕМЕРОВСКАЯ	СРЕДНИЙ	ТИСКРЕСКИЙ	ТИСКРЕСКИЙ	САБЛИНСКАЯ		E, sb	10-15	Косослоистые светлоокрашенные пески и песчаники с редкими линзами кварцитовидных песчаников	
							O,ts	2-3	Бурый обваловые пески и песчаники (верхние обваловые пески)
							O,ts	2-3	Средние обваловые пески (средние обваловые пески)
							O,ts	2-3	Косослоистые обваловые пески и песчаники (нижние обваловые пески)
КЕМЕРОВСКАЯ	НИЖНИЙ	ПОНТОВАССОСКИЙ	ПОНТОВАССОСКИЙ	ЛОНТОВАССОСКАЯ		E, ln	>6	Синие неслоистые глины	

Рис. 10.14. Результат работы стратиграфов

- 4) быстрая эволюция (недолгий интервал существования);
- 5) желательна также встречаемость в отложениях разных типов.

Древнейшие споры наземных растений — мохообразные. Древнейшие споры сосудистых растений — риниофиты.

Фузулиниды (вымерший отряд фораминифер) — важны для стратиграфии верхнего карбона и перми. Планктонные фораминиферы — важны для стратиграфии



Рис. 10.15. Мохообразные

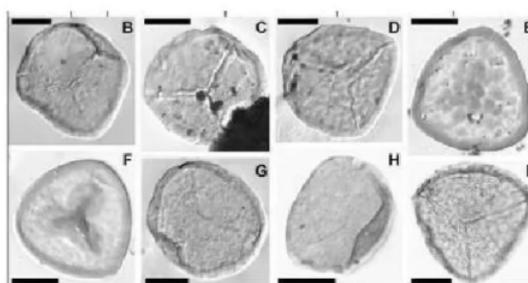


Рис. 10.16. Риниофиты

позднемезозойских и кайнозойских морских отложений.

При абсолютном датировании если в новообразовавшейся магматической породе изначально не было продуктов распада данного изотопа, или если изотоп и продукты его распада не вымывались, не улетучивались и не внедрялись извне, то можно определить возраст породы, измерив соотношение масс изотопа и его продуктов. Знать изначальное содержание изотопа в породе для этого не нужно. Например, если в породе обнаружено соотношение ${}^4\text{0K}$ и $({}^4\text{0Ar} + {}^4\text{0Ca})$, равное 1:1, то эта порода образовалась 1,3 млрд. лет назад.

Есть много других методов абсолютного датирования: люминисцентные методы, дендрозронология, рацемизация аминокислот, метод молекулярных часов. Каждый метод по отдельности может дать ошибочный результат, поэтому стараются использовать сразу несколько независимых методов.

Лекция 11. Тектоника литосферных плит

Тектоника плит

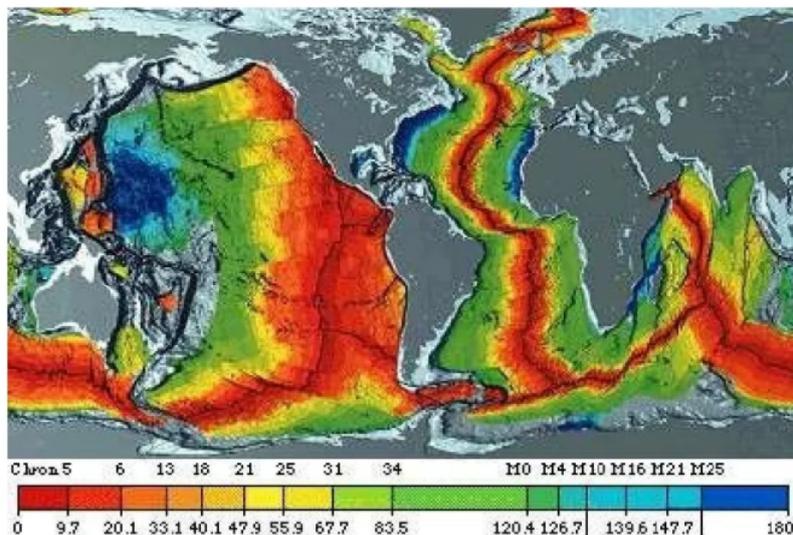


Рис. 11.1. Возраст магматических пород океанского дна

Красной шкалой показаны молодые магматические породы, а синим породы юрского периода. Вдоль срединно-океанических хребтов все породы очень молодые. На дне океана нет пород старше юрского периода.



Рис. 11.2. Геологическая карта мира

На геологической карте мира цвета соответствуют цветам геохронологической шкалы. Видно, что на континентах выше разнообразие возрастов и нет четких зако-

номерностей в их распределении. На дне океана — породы только кайнозойского и мезозойского возраста. Это объясняется тем, что дно океана постепенно обновляется.

Теория дрейфа континентов

Альфред Вегенер был первым, кто говорил о дрейфе континентов. Аргументы были следующие:

- 1) сходство очертаний;
- 2) геологическое сходство;
- 3) сходство ископаемых.

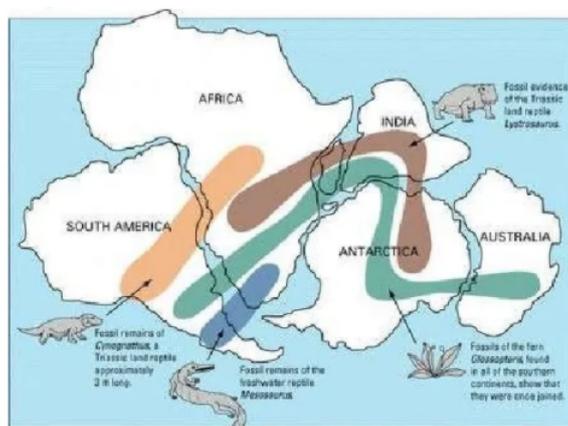


Рис. 11.3. Теория дрейфа континентов

Но Вегенер не смог предложить механизм для дрейфа континентов.

Движение литосферных плит

Литосфера состоит из литосферных плит. Под литосферой — горячая и вязкая астеносфера, в которой происходит конвекция. Токи мантийного вещества двигают литосферные плиты со скоростью от нескольких мм до 15 см в год.

На сегодняшний день скорость движения литосферных плит можно измерить напрямую при помощи *GPS*.

- 1) кора (толщина 5-7 – 30-50 км);
- 2) верхняя мантия (твердая) (50-120 км);
- 3) кора и верхняя мантия вместе называются литосферой;

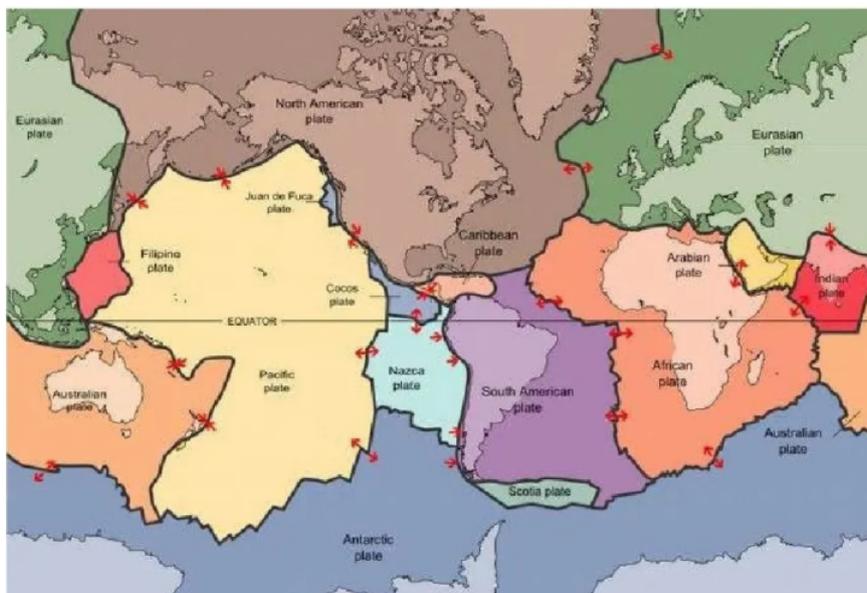


Рис. 11.4. Тектоники плит

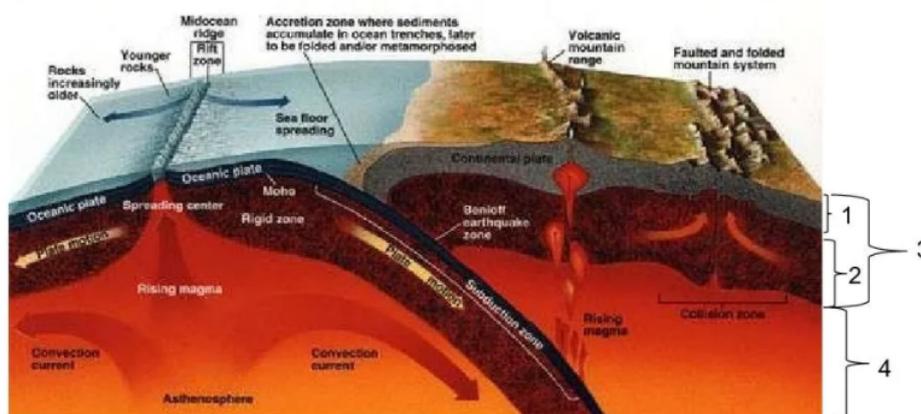


Рис. 11.5. Механизм движения литосферных плит

- 4) астеносфера (200 км, более глубокая текучая часть мантии, в которой происходит конвекция).

Над областью восходящего тока формируется хребет, плиты на конвекционных течениях ползут в разные стороны. В районе хребта постоянно образуется новая океаническая кора. Часть океанических осадков, обогащенная органическим веществом, уходит на переплавку в мантию и потом спустя несколько лет может оказаться на поверхности.

Гавайи образуются в результате движения тихоокеанской плиты над фиксированной горячей точкой.

Реконструкции географии минувших эпох

255 млн. лет назад вся суша была соединена в единый массив. В дальнейшем начинается формирование новой рифтовой зоны и центр атлантического океана. Такие процессы могут приобретать катастрофический характер. Затем атлантический океан расширился, а южная часть еще не разрывалась. Дальше происходит отделение Африки от Южной Америки и расширение Южной Атлантики. В современном мире Северная и Южная Америка соединились. Широтно-горизонтальная циркуляция океанических затруднена, что способствует холодному климату. Можно рассчитать каким будет мир в будущем. Через 250 млн лет в будущем ожидается, что большая часть суши соберется в единый массив.

Обзор исторических событий: Докембрий

Докембрий — время скрытой жизни делится на три иона: катархей, архей, протерозой и занимает большую часть истории Земли. Отсутствие ископаемых в докембрийских породах представлялось Дарвину и его современникам одним из главных аргументов против эволюции. Их обнаружение — одно из сбывшихся предсказаний эволюционной теории.

Первый ион — это катархей (4600-4000) (Аид или адская эра) иногда гадей. Реальных пород этого возраста почти не сохранилось в Земной коре. В основные факты входят следующие факты:

- Формирование Земли 4,6 млрд. лет назад;
- Гравитационная стратификация (расслоение) — юнее тяжелые вещества переходят в ядре;
- Формирование Луны (в результате импакта; поэтому Луна содержит мало железа) — 4,5 млрд. лет назад.

Раньше думали, что вся Земля в катархее была расплавлена, но в последнее время в этом сильно засомневались.

Очень много информации про ранние этапы формирования солнечной системы можно получить по метеоритам. Метеориты делятся на 3 основных типа: хондритный (остатки первого твердого вещества солнечной системы и в них находятся капельки силикатного состава), железный и каменный, которые считаются осколками планет. Каменные метеориты — это обломки мантия планет, а железные — фрагменты ядерорасколотых планет.

Модель формирования Луны состоит в следующем: в результате столкновения Земли с протопланетой Тейей около 4500 млн лет назад.

Выброшенный в космос материал происходит в основном из мантий Земли в Тейи, что соответствует малому содержанию железа в Луне. Энергия удара разогревает Землю настолько, что вся ее поверхность представляет собой океан магмы, окутанный плотной атмосферой силикатных паров, CO_2 и водяного пара. Материал будущей Луны тоже был весь расплавлен при ударе. Обломки на околоземной орбите собираются в Луну в течение всего нескольких лет. Начальная высота ее орбиты составляет 25-30 тысяч км (примерно в 15 раз меньше современной). Через 1-2 млн. лет поверхность Земли охлаждается достаточно для появления первых твердых пород земной коры.

Через 2 млн. лет магма застывает — дожди — образуется океан +220°C при давлении 100 атм CO_2 . Затем CO_2 уходит из атмосферы через выветривание и субдукцию.

В Австралии и в Канаде найдены катархейские магматические породы и кристаллы циркона возрастом до 4,4. Значит, литосфера в катархее не была полностью расплавлена.

Поздняя тяжёлая бомбардировка, или рубеж катархей и архей

Теория поздняя тяжёлая бомбардировка основана на датировках проб из лунных кратеров: все импактные расплавы застыли в интервале от около 4,1 до 3,8 млрд. лет. Таким образом, почти была переплавлена катархейская кора. Жизнь могла зародиться в катархее, погибнуть в бомбардировке и зародиться снова уже в архее. Также жизнь могла зародиться в катархее и пережить бомбардировку. Либо жизнь могла зародиться в архее, вскоре после бомбардировки, либо зародиться на какой-то другой протопланете и попасть на Землю с метеоритами в какой-то момент ближе к концу бомбардировки. Тот факт, что *LUCA* был приспособлен к невысоким температурам, а предковые бактерии и археи были термофилами, согласуется со второй и четвертой версией.

Возраст Микрофоссилия из марсианского метеорита больше 3,5 млрд. лет. Тогда на Марсе еще была вода на поверхности, возможно, был океан. Эта порода выбита с поверхности Марса 16 млн. лет назад. Метеорит упал в Антарктиде 13000 лет назад.

Геологическая летопись археи начинается около 3,8 млрд. лет наз, по окончании бомбардировки. Появляются первые древнейшие осадочные породы. Между 3,8-3,6 признаки жизни ограничиваются облегченным изотопным составом углерода в графитовых включениях в кристаллах апатита, циркона и др. Около 3,5 начинается настоящая палеонтологическая летопись. Первые фоссилизированные (окаменевшие) микроорганизмы и бесспорные следы их жизнедеятельности: строматолиты. Были

находки древнейших палеоархейских микрофоссилий старше 3,5 млрд. лет.

Происхождение фотосинтеза

Общий принцип фотосинтеза следующий:

- Свет выбивает электрон из подходящей молекулы (донор электрона).
- Электрон передается по эстафете из белков (ЭТЦ), постепенно отдавая энергию.
- Энергия используется для перекачки протонов наружу (создание электрохимического градиента); запасенная в таком виде энергия используется АТФ-синтазой для синтеза и для синтеза восстановителя для синтеза органики CO_2 ($NADPH$).

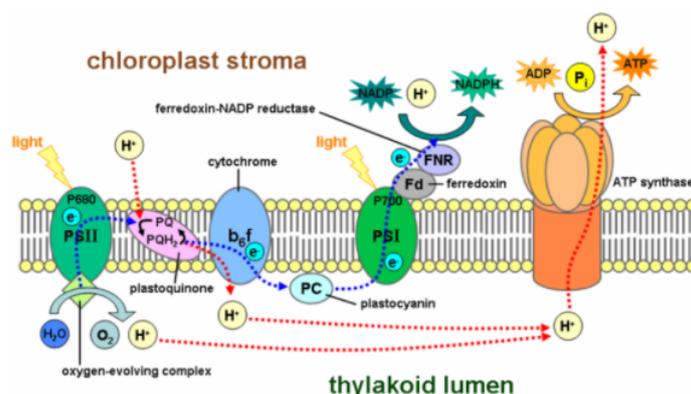


Рис. 11.6. Оксигенный фотосинтез

Как донор электрона в оксигенном фотосинтезе используется вода. В оксигенном фотосинтезе 2 фотосистемы. Аноксигенный фотосинтез проще так как только одна фотосистема.

Многие структурные блоки, используемые в фотосинтезе, довольно универсальны. Бактерия *Moorella thermoacetica* автотроф-ацетоген фиксирует CO_2 и получает электроны, окисляя H_2 . В качестве побочного продукта производит уксус. Такую бактерию нетрудно сделать фототрофом, если поместить ее в среду, где есть какие-нибудь молекулы, из которых светом выбиваются электроны, например, сульфид калия или цинка. Эти бактерии делятся и растут, осаждая на своей поверхности наночастицы сульфида кадмия. В результате бактерии фотосенсибилизируются, то есть приобретают способность к фотосинтезу: производству органики из CO_2 за счет энергии света. Если к бактерии-электротрофу присоединить полупроводниковые свето-

уловители, бактерия приобретает способность к фотосинтезу при наличии в среде подходящего донора электронов (в данном случае цистеина).

Бактериальные маты

Структура типичного современного цианобактериального мата устроена следующим образом:

- Верхний слой — зеленый. Цианобактерии осуществляют кислородный фотосинтез и синтезируют органику. Там же живет масса аэробных гетеротрофов, которые окисляют эту органику, и выделяют обратно CO_2 .
- Средний слой — розовый. Пурпурные бактерии осуществляют бескислородный фотосинтез, где в качестве электронного донора выступает H_2S .
- Нижний слой — черный (анаэробный). Здесь живут гетеротрофы — бродильщики, которые сбраживают органику, автотрофы — сульфат-редукторы, которые восстанавливают сульфаты, производимые на среднем слое, автотрофы — метаногены, которые восстанавливают CO_2 .

Строматолит образуется за счет структуризации осадка, падающего на мат сверху или отложением минералов — биоминерализация в результате жизнедеятельности микробов, особенно сульфатредукторов третьего слоя. Все строматолиты образуются при обязательном участии фотосинтезирующих бактерий, обычно — цианобактерий.

Скорее всего, основу архейских микробных сообществ составляли не цианобактерии, а другие нитчатые фотосинтезирующие бактерии — аноксигенные фотосинтетиками. На ископаемом материале отличить нитчатую цианобактерию от нитчатой зеленой бактерии крайне трудно. Но молекулярно-генетические данные указывают на существенно более позднее появление цианобактерий по сравнению с аноксигенными фотосинтетиками.

Поздний архей

В позднем архее (3000-2500 млн. лет назад) происходит революционное событие в истории планет Земли. В конце архея шло ускоренное формирование континентальной коры. Это видно по возрасту пород, слагающих континенты. Формирование континентов началось с перехода от преимущественно подводного к преимущественно наземному вулканизму. В ходе дегазации магмы при наземном вулканизме выделяется больше SO_2 . Таким образом, в атмосферу поступает меньше H_2S и больше SO_2 . В бескислородных условиях происходит фракционирование изотопов серы. SO_2^{2-} растворяется в океане и железо осаждается в форме пирита. Кислород, производимый



Рис. 11.7. Земля в раннем архее



Рис. 11.8. Земля сегодня

цианобактерией, перестает расходоваться на окисление железа и начинает накапливаться.

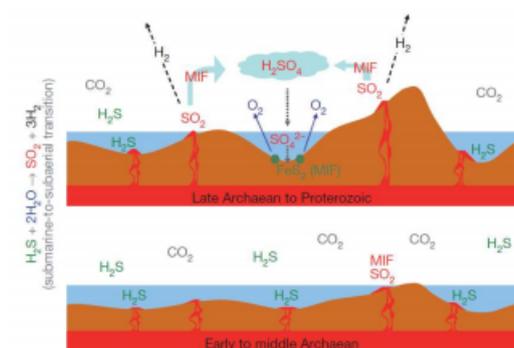


Рис. 11.9. Формирование континентов

Лекция 12. Протерозой

Протерозой

В протерозое (2500 – 542) происходит переход от бескислородного мира прокариот к кислородному миру эукариот. В позднем архее произошли важные события, которые подготовили оксигенизацию атмосферы. В раннем протерозое, начиная с 2,45 млрд., происходит великое кислородное событие — период быстрого роста содержания кислорода в атмосфере. Возможными причинами могли быть: распространение цианобактерий, исчерпание запасов растворенного железа в океане, изменение состава вулканических газов, подъем континентов и поступление оксидов серы в атмосферу.

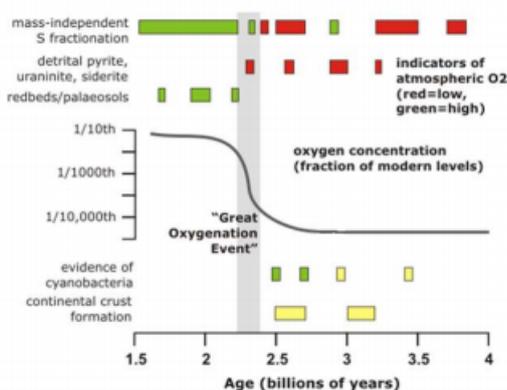


Рис. 12.1. Оксигенизация атмосферы

Полосчатые железные руды формировались в докембрии 3,8-1,8 млрд. лет назад. Возможно сформировались в результате популяционных волн древних фотосинтетиков: сначала аноксигенных, а затем и оксигенных.

Увеличение изотопных кривых углерода-13 (черная) возможно, соответствуют периодам бурного роста продуктивности и биомассы автотрофов и подъема серы-33 (розовые и серые точки) свидетельствуют о бескислородной атмосфере.

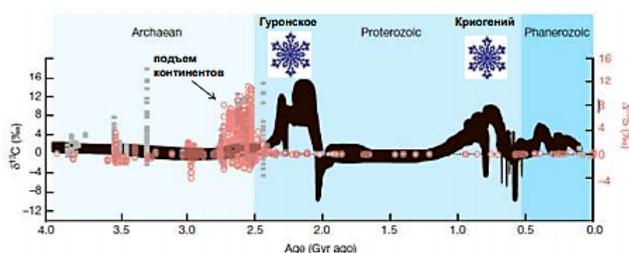


Рис. 12.2. Изотопные кривые углерода-13 и серы-33

Главный источник тепла в атмосфере и гидросфере — солнечное излучение, которое приходит в основном в видимом диапазоне, отражается и уходит в инфракрасном. Газы, пропускающие видимый свет, но задерживающий инфракрасный — парниковые (греют).

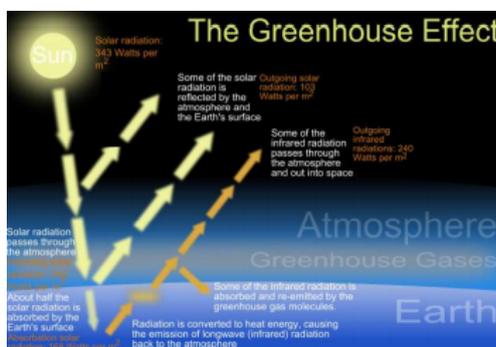


Рис. 12.3. Парниковый эффект

Важнейшими парниковыми газами являются:

- Водяной пар (но тучи — охлаждаются, т.к. не пропускают свет);
- Метан (если его мало; если много — под действием УФ образуются непрозрачные для света углеводороды, как на Титане);
- CO_2 .

Процессы, в результате которых CO_2 поступает в атмосферу:

- 1) Вулканизм. При дегазации магмы выделяется много CO_2 . Запасы углерода в мантии пополняются за счет субдукции.
- 2) Окисление органики гетеротрофами (дыхание: $C_{org} + O_2 = CO_2$).
- 3) Дополнительный фактор парникового эффекта: метаногенез, в том числе в кишечнике травоядных.

Процессы, в результате которых CO_2 изымается из атмосферы:

- 1) Выветривание. В континентальной коре много силиката кальция. $CaSiO_3$ реагирует с CO_2 с образованием $CaCO_3$, значительная часть которого затем смывается в океаны и там захоранивается. На суше происходит следующая реакция:



В воде происходит следующая реакция:



Выветривание усиливается при горообразовании. Подъем Гималаев, начавшийся в эоцене около 50 млн лет назад в результате движения австралийско - индийской плиты на север, считается одной из причин нынешнего ледникового периода. Выветривание усиливается при потеплении и повышенной влажности; CO_2 изымается из атмосферы, парниковый эффект слабеет, температура снижается. Оледенение блокирует доступ CO_2 к горным породам, выветривание слабеет, CO_2 накапливается в атмосфере, усиливается парниковый эффект, льды тают. Это отрицательная обратная связь, стабилизирующая климат.

- 2) Фиксация CO_2 автотрофами (кислородный фотосинтез: $CO_2 = C_{org} + O_2$). Биологический цикл несовершенен: не вся органика перерабатывается гетеротрофами, часть ее захоранивается в земной коре (в т.ч. уголь, нефть).
- 3) Биогенное осаждение $CaCO_3$: от строматолитов до животных с карбонатными скелетами (моллюски, фораминиферы, кораллы и мн. др.). Океанические карбонатные осадки затем отправляются на переплавку в астеносфере (в зонах субдукции).

Если эти два процесса не полностью уравновешены, то происходит одно из двух:

- Углерод захоранивается, кислорода в атмосфере становится больше, углекислого газа меньше, парниковый эффект слабеет.
- Углерод возвращается в круговорот, кислорода становится меньше, углекислого газа больше, парниковый эффект усиливается.

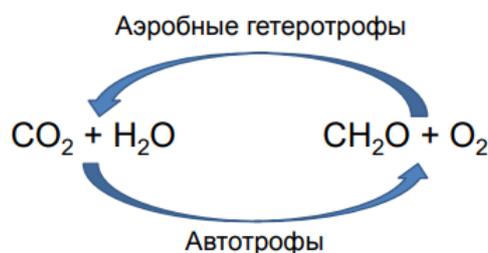


Рис. 12.4. Биогенный цикл углерода

Усиленный вулканизм, например, при расколе материков или при формировании мантийных плюмов влияет на парниковый эффект. Эволюционные успехи гетеротрофов, что ведет к более безотходному биогенному циклу углерода: меньше органики захоранивается также влияет на парниковый эффект. Например, появление в карбоне грибов, способных переваривать лигнин, положило конец массовому захоронению органики, что привело к концу ледникового периода. Эволюционные успехи организмов с карбонатными скелетами (например, планктонных фораминифер и кокколитофорид в мезозое) тоже влияют на парниковый эффект.

Кроме парниковых эффект на климат также влияет система океанских течений, определяемая конфигурацией материков. Потеплению способствует свободная циркуляция (небольшие разобщенные материки), похолоданию — затрудненная циркуляция в низких широтах и застой холодных вод в высоких широтах (например, циркумантарктическое течение и полузамкнутый северный океан). На климат также влияют колебания параметров земной орбиты — циклы Миланковича, которые объясняют цикличность оледенений и межледниковий внутри ледникового периода, но не наступление самого ледникового периода.

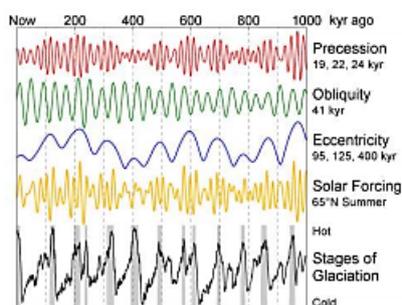


Рис. 12.5. Колебания параметров земной орбиты

Альbedo — белый снег и лед способствуют дальнейшему похолоданию. Это дает положительную обратную связь при наступлении ледников и влияет на климат.

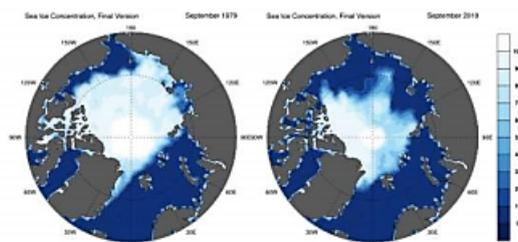


Рис. 12.6. Альbedo

Количество осадков дает отрицательную обратную связь. Когда океан покрывается льдом, испарение уменьшается, и рост ледников замедляется. Важнейшая отрицательная обратная связь связана с тем, что когда значительная часть планеты покрывается льдом, уменьшается площадь, пригодная для фотосинтезирующих организмов. Уменьшается фотосинтез — снижается биогенный отток углерода из атмосферы. Соответственно, углекислый газ начинает накапливаться (из-за вулканов) и усиливается парниковый эффект. Еще одна отрицательная обратная связь — это оледенение, которое уменьшает выветривание, блокируя доступ атмосферного воздуха к горным породам. Это тоже снижает отток углерода из атмосферы.

Теория симбиогенеза (появление эукариотической клетки)

В раннем протерозое около 2000 млн лет назад произошел эукариот. Это открыло принципиально новые возможности для эволюции: регуляция работы генов, возможность построения сложных многоклеточных тел. Появление эукариотической клетки было результатом долгой предшествующей эволюции мира прокариот.

Chlorochromatium aggregatum — фотосинтезирующий прокариотический комплекс состоит из центральной подвижной гетеротрофной анаэробной бета - протеобактерии и 10-60 периферических зеленых серных бактерий, которые осуществляют бескислородный фотосинтез.

Пластиды — это потомки симбиотических цианобактерий, а митохондрии — альфапротеобактерий.

Митохондрии аэробны и служат для кислородного дыхания, у цитоплазмы — анаэробный метаболизм. Скорее всего, первичной функцией мт-симбионта была защита хозяина от токсичного кислорода. Большинство генов мт-симбионта были перенесены в ядро. Ядерные гены митохондриального происхождения кодируют не только белки митохондрий, но и множество белков, работающих в цитоплазме. То есть симбионт дал больше, чем просто органеллы для дыхания. Сосуществование двух геномов в одной клетке требовало развития систем генной регуляции. Это могло стать стимулом для формирования ядра, чтобы отделить геном от бурных химических процессов цитоплазмы. Чтобы избежать необратимого накопления вредных мутаций из-за резкого увеличения генома, необходимо было перейти к половому размножению.

Иммунная система до сих пор принимает митохондрию за бактерии, поэтому сильная травма может вызвать сепсис даже в отсутствие инфекции. У митохондрий сохранились кольцевые хромосомы, как у бактерий, и бактериальный аппарат синтеза белка, поэтому образуются пептиды с формилметионином на конце.

Эукариоты имеют архейную сердцевину (архейные рибосомы в цитоплазме) —

механизмы работы с генетической информацией и синтеза белка. Эукариоты также имеют бактериальные рибосомы в органеллах — обмен веществ и сигнально-регуляторные систем. Архея проглотила бактерий (предков митохондрий и пластид) и все свои бактериальные признаки приобрела от них. Этот сценарий, по-видимому, слишком прост, потому что у эукариот много бактериальных белков, которые не могли быть унаследованы от предков митохондрий и пластид.

Многие бактериальные черты ядра и цитоплазмы были необходимы для захвата эндосимбионтов: предшественники цитоскелета, биосинтез стеролов, метаболизм углеводов, регуляторные и сигнальные белки. Многие из этого было заимствовано у бактерий, отличных от предков органелл.

Появление практически всех крупных таксонов архей совпадает с множественными заимствованиями периферических генов у бактерий. Особенно сильно выражено в группах, произошедших от метаногенов.

В донных осадках на глубине 3283 м в Северном Ледовитом океане обнаружены археи, более близкие к эукариотам, чем любые другие. Судя по набору генов, новая группа получившая названия локиархей, обладает многими важными признаками эукариот, включая актиновый цитоскелет и способность к фагоцитозу. Скорее всего, именно благодаря этой способности предкам эукариот удалось захватить бактериального симбионта, давшего начало митохондриям.

Открытие подтвердило, что эукариоты не просто имели общего предка с современными археями, а произошли от одной, вполне определенной, группы архей, что соответствует двухдомному древу и формально заставляет считать эукариот подгруппой архей. Покиархеи образуют единую группу в пределах надтипа *TACK*, в состав которой входят также эукариоты. Архейный предок эукариот имел сложное строение и обладал многими продвинутыми признаками, которые раньше считались уникальными для эукариот.

Протерозойские строматолиты были намного сложнее и разнообразнее современных. Строматолиты — продукт жизнедеятельности микробных сообществ.

Резкий упадок строматолитообразующих микробных сообществ в начале протерозоя (2,5-2,3 млрд лет назад) совпадает с периодом быстрой оксигенизации. Возможно, причиной кризиса было отравление кислородом. Примерно в это время появились и первые эукариоты.

От архей эукариоты унаследовали многие компоненты информационных систем ядра и цитоплазмы. Бактериальные симбионты внесли вклад в формирование метаболических и сигнально-регуляторных систем не только в органеллах, но и в цитоплазме. Еще до приобретения симбионтов прото-эукариоты заимствовали у разных



Рис. 12.7. Протерозойские строматолиты

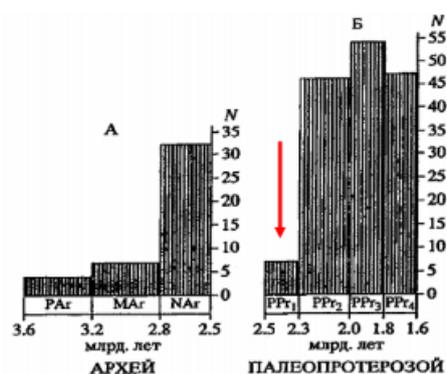


Рис. 12.8. Гистограммы изменения количества строматолитовых формаций в архее и протерозое

бактерий ряд генных комплексов с метаболическими и сигнально-регуляторными функциями. По-видимому, в эволюции прото-эукариот был период активной инкорпорации чужих генов. В роли спускового крючка цепочки событий, приведших к появлению эукариот, выступил кризис микробных сообществ, вызванный переходом цианобактерий к кислородному фотосинтезу.

Дальше произошло происхождение фотосинтезирующих эукариот (водорослей и высших растений) 2,0-1,6 млрд. лет назад.

Акритархи — ископаемые оболочки планктонных прокариот и одноклеточных эукариот (водорослей и, возможно, грибов). Акритархи встречаются начиная с 3200 млн лет назад. С 2000-1800 — крупные (эукариотические), с 1200-1000 — резкий рост размеров и появление шипов.

В архее были распространены в основном одиночные сферические и нитчатые нанобактерии, трихомы и, возможно, нити цианобактерий. Разнообразие раннепротерозойских микрофоссилий простирается от цианобактерий, коккоидных форм, трихом до отпечатков крупных морфологически сложных спиральных, лентовидных, круглых и сферических форм.

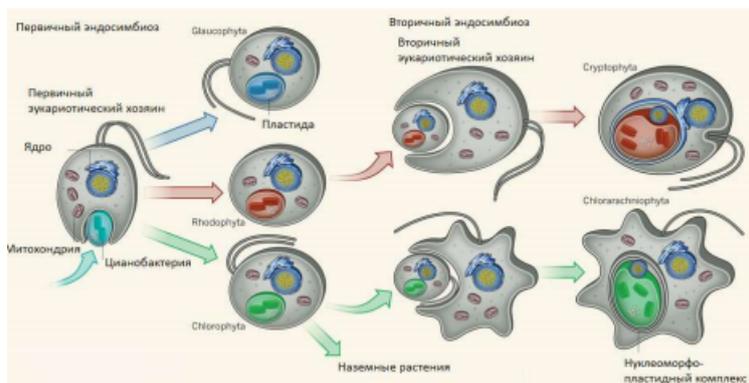


Рис. 12.9. Происхождение фотосинтезирующих эукариот

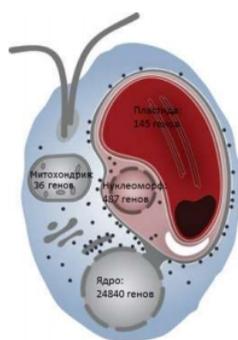


Рис. 12.10. Криптофитовая водоросль

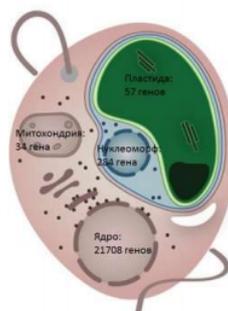


Рис. 12.11. Хлорархниофитовая водоросль

Grypania spiralis — еще один кандидат на роль древнейшего многоклеточного (водоросль). Древнейшие образцы были 1.87 млрд лет (палеопротерозой).

Неопротерозойская эра

Неопротерозойская эра делится на 3 периода:

- 1) Тонский (1000-850 млн лет назад);
- 2) Криогеновый (850-635)

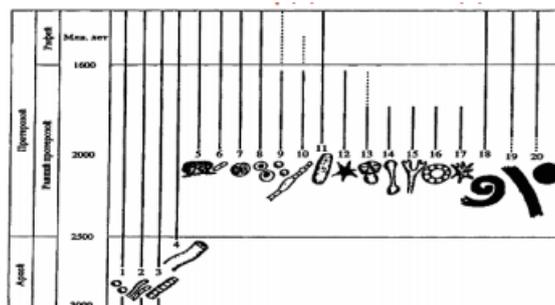


Рис. 12.12. Схема распределения основных типов микрофоссилий в архее и раннем протерозое

3) Эдиакарский (Вендский) (635-542)

Для тонского периода характерно очень бурное развитие эукариотического фитопланктона. Появляются многочисленные крупные акритархи, в том числе акантоморфные (с шипами) — возможно, результат гонки вооружений с несохранившимися хищниками. Увеличивается рост продуктивности планктонных экосистем. Много углерода изъято из атмосферы (подтверждается повышенным соотношением $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ в осадочных породах). Это приводит к обратному парниковому эффекту. Таким образом, в следующем, криогеновом периоде началась серия величайших оледенений в истории Земли.

В течение криогенового периода была серия величайших оледенений в истории Земли. Ледниковые отложения в экваториальной зоне. Новейшие молекулярно - филогенетические реконструкции, откалиброванные по палеонтологическим находкам, указывают на то, что ранняя дивергенция *Metazoa*, в точности появление билатерий и их разделение на вторичноротых и первичноротых, происходила в криогеновом периоде. Первые бесспорные следы присутствия животных относятся к криогеновому периоду.

Оледенение началось, возможно, из-за обратного парникового эффекта, вызванного бурным развитием фитопланктона. Когда планета покрылась льдом, биогенный цикл углерода почти прекратился. Углекислый газ перестал выводиться из атмосферы фотосинтетиками и стал накапливаться благодаря вулканам. Парниковый эффект резко усилился, лед растаял, наступила теплая эпоха.

В вендском периоде вскоре после окончания величайшего оледенения начинается бурное развитие многоклеточных животных (хотя в криогеновом периоде уже были как минимум губки). Происходит переход от доминирования микробных сообществ (бактериальных матов и т.п.) к доминированию сообществ нового типа с крупными многоклеточными формами. Палеонтология вендских многоклеточных:

- 1) разнообразные эмбрионы на ранних стадиях дробления в плотных оболочках;
- 2) отпечатки странных мягкотелых вендобионтов, мало похожих на более поздних животных;
- 3) следы ползания, норки, трубочки и даже отпечатки ножек (ближе к концу венда);
- 4) отпечатки макроскопических водорослей.

Закономерность увеличения размеров организма в процессе развития жизни

Со времени появления жизни максимальный размер организмов увеличился на 16 порядков. Рост этого показателя приурочен в основном к двум периодам: около 1,9 млрд лет назад (вскоре после появления эукариот) и 0,6–0,45 млрд (вскоре после появления животных). Оба периода примерно совпадают с резким увеличением концентрации кислорода в атмосфере.

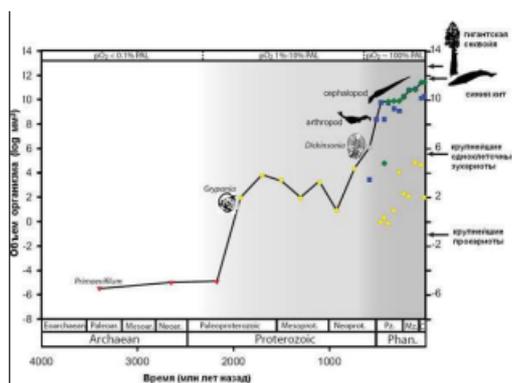


Рис. 12.13. Рост максимального размера живых организмов

По горизонтальной оси показано время в млн лет назад, а по вертикальной оси — объем организма в мм³ (логарифмическая шкала). Вверху показана концентрация кислорода в % от нынешней. Красные значки — прокариоты, желтые — низшие эукариоты (простейшие и водоросли), синие — животные, зеленые — растения, серый значок — *Dickinsonia*.

Лекция 13. Протерозой (продолжение). Фанерозой, Кембрийский взрыв Вендский (эдиакарский) период

Вендский период — последний период неопротерозоя, протерозоя и докембрия, 635-541 млн лет. Вскоре после окончания величайшего оледенения начинается бурное развитие многоклеточных животных (хотя в криогеновом периоде уже были как минимум губки). Происходит переход от доминирования микробных сообществ (бактериальных матов и т.п.) к доминированию сообществ нового типа с крупными многоклеточными формами.



Рис. 13.1. Отпечатки ранневендских многоклеточных водорослей

Фосфатизированные эмбрионы могут состоять из одной клетки, из двух, четырех, восьми и вплоть до большого количества клеток. Обычно они сохраняются без оболочек. Но иногда редко удается найти эти эмбрионы заключенные в плотной оболочке. Эти оболочки иногда находят пустыми без клеточной массы. В таком случае эти оболочки трактуются как акретархи.

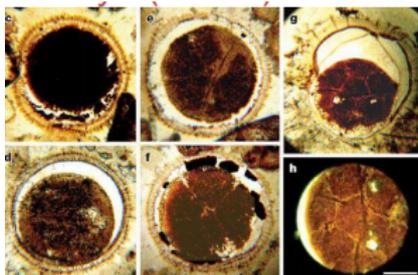


Рис. 13.2. Фосфатизированные эмбрионы

Существуют несколько версий по поводу природы этих организмов:

- 1) Эмбрионы животных. Так сохраняются в сероводородных условиях эмбрионы морских ежей и окаменевшие эмбрионы из Доушаньтоу.
- 2) Гигантские серные бактерии.

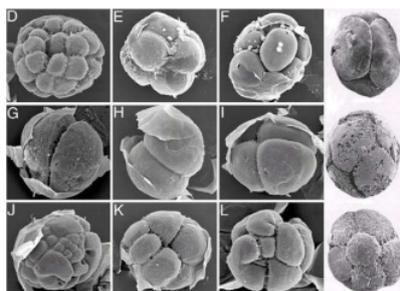


Рис. 13.3. Эмбрионы животных

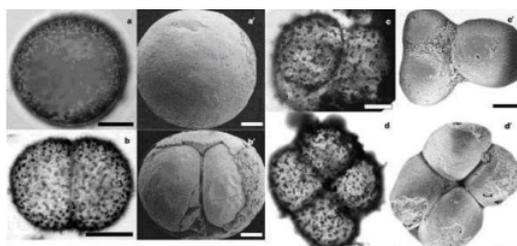


Рис. 13.4. Гигантские серные бактерии

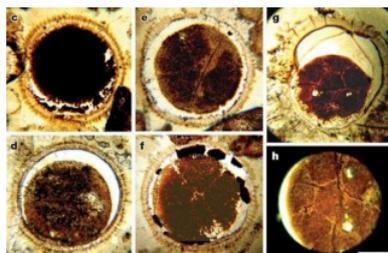


Рис. 13.5. Орнаментированная оболочка у некоторых эмбрионов Доушаньтуо

- 3) Эмбрионы животных, заключенные в сложные оболочки.
- 4) Некоторые эмбрионы принадлежат билатериям. В 2008 году нашли два эмбриона возрастом 580-600 млн лет, принадлежащие билатериям, причем двум разным группам билатерий. Это значит, что дивергенция билатерий началась как минимум за 40 млн лет до кембрийского взрыва. Они различаются по химическому составу, по окраске. Эндодермальные более темные.
- 5) Колониальные простейшие.

В этой формации Доушаньтуо сложились необычные химические условия, в которых легко сохранялись любые организмы, заключенные в плотную органическую оболочку, причем сама оболочка как правило потом разрушалась, а содержимое клеточки кристаллизовалось.

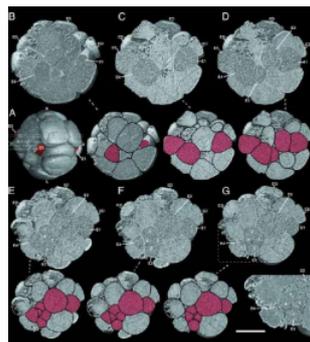


Рис. 13.6. Билатерии

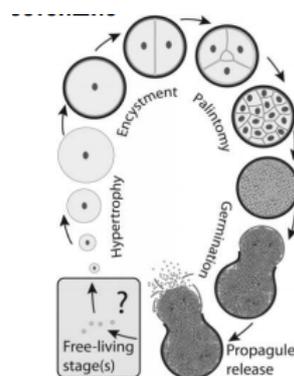


Рис. 13.7. Предполагаемый жизненный цикл простейших, образовавших эмбрионы

6) Базальные *METAZOA*. Признаки настоящих многоклеточных: наружный слой клеток, отличающийся от внутренней клеточной массы, и особые многоклеточные образования матрешки — генеративные структуры. Новые данные противоречат интерпретации эмбрионов из Доушаньтуо как колониальных бактерий или протистов. Скорее, эмбрионы принадлежали очень примитивным стволовым животным, отделившимся от эволюционного ствола животного царства еще до того, как он подразделился на предков губок, трихоплакса, кишечнополостных и билатерий.

Самые известные представители вендской фауны — вендобионты. Некоторые из них имели достаточно плотные упругие органические покровы. Сохраняются они в виде отпечатков в грубом песчанике. Некоторые из них лежали пассивно на дне и не шевелились, обитали они на таких участках дна, которые покрыты бактериальными пленками.

Fractofusus — бентосный, лежачий, неподвижный. Имеет систему фрактально ветвящихся каналов. Судя по пространственному распределению особей разного размера, размножался двумя способами: плавающими спорами (пропагулами) и отвод-

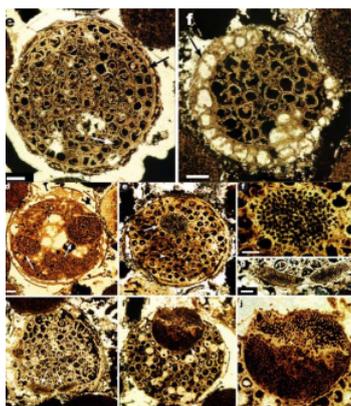
Рис. 13.8. Базальные *METAZOA*

Рис. 13.9. Трибрахи́диум

ками (как клубника).

Рис. 13.10. *Fractofusus*

Прикрепленные вендобионты, Петалонамы и Чарния, имеют прикрепительные диски, которые трактовались как отпечатки медуз. Предполагают, что подобные организмы могли питаться растворенной органикой (осмотрофное питание).



Рис. 13.11. Петалонамы, Чарния

Рис. 13.12. *Vendia*

Для некоторых вендобионтов характерен некий вариант белтеральной симметрии, который внешне похож на членистоногих. Но в отличие от нормальных члени-

стоногих и от кольчатых червей их конечности находятся не друг напротив друга, а располагаются со сдвигом (симметрия скользящего отражения). Такой тип симметрии часто встречается у растений.

Были попытки классифицировать вендобионтов. Их можно было поделить на серийные или фрактальные структуры. Либо на вендобионты, закрепленные в осадке (полупогруженные), лежащие на субстрате (большая площадь на поверхности) и закрепленные на субстрате специальными структурами (вертикальное положение).

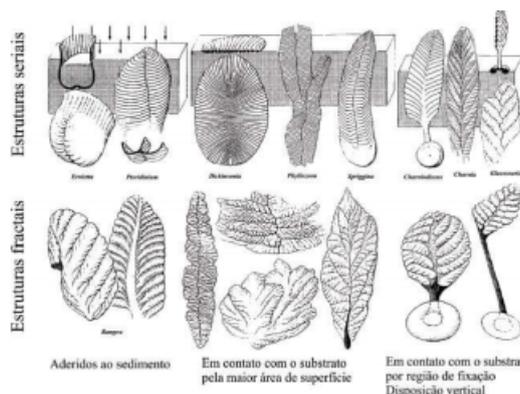


Рис. 13.13. Классификация вендобионтов

Кимберелла — близкая к общему предку *Lophotrochozoa*, древнейший моллюск или форма.



Рис. 13.14. Три кимбереллы и следы ползания

Позднее были найдены более полные отпечатки кимбереллы, показавшие, что у нее была голова на мускулистой, вытягивающейся шее, а снизу на голове — зубчики, которыми она скребла бактериальную пленку, покрывавшую дно. Таким образом, полностью подтвердилась принадлежность кимбереллы к *Bilateria*.

В конце венда произошло исчезновение вендобионтов, уменьшение разнообразия акритархов, фитопланктонный кризис. Резкие колебания $13C/12C$ в отложениях конца венда — начала кембрия. В течение всего венда захоранивалось много органики, содержание кислорода в атмосфере и гидросфере должно было расти.

В 2006 году описаны листообразные ископаемые *Stromatoveris* из нижнего кембрия Китая удивительно похожие на вендобионтов. Многочисленные часто расположенные ветви, возможно, покрытые ресничками, похожи на ряды гребных пластинок гребневиков. Авторы сближают одних вендобионтов с базальными гребневиками, других с базальными квидариями.

Фанерозой

Фанерозойский эон начинается с кембрийского взрыва. Животные, большинство из которых уже можно отнести к тому или иному современному типу, начинают обзаводиться минеральными скелетами и попадать в палеонтологическую летопись. Возможный механизм для этого: сначала появились планктонные фильтраторы и, следовательно, пеллетный транспорт. Вода становится прозрачнее, появляются больше фитопланктонов. Соответственно, резкий рост продуктивности экосистем и рост содержания кислорода. Это дает возможность более активного метаболизма и позволяет перейти к хищничеству и обзавестись минеральным скелетом. Появляются многоклеточные хищники и приводит к массовому появлению скелетов.

Важнейшие группы скелетных организмов, появляющиеся в раннем кембрии:

- *Smallshellyfossils* (по последним данным, появляются чуть раньше начала кембрия);
- Брахиоподы;
- Трилобиты;
- Археоциаты;
- Брюхоногие моллюски;
- Двустворчатые моллюски.

Все это появляется не совсем одновременно, а на протяжении пары десятков миллионов лет.

Лагерштетты — местонахождения ископаемых организмов экстраординарной сохранности. Сохраняются остатки целых особей, иногда с мягкими тканями, в которых просматриваются тонкие структуры вплоть до клеточного строения. Большинство лагерштеттов приурочено к морским, относительно глубоководным отложениям средней части кембрия (520-500 млн лет назад) и озерным отложениям юры и мела (180-90 млн лет назад).

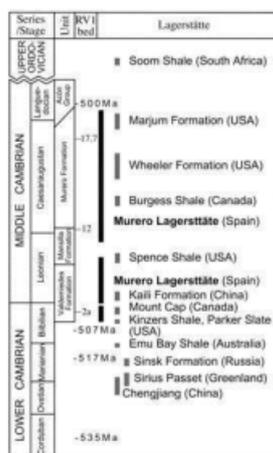


Рис. 13.15. Кембрийские лагерштетты

Традиционно считалось, что большинство типов животных появляется в кембрии в готовом виде, причем переходы между типами отсутствуют. Сейчас в кембрии уже найдено много переходных форм, сочетающих признаки разных типов. Общие предки не всегда выглядят так, как предполагалось на основе данных сравнительной анатомии и эмбриологии. Предковая группа может быть давно и хорошо известна, просто никто не догадывается, что это и есть предковая группа. Ошибочные представления о родстве ведут к поискам неправильных переходных форм. Раньше думали, что членистоногие родственны кольчатым червям и произошли от предков, похожих на кольчатых червей.

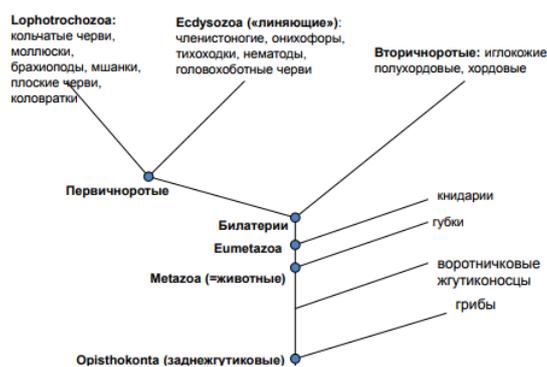


Рис. 13.16. Родословное древо животных (*Metazoa*)

Палентология подтверждает новую систему животных. На основе молекулярно-генетических реконструкций были выделены клады *Ecdysozoa* и *Lophotrochozoa*, которые сильно отличаются от классических (сравнительно-автоматических). Кембрийская ископаемая летопись свидетельствует в пользу новой систематически животных. Например, не найдено переходных форм между аннелидами и артроподами,

зато найдены базальные *Ecdysozoa* (в некотором смысле переходные между артроподами и головохоботными).

Происхождение групп билатеральных животных (*Bilateria*)

К *Ecdysozoa* относятся членистоногие, онихофоры, тихоходки, нематоды, головохоботные черви. Они имеют трехслойную органическую кутикулу, рост сопровождается линьками, нет ресничек и жгутиков, минеральные раковины и склериты не характерны.

Ксенузии — большая и разнообразная группа кембрийских морских животных. Это бентосные червеобразные животные с хоботком, терминальным ртом и анусом, с втяжными телескопическими конечностями, похожими на лобоподии онихофор. По-видимому, это предки всех *Ecdysozoa* (членистоногих, онихофор, тихоходок, головохоботных, нематод).



Рис. 13.17. Современная онихофора

Телескопические конечности — лобоподии у многих кембрийских ксенузий в разных отделах тела имели разную длину (гетерономная метамерия). У *Facivermis* конечности располагались только в передней части тела, а задняя часть тела морфологически была сходна с таковой у палеосколецид.

Между типичными ксенузиями и членистоногими обнаружилась большая и разнообразная переходная группа — аномалокариды.

Опабиния близка к аномалокариду, но : 5 глаз, а вместо хватательных конечностей — складной хоботок, что сближает с типичными ксенузиями.

Pambdelurion — одна из переходных форм между типичными ксенузиями (конечности — лобоподии) и аномалокаридами (рот, боковые плавательные лопасти, огромные передние хватательные конечности).

Гигантская (2 м) аномалокарида *Aegirocassisbenmoulae* — фильтратор (приротовые конечности с щетинистыми отростками для отцеживания мелкой живности). Туловищные сегменты несли по две пары лопастей. Это позволяет предположить, что двуветвистая конечность членистоногих сформировалась путем срастания двух независимых придатков. находка показала, что уже в начале ордовика планктонные сообщества были достаточно богаты, чтобы прокормить гигантских фильтраторов.

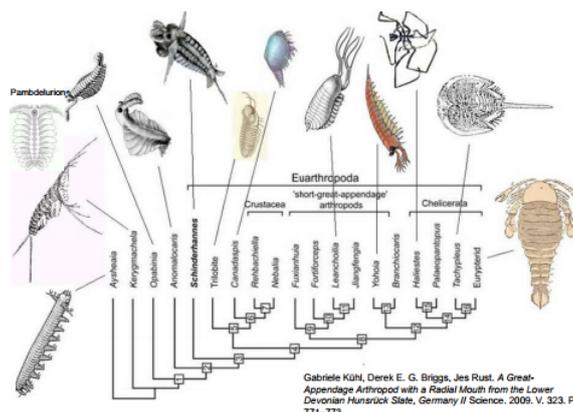


Рис. 13.18. Происхождение членистоногих



Рис. 13.19. Гигантская (2 м) аномалокарида

Aysheaia — типичный представитель кембрийских лобопод-ксенузий (с мягкими несегментированными ногами — лобоподиями, без лопастей); *Pambdelurion*, сочетающий признаки аномалокарид (пара огромных приторовых конечностей, лопасти на туловищных сегментах) и лобопод (несегментированные ножки); *Anomalocaris*, у которого были лопасти, но не было ножек.

К *Lophotrochozoa* относятся кольчатые черви, моллюски, брахиоподы, мшанки и др. Рост без линек, реснички, трохофора, минеральные раковинки и склериты.

Orthozanclus reburrus — морское животное, жившее 505 млн лет назад, — по видимому, является родственником общего предка моллюсков и кольчатых червей.

Tomotiida — раннекембрийская группа с фосфатным склеритомом. Предки брахиопод.

Machaeridia — кольчатые черви с известковыми пластинками (ордовик — девон)

К *Deuterostomia* относятся хордовые (позвоночные, оболочники, ланцетник), игло-

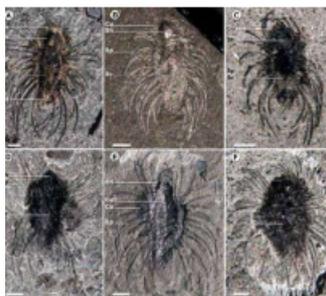


Рис. 13.20. *Orthrozanclus reburrus*

кожие, полухордовые особенности эмбрионального развития, жаберные щели, нервная трубка. *Vetulicolia* — вымерший тип примитивных кембрийских вторичноротых.

Pikaia — возможно, самое примитивное из известных хордовых. 505 млн лет, средний кембрий, сланцы Бёрджесс, Западная Канада. *Pikaia* до 6 см длиной и напоминает ланцетника. Имеет признаки хордовых: миомеры, хорда, глоточные поры. Является фильтратором и плавало, изгибая тело. Необычные признаки: голова с парой усиков-антенн, 9 пар ветвистых придатков в передней части тела.

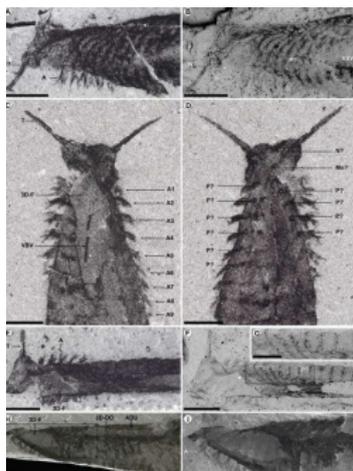


Рис. 13.21. Схема строения *Pikaia*

Многие кембрийские животные не поддаются однозначной трактовке. Некоторые из них могут представлять вымершие типы.



БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ФАКУЛЬТЕТ
МГУ ИМЕНИ
М.В. ЛОМОНОСОВА

teach-in
ЛЕКЦИИ УЧЕНЫХ МГУ

