

В. Ф. Череватов, О. В. Череватов

ЗАГАЛЬНА ТА МОЛЕКУЛЯРНА ЕНТОМОЛОГІЯ



Міністерство освіти і науки України
Чернівецький національний університет
імені Юрія Федьковича

В. Ф. Череватов, О. В. Череватов

ЗАГАЛЬНА ТА МОЛЕКУЛЯРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Чернівці
Чернівецький національний університет
імені Юрія Федьковича
2025

УДК 595.7:577.2] (075)

Ч 46

Друкується за ухвалою Вченої ради
Чернівецького національного університету
імені Юрія Федьковича (протокол №16 від 22 грудня 2025 року)

Рецензенти:

Держанський В.В., доктор хабілітат біологічних наук, головний науковий співробітник лабораторії Ентомології, інституту зоології Д У Молдови;

Галатюк О.Є., завідувач кафедри мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології, Поліського національного університету, доктор ветеринарних наук, професор

Череватов В. Ф., Череватов О. В.

Ч 46 Загальна та молекулярна ентомологія : навч. посібник.
Чернівці : Чернівецьк. нац. ун-т ім. Ю. Федьковича, 2025. 156 с.

Навчальний посібник присвячений вивченню сучасних уявлень про будову, функціонування та розвиток комах на організмовому й молекулярному рівнях. У виданні поєднано класичні положення загальної ентомології з новітніми молекулярно-біологічними підходами до дослідження ентомофауни. Значну увагу приділено молекулярним механізмам розвитку комах, генетичній регуляції морфогенезу, ролі Нох-генів, особливостям хімічної комунікації та феромональної регуляції, а також молекулярним основам визначення статі. Посібник містить тестові завдання, питання для самоконтролю, термінологічний словник і рекомендований список літератури, що сприяє ефективному засвоєнню навчального матеріалу студентами біологічних спеціальностей.

УДК 595.7:577.2] (075)

© Череватов В. Ф., Череватов О. В., 2025

© Обкладинка: Череватова Є. О., 2025

© Чернівецький національний університет
імені Юрія Федьковича, 2025

ЗМІСТ

Вступ.....	4
1. Загальна ентомологія.....	6
2. Молекулярна ентомологія.....	30
Тестові завдання.....	98
Запитання та завдання для самоконтролю	120
Термінологічний словник.....	122
Список літератури.....	130

ВСТУП

Ентомологія є однією з фундаментальних галузей серед біологічних наук, що займається вивченням морфології, анатомії, фізіології, систематики, екології та еволюції комах – найбільш численної групи тваринного світу. Комахи становлять понад половину сучасного видового різноманіття біоти, відіграючи ключову роль у функціонуванні природних екосистем і формуванні біологічних процесів глобального масштабу. Їхня наявність визначає динаміку трофічних мереж, ефективність запилення, кругообіг біогенних елементів та регуляцію чисельності інших організмів.

Сучасний розвиток біології зумовив інтеграцію класичної ентомології з молекулярними підходами, що дало початок формуванню комплексного напрямку – молекулярної ентомології. Застосування методів геноміки, транскриптоміки, протеоміки, метаболоміки та біоінформатики поглибило розуміння генетичних і біохімічних основ життєвих процесів комах. Це дозволило уточнити філогенетичні зв'язки, дослідити механізми адаптацій і видоутворення, а також розробити нові концепції щодо контролю популяцій шкідників і переносників інфекційних хвороб.

Молекулярна ентомологія сьогодні охоплює широкий спектр дослідницьких завдань, серед яких:

- ідентифікація видів за допомогою ДНК-баркодингу та геномного секвенування;
- аналіз генетичних детермінант інсектицидної резистентності;
- вивчення регуляції експресії генів, що визначають розвиток, метаморфоз, фізіологічні реакції та поведінкові особливості;
- дослідження молекулярних основ взаємодії комах із патогенами та симбіонтами;
- впровадження біотехнологічних інструментів, зокрема CRISPR-Cas, для моделювання функцій генів та створення нових стратегій біологічного контролю.

Видання «Загальна та молекулярна ентомологія» має на меті системно та комплексно висвітлити сучасний стан знань у цих двох взаємопов'язаних сферах. У ньому розглядаються як базові аспекти будови та біології комах, так і молекулярні механізми, що визначають їхню життєдіяльність. Особливу увагу приділено:

- морфологічним та анатомічним особливостям основних рядів комах;
закономірностям онтогенезу, фізіології та поведінки;
- молекулярно-генетичним підходам до систематики та ідентифікації;
- сучасним технологіям дослідження геномів і регуляторних мереж;
- практичним застосуванням молекулярної ентомології в сільсько-му господарстві, медицині, охороні довкілля та біобезпеці.

Актуальність інтегрованого підходу зумовлена тим, що повне розуміння біології комах неможливе без урахування багаторівневих механізмів – від морфологічних структур до динаміки генних мереж і молекулярних сигналів. Таке поєднання теоретичних і прикладних аспектів робить ентомологію одним із найбільш перспективних напрямів сучасної біології та біотехнології.

Сподіваємося, що цей посібник стане корисним ресурсом для студентів, викладачів і дослідників, сприятиме формуванню цілісного наукового світогляду та стимулюватиме подальший розвиток ентомологічних і молекулярно-біологічних досліджень.

1. ЗАГАЛЬНА ЕНТОМОЛОГІЯ

Клас Відкритощелепні або Комахи – Ectognatha seu Insecta

Справжні наземні безхребетні з характерними сантиметровими чи міліметровими розмірами. Тіло чітко поділене на три відділи: голову, груди та черевце.

Голову комахи формують акрон і чотири ларвальні сегменти. На ній містяться пара членистих вусиків (антени 1), ротовий апарат, а також фасеткові й прості очі. Деякі дослідники припускають, що акрон у комах є складною структурою, утвореною власне акроном та двома додатковими сегментами – антенальним і губним (тобто загалом шістьма ларвальними сегментами). Форма вусиків є важливою таксономічною ознакою. Вони можуть бути ниткоподібними, щетинкоподібними, булавоподібними, веретеноподібними, пластинчастими, колінчастими, пірчастими тощо (рис. 1.1.).

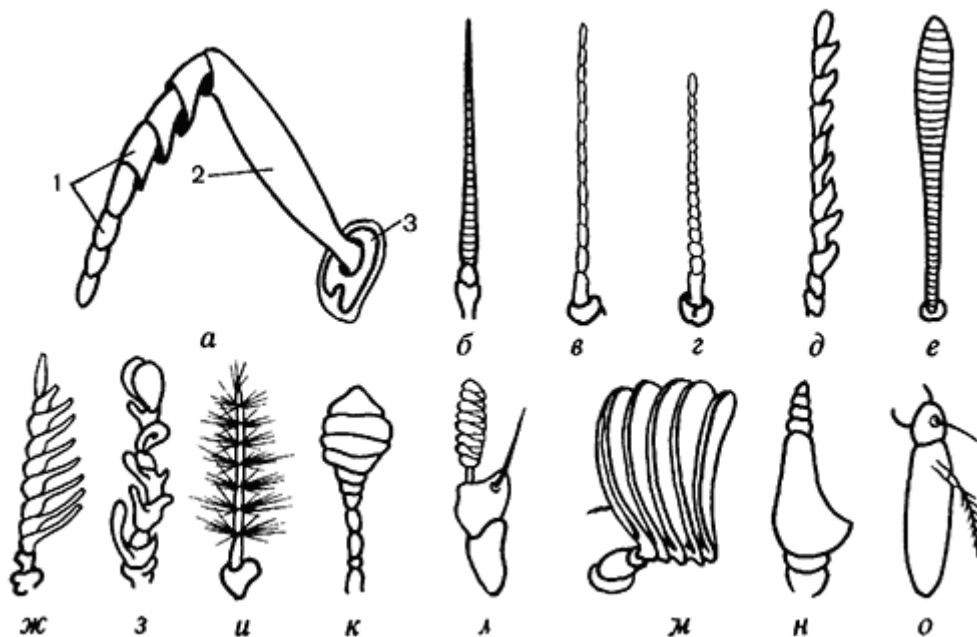


Рис. 1.1. Антени комах (за Шванвічем)

- А – загальний план будови: 1 – джгут, 2 – ніжка, 3 – основний членик;
 Б-О – форма вусиків: Б – джгутикоподібна, В – ниткоподібна,
 Г – четкоподібна, Д – пилчаста, Е – булавоподібна, Ж – гребінчаста,
 З – гребінчасто-булавоподібна, И – пірчаста, К-Л – головчаста,
 М – пластинчаста, Н – з розчленованим члеником (у двокрилих),
 О – щетинконосна

Ротовий апарат комах включає **верхню губу (labrum)**, що являє собою непарну складку покривів і єдина не походить від кінцівок. Під верхньою губою розташована пара **верхніх щелеп – мандибули (mandibulae)**, які є видозміненими кінцівками другого головного сегмента. **Нижні щелепи (maxillae)** утворюються з максил першого порядку – придатків третього сегмента, тоді як друга пара максил – кінцівки четвертого сегмента – зростається, формуючи **нижню губу (labium)**. До ротового апарата функціонально може входити також **гіпофаринкс, або «язичок»** – непарний виріст глотки. Перший головний сегмент – **інтеркалярний, або вставочний** – розвинений слабо і не має кінцівок.

Тип ротових органів у різних груп комах відрізняється; їх еволюційні перетворення пов'язані з адаптацією до певного характеру живлення.

Виділяють такі основні типи ротових апаратів:

А. Гризучий – має типову, описану раніше будову (рис. 1.2.) і пристосований до поїдання твердої їжі (залишків органічних речовин, частин рослин, дрібних тварин та інших комах). До його складу входять мандибули з жувальними зубцями на внутрішньому боці; максил, що складаються з двох основних члеників (кардо), стебельця (стипеса), щелепних щупиків і двох жувальних лопатей (внутрішньої та зовнішньої); а також лабіум, утворений другою парою зрощених максил. Базальна частина нижньої губи – підпідборіддя – відповідає кардо, а прикріплене до нього підборіддя є гомологом стипеса. Нижньогубні щупики відповідають нижньощелепним, а дві пари язичків – жувальним лопатям максил. Вважається найпримітивнішим і еволюційно вихідним типом. Характерний для тарганів, твердокрилих, прямокрилих, личинок лускокрилих тощо. Саме від нього простежуються морфологічні переходи до всіх інших спеціалізованих типів, що виникли в процесі пристосування до живлення рідкими речовинами.

В. Гризучо-лизучий (хлебтальний) – один із найменш змінених варіантів, притаманний комахам, які вживають рідку їжу (насамперед нектар), але водночас потребують здатності пережовувати тверді частки. Висмоктування нектару здійснюється за допомогою довгого хоботка, сформованого видовженими максилами та нижньою губою. Жувальні лопаті максил (галея і лацінія) набувають вигляду довгих загострених пластинок, тоді як нижньощелепні щупики зменшуються. Головну роль у злизуванні нектару виконує видовжений язичок, утворений внутрішніми язичками нижньої губи; нижньогубні щупики довгі та щільно прилягають до нього. Хоботок працює за принципом капілярного всмоктування. Мандибули зберігають гризучу будову й слугують для подрібнення пилку й воску. Такий тип характерний для бджіл (Apidae).

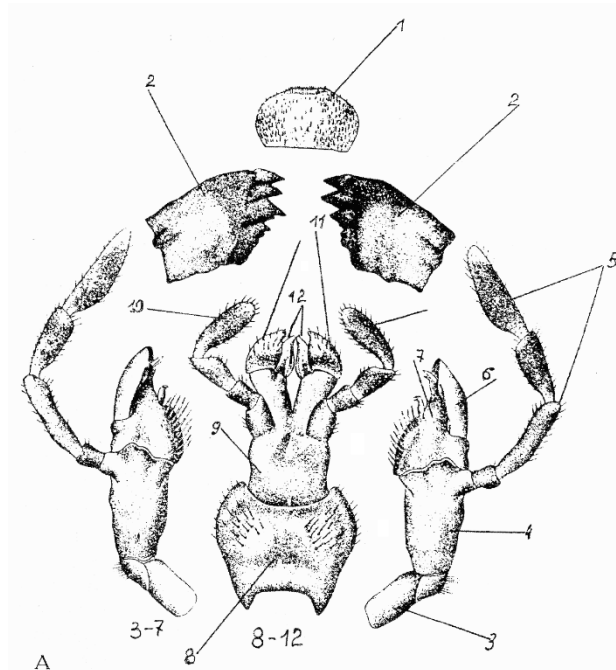


Рис. 1.2. Гризучий (А) тип ротового апарату комах (за Шванвічем):

1 – верхня губа (лабрум); 2 – верхня щелепа (мандибула); 3-7 – нижня щелепа (максила) (3 – основний членик (кардо); 4 – стволик (стіпес); 5 – максиллярний щупик; 6 – зовнішня жувальна лопать (галея); 7 – внутрішня жувальна лопать (лацінія); 8-12 – нижня губа (лабіум) (8 – підпідборіддя (постментум); 9 – підборіддя (прементум); 10 – нижньогубні щупики; 11 – зовнішня жувальна лопать; 12 – внутрішня жувальна лопать)

С. Колюче-смоктальний (колючо-сисний) – властивий комахам, що живляться рідкими речовинами, прихованими під твердими покриттями. Містить усі структурні елементи ротового апарата, перетворені на колючий та всмоктувальний інструмент.

Д. Смоктальний (сисний) – характерний для метеликів, які добувають нектар із глибоких нектарників. Є одним із найбільш спеціалізованих. Із усіх ротових частин зберігаються лише нижні щелепи, що формують довгий хоботок, який у спокої закручується у спіраль. Мандибули повністю редуковані, а нижня губа разом зі спрямованими донизу щупиками перетворюється на орган нюху.

Е. Лижучий – властивий деяким видам мух, що живляться рідинами, розташованими на поверхні. Належить до найбільш спеціалізованих типів. Основним елементом є хоботок, утворений нижньою губою з кінцевими фільтруючими лопатями, якими комаха

злизує рідину або відділяє її від твердих частинок. На хоботку є жолоб, прикритий верхньою губою; у ньому розташовується язикоподібний гіпофаринкс, що допомагає всмоктуванню. Інші ротові придатки редуковані. У хижих і кровосисних мух до лижучого ротового апарата додаються також ріжучі щелепи.

В останні десятиріччя в дослідженнях під керівництвом Гарольда Крена з'ясовано механізм роботи та філогенію *гризучо-лижучого* ротового апарата, що й наводиться нище.

Механізми живлення *гризучо-лижучого* ротового апарата.

Leptopalpus rostratus спостерігали під час живлення на суцвіттях видів *Centaurea* (Asteraceae), коли він занурював ротові органи у квіти (Handschin 1929). Припущення про те, що нектар піднімається до рота між серединними щетинками слабо з'єднаних максиллярних пальп, галей та лацинії завдяки капілярності, цілком правдоподібне. Однак дослідження показує, що поглинання нектару підтримується насосоподібним всмоктувальним органом у голові. Скорочення масивних дилаторних і компресорних м'язів цібарію та префаринкса може прискорювати всмоктування нектару з преоральної порожнини та проштовхувати його в стравохід.

Handschin (1929) припускав, що пилок транспортується до рота завдяки почерговим рухам максиллярних пальп, а пилкові зерна захоплюються мандибулами. Проте морфологія ротових органів свідчить проти вибіркового захоплення пилку максиллярними пальпами. Крім того, пилок айстрових розташований над поверхнею квіток, тоді як нектарники містяться на дні трубки віночка (Bresinsky et al. 2008). Отже, можна припустити, що максиллярні пальпи вводяться у трубку віночка для всмоктування нектару, а пилок захоплюється зверху переважно мандибулами.

Можна, також висунути гіпотезу, що, як і у *Nemoptera sinuata* Olivier, 1811 (Neuroptera: Nemopteridae), яка живиться квітками Asteraceae (Krenn et al. 2008), живлення нектаром і пилом не відбуваються одночасно. У *Leptopalpus rostratus*, імовірно, галея та редукована лацинія є основними органами для збирання пилку, додатково до їхньої ролі у поглинанні нектару. Щіткоподібні галей нагадують такі у пилоквідних Scarabaeidae (Johnson & Nicolson 2001). Karolyi et al. (2009) спостерігали, що ротові органи *Cetonia aurata* (Linnaeus, 1761) (Coleoptera: Scarabaeidae) вкриті рідиною, і тому пилок, ймовірно, знімається шляхом дотику до пиляків вологими щітками галей, а не змітанням, як вважалося раніше.

Припущення, що нектар поліпшує прилипання пилку у *L. rostratus*, видається очевидним, оскільки нектар входить до раціону. Крім того, спеціальні щетинки, як ложкоподібні та трубкоподібні у *Malachius bipustulatus* (Linnaeus, 1758) (Coleoptera: Malachiidae), або розширені та скульптуровані щетинки (Fuchs 1974; Schicha 1967) – відсутні. Подібно до інших твердокрилих, пилки, імовірно, переміщується по міцному гребеню лацинії між мандибулами, де м'яка та також гребенеподібне утворення транспортує пилки до молярної пластинки мандибул у поєднанні з рухами епі- та гіпофаринкса вперед–назад (Schremmer 1961).

Припущення, що пилки подрібнюється суто механічно мандибулами, малоімовірно для *Nemognathinae*, оскільки більшість пилкових зерен у кишківнику були цілими, хоча деякі – порожніми. У досліджуваних видів використовується комбінація механічних і ферментативних методів руйнування пилкових зерен (Johnson & Nicolson 2001), за умови, що пилки активно споживається. *Nemognatha chrysomelina* описують як такий вид, що живиться нектаром і пилком будякових квітів (Schremmer 1961). Це дослідження підтверджує припущення, що нектар піднімається між щетинками галії до базальних ротових органів завдяки капілярності та транспортується далі шляхом всмоктування з преоральної порожнини.

Наявність розгалужених щетинок на кінцях галії дає підстави вважати, що вони функціонують як щіткоподібний язичок, який підвищує адгезію нектару. Хоча немає даних про рухи ротових органів під час живлення нектаром, малоімовірно, що галії залишаються нерухомими при всмоктуванні. Живлення нектаром у видів *Nemognatha* з короткими галіями може бути подібним до поведінки *Scarabaeidae* (Johnson & Nicolson 2001) та відрізнятися від видів *Nemognatha* і *Gnathium* з довгими галіями.

Пилкові зерна, виявлені між щетинками галії у *N. chrysomelina*, свідчать про те, що щіткоподібні галії служать як для живлення нектаром, так і пилком. Оскільки більшість пилкових зерен у кишківнику були цілими, але порожніми, очевидно, що *L. rostratus* і *N. chrysomelina* використовують пилки в однаковий спосіб.

Gnathium nitidum в лабораторних умовах спостерігали під час пересування по суцвіттях видів *Chrysothamnus* (Asteraceae), коли жуки зондували окремі квітки одну-дві секунди, перш ніж занурити голову в квітку приблизно на 5 хвилин (Pinto 2009). Те, що вони зондують квітки, підтримує припущення, що сенсили на кінцях галії використовуються

для механічного виявлення входу у віночок і для пошуку нектару за хімічними сигналами, як було гіпотетично запропоновано для подібних сенсил мйоглосатних лускокрилих (Krenn 2010).

Найімовірніше, нектар піднімається вздовж галей капілярністю між щетинками. У *G. nitidum* поверхня галей густо вкрита плоскими щетинками, які формують порожнину навколо кожної галей. Масивні напівкруглі компресорні м'язи цібарію та префаринкса можуть прискорювати всмоктування нектару з преоральної порожнини у глотку. Основним раціоном *G. nitidum* є нектар, хоча спостерігали й укушення приймочки та пиляків (Pinto 2009). Поглинання пилку було інтерпретоване як наслідок очищення галей, ніг та антен, до яких прилипає пилко (Pinto 2009).

Еволюційні аспекти гризучо-лизучого ротового апарата

Подовжені ротові органи еволюціонували конвергентно багато разів у квітководвідуючих голометаболических комах. Хоча адаптації ротових апаратів у нектароїдних твердокрилих не такі помітні, як у двокрилих та лускокрилих (Iablokoff-Khnzorian 1968), у Meloidae вони все ж значущі. У межах Meloidae подовження різних частин максилярного апарату трапляються в представників, що всі належать до Nemognathini (Bologna & Pinto 2001). Філогенетичні дослідження систематики Meloidae, засновані на морфологічних ознаках (Bologna & Pinto 2001), а також молекулярні аналізи (Bologna et al. 2008) впевнено підтверджують монофілію підродина Nemognathinae. Водночас Nemognathini включає гетерогенну групу таксонів із неуточненими взаємовідносинами (Bologna et al. 2010).

Результати даного дослідження підтримують гіпотезу, що формування хоботка відбулося двічі незалежно в межах Nemognathini. У *Leptopalpus* хоботок складається з максилярних пальп, тоді як у *Gnathium* і *Nemognatha* подовжені галей. Виявлено значне різноманіття довжин галей — від дуже коротких до таких, що перевищують довжину тіла у представників *Gnathium* і *Nemognatha* (Kaszab 1963; Pinto 2009). Існують різні відмінності у формі та розташуванні щетинок на галей між *G. nitidum* і *N. chrysomelina*, а також помітний тип сенсил на галей *G. nitidum*. Це може свідчити, що подовження галей у видів *Gnathium* еволюціонувало незалежно від довгих галей у *Nemognatha*.

Невеликий обсяг вибірки не дозволяє повністю виключити можливість внутрішньородової однорідності. Проте MacSwain (1956)

наводить докази ближчої спорідненості *Gnathium* і *Zonitis*, ніж *Gnathium* і *Nemognatha*, що могло б підтримувати ідею конвергенції. Відсутність подовжених галей у багатьох видів *Zonitis* (Enns 1956) також узгоджується з незалежним виникненням подовження галей в численному таксоні *Nemognatha*.

Узагальнюючи наведені вище типи ротових апаратів, зауважимо, що механізми живлення комах тісно пов'язані з будовою їхнього ротового апарата, кожен з яких еволюційно пристосований до певного способу живлення. Нижче подано характеристику механізмів живлення для кожного типу.

1. Гризучий ротовий апарат (тип ортоптероїдний)

Поширений у: тарганів, прямокрилих, жуків, бабок, личинок багатьох видів.

Механізм живлення:

А. Комахи відкушують, розгризають і подрібнюють тверду їжу (рослини, тканини тварин, інші комахи).

В. Потужні **мандибули** діють як щелепи, ріжучи або перемелюючи їжу.

С. **Максили та лабіум** утримують їжу та спрямовують її до глотки.

Пристосування:

А. Сильні м'язи щелеп.

В. Зубчасті мандибули для подрібнення твердих структур.

2. Гризучо-лизучий ротовий апарат

Поширений у: бджіл, ос, деяких жуків.

Механізм живлення:

А. Комахи можуть **гризти тверду їжу** (наприклад, деревину, віск, пилок).

В. Також здатні **всмоктувати рідину**, переважно нектар.

С. У бджіл: галей утворюють своєрідний язичок, яким вони злизують нектар, тоді як мандибули використовуються для механічної роботи.

Пристосування:

А. Комбінація сильних мандибул і язичкоподібного органа для збору рідини.

3. Колючо-сисний ротовий апарат

Поширений у: клопів, попелиць, комарів, бліх.

Механізм живлення:

А. Ротовий апарат формує **стилет** (колючу голку), яким комаха проколює тканини рослин або тварин.

В. Дві трубки:

а. одна **всмоктує рідину** (сік рослин, кров, гемолімфу);

б. друга вводить ферменти або слину.

С. Харчування відбувається за допомогою **насосного механізму** в голові.

Пристосування:

А. Довгі стилети (видозмінені щелепи).

В. Слинотечні канали для введення антикоагулянтів (комарі).

4. Сисний ротовий апарат (модифікований хоботок)

Поширений у: лускокрилих (метелики).

Механізм живлення:

А. Дві галей утворюють трубку – **хоботок**, по якому завдяки капілярності й насосним рухам піднімається нектар.

В. Комаха не здатна гризти: живиться лише рідкою їжею.

Пристосування:

А. Довгий згорнутий хоботок для доступу до нектарників.

В. Можливість розгортання під час живлення.

5. Лижучий ротовий апарат

Поширений у: мух родини Muscidae (хатня муха).

Механізм живлення:

А. Комаха виділяє слину та **розм'якшує тверду їжу**, після чого злизує її.

В. Кінець хоботка утворює **лабелу** – губоподібну структуру з каналами для всмоктування рідин.

Пристосування:

А. Ротовий диск із мікроканальцями («псевдотрахеями»).

В. Хоботковий насос для всмоктування.

Іноді виділяють ще кілька груп ротових апаратів:

Сифонний ротовий апарат

Поширений у: деяких двокрилих (традиційно окремо виділяють).

Механізм живлення:

С. Спеціалізований хоботок з трубкою, що всмоктує рідину.

D. Нектар або інші рідини підтягуються всередину завдяки капілярності та всмоктувальним насосам.

Ріжучо-сисний ротовий апарат

Поширений у: сліпнів, оводів.

Механізм живлення:

E. Комаха **розрізає шкіру** ріжучими частинами ротових органів.

F. Потім **злизує або всмоктує кров**, що виступає.

Висновок

Кожний тип ротового апарата – це результат еволюційних пристосувань до певного джерела їжі. Основні механізми включають:

A. **механічне подрібнення,**

B. **проколювання,**

C. **всмоктування,**

D. **злизування,**

E. **комбіновані способи (гризучо-сисні, лижучо-сисні тощо).**

Груди комах поділяються на три сегменти: передньо-, середньо- та задньогруди. Це руховий відділ тіла, до кожного сегмента якого кріпиться по парі ніг, а у крилатих видів на другому й третьому сегментах розташовані також крила. Кожен грудний сегмент складається зі склеритів і мембранних ділянок, що чергуються між собою та забезпечують одночасно міцність і гнучкість. Хітиновий покрив грудей утворює внутрішні вирости – ендоскелет, до якого прикріплюються м'язи крил і ніг.

Ходильні кінцівки комах мають п'ять основних частин: тазика (соха), вертлюг (trochanter), стегно (femur), гомілку (tibia) та лапку (tarsus), що складається з 3–5 члеників і завершується одним або двома кігтиками. Нога кома найскладніша та найдосконаліша серед усіх членистоногих. Місце прикріплення ніг зміщене до черевного боку, що дозволяє комахам піднімати тіло над поверхнею. Багаточленистість ніг та наявність 4–5 суглобів робить їх ідеальними для пересування по нерівному мікрорельєфу. Важливою перевагою є сегментована лапка, яка функціонально нагадує стопу хребетних. Завдяки щетинкам на

нижній стороні лапки та присоскам у деяких видів комах можуть рухатися по вертикальних поверхнях, а також пересуватися вниз головою чи догори ногами. У межах класу спостерігається еволюційний перехід від примітивних кінцівок, що ледве підіймають тіло, до високоспеціалізованих форм.

Залежно від способу життя та виконуваних функцій розрізняють кілька типів кінцівок, кожен з яких має свої морфологічні особливості. Найбільш первинними вважаються *ходильні й бігальні* ноги, що мають стандартну будову. Вони характерні для жуків, тарганів, бабок і метеликів, і саме від них походять інші спеціалізовані типи.

Стрибальні ноги відрізняються великими розмірами та видовженими стегном і гомілкою; їх основне завдання – забезпечувати відштовхування від поверхні під час стрибка. Типові приклади – третя пара ніг коників, кобилок і дибок. *Плавальні* ноги мають сплюснені членики та густі щетинки, завдяки чому нагадують весла (наприклад, у плавунців). *Хапальні* кінцівки характеризуються масивними стегном і гомілкою із зубчастим краєм, які слугують для схоплення та утримання здобичі (перша пара ніг богомола). *Копальні (риючі)* ноги вирізняються сильно розширеними, лопатоподібно сплюсненими гомілкою та лапкою (перша пара ніг вовчка). *Присмоктувальні* кінцівки мають присоски на гомілці (у самців плавунця) або на лапці (у мух). *Причеплювальні* – відзначаються особливою будовою лапки (у вошей). *Кошиконосні* ноги мають розширену гомілку з «щіточками» та «кошиками» для збирання та перенесення пилку.

Крила є характерною ознакою комах і служать основним пристосуванням для польоту. Зазвичай вони представлені двома парами, розташованими на середньо- та задньогрудях. Крила являють собою складки стінки тіла, утворені двома шарами шкіри, вкритими кутикулою, між якими лежить вузька порожнина. У середині крила проходять канали, що містять трахеї, нерви та лакуни міксоцеля; вони формують жилки, які виконують роль опорних елементів. Розрізняють поздовжні та поперечні жилки, що поділяють крило на окремі зони – комірки. Особливості будови та жилкування крил є важливою ознакою для таксономічного визначення.

У деяких рядів комах передня пара крил видозмінюється в тверді пластини – *надкрила (елітри)*, які у стані спокою закривають задні робочі крила. Комах, що літають за допомогою задньої пари крил, називають «задньомоторними». У двокрилих, навпаки, працює лише

передня пара: задні крила редуковані й перетворені на *дзюрчальця (дзижчальця)*. У представників перетинчастокрилих і лускокрилих передні та задні крила з'єднуються між собою, утворюючи єдину функціональну пару.

За особливостями прикріплення крил і характером руху виділяють *давньокрилих* і *новокрилих* комах. У давньокрилих крила здатні рухатися лише у вертикальній площині – вгору та вниз, тоді як у новокрилих крила здійснюють складніший обертальний рух навколо осі, описуючи траєкторію у формі цифри вісім.

Пристосування до польоту в будові крил комах – це комплекс морфологічних, анатомічних і фізіологічних особливостей, які забезпечують ефективне пересування в повітрі. Крила різних груп комах еволюціонували по-різному, але мають кілька спільних ключових адаптацій.

Основні пристосування до польоту в будові крил комах

1. Жилкування (венція) — каркас міцності

Система жилок забезпечує:

- А. міцність крила;**
- В. гнучкість і пружність;**
- С. проведення гемолімфи, нервів і трахей.**

Жилки діють як «ребра жорсткості», що дозволяють крилу не ламатися під час польоту.

2. Тонкі, але міцні кутикулярні пластинки

Крила утворені з тонких шарів кутикули, які:

- А. дуже легкі,**
- В. достатньо міцні,**
- С. добре пропускають повітряний потік, створюючи підйомну силу.**

Така будова зменшує енергетичні витрати під час польоту.

3. Мікроструктури поверхні (луски, волоски, мікроборозенки)

У різних комах поверхня крил покрита:

- А. лусочками (у метеликів),**
- В. дрібними волосками (у двокрилих),**
- С. мікроборозенками.**

Їхні функції:

- A. зменшення тертя повітря,
- B. стабілізація потоку,
- C. поліпшення аеродинаміки,
- D. інколи – терморегуляція та маскування.

4. З'єднання передніх і задніх крил

У комах із двома парами крил існують механізми, що дозволяють криловим парам працювати як одне ціле:

Гамулі (hamuli) у перетинчастокрилих (бджоли, оси)

Маленькі гачечки на задньому крилі чіпляються за край переднього, утворюючи єдину «польотну поверхню».

Френум і ретинакулум у метеликів

Структури, що зчіплюють крила для синхронного помаху.

Перевага: стабільність і збільшення підйомної сили.

5. Зміцнення окремих ділянок крила

В окремих груп виникають спеціалізації:

Елітри у жуків

Передні крила перетворені на жорсткі надкрила, що:

- A. не беруть участі в польоті,
- B. захищають задні перетинчасті крила,
- C. стабілізують тіло під час польоту.

Напівтверді надкрила у клопів (гемелітри)

Компроміс між захистом і аеродинамікою.

6. Зменшення маси тіла і крил

Крила комах – це **легкі мембрани**, без зайвої ваги. Зменшення маси дозволяє:

- A. швидкі маневри;
- B. ефективний розгін;
- C. тривалий політ без значних енерговитрат.

7. Плаваюча гнучкість (резилінові зони)

У місцях з'єднання крил з грудьми міститься білок **резилін**, який:

- A. працює як біологічна пружина,
- B. забезпечує амортизацію,
- C. полегшує змах крил,
- D. дозволяє економити енергію (до 80 % віддачі енергії!).

8. Аеродинамічна форма

Крила мають профіль, що створює:

- А. **підйомну силу** при русі вперед,
- В. оптимальну циркуляцію повітря.

Форма може бути:

- А. вузькою й довгою (бджоли, бабки – швидкість і маневреність),
- В. широкою (метелики – повільніший, плавний політ).

9. Асиметричний змах крил

Комахи не просто піднімають і опускають крила — вони роблять **трьохвимірний обертальний рух**, створюючи вихори:

- А. **вихор переднього краю крила (LEV)** збільшує підйомну силу;
- В. зворотний рух крила теж створює тягу.

Це унікальний механізм, що дозволяє літати при малих розмірах.

Підсумок

Пристосування до польоту в крил комах включають:

- А. міцне жилкування;
- В. гнучкі й легкі мембрани;
- С. спеціальні зчіпні механізми між крилами;
- Д. мікроструктури для зменшення тертя;
- Е. резилін для пружності;
- Ф. аеродинамічну форму та складний махальний рух.

Разом вони забезпечують надзвичайну різноманітність стилів польоту – від зависання колібри-подібних комах до стрімкого маневрування бабок.

Черевце дорослих комах складається з 6–12 сегментів і зазвичай не має кінцівок. Проте в окремих групах зберігаються їхні рудименти, що виконують інші функції. У представників ряду Thysanura на кожному сегменті присутні придатки – грифельки, за допомогою яких черевце ковзає по поверхні. У тарганів зберігається лише одна пара задніх грифельків. Членисті утвори останнього сегмента, такі як церки, яйцеклади самок багатьох видів або жало з протокою отруйної залози, теж є похідними кінцівок.

Диференціація й спеціалізація сегментів вплинули на формування **м'язової системи**: кількість окремих м'язових пучків може досягати 1,5–2 тисяч. Простір між внутрішніми органами заповнює **жирове тіло**,

яке слугує запасом поживних речовин (жиру, глікогену) та місцем накопичення продуктів обміну, зокрема сечової кислоти. У деяких видів у жировому тілі містяться білок люциферин і фермент люцифераза, що каталізує його окиснення, викликаючи світіння організму.

Нервова система комах значно складніша й більш спеціалізована, ніж у інших членистоногих. Центральна нервова система складається з парного надглоткового ганглія (*церебрума*, або «*головного мозку*»), який поділяють на *прото-*, *дейто-* та *тритоцеребрум*, підглоткового ганглія та гангліїв черевного нервового ланцюжка. Від цих структур відходять нерви до різних органів. Протоцеребрум іннервує акрон і розташовані на ньому очі, дейтоцеребрум – антени, тритоцеребрум – верхню губу. У протоцеребрумі добре розвинені *грибоподібні тіла* – важливі асоціативні центри, до яких надходять сигнали від органів зору. Ступінь розвитку церебрума, особливо грибоподібних тіл, пов'язаний зі складністю поведінки комах. Навкологлоткові коннективи з'єднують мозок із підглотковим ганглієм, утвореним трьома злитими парами гангліїв, який іннервує ротовий апарат і передній відділ кишечника. Черевний нервовий ланцюжок забезпечує іннервацію грудей і черевця.

У максимальному варіанті черевний нервовий ланцюжок може містити 11–13 пар гангліїв: три грудних і вісім–десять черевних. Для комах характерна тенденція до зменшення кількості гангліїв (олімеризації), що супроводжується їх концентрацією та централізацією. Поряд із нервовою системою важливу регуляторну роль відіграє й **ендокринна система** – *залози внутрішньої секреції*. У комах розрізняють чотири її основні типи.

Нейросекреторні клітини протоцеребрума виробляють мозковий гормон, що контролює роботу *передньогрудних залоз* і стимулює їхню активність. При припиненні його синтезу в личинок і лялечок сповільнюються ріст і розвиток, настає діпауза. Прилеглі або додаткові тіла – пара округлих структур над передньою кишкою, позаду мозку – продукують ювенільний гормон (неотенін), який підтримує розвиток личинкових органів і стримує метаморфоз. Оскільки ці залози ростуть повільніше, ніж тіло личинки, концентрація неотеніну поступово зменшується і після останнього линяння різко падає. Унаслідок цього в комах з неповним перетворенням формується доросла стадія, а в комах із повним – утворюється лялечка.

Кардіальні тіла за будовою та розташуванням подібні до прилеглих, прилягаючи до них спереду та маючи зв'язок із мозком. Їхні функції досліджені найменше, але вважається, що вони регулюють

роботу передньогрудних залоз і впливають на обмін речовин. Передньогрудні залози, розташовані на черевному боці передньогрудей, виділяють у гемолімфу гормон линяння – екдизон. Він припиняє діпаузу, стимулює линяння й визначає подальший розвиток личинок.

Злагоджена дія ендокринних залоз і нервової системи формує нейрогуморальну регуляцію життєвих процесів комах. Ця регуляція значною мірою залежить від умов довкілля, зокрема від ритмічних сезонних змін. Короткий світловий день пригнічує нейросекрецію, що послаблює активність прилеглих тіл і передньогрудних залоз, унаслідок чого розвиток зупиняється й комаха переходить у стан діпаузи перед зимівлею. Натомість тривалий світловий день активізує секрецію екдизону та неотеніну, забезпечуючи інтенсивний весняний ріст личинок.

Органи чуття комах відзначаються великою складністю та різноманітністю і поділяються на механо-, хемо-, термо-, гігро- та фоторецептори. Основною структурною одиницею цих органів є сенсила, що складається з периферійного чутливого відростка та центрального, який передає сигнали до нервової системи. На кінці чутливого відростка міститься видозмінений джгутик без центральних фібрил, занурений у кутикулярну трубочку. Будова сенсил варіює залежно від їх функціональної спеціалізації.

Фоторецепцію забезпечують фасеткові очі та 2–3 прості очки. Фасеткові очі розташовані з боків голови й утворені численними *оматидіями*, кількість яких може досягати кількох тисяч (у бабок – до 28 000). Кожен омадидій складається з *оптичної та чутливої частин*. Оптичний відділ включає прозору шестигранну фасетку та кришталиковий конус із чотирьох видовжених клітин, оточених пігментними клітинами. Чутливий відділ утворений 4–12 ретинальними клітинами, розташованими радіально; у місці їхнього контакту формується рабдом – зоровий стрижень. Центральні відростки цих клітин переходять у зоровий нерв. Пігментні клітини, що оточують ретинальні, формують подвійний пігментний «бокал», який ізолює кожен омадидій від сусідніх.

У видів з денним зором пігментні клітини містять багато пігменту й добре блокують проникнення світла між омадидіями – це *аппозиційний* тип зору. У комах із присмерковим зором пігменту менше, його гранули можуть зміщуватися, пропускаючи світло до сусідніх омадидій, що порушує мозаїчність – такий тип називається *суперпозиційним*.

Прості очки є не у всіх комах і зазвичай розташовані на тім'ї. Вони мають іншу будову: під однією великою лінзою містяться групи ретинальних клітин із рабдомами, але кришталиковий конус відсутній. Іннервація простих очок іде не від грибоподібних тіл, а від передньої частини протоцеребрума. У личинок збоку голови розміщується від 1 до 6 таких очок – стемм. Вони не формують повноцінне зображення, а лише визначають освітленість, доповнюючи роботу фасеткових очей.

Нюхові органи – це дистантні хеморецептори. Їхні сенсили у вигляді щетинок, конусів і пластинок містяться переважно на антенах і щупиках. Кількість нюхових сенсил сягає 2–4 тисяч у мух і до 10 000 у бджіл. Хеморецепція виконує роль своєрідної «мови» комах, дозволяючи вловлювати *феромони* – сигнальні речовини тривоги, оборони, статеві атрактанти тощо. Статеві феромони допомагають знаходити партнера: наприклад, метелики можуть відчувати запах самки на відстані до 10 км.

Смакові сенсили – контактні хеморецептори з кутикулярними придатками, пронизаними порами. На відміну від нюхових, вони містять більше чутливих клітин, здатних розрізняти різні типи смаку (солодкий, кислий, гіркий). Розташовані вони переважно на ротових органах і передніх лапках.

Термо- та зігрорецептори реагують на зміни температури й вологості, працюючи як при безпосередньому контакті, так і на відстані. Їхні сенсили у вигляді кутикулярних горбчків і заглиблень переважно знаходяться на антенах і щупиках.

Комахи **розмножуються** переважно статевим шляхом, хоча в багатьох групах трапляється партеногенез. Вони є роздільностатевими, й у значної кількості видів спостерігається статевий диморфізм. Запліднення зазвичай внутрішнє, рідше – змішаного типу (зовнішньо-внутрішнє). У самок інколи наявні сім'яприймачі, де сперматозоїди можуть зберігатися протягом 4–5 років. Яйця комах дуже варіюють за формою, розміром і кількістю: сарана відкладає 500–900 яєць, бджолина матка – близько 1,5 млн, а термітова цариця – до кількох мільйонів за рік. Яйця мають оболонку й є клейдонічними.

Розвиток може бути прямим або відбуватися з метаморфозом.

Ембріогенез комах має характерні риси. Яйця містять багато жовтка, який займає центральну частину (центролецитальний тип). Тому дробіння є частковим і поверхневим: на периферії формується шар рівних клітин – *бластодерма*, що покриває жовткову масу. На вентральному боці зародка клітини бластодерми починають ділитися

швидше, і цей шар потовщується, утворюючи зародкову смужку – структуру, з якої згодом розвивається основна частина зародка.

У зародковій смужці відбувається гастреляція – шляхом інвагінації або епіболії. Спочатку формуються лише ектодерма й мезодерма. Ентодерма залежно від виду комах формується одним із двох шляхів: або з ядер, що залишилися у товщі жовтка й згодом мігрували до зародкової смужки, або з невеликих зачатків на дні передньої та задньої кишок, які розростаються назустріч, доки не утворюється суцільна трубка – кишечник.

Розвиток зародка супроводжується також бластокінезом, утворенням зародкових оболонок і сегментацією (рис. 1.3). Бластокінез являє собою переміщення зародка до нових, ще не засвоєних ділянок жовтка в яйці.

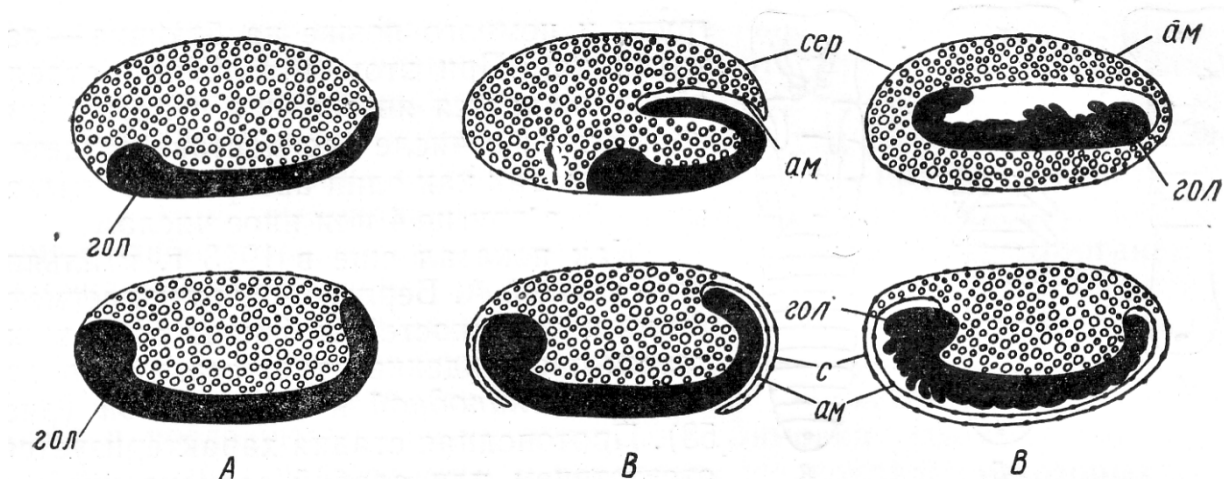


Рис. 1.3. Способи утворення зародкових оболонок і бластокінез у комах (за Бей-Бієнко):

А – зародок до утворення оболонок; Б – перший етап їх утворення;
В – завершення утворення зародкових оболонок. Верхній ряд – давньокрилі і геміптероїдні, нижній ряд – комахи з повним перетворенням: гол – головний відділ зародка, ам – амніон, сер(с) – сероза

Протікає він практично одночасно з утворенням зародкових оболонок; за А. Г. Шаровим, у комах спостерігаються два основних способи бластокінезу. в ортоптероїдних (*Orthopteroidea*) і в комах з повним перетворенням (*Holometabola*) зародок розростається по довжині яйця, але його головна частина залишається в передній частині яйця; попереду і позаду позазародкова бластодерма утворює

над зародком наростаючу складку. Обидві складки зливаються й утворюють над зародком дві зародкові оболонки – зовнішню, або *серозу*, і внутрішню, або *амніон*. Зародок потрапляє під захист названих оболонок і навіть ізолюється від контакту з ними. Безсумнівно, це створює більш надійні умови для нормального розвитку ембріона, особливо якщо яйця виявляються відкладеними відкрито, тобто у вигляді незахищеної кладки.

У давньокрилих (*Paleoptera*) і (*Hemipteroidea*) зазначена вище гемітероїдних складка бластодерми не утворюється, а в зародка хвостовий відділ загинається усередину яйця, занурюється в жовток і захоплює за собою весь зародок. Головний відділ його потрапляє в задню частину яйця і тут відбувається змикання зародкових оболонок; сам зародок у цьому випадку глибоко занурений у жовток яйця.

Паралельно з розростанням зародка оболонках починається його сегментація. На головному кінці з'являються зачатки очей, відокремлюються сегменти голови, грудей та черевця, зачатки кінцівок, у тому числі й на черевці, де вони пізніше зникають. Мезодерма сегментується з утворенням кількох ціломічних мішків, які потім розпадаються. Коли жовток вичерпується, сформований зародок прогризає чи прориває зародкові оболонки і виходить назовні. Починається пост-ембріональний розвиток. При *прямо́му* розвитку (без личинкової стадії) з яйця виходить повносегментна тварина з нерозвиненою статевією системою (примітивні первиннобезкрилі). Постембріональний розвиток відкритощелепних відбувається з метаморфозом і має епіморфний характер (тобто з яйця виходить личинка з усіма сегментами, яка більш або менш істотно відрізняється від імаго). При *неповному метаморфозі* або геміметаболії комах проходить 3 стадії розвитку: яйце, личинка, імаго. Личинка, яка вилуплюється з яйця, подібна до дорослої форми, але менша, з недорозвиненими крилами та статевими органами; стадія лялечки відсутня (прямокрилі, клопи, таргани, богомоли тощо). При *повному метаморфозі* або голометаболії комах проходить 4 стадії розвитку: яйце, личинка, лялечка, імаго.

Личинка не подібна до дорослої особини; на стадії лялечки відбувається *гістоліз* – розпад внутрішніх органів личинки та *гістогенез* – утворення імагінальних органів (жуки, цикади, перетинчастокрилі, двокрилі, лускокрилі). Органи дорослої комах формуються з *імагінальних дисків* – особливих зачатків (невеликих скупчень недиференційованих клітин), розміщених у певних місцях тіла личинки. Імаго в комах не линяють і не ростуть!

У комах є 3 типи лялечок: *вільні, покриті та приховані або бочкоподібні*. У *вільних* (жуки, комарі) зачатки крил та кінцівок дорослої комахи добре помітні та вільно видаються над поверхнею тіла. Деякі з них рухливі. У *покритих* лялечок зачатки крил та кінцівок щільно притиснуті й ніби приліплені до тулуба та помітні лише у вигляді неясних контурів (метелики). Рухи їх обмежуються вигинанням черевця. *Бочкоподібні* лялечки (у деяких мух) відрізняються повною нерухомістю. Вони схожі на барильця внаслідок того, що тіло залишається вкритим шкіркою від останнього личинкового линання, яка відстала, але не скинута комахою.

СТАЦІАЛЬНИЙ РОЗПОДІЛ ТА АРЕАЛ КОМАХ ЯК ЕКОЛОГІЧНІ ПОНЯТТЯ

Кожен вид комах та його популяції займають певну територію в природі, тобто мають власний просторовий простір існування. Характер розподілу виду у просторі значною мірою, а інколи й повністю, визначається екологічними умовами середовища та вибірковою ставленням виду до цих умов. Основними типами просторового розподілу організмів на земній поверхні є заселення місцеперебувань та географічне поширення.

Розподіл за місцеперебуваннями. Вибірковість видів щодо чинників середовища зумовлює й вибірковість щодо місцеперебувань, тобто формує їхню екологічну спеціалізацію відносно тих ділянок території, які вони прагнуть заселити. Ділянка, яку займає популяція виду і яка характеризується певними екологічними умовами, називається його місцеперебуванням або стацією.

Так, пшеничне поле є стацією для пшеничного трипса, шведської та гессенської мух, різних видів клопів-черепашок, хлібних жуків, хлібного туруна та інших шкідників. Стаціями азійської сарани слугують низинні заболочені ділянки з очеретом уздовж берегів річок, озер і морів у південних регіонах пострадянських країн, а стаціями хруща травневого – соснові бори, інші лісові масиви, галявини та вирубки.

Кожна стація має характерні риси: рослинний покрив, тип ґрунту, властивості мікроклімату тощо. Тому стація є узагальненим показником умов середовища, притаманних певній ділянці поверхні Землі.

Дослідження довели, що кожен вид комах має свій типовий набір стацій. У деяких видів він широкий, а в інших – суворо обмежений певним типом середовища. Між цими крайніми варіантами існують численні проміжні форми. Наприклад, азіатська сарана, як зазначалося, тісно пов'язана із заболоченими місцями, тоді як італійська сарана трапляється в набагато ширшому спектрі умов – на цілих степових ділянках, пасовищах тощо. Пшеничний трипс, шведська і гессенська мухи живуть лише на посівах хлібних та деяких інших злаків, наприклад на луках або ділянках, порослих пирієм повзучим. Натомість капустяна совка може заселяти не лише грядки з капустою та бруквою, а й плантації буряка, гороху, соняшнику, тютюну, конюшини та інших культур.

Набір стацій, які заселяє вид, настільки характерний, що може бути однією з ключових видових ознак, не менш важливою, ніж морфологічні чи інші біологічні відмінності. Навіть більше – встановлено, що у межах одного роду чи сімейства неможливо знайти два види, які б заселяли абсолютно однаковий комплекс стацій. У найзагальнішому вигляді ця закономірність відображена в принципі Гаузе (названому на честь радянського дослідника Г. Ф. Гаузе), який формулюється так: **два споріднені види не можуть тривалий час співіснувати в однакових умовах.**

Основою цього явища є міжвидова конкуренція – конкурентні взаємини між видами, що виникають у процесі використання ресурсів та умов середовища. Саме через таке змагання відбувається екологічний поділ близьких видів, що знижує рівень конкуренції між ними. Отже, екологічна диференціація споріднених видів може розглядатися як один із механізмів просторового регулювання їхньої чисельності.

Вибірковість видів у заселенні певних стацій є важливою екологічною закономірністю, відомою як принцип сталості у виборі місцеперебувань, або принцип стаціональної вірності. Тому вивчення будь-якого виду комах, особливо такого, що має практичне значення, неможливе без аналізу спектра стацій, які він заселяє. Очевидно також, що види й їхні угруповання можуть слугувати цінними екологічними індикаторами стану середовища та його змін у просторі й часі.

Отже, стація є місцеперебуванням окремого виду. Однак інколи замість цього терміна використовують слово **біотоп**. Подібне змішування понять небажане, адже біотоп доцільніше трактувати як ділянку території, заселену спільнотою організмів, тобто природним комплексом – біоценозом.

Принцип зміни місцеперебувань. Встановлення вибіркової прихильності організмів до певних стацій є важливим результатом польових екологічних досліджень видів. Проте подальші наукові дані свідчать, що принцип стаціональної вірності діє лише в обмежених просторових і часових межах. Якщо ж ці межі розширити, проявляється протилежне явище – закономірна зміна місцеперебувань видом. Це явище позначають як **принцип зміни місцеперебувань**.

Зміна місцеперебувань як екологічна закономірність являє собою комплекс явищ, що проявляються або в просторі, або в часі. У великих масштабах простору вона виражена у **зональній та висотній зміні стацій**, а у часовому вимірі – у **сезонній та багаторічній зміні місцеперебувань**.

Зональна зміна стацій притаманна широко розповсюдженим видам, які заселяють кілька природних зон, тобто трансзональним видам. Вона проявляється як закономірний перехід від одних місцеперебувань до інших під час переміщення виду між природними зонами: при русі на північ комахи обирають сухіші, відкриті, добре прогріті стації з розрідженою рослинністю на легких піщаних або кам'янистих ґрунтах; при просуванні на південь той самий вид заселяє вологіші, затінені ділянки з густим рослинним покривом і глинистими ґрунтами.

Приклади зональної зміни стацій у трансзональних видів наведено нижче. Так, перелітна сарана в середній частині України заселяє переважно піщані ділянки, тоді як на півдні переходить до болотистих місцеперебувань. Італійська сарана поблизу північної межі ареалу (наприклад, у центральних чорноземних регіонах Євразії або в Західному Сибіру) трапляється на сухих схилах крейдових виходів із розрідженою рослинністю та на піщаних землях. Натомість у Середній Азії та Закавказзі вона заселяє добре зрошувані території з густим травостоєм, зокрема люцернові поля в оазисах; у Середній Азії цей вид навіть відомий під назвою «оазисний прус».

Подібні закономірності зміни стацій виявлено й у інших видів – зокрема травневого та червневого хрущів, а також озимої совки.

Усі стації поділяють за характером рослинного покриву й мікрокліматом на три екологічні групи:

- **ксерофітні** – сухі, теплі місцеперебування з розрідженим травостоєм;
- **мезофітні** – помірно зволожені;
- **гігрофітні** – сильно зволожені ділянки з густою рослинністю.

Перехід видів у більш вологі стації під час руху на південь позначається косими стрілками. Водночас види, що віддають перевагу вологим умовам лісової чи частково лісостепової зони, не здатні просунутися далі на південь, оскільки стації, більш зволожені, ніж гігрофітні, у природних умовах просто не існують – вони фізично та екологічно неможливі.

Зональна зміна стацій є екологічним наслідком закону географічної зональності й пояснюється тим, що в міру руху на південь зростає кількість тепла, яке отримує земна поверхня. Наприклад, кількість сонячного тепла (ефективної радіації), що надходить на 1 км² території протягом вегетаційного періоду (квітень–вересень), змінюється за широтою таким чином (у кілокалоріях):

G. 65° пн. ш. (тайгова зона) – 68 ккал;

H. 50° пн. ш. (степова зона) – 85 ккал;

I. 40° пн. ш. (пустельна зона) – 107 ккал.

Помітне збільшення ефективної радіації в напрямку на південь створює для виду, що там поширюється, умови теплового надлишку. На перший погляд подібні стації на півночі й півдні суттєво відрізняються за температурним режимом: наприклад, температура поверхні піщаного ґрунту в лісовій зоні зазвичай не перевищує 35–40 °С, тоді як у пустелі може досягати 65 °С і більше.

Надлишок тепла у південних, сухих районах компенсується переходом у більш зволожені й затінені стації. Висока вологість ґрунту за сухого повітря сприяє охолодженню за рахунок інтенсивного випаровування, а тінь зменшує вплив сильного сонячного нагрівання. У результаті в таких місцевостях формується більш прохолодний мікроклімат, що дає змогу північним видам існувати і на півдні. У протилежному напрямку – нестача тепла та надлишок вологи на півночі компенсуються переходом видів до тепліших і сухіших стацій.

Вертикальна зміна стацій є аналогом зональної, але проявляється в умовах гір. Найпоширеніший варіант такої зміни – перехід видів на більш ксерофітні місцеперебування зі збільшенням висоти. Наприклад, сірий стрибунець у лісовому поясі Кавказу мешкає на мезо- та гігрофітних стаціях, тоді як в альпійському поясі він переходить до ксеро- і мезофітних.

Зональна зміна ярусів проявляється в тому, що трансзональні види, як встановили М. С. Гіляров та інші дослідники, у різних природних зонах займають неоднакові яруси рослинності. У більш сухих зонах наземні види нерідко частково переходять до ґрунтового

способу життя. Навпаки, деякі види, просуваючись на північ, переміщуються з вищих ярусів рослинності до нижчих. Найдивовижнішим прикладом такого переходу є зміна способу життя короїдів, які, здавалося б, є типово наземними видами, але в певних умовах переходять до життя на коренях, тобто до підземного існування.

У результаті зональна зміна стацій і ярусів, а також вертикальна зміна стацій у горах ставлять вид у суперечливі умови. З одного боку, вид має певні екологічні вимоги, що впливають із його спадкових фізіологічних особливостей. З іншого боку, успішно переселяючись у нові зони чи піднімаючись у горах, він змушений переходити до інших стацій або навіть міняти ярус. Це спричиняє важливі наслідки: змінюються екологічні, фізіологічні та біологічні характеристики виду, що стимулює внутрішньовидову диференціацію. Таким чином, зміна стацій стає одним із чинників еволюційного процесу.

Зональна та вертикальна зміна місцеперебувань має значний практичний інтерес. Її необхідно враховувати під час розробки зональних заходів боротьби зі шкідниками. Вона дає змогу зрозуміти, як змінюється екологія виду в різних зонах, і прогнозувати ці зміни за умов зрошення земель, створення лісових насаджень на півдні, а також при осушенні угідь, вирощуванні просапних культур, вирубуванні лісів або застосуванні чорних і зайнятих парів на півночі.

Зміна місцеперебувань у часі пов'язана зі змінами мікроклімату протягом сезону або протягом кількох років. Коли мікроклімат змінюється в межах одного сезону, виникає **сезонна зміна стацій**. Найрізкіше вона проявляється в регіонах із жарким і сухим кліматом.

Однією з найтипівіших форм сезонної зміни стацій є переміщення степових і пустельних видів у період літньої посухи та вигорання рослинності до більш зволжених ділянок із густішим і зеленішим травостоєм – на луки, у западини, на посіви або під полог лісу. Наприклад, у Нижньому Поволжі влітку багато видів комах переселяються в лимани – затоплювані території з набагато багатшою рослинністю, ніж у степу. Інший приклад – міграції шкідливих коників у Криму та на Кавказі з вигорілих степових ділянок на посіви, де вони завдають значної шкоди. Навіть переселення комах після косовиці зі скошених площ на поля з густим рослинним покривом також можна розглядати як форму сезонної зміни стацій.

Відхилення погоди від кліматичної норми спричиняє зміну мікроклімату стацій і, відповідно, **річну зміну місцеперебувань**. У теплі та сухі роки види переміщуються до вологих стацій, а у вологі – до сухіших.

Так, перелітна сарана в південному Казахстані в сухі роки концентрується в западинах із вологим ґрунтом і відносно густою рослинністю, де також відкладає яйця. У дощові роки, навпаки, вона обирає більш підвищені та сухі ділянки для відкладання яєць.

У центральних регіонах України А. Ф. Кришталь зафіксував, що в посушливі та спекотні роки багато видів комах переселяються на більш зволожені місцеперебування. У таких умовах кількість видів, які там трапляються, а також їхня чисельність на 1 м² помітно зростає, за винятком видів північного походження. Натомість у вологі й прохолодні роки збільшується різноманіття фауни на сухих ділянках, а мезо- та гігрофільні види розширюють свої ареали, тоді як чисельність ксерофілів і теплолюбних південних видів зменшується.

Отже, змінюючи свої місцеперебування, види в умовах мінливого середовища знаходять для себе найбільш придатні умови існування. Фактично така міграція дозволяє їм зберігати звичні екологічні норми та вимоги до вологісно-температурних показників навіть тоді, коли зовнішні умови коливаються.

Загалом, як сталість у виборі місцеперебування, так і його зміна демонструють складність взаємодії виду з тим середовищем, яке формується на зайнятих ним територіях. Без урахування цих взаємин неможливо повноцінно зрозуміти екологію та певні аспекти біології виду, що, у свою чергу, ускладнює розробку практичних заходів – як методів боротьби зі шкідниками, так і способів підтримки корисних видів.

2. МОЛЕКУЛЯРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

Огляд молекулярно-біологічних методів, використовуваних для вивчення ентомофауни

Молекулярно-біологічні методи стали одним із найважливіших інструментів сучасної ентомології, забезпечивши можливість всебічного аналізу різноманіття, систематики, еволюції, екології та функціональної біології комах. Від часу появи перших методів секвенування ДНК у 1970–1980-х роках (Sanger et. al., 1977) до сучасних високопродуктивних технологій нового покоління (NGS) ентомологія зазнала глибинної методологічної трансформації. Сьогодні дослідження ентомофауни базуються не лише на морфологічних характеристиках, але й на аналізі генетичних, транскриптомних, протеомних та епігенетичних рівнів організації, що дозволяє отримувати якісно нові знання про структуру та функціонування популяцій комах.

Класичні морфологічні дослідження, які відіграли визначальну роль у становленні ентомології, мають низку обмежень, особливо коли йдеться про криптичні види, поліморфізм, онтогенетичні зміни, деградовані або неповні зразки (Hebert et al., 2003). Молекулярні маркери стали надійною альтернативою або доповненням до морфологічних методів, дозволяючи здійснювати видову ідентифікацію з високою точністю навіть за мінімальних кількостей генетичного матеріалу. Генетичні дані також забезпечують змогу реконструювати еволюційні зв'язки між таксонами, оцінювати структуру популяцій та аналізувати процеси мікроеволюції (Avice, 2004).

Сучасна молекулярна ентомологія використовує широкий спектр методів – від ДНК-баркодингу та аналізу мітохондріальних маркерів до секвенування геномів і транскриптомів. Важливе місце займають також методи генотипування (мікросателіти, SNP-аналіз), філогеноміка, метабаркодинг середовищних проб (eDNA), функціональна геноміка із залученням CRISPR-Cas технологій, а також біоінформатичні інструменти, що забезпечують аналіз великих масивів даних (Lemmon & Lemmon, 2013).

Важливо зазначити, що широке застосування молекулярних методів у вивченні ентомофауни значною мірою зумовлене необхідністю вирішення практичних завдань у агроекології, фітосанітарному контролі, боротьбі з інвазійними видами та епідеміології. Багато комах є переносниками збудників хвороб людини та тварин (наприклад, комарі роду *Aedes*, *Anopheles*), і молекулярні інструменти дозволяють

ефективно моніторити їх видову структуру, поширення патогенів і генетичні механізми резистентності до інсектицидів (WHO, 2020; Moyes et al., 2017). Аналогічно, у сільському господарстві молекулярні методи є критично важливими для оперативної ідентифікації шкідників та контролю їхніх популяцій (Boykin et al., 2012).

Крім прикладних аспектів, молекулярно-біологічні методи дозволили значно розширити теоретичні уявлення про еволюцію комах. Геномні дані стали основою сучасних реконструкцій філогенії великих таксономічних груп, включаючи комах із неповним та повним перетворенням, а також внутрішньогрупових зв'язків у складних таксонах, таких як *Lepidoptera*, *Hymenoptera* та *Diptera* (Misof et al., 2014; Peters et al., 2017). Дані транскриптоміки та епігеноміки визначають нові закономірності регуляції розвитку, метаморфозу та фізіологічних реакцій на стрес (Caure et al., 2020).

В останні два десятиліття особливе значення має розвиток технологій високопродуктивного секвенування, які суттєво знизили вартість отримання геномних даних і зробили доступним глибоке дослідження як модельних, так і немодельних видів комах (Ellegren, 2014). Впровадження платформ Illumina, Oxford Nanopore та PacBio SMRT відкрило можливість секвенування повних геномів комах, включно з великими та складними геномами, що раніше залишалися недоступними для дослідження. Паралельно з геномними підходами активно розвиваються методи просторової транскриптоміки та одноклітинної (single-cell) біології, які дозволяють аналізувати клітинну гетерогенність у тканинах комах, включно з нервовою системою, імунною системою та ендокринними органами (Li et al., 2022).

Окремого значення набувають методи метабаркодингу та аналізу середовищної ДНК (eDNA), які дозволяють оцінювати біорізноманіття комах без необхідності прямого відлову особин (Taberlet et al., 2018). Ці методи перетворюють підходи до моніторингу ентомофауни, забезпечуючи оперативність, масштабованість і високу точність. Метабаркодинг використовується для вивчення дієти хижаків, аналізу пилкових проб, оцінки структури ґрунтових або водних угруповань комах, а також для дослідження інвазійних популяцій (Cristescu, 2014).

У контексті глобальних змін клімату та антропогенного тиску молекулярні методи дають можливість документувати генетичні зрушення у популяціях, відстежувати адаптивні реакції комах та виявляти ранні ознаки популяційного занепаду (Sgrò, Terblanche, & Hoffmann, 2016). Відповідно, інтеграція класичних і молекулярних підходів стає необхідною умовою для комплексного розуміння ентомофауни.

Отже, молекулярно-біологічні методи стали центральним елементом сучасної ентомології, забезпечивши перехід від описового підходу до багаторівневого, аналітично-наукового вивчення комах. У наступних розділах буде розглянуто основні групи молекулярних методів, їхні теоретичні засади, технічні особливості, сфери застосування та ключові результати, що сприяли формуванню сучасної молекулярної ентомології.

Роль молекулярних методів у дослідженні ентомофауни

Молекулярні методи посідають ключове місце в сучасних дослідженнях ентомофауни, забезпечуючи можливість аналізу видового різноманіття, філогенетичних зв'язків, еволюційної динаміки та механізмів адаптації на рівнях, недоступних традиційним морфологічним та екологічним підходам.

Місце молекулярних методів у сучасній ентомології

Поява доступних і точних методів виділення, ампліфікації та секвенування нуклеїнових кислот істотно змінила способи, за допомогою яких досліджується ентомофауна. На відміну від морфологічних ознак, які можуть бути варіабельними в межах виду або збігатися між різними видами, молекулярні маркери демонструють високу стабільність і дозволяють проводити об'єктивні таксономічні оцінки. Застосування молекулярних методів забезпечило стандартизовану основу для опису та розмежування видів, що особливо важливо для груп із високим рівнем криптичності або консервативною морфологією (Yeates et al., 2011).

Дані, отримані за допомогою молекулярних маркерів, дозволяють:

- проводити точну ідентифікацію видів навіть із фрагментарних або деградованих зразків;
- реконструювати філогенетичні дерева із залученням великої кількості генів або повних геномів;
- оцінювати інтенсивність і напрямок еволюційних процесів;
- аналізувати структуру популяцій, міграційні шляхи та потоки генів;
- ідентифікувати механізми стійкості до інсектицидів;
- здійснювати біомоніторинг екосистем за допомогою середовищної ДНК (eDNA).

Отже, молекулярно-біологічні методи забезпечили перехід від дескриптивної ентомології до аналітичної науки, що дозволяє інтегрувати дані на різних рівнях біологічної організації.

Значення молекулярних даних для систематики та таксономії комах

Таксономія комах історично спиралася на морфологічні характеристики, які часто є високовартісні в контексті польових досліджень, але обмеженими при роботі з криптичними видами або молодими онтогенетичними стадіями. Молекулярні методи вирішили низку проблем, які існували в ентомології тривалий час (Watanabe et al., 2024; Ghanshyam, 2025; Sire, et al., 2025).

Розмежування видів. Генетичні маркери дозволяють виявляти філогенетичні події що відбувались в різний час і призводили до формування нових таксонів. Наприклад, застосування як маркера гена COI забезпечило глобальний стандарт для ідентифікації різних видів комах (Hebert et al., 2003). Водночас ця ділянка геному має достатню роздільну здатність для розмежування близьких видів, включно з тими, що демонструють консервативні морфологічні ознаки (Pentinsaari et. al., 2016).

Перегляд традиційних таксонів. Геномні та транскриптомні дані дозволили переглянути філогенетичні дерева великих груп комах, таких як Orthoptera, Coleoptera, Diptera, Lepidoptera та Hymenoptera. На основі аналізу сотень і тисяч незалежних геномних локусів дослідники змогли уточнити внутрішні зв'язки, визначити монофілію або парафілію рядів та родин, а також переглянути часові рамки дивергенції (Misof et al., 2014; Peters et al., 2017). Такий підхід значно перевищує роздільну здатність традиційних морфологічних або мітохондріальних маркерів.

Популяційна генетика та аналіз генетичної структури

Методи популяційної генетики стали важливими для вивчення мікроеволюційних процесів у комах, визначення рівня генетичної мінливості та формування уявлення про динаміку популяцій.

Генетична структура популяцій. Аналіз мікросателітних маркерів, SNP-профілювання та методи RADseq дозволяють оцінити:

- ступінь генетичної диференціації популяцій;
- інтенсивність потоків генів;
- історичні зміни чисельності;
- ізоляцію популяцій у просторі.

Такі підходи особливо корисні в дослідженнях інвазійних видів, де необхідно встановити джерела інтродукцій і шляхи їхнього поширення (Estoup & Guillemaud, 2010).

Еволюційні процеси та адаптації. Геномні підходи дають змогу виявляти адаптивні локуси, що визначають стійкість до інсектицидів, взаємодію з рослинами-господарями, толерантність до температури, вологості та інших екологічних факторів (Rane et al., 2019). Це має важливе значення для передбачення реакцій популяцій на зміни клімату та антропогенний вплив.

Аналіз трофічних і симбіотичних взаємодій. Комахи часто вступають у складні взаємодії з іншими організмами – рослинами, грибами, бактеріями, вірусами та найпростішими. Молекулярні методи дозволяють: аналізувати склад і динаміку мікробіомів комах, визначати патогени у переносників, оцінювати взаємодії хижак – жертва або паразит – господар.

Одним із ключових відкриттів останніх десятиліть стало виявлення домінуючої ролі бактеріальних ендосимбіонтів, таких як *Wolbachia*, *Rickettsia* та *Sodalis*, у біології багатьох комах, включно з впливом на репродукцію, імунітет та еволюційні процеси (Werren et al., 2008).

Прикладні аспекти

Фітосанітарні дослідження та агроєкологія. Молекулярні методи дозволяють швидко ідентифікувати шкідників, відстежувати їхнє поширення та популяційну структуру, виявляти механізми резистентності до інсектицидів (Furlong et al., 2013).

Контроль переносників хвороб. У медичній ентомології молекулярні методи використовуються для: ідентифікації цілого комплексу видів (*Anopheles gambiae* s.l.), виявлення збудників в самих переносниках цих хвороб, аналізу генів стійкості комах до інсектицидів, моніторингу ефективності біологічного контролю (Moyes et al., 2017).

Моніторинг біорізноманіття. Метабаркодинг та eDNA роблять можливим масштабний моніторинг комах без їх відлову, що особливо важливо в умовах глобального зниження комахозапилювачів (Hallmann et al., 2017).

Отже, молекулярно-біологічні методи забезпечують основу для глибокого, багаторівневого та достовірного аналізу ентомофауни. Їх застосування кардинально трансформувало систематику, філогенію, екологію та прикладну ентомологію, зробивши можливим одночасне вивчення широкого спектра біологічних процесів – від генетичної структури популяцій до функціональної ролі комах у екосистемах.

ДНК-баркодинг у дослідженні ентомофауни

ДНК-баркодинг є одним із найважливіших інструментів сучасної молекулярної ентомології, що забезпечує стандартизований і відтворюваний підхід до ідентифікації видів комах на основі коротких маркерних ділянок геному. Від моменту своєї концептуальної розробки на початку 2000-х років (Hebert et al., 2003) цей метод радикально змінив практики таксономії, моніторингу біорізноманіття та біобезпеки.

Теоретичні засади ДНК-баркодингу. ДНК-баркодинг ґрунтується на припущенні, що певні короткі ділянки геному демонструють достатній рівень міжвидової мінливості, аби слугувати молекулярним «штрихкодом», аналогічним до товарного коду в системах автоматичної ідентифікації (Hebert et al., 2003). Для тварин найефективнішим визнано фрагмент мітохондріального гена cytochrome c oxidase subunit I (COI). До причин, що зумовлюють саме такий вибір, належать: високий рівень еволюційних змін, що забезпечує міжвидову диференціацію, відсутність інтронів, що спрощує ампліфікацію, материнське успадкування, яке не ускладнюється рекомбінацією, відносно консервативні праймерні ділянки у самій геномній ДНК, що дозволяють розробляти універсальні праймери.

Розповсюдження цієї технології було тісно пов'язане зі створенням глобальної бази даних BOLD – Barcode of Life Data System, яка забезпечує зберігання, аналіз і поширення баркодингових записів (Ratnasingham & Hebert, 2007).

Еволюційно-генетичні передумови ефективності. Ефективність COI як маркера пов'язана з його відносно високою швидкістю мутацій, що створює значну міжвидову різницю навіть серед близькоспоріднених таксонів. При цьому рівень внутрішньовидової варіації зазвичай нижчий. Різниця між цими рівнями утворює так званий «barcode gap», необхідний для коректної ідентифікації (Meyer & Paulay, 2005).

Проте деякі еволюційні явища – гібридизація та інтрогресія – можуть цей інтервал зменшувати або нівелювати, що робить важливим використання додаткових ядерних маркерів.

Баркодинг став незамінним у групах із високим рівнем криптичності, наприклад: *Anopheles gambiae* s.l., *Culex pipiens* complex, багато груп Hymenoptera та Diptera. Крім того, було продемонстровано що використання COI дозволяє безпомилково диференціювати понад 1600 видів із п'яти рядів комах навіть за складної морфології (Pentinsaari et al., 2016).

Баркодингові дані часто ініціюють таксономічні перегляди. Наприклад, Meier et al. (2006) показали, що значна частка морфологічно описаних видів Diptera містить групи криптичного розмаїття, які потребують перегляду.

Комбінування баркодингу з іншими методами багатолокусної філогеноміки (MLST, UCE, RADseq) дозволяє: уточнювати генеалогічні зв'язки, визначати часові рамки дивергенції, перевіряти монофілію таксонів.

ДНК-баркодинг і метабаркодинг широко застосовуються для оцінки:

- різноманіття запилювачів;
- стану лісових і степових екосистем;
- трансформації фауністичних комплексів під впливом урбанізації та агроекосистем.

Так, за допомогою баркодингу насамперед було продемонстроване масштабне зниження біомаси літаючих комах у Європі, а баркодингові підходи дозволяють тепер набагато точніше відслідковувати видові втрати (Hallmann et al., 2017).

Окрім описаних функцій використання баркодингу забезпечує швидку ідентифікацію інвазійних видів, навіть на ранніх стадіях розвитку або за відсутності морфологічних ознак. Це особливо важливо для: *Lymantria dispar* complex, *Halyomorpha halys*, численних видів *Bactrocera*. Інші дослідження інвазивних видів показують, що генетична ідентифікація джерел інвазій суттєво покращує розуміння шляхів поширення (Estoup & Guillemaud, 2010).

2.3.3. Метабаркодинг і аналіз середовищної ДНК (eDNA)

Метабаркодинг об'єднує баркодинг і NGS-технології, дозволяючи одночасно аналізувати сотні видів у складних зразках. Такий підхід пришвидшує та вдосконалює аналіз: дієти хижаків, вмісту шлунків риб та земноводних, складу ґрунтових та водних спільнот членистоногих, моніторинг рідкісних або зникаючих видів.

eDNA-технології дають змогу виявляти види навіть без збору фізичних зразків, використовуючи воду ґрунт або пилок (Taberlet et al., 2012). Проте баркодинг недостатній для офіційного опису нового виду. Він потребує підтвердження морфологією, екологією та іншими маркерами. Це підкреслюється принципами інтегративної таксономії (Yeates et al., 2011).

Отже, ДНК-баркодинг є одним із найпотужніших інструментів в ентомології, який забезпечує швидку, стандартизовану та достовірну ідентифікацію видів. Його можливості охоплюють фундаментальні та прикладні аспекти – від систематики й філогенетики до біобезпеки та збереження біорізноманіття. Водночас метод має низку обмежень, що потребують інтеграції з іншими підходами, передусім багатолокусною та геномною аналітикою. У найближчій перспективі баркодинг продовжить відігравати ключову роль у вивченні ентомофауни, стаючи дедалі більш точним та доступним.

PCR-базовані методи у молекулярній ентомології.

Полімеразна ланцюгова реакція (PCR) та методи, що походять від неї, становлять ядро більшості молекулярних досліджень комах. Оскільки ці підходи дозволяють ампліфікувати навіть невеликі кількості ДНК, вони незамінні в роботі з дрібними, рідкісними та фрагментарними зразками, які типові для ентомології. У цьому розділі розглянуто принципи PCR, основні модифікації методу, їхні можливості та обмеження в контексті вивчення ентомофауни.

PCR є процесом експоненціальної ампліфікації вибраної ділянки ДНК, що базується на циклічній денатурації, відпалюванні праймерів і синтезі комплементарної послідовності ДНК-полімеразою (Mullis et al., 1986). Завдяки високій чутливості метод дозволяє працювати з надзвичайно малими обсягами генетичного матеріалу, що особливо важливо для ідентифікації окремих особин дрібних комах, аналізу кишкового вмісту хижаків, дослідження взаємодій «паразит — господар», аналізу старих музейних колекцій, детекції патогенів у переносників.

Ключовою умовою є правильний вибір праймерів, що визначає специфічність і чутливість реакції.

PCR-варіації та їх застосування в ентомології

Вкладена PCR (Nested PCR). Вкладена PCR застосовується, коли початкова кількість ДНК дуже низька або містить інгібітори. Метод передбачає дві послідовні реакції, у другій з яких використовуються праймери, що ампліфікують підділянку продукту першої реакції (Green & Sambrook, 2020).

Застосування в ентомології:

- виявлення малочисельних симбіонтів або патогенів (*Wolbachia*, *Trypanosoma*, арбовіруси);
- аналіз харчових ланцюгів через фрагменти ДНК у кишечнику;
- діагностика паразитоїдів у ранніх стадіях розвитку господарів.

Кількісна PCR (qPCR, або Real-Time PCR). qPCR дає можливість не лише ампліфікувати, але й кількісно оцінити рівень ДНК у зразку. Метод ґрунтується на використанні флуоресцентних барвників (SYBR Green) або гібридаційних проб (TaqMan) (Bustin et al., 2009).

Застосування:

- кількісне визначення рівнів інфекцій у переносників (наприклад, *Plasmodium* у комарів *Anopheles*);
- вимірювання титру ендосимбіонтів (*Wolbachia*);
- оцінка експресії генів (у поєднанні з RT-PCR);
- моніторинг резистентності до інсектицидів через вимірювання частоти алелей.

Зворотнотранскрипційна PCR (RT-PCR). RT-PCR використовується для ампліфікації РНК через зворотну транскрипцію у кДНК. У ентомології метод критично важливий для:

- виявлення РНК-вірусів комах (наприклад, вірусів полієдрозу, арбовірусів);
- аналізу експресії генів розвитку, поведінки й імунітету;
- вивчення взаємодії комах із рослинами та патогенами.

Мультиплексна PCR. Мультиплексна PCR дозволяє ампліфікувати кілька маркерів в одній реакції. Це економить час і реагенти, а також забезпечує комплексний аналіз.

Приклади застосування:

- одночасне виявлення кількох патогенів у переносниках;
- визначення видового складу в групах морфологічно подібних комах (наприклад, *Culex pipiens* complex);
- діагностика мутацій, що визначають резистентність.

Digital PCR (dPCR)

Digital PCR — новітня технологія абсолютної кількісної детекції, яка ділить реакційну суміш на тисячі частин, де кожна виступає як окрема реакція (Hindson et al., 2011).

Переваги:

- надзвичайно висока чутливість;
- можливість точного визначення рідкісних алелей;
- незалежність від стандартних кривих;
- підвищена точність при роботі з деградованою ДНК.

Застосування:

- виявлення низькотитрових патогенів;
- аналіз гетероплазмії мітохондрій;
- моніторинг мутацій стійкості.

PCR-базовані маркери у популяційній та прикладній ентомології

RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA). RAPD – швидкий та недорогий метод аналізу генетичної мінливості без попередніх знань про геном (Williams et al., 1990). Метод використовує випадкові праймери, що ампліфікують численні ділянки. До переваг методу належить висока швидкість, низька вартість, проте одним з недоліків ж низька відтворюваність. Застосовується як первинний скринінг генетичної структури популяцій шкідників.

AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism). AFLP комбінує рестрикційний аналіз і PCR-ампліфікацію. Метод забезпечує високу роздільну здатність і придатний для вивчення: популяційної структури, внутрішньовидової диференціації, інвазійних процесів.

SSR / мікросателіти. Мікросателітні маркери ампліфікуються за допомогою PCR і широко застосовуються для: оцінки потоків генів, визначення родинної структури, моніторингу поширення інвазійних видів, аналізу успадкування ознак.

Вони залишаються золотим стандартом популяційної генетики комах (Selkoe & Toonen, 2006).

SNP-генотипування. PCR-базовані методи що часто використовуються для детекції одиничних нуклеотидних замін (SNP), що є ключовими маркерами: резистентності до інсектицидів, локальних адаптацій, диференціації популяцій.

Методи qPCR та dPCR дозволяють точно визначати частоти алелів навіть у змішаних зразках.

Діагностика патогенів і симбіонтів комах. PCR є стандартом для виявлення бактеріальних ендосимбіонтів (*Wolbachia*, *Rickettsia*, *Cardinium*), грибкових і протистних паразитів, вірусів, фітопатогенів, які переносять інсектофаги та фітофаги.

Для *Wolbachia* найчастіше застосовують праймери до генів *wsp*, *16S rRNA*, *ftsZ* (Zhou et al., 1998).

У комплексах переносників (наприклад, *Aedes aegypti*) qPCR дозволяє оцінити ефективність біоконтролю через інфекцію *Wolbachia* (Moyes et al., 2017).

Обмеження PCR-базованих методів. Зразки комах часто містять інгібітори PCR або мають низьку концентрацію ДНК. Це може призводити до хибнонегативних результатів, відсутності ампліфікації, нерівномірності між зразками.

Неправильний дизайн праймерів спричинює неспецифічні продукти або перехресну реакцію між близькими видами.

PCR-базовані маркери зазвичай охоплюють лише невеликі ділянки геному. Це накладає обмеження порівняно з методами NGS та геноміки.

Отже, PCR-базовані методи є фундаментальними інструментами молекулярної ентомології, що забезпечують широкі можливості — від видового визначення і діагностики патогенів до популяційної генетики й аналізу адаптивних ознак. Розвиток їхніх модифікацій підвищує чутливість, точність і масштабованість досліджень. У поєднанні з геномними технологіями PCR залишається ключовою платформою для аналізу ентомофауни.

Ядерні маркери та мікросателіти у дослідженні ентомофауни

Використання ядерних маркерів та мікросателітів відіграє ключову роль у сучасній молекулярній ентомології. На відміну від мітохондріальної ДНК, яка успадковується материнською лінією та відображає лише частину генетичної історії виду, ядерні маркери несуть інформацію від обох батьків та піддаються рекомбінації. Це забезпечує значно повнішу картину популяційної структури, демографічних процесів, еволюційної історії і видоутворення. Особливо важливими для дослідження комах є ядерні гени однокопійного типу (single-copy nuclear genes) та мікросателіти (SSR, simple sequence repeats), які широко застосовують у генотипуванні, філогенетиці, діагностиці криптичних видів та вивченні структури популяцій.

Ядерні маркери: властивості та застосування у ентомології

Ядерні гени більш інформативні при аналізі еволюційних процесів, які відбуваються на тривалих часових шкалах, і забезпечують незалежний від мітохондріального геному погляд на генетичну різноманітність. На відміну від мтДНК, яка являє собою єдиний локус, ядерний геном включає тисячі генів, що дає можливість вибирати маркери з різною швидкістю еволюції залежно від конкретного дослідницького завдання (Simon et al., 2006).

Найчастіше у дослідженнях комах використовують такі ядерні маркери:

EF-1 α (elongation factor 1 alpha). Один із найбільш широко застосовуваних генів у філогенетичних дослідженнях комах. Захоплює помірний рівень еволюційної варіабельності та надає добру роздільну здатність як для міжродових, так і для внутрішньородових рівнів (Danforth & Ji, 1998).

28S та 18S рДНК. Консервативні маркери, корисні для вивчення глибоких філогенетичних зв'язків. 28S часто використовується разом із швидкоплинними маркерами для вирішення складних таксономічних проблем (Wiegmann et al., 2009).

CAD (rudimentary gene)

Один із найбільш інформативних ядерних маркерів для комах, особливо корисний для реконструкції філогеній у Diptera, Lepidoptera та Hymenoptera (Moulton & Wiegmann, 2004).

Wingless (wg) та Opsin

Гени, що часто застосовують для дослідження генетичної диференціації та молекулярної систематики у багатьох групах комах, від жуків до перетинчастокрилих.

Перевагою ядерних маркерів є можливість ідентифікації гібридизації та інтрогресії, що неможливо на основі даних мтДНК. Наприклад, такі маркери успішно використовувалися для виявлення гібридних зон у бджіл роду *Apis* (Whitfield et al., 2006), тоді як мтДНК в таких випадках часто демонструє хибно однорідну картину внаслідок селективних ефектів.

Ядерні гени також дозволяють:

- оцінювати рівень генетичного обміну між популяціями;
- реконструювати структуру родоводів та історію дивергенції;
- виявляти «криптичні» види, які не демонструють достатньої мітохондріальної диференціації.

Отже, ядерні маркери є необхідним компонентом інтегративної таксономії та популяційної генетики комах.

Мікросателіти як інструмент високої роздільної здатності

Мікросателіти (SSR) – це короткі тандемні повтори (2–6 нуклеотидів), які характеризуються високою мутаційною швидкістю та значним поліморфізмом. Завдяки цим властивостям вони є одним із найпотужніших маркерів для вивчення дрібномасштабної генетичної структури, родинних зв'язків і динаміки популяцій комах (Bruford & Wayne, 1993).

До основних властивостей мікросателітів належить:

- високий рівень алельного поліморфізму, що забезпечує детальне генотипування;
- кодомінантність, що дозволяє визначити обидва алелі в гетерозигот;
- широка представленість у ядерному геномі майже всіх комах;
- можливість розробки специфічних праймерів для будь-якого виду.

Сучасні підходи дозволяють отримувати SSR-локуси з транскриптомів та геномних бібліотек, що значно полегшує роботу з не модельними таксонами (Zhang & Hewitt, 2003).

Застосування мікросателітів у дослідженнях популяцій комах

Мікросателітні маркери широко застосовують для дослідження популяційної структури шкідників та переносників хвороб. Наприклад, Schmidt et al. (1997) використовували SSR для вивчення структури популяцій *Glossina morsitans*, показавши існування чітко виражених генетичних кластерів, що мають пряме значення для контролю сонної хвороби.

У жуків роду *Agrilus* (зокрема *A. planipennis*), що є небезпечними інвазійними шкідниками дерев, мікросателіти дозволили простежити походження інвазійних популяцій та визначити ймовірні джерела заселення у Північній Америці (Bray et al., 2011).

SSR широко застосовують для оцінювання рівня різноманітності у природних і штучних популяціях медоносної бджоли *Apis mellifera*. Наприклад, роботи Estoup et al. (1995) показали значні відмінності між ізолюваними популяціями бджіл у Європі та Африці, що має значення як для охорони генетичних ресурсів, так і для оцінки адаптивного потенціалу.

Оскільки мікросателіти мають високу роздільну здатність, вони ефективно використовуються для ідентифікації гібридів. Один із добре досліджених прикладів – гібридизація між *Culex pipiens* та *Culex quinquefasciatus*, що має важливе значення для епідеміології вірусу Західного Нілу (Fonseca et al., 2004).

Розробка та валідація мікросателітних локусів

Хоча мікросателіти надзвичайно інформативні, їх розробка вимагає певних ресурсів: створення геномних бібліотек, секвенування та перевірки поліморфізму. Сучасні технології NGS спростили ці процеси, дозволяючи виділяти SSR із транскриптомних даних та навіть застосовувати «мікросателітний мінінг» із неанотованих геномів (Gardner et al., 2011).

За стандартами міжнародних протоколів, перед використанням SSR у популяційних дослідженнях потрібно перевіряти:

- відповідність рівновазі Гарді–Вайнберга,
- відсутність алельного дроп-ауту,
- стабільність ампліфікації,
- наявність приватних алелів у різних популяцій.

Такі процедури важливі для уникнення помилкових висновків.

Отже, ядерні маркери та мікросателіти є незамінними інструментами для аналізу генетичної структури комах, реконструкції еволюційних подій та уточнення видових меж. Їх застосування дозволяє виявляти тонкі еволюційні сигнали, недоступні для мітохондріальних маркерів, а також забезпечує високоточну діагностику популяційних процесів – від гібридизації до історії колонізації та інвазій. Попри появу потужних геномних інструментів, мікросателіти й надалі залишаються одним із найефективніших методів високої роздільної здатності, а ядерні маркери становлять фундамент для інтегративної систематики та філогенетики комах.

Мітохондріальні маркери в ентомології

Мітохондріальні маркери відіграють центральну роль у сучасних молекулярних дослідженнях ентомофауни. Завдяки своїм унікальним генетичним та функціональним властивостям мітохондріальна ДНК (мтДНК) забезпечує потужний інструментарій для аналізу: філогенетичних зв'язків, популяційної структури, еволюційної історії, криптичної видоутворюваності, розповсюдження інвазійних комах та переносників хвороб.

Найчастіше у дослідженнях комах застосовують такі мтДНК-маркери: COI, COII, *cytb*, ND1–ND5, а також 16S rRNA та 12S rRNA. Кожен із цих генів має специфічні еволюційні характеристики, що зумовлюють його придатність до певних типів аналізу.

Мітохондріальний геном комах, як правило, є компактною кільцевою молекулою розміром 14–20 тис. пар нуклеотидів, що містить 13 білок-кодуючих генів, 22 гени тРНК і два гени рРНК (Clary & Wolstenholme, 1985). Йому притаманні такі біологічні особливості:

- материнське успадкування (з незначними винятками);
- відсутність рекомбінації, що робить мтДНК стабільною системою для відстеження ліній;
- висока швидкість нуклеотидних замін порівняно з багатьма ядерними генами;
- відносно проста ампліфікація, що робить її доступною навіть у деградованих зразках.

Ці властивості стали ключовими для становлення численних підходів у молекулярній систематиці комах (Simon et al., 2006).

Попри це, мтДНК не позбавлена обмежень: можливі ефекти селективного тиску, злиття ліній, існування псевдогенів у ядрі (numts), а також вплив ендосимбіонтів, таких як *Wolbachia* (Hurst & Jiggins, 2005).

Ген cytochrome c oxidase subunit I (COI) є найвідомішим мітохондріальним маркером у ентомології. Після роботи (Hebert et al., 2003) COI став основою глобальної системи DNA barcoding, що передбачає використання стандартного ~658 п. н. фрагмента для ідентифікації видів.

Переваги COI:

- висока міжвидова мінливість;
- універсальність праймерів;
- велика кількість доступних референс-послідовностей у BOLD та GenBank;
- ефективність у діагностиці «криптичних» видів.

Переваги COI продемонстровані у численних дослідженнях.

Наприклад:

- для *Tephritidae* (Smith et al., 2005),
- *Lepidoptera* (Huemer et al., 2014),
- *Aphididae* (Footitt et al., 2008),
- *Culicidae* (Cywinska et al., 2006).

Успішність методу зумовила його застосування у біобезпеці, екологічному моніторингу та контролі шкідників.

В окремих таксонів (наприклад, у мурах роду *Formica*, де присутня гібридизація) COI може давати хибно об'єднані лінії. Також відомі випадки впливу *Wolbachia*, що здатна спричинити мітохондріальний хичхайкінг, спотворюючи структуру популяцій (Hurst & Jiggins, 2005).

Інші білок-кодуючі гени мтДНК у ентомології

COII

Ген COII часто використовують як додатковий маркер, особливо коли COI демонструє недостатню варіабельність. Він корисний для філогенетики багатьох груп, зокрема *Hymenoptera* і *Coleoptera* (Whitfield & Cameron, 1998).

COI+COII у комбінації дозволяють проводити більш точну реконструкцію еволюційних зв'язків.

Cytb (cytochrome b)

Ген cytb має вищу еволюційну швидкість ніж COI, тому часто застосовується у популяційній генетиці та філогеографії. Приклади можна знайти у:

- жуків *Chrysomelidae* (Gómez-Zurita et al., 2004),
- клопів *Triatominae* – переносників Chagas disease (Marcilla et al., 2001),
- мух *Glossina* (Gooding & Krafur, 2005).

Сутб часто використовується у роботах, спрямованих на аналіз історичних демографічних процесів.

ND-гени (ND1, ND2, ND4, ND5)

Гени NADH-дегідрогенази інформативні для вивчення адаптивної еволюції, оскільки вони беруть участь у клітинному диханні. Наприклад:

- ND5 продемонстрував високу інформативність у малярійних комарів роду *Anopheles* (Avisé, 2000; Krzywinski et al., 2006);
- ND1 та ND2 корисні для аналізу внутрішньовидової структури метеликів *Heliconius* (Brower, 1994).

Рибосомні гени 16S та 12S rRNA

Рибосомні гени мітохондрій мають повільнішу швидкість еволюції, що робить їх придатними для дослідження давніх філогенетичних подій.

16S rRNA був ключовим маркером у класичних працях із філогенії жуків і двокрилих (Caterino et al., 2000). 12S rRNA застосовують рідше, але цей ген добре себе зарекомендував у дослідженнях архаїчних груп (Beebe et al., 2000).

16S і 12S зберігають інформативність навіть у фрагментованих зразках, що робить їх цінними у палеоентомології та аналізі муміфікованих комах.

Мітохондріальні маркери у філогеографії та популяційній генетиці

МтДНК є основним інструментом у філогеографії завдяки здатності відображати історію демографічних змін.

Мітохондріальні маркери допомогли ідентифікувати:

- післяльодовикові колонізаційні маршрути *Bombus* (Hines, 2008);
- регіональні лінії метеликів *Papilio machaon* (Clarke et al., 2011);
- походження інвазійного шкідника *Harmonia axyridis* (Lombaert et al., 2010).

Завдяки високій роздільній здатності мтДНК дозволяє відстежувати відносно нещодавні події.

На основі мтДНК виявлено численні приклади гібридних зон у:

- *Heliconius* (Bull et al., 2006);
- бджіл роду *Apis* (Arias & Sheppard, 2005);
- жуків *Carabidae* (Sota et al., 2001).

Утім, через можливу інтрогресію та вплив симбіонтів необхідно застосовувати інтегративні підходи, використовуючи ядерні маркери.

Мітохондріальні маркери набули значного практичного значення:

- у контролі інвазійних комах (Armstrong & Ball, 2005);
- у діагностиці видів у міжнародній торгівлі;
- у виявленні переносників хвороб (Wilkerson et al., 2015).

Наприклад, COI та *cytb* дозволили підтвердити численні незалежні інтродукції *Aedes albopictus* у США (Birungi & Munstermann, 2002).

Обмеження та виклики у застосуванні мітохондріальних маркерів

Вплив симбіонтів

Найважливіший фактор, що здатен спотворювати результати, — це бактерії *Wolbachia*.

Вони можуть викликати:

- штучне зниження генетичної різноманітності;
- повне заміщення ліній мтДНК;
- хибні патерни філогеографії.

Цей ефект добре задокументований у бабок (Charlat et al., 2009) і жуків (Jiggins, 2003).

Псевдогени (numts)

Деякі послідовності мтДНК інтегровані у ядерний геном, що може спричинити ампліфікацію не цільових фрагментів.

Обмежена інформативність для дуже давніх або дуже молодих ліній

Консервативні ділянки можуть бути недостатньо змінними, тоді як гіперваріабельні — насичуватися замінами.

Отже, мітохондріальні маркери стали фундаментом сучасної молекулярної ентомології. Їхні властивості — компактність, висока швидкість еволюції, зручність ампліфікації — роблять їх ефективними для ідентифікації видів, реконструкції філогеній, філогеографії та контролю інвазійних видів. Хоча мтДНК має обмеження, пов'язані з впливом симбіонтів, інтрогресією та наявністю псевдогенів, її цінність у комплексі методів залишається незаперечною.

Сучасні дослідження дедалі частіше поєднують мтДНК з ядерними маркерами та геномними підходами, формуючи інтегративну основу для пояснення еволюційних процесів у комах.

Технології високопродуктивного секвенування (NGS) у вивченні ентомофауни

Технології високопродуктивного (next-generation) секвенування радикально змінили підходи до вивчення комах. Вони дозволяють аналізувати геноми, транскриптоми, мікробіоми й складні екологічні взаємозв'язки з точністю та масштабом, недоступними для класичних методів. NGS відкриває можливості для дослідження як модельних організмів (наприклад, *Drosophila melanogaster*), так і нерідкісних, але генетично складних видів комах, включно з економічно важливими шкідниками, переносниками хвороб та реліктовими видами.

У цьому розділі наведено огляд основних NGS-платформ, їхніх можливостей у дослідженнях ентомофауни, а також виклики та перспективи інтеграції цих технологій у сучасну ентомологію.

Основні платформи та принципи високопродуктивного секвенування Illumina Sequencing

Платформи Illumina найбільш поширені в молекулярній біології завдяки високій точності та відносно низькій вартості (Bentley et al., 2008). Такий метод володіє рядом переваг: висока точність (помилка <1%), можливість глибокого покриття, придатність для малих геномів комах, широке застосування в транскриптоміці та популяційній генетиці. Недоліки: короткі ріди (75–300 bp), що ускладнює збірку складних геномів із великою кількістю повторів.

Oxford Nanopore Technologies (ONT)

ONT забезпечує наддовгі ріди (до сотень тисяч bp), що критично важливо для збірки геномів комах, які зазвичай містять велику кількість повторів та мобільних елементів (Jain et al., 2016).

Переваги:

- можливість польового секвенування;
- здатність зчитувати довгі фрагменти ДНК;
- ідеальний інструмент для корекції «скелетних» збірок Illumina.

Недоліки: вища частота помилок порівняно з Illumina, хоча вона зменшується з новими хіміями.

PacBio HiFi Sequencing

Технологія PacBio HiFi генерує довгі ріди з високою точністю (Wenger et al., 2019).

Переваги:

- ідеально підходить для de novo збірки;
- точність, порівняна з Illumina;
- можливість аналізу епігенетичних модифікацій.

Геноміка комах

Багато видів комах мають складні геноми з численними інверсіями та повторними елементами. Тому класичні підходи часто не дозволяють отримати повноцінні референсні геноми. Комбінування Illumina, PacBio та ONT дозволило розв'язати ці проблеми (Armisen et al., 2018).

Приклади успішної збірки:

- *Aedes aegypti*: поліпшена геномна збірка дозволила уточнити гени, пов'язані з резистентністю до інсектицидів;
- *Spodoptera frugiperda*: виявлення нових генетичних ліній, що впливають на інвазійність;
- *Bombus terrestris*: оцінка генетичного різноманіття популяцій запилювачів.

Пангеноміка

Пангеноміка дозволяє описати весь набір генів виду, включно з варіантами, що наявні лише у частини популяції.

Значення для ентомології:

- визначення локальних адаптацій;
- виявлення «мобільних» елементів, що сприяють еволюції резистентності;
- аналіз структурних варіацій.

Транскриптоміка комах

RNA-seq

RNA-seq дає змогу досліджувати експресію генів у різних тканинах, стадіях розвитку або умовах середовища (Wang et al., 2009). Приклади застосування: вивчення імунної відповіді комах на патогени, аналіз генів, пов'язаних із резистентністю до інсектицидів, дослідження генів поведінки, зокрема феромонної комунікації, визначення механізмів адаптації до стресів (температурних, харчових, токсикологічних) (Wang et al., 2009).

Single-cell RNA-seq

Одноклітинна транскриптоміка дозволяє описувати функціональні типи клітин та їхню динаміку розвитку (Cao et al., 2017).

Значення:

- деталізація розвитку нервової системи комах;
- аналіз клітинних реакцій на вірусні інфекції;
- вивчення плазматоцитів та інших клітин імунітету.

Метабаркодинг і метагеноміка ентомофауни

Дослідження біорізноманіття

Метабаркодинг дозволяє визначати видовий склад комах у пробах ґрунту, рослинності, пасток чи води, використовуючи NGS-секвенування мільйонів фрагментів ДНК (Taberlet et al., 2012).

Переваги:

- можливість роботи з масовими пробами;
- здатність виявляти рідкісні та приховані види;
- висока чутливість.

Аналіз харчових мереж

Метабаркодинг кишкового вмісту хижаків дає змогу реконструювати трофічні взаємодії. Наприклад: аналіз раціону павуків, турунів, паразитичних ос, виявлення рослинних ДНК у фітофагів, дослідження паразитоїдів у лялечках та личинках.

Мікробіом комах

Комахи володіють складними мікробіальними спільнотами, що впливають на живлення, імунітет, стійкість до стресів і навіть поведінку (Douglas, 2015).

NGS дозволяє:

- описувати бактеріальні та грибкові консорціуми;
- вивчати взаємодію з ендосимбіонтами (*Wolbachia*, *Rickettsia*, *Sodalis*);
- аналізувати зміни мікробіому під впливом інсектицидів або вірусів.

Екологічна та еволюційна геноміка комах

Виявлення адаптивних локусів

Методи genotype-by-sequencing (GBS), RAD-seq і whole-genome resequencing дозволяють ідентифікувати:

- гени резистентності до інсектицидів (*kdr*, *CYP450*, *GST*);
- локальні адаптації до клімату;
- генетичні маркери інвазійності.

Реконструкція історії популяцій

NGS дає змогу оцінювати:

- ефективний розмір популяції (N_e);
- епізоди «вузьких місць»;
- міграцію та потоки генів між популяціями;
- гібридизацію між близькими видами.

Обмеження та виклики NGS у ентомології

Якість та кількість ДНК

Дрібні розміри комах і старість музейних екземплярів ускладнюють екстракцію якісної ДНК.

Висока вартість складних геномних проєктів

Попри здешевлення технологій, повна геноміка залишається дорогою для нересурсних лабораторій.

Брак референсних геномів

Для більшості видів комах референсні геноми відсутні, що ускладнює анотацію.

Біоінформатичні виклики

Аналіз великих обсягів даних вимагає:

- значної обчислювальної потужності;
- кваліфікованого персоналу;
- стандартизації протоколів.

CRISPR та інструменти функціональної геноміки у дослідженні комах

Технології функціональної геноміки останніх десятиліть дозволили перейти від описових досліджень ентомофауни до глибокого аналізу причинно-наслідкових зв'язків між генотипом та фенотипом. Найбільш революційні зміни відбулися завдяки впровадженню CRISPR-Cas систем, які забезпечили точне та ефективне редагування геномів комах, включно з тими, що раніше вважалися генетично «неприступними». CRISPR технології, у поєднанні з RNAi, трансгенезом та методами контрольованого нокауту генів, відкрили нові можливості для аналізу розвитку, поведінки, фізіології, взаємодій «комаха – патоген» та для створення інноваційних стратегій біоконтролю.

Ці інструменти роблять CRISPR найбільш універсальною платформою для маніпуляції геномами комах.

На сьогодні трансгенез комах широко застосовують у дослідженнях:

- фізіології розвитку (*Drosophila*, *Tribolium castaneum*);
- імунітету (*Aedes aegypti*, *Anopheles gambiae*);
- хеморецепції та поведінки;
- механізмів резистентності.

Методи CRISPR дозволяють цілеспрямовано інтегрувати конструкції у визначені локуси (Housden et al., 2017).

Knock-in та knock-out системи

Knock-out (вимкнення гена) – використовується для встановлення ролі певних генів у розвитку, поведінці, адаптаціях. Knock-in (вставка нового фрагмента або ввімкнення гена) – дає можливість додавати маркери, флуоресцентні білки або регуляторні елементи.

Приклади застосування включають нокаут генів:

- фертильність у *Aedes aegypti* для контролю популяцій;
- гени рецепторів нюху у *Drosophila* для вивчення хеморецепції;
- гени формування кутикули у жуків та метеликів.

Молекулярні механізми розвитку комах

Молекулярні механізми розвитку комах становлять одну з ключових галузей сучасної еволюційної біології, оскільки саме комахи, зокрема *Drosophila melanogaster*, стали фундаментальними модельними організмами для дослідження генетичних основ морфогенезу. Розвиток комах – багатоступеневий і високовпорядкований процес, що охоплює сегментацію ембріона, формування осей тіла, диференціацію тканин та органів, а також регуляцію постембріональних стадій, включно з метаморфозом. Кожен етап контролюється складною взаємодією генетичних регуляторних мереж, які інтегрують сигнальні шляхи, транскрипційні фактори та епігенетичні механізми.

Особливе місце у формуванні тілесного плану комах займають Нох-гени – еволюційно консервативна група гомеобоксних генів, що визначають ідентичність сегментів уздовж передньо-задньої осі. Просторово-часова експресія цих генів забезпечує відмінності між головними, грудними та черевними сегментами, спрямовуючи розвиток відповідних структур, таких як кінцівки, крила або рудиментарні органи. Порушення роботи Нох-генів призводить до гомеотичних трансформацій, коли один сегмент набуває характеристик іншого, що підкреслює їхню визначальну роль у морфогенезі.

Разом із Нох-генами у регуляції розвитку комах беруть участь численні інші молекулярні фактори. До них належать транскрипційні регулятори сегментації (gap, pair-rule, segment polarity genes), сигнальні шляхи Hedgehog, Wingless/Wnt та Notch, а також гормональні фактори, зокрема екдизонова система, що модулює переходи між стадіями онтогенезу. Комплексна та ієрархічна взаємодія цих компонентів забезпечує точне узгодження генетичних програм, необхідних для формування цілісного організму.

Вивчення молекулярних механізмів розвитку комах не лише розкриває універсальні принципи регуляції багатоклітинного розвитку, а й має прикладне значення – від біомедичних досліджень до вдосконалення методів біологічної боротьби з шкідниками.

Генетичні регулятори розвитку комах: роль Нох-генів та інших молекул

Нох-гени – це підгрупа гомеобоксних генів, які кодують транскрипційні фактори, що визначають ідентичність сегментів тіла уздовж передньо-задньої осі ембріона. У комах (як і в інших тварин) ці гени активуються в певному порядку і задають, який сегмент стане, скажімо, грудним або черевним.

Родина генів Нох, яка налічує від 4 до 48 генів залежно від виду тварини, контролює морфологію вздовж головної осі тіла майже всіх багатоклітинних тварин. Загальноприйнято вважати, що гени Нох розташовані в хромосомних кластерах у колінеарному порядку відповідно до моделей їхньої експресії вздовж осі тіла. Однак сучасні дані свідчать про те, що кластери генів Нох у багатьох тварин фрагментовані, вкорочені або подовжені – результати, які корелюють із цікавими морфологічними змінами в ході еволюції. Кластери Нох також містять численні некодуючі РНК, зокрема міжгенні регуляторні транскрипти та еволюційно консервативні мікроРНК, деякі з яких були досліджені щодо їхніх ролей у розвитку (Seo et al., 2004).

Гени Нох формують численну родину тісно споріднених транскрипційних факторів, що мають схожі властивості зв'язування з ДНК. Вони не виявлені у губок, найпростіших організмів або рослин, проте присутні в кількох копіях у кнідарій та у всіх двобічно-симетричних (білатеральних) тварин. Як окрема гілка надродини генів гомеобоксу, гени Нох з моменту свого відкриття привертають значну увагу дослідників завдяки здатності контролювати морфологічну диференціацію вздовж передньо-задньої (краніо-каудальної) осі тіла ембріонів тварин.

Ця регуляторна здатність зокрема проявляється у виникненні гомеотичних трансформацій – морфологічних змін, які можуть спричиняти дублювання або переміщення осьових структур тіла внаслідок ектопічної активації одного або кількох генів Нох на нетипових позиціях осі тіла організмів, що розвиваються (Lemons & McGinnis, 2006). Різні транскрипційні фактори НОХ експресуються в чітко визначених, але часто в доменах що перекриваються вздовж осі «голова-хвіст» ембріонів (див. рис. 2.1), забезпечуючи місцеву специфікацію клітин у межах цих доменів.

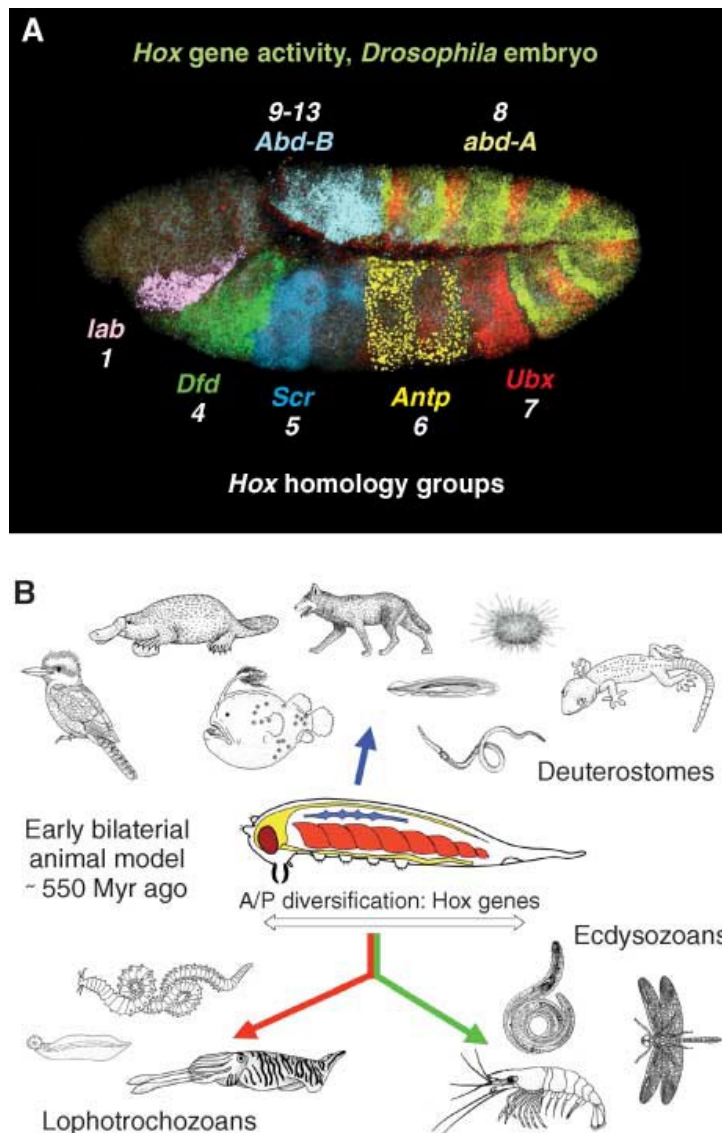


Рис. 2.1. (А) Конфокальне зображення, отримане методом *in situ* гібридизації з одночасною детекцією семи транскриптів, яке демонструє просторову експресію транскриптів Нох-генів у ембріоні *Drosophila*, що розвивається.

На стадії 11 (з видовженим зародковим валиком; передній кінець – ліворуч) зафарбовано експресію таких генів: labial (lab), Deformed (Dfd), Sex combs reduced (Scr), Antennapedia (Antp), Ultrabithorax (Ubx), abdominal-A (abd-A), Abdominal-B (Abd-B). Під кожним із генів вказано його ортологічні відповідники у групах гомологічних Нох-генів хребетних.

(В) Ілюстрація з прикладами різноманіття морфології тіла, що виникла внаслідок еволюційного розширення типу двобічно-симетричних тварин (*Bilateria*).

На малюнку – художнє зображення гіпотетичного останнього спільного предка всіх двобічно-симетричних тварин, який мав: м'язову тканину (позначено червоним), розсіяний «центральный» нервовий апарат (жовтим), орган для перекачування крові (синім), а також органи чуття і ротові придатки. Саме цей предок дав початок усім сучасним тваринам трьох основних гілок двобічно-симетричних: дейтеростомам, екдизозоям та лофотрозолям, що супроводжувалося розширенням, диверсифікацією, а іноді й спрощенням кластерів Нох-генів (Lemons & McGinnis, 2006).

У процесі ембріонального розвитку білки Нох, що експресуються в передніх відділах (так звані Bhead-групи), визначають розташування та диференціацію клітин, які формують, зокрема, органи живлення; білки грудного відділу (Bthoracic-групи) – елементи опорно-рухової системи; а білки черевного відділу (Babdominal-групи) – структури сечостатевої та видільної систем. Випадки важких гомеотичних трансформацій, спричинених порушенням експресії Нох, нерідко виявляються летальними на ранніх стадіях розвитку.

Гени Нох становлять значний інтерес і в еволюційному контексті, оскільки існує велика кількість корелятивних даних, що свідчать про участь змін у просторово-часовій експресії цих генів та функціональних властивостях відповідних білків у виникненні як дрібних, так і суттєвих морфологічних новацій протягом філогенезу тварин (Carroll et al., 2013).

Поєднання вищезазначених властивостей генів Нох може бути ключовим чинником, що пов'язує їхню функціональну роль із транскрипційними факторами родини MADS-box, які регулюють розвиток морфологічних структур у рослин. Попри структурну відмінність від білків Нох, білки MADS-box у рослин також є морфогенетичними регуляторами з перекривними патернами експресії та подібними перевагами щодо ділянок зв'язування ДНК. Гени, що кодують ці транскрипційні фактори, можуть зазнавати мутацій, які призводять до гомеотичних трансформацій квіткових органів, і, як показано, пов'язані з новими моделями експресії та функціонування під час еволюції рослин (Irish & Litt, 2005).

Зміни в колінеарному порядку генів Нох були досліджені у представників трьох основних гілок двобічно-симетричних тварин: дейтеростомів (наприклад, хордові, голкошкірі), екдизозоїв (наприклад, членистоногі, нематоди) та лофотрохозоїв (наприклад, молюски, кільчасті черви, плоскі черви). Вважається, що всі ці групи походять від спільного морського м'якотілого червоподібного предка. На основі порівняння кластерної організації генів Нох у сучасних представників цих груп вважається, що останній спільний предок двобічно-симетричних тварин мав щонайменше вісім колінеарно організованих Нох-генів класу I, а також ген класу Evx (De Rosa et al., 1999; Garcia-Fernandez, 2005).

Перший ідентифікований гомолог *Evx* (even-skipped, *eve*) був описаний у *Drosophila melanogaster* як критично необхідний для нормального формування сегментів. Однак така функція не збережена у більшості тварин, де гени *evx*, натомість, експресуються в найбільш каудальних (задніх) ділянках ембріона і беруть участь у формуванні осевого плану тіла, подібно до інших генів *Nox* (Ahringer, 1996). У зв'язку з цим на рисунку 2 гомологи *Evx* позначаються як *Ev/Hx*, щоб підкреслити їх передбачувану *Nox*-подібну роль у специфікації задніх ділянок тіла.

У деяких представників тваринного світу збережено порядок генів *Nox* на хромосомі, який приблизно відповідає послідовності їх експресії та функціональним доменам уздовж осі «голова-хвіст» у ембріонах (Kmita & Duboule, 2003; Deschamps, & van Nes, 2005). Найбільш наближений до ідеального приклад колінеарної організації спостерігається у головохордових, зокрема *Branchiostoma floridae* (ланцетник), представника дейтеростомної гілки (рис. 2.1.). У цього виду *Nox*-кластер містить 14 генів, організованих у чітко колінеарному порядку, тісно асоційованих із двома генами *Ev/Hx* (Minguillón et al., 2005).

Підтримання кластеризації та колінеарності генів *Nox*, як виявлено, пов'язане як із коротко-, так і довготривалим впливом цис-регуляторних елементів, які діють на численні *Nox*-промотори (Kmita, M., & Duboule, D. (2003); Deschamps, J., & van Nes, J. 2005). Останні дослідження на моделі дрозофіли виявили прямі докази довготривалих контактів між далекими регуляторними елементами, включаючи енхансери та ізолятори, і специфічними промоторними ділянками генів *Nox* (Ronshaugen, M., & Levine, M. (2004).; Cléard, et al 2006).

Однак уявлення про те, що більшість тварин зберігають колінеарні кластери генів *Nox*, і що це є однією з їхніх ключових функціональних характеристик, є надмірним спрощенням. Воно дедалі більше суперечить даним, отриманим із зростаючої кількості повних геномів різноманітних тварин.

Відхилення від колінеарності, зокрема крайні, спостерігаються у представника урохордових *Oikopleura dioica*, геном якої містить гени *Nox* як передньої, так і задньої груп, що при цьому не організовані у тісно розташовані кластери (рис. 2.2.) (Seo et al., 2004). Незважаючи на це, гени *Nox* *Oikopleura* все ще експресуються уздовж осі «голова-хвіст» у ембріонах, при цьому зберігаючи порядок, що загалом нагадує патерни експресії їхніх гомологів у головохордових. Однак експресія

супроводжується високою тканинною специфічністю. Інший урохорд – *Ciona intestinalis* – демонструє часткову кластеризацію Нох-генів (Ikuta et al., 2004), але, подібно до *Oikopleura*, не має багатьох центральних Нох-гомологів.

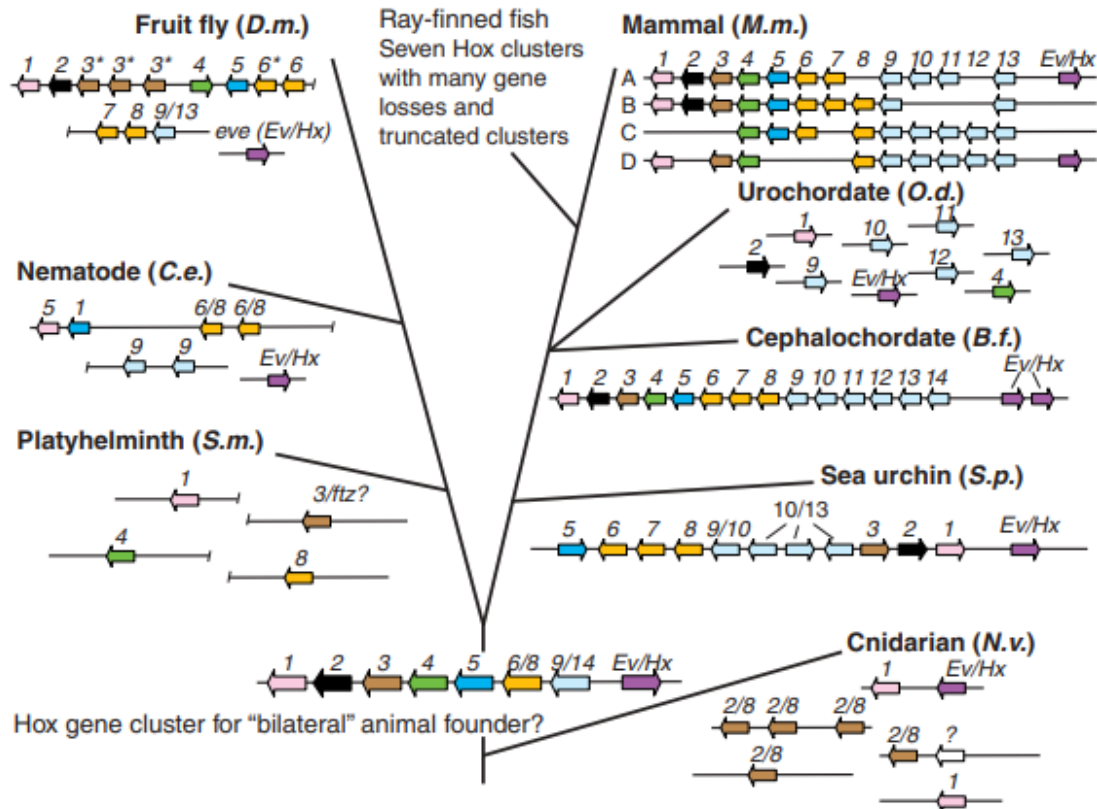


Рис. 2.2. Кладограма, яка демонструє хромосомну організацію Нох-генів у представників різних груп тварин.

У її основі зображена актинія (*Nematostella vectensis*), у якої Нох-гени мають розсіяне геномне розташування і відсутні задні Нох-паралоги. Гілка ліворуч показує фрагментовані Нох-кластери у: лофотрохозоя – плоского черва *Schistosoma mansoni*, екдисозоя – мушки-дрозофіли (*Drosophila melanogaster*) та нематоди *Caenorhabditis elegans*. Права (дейтеростомна) гілка демонструє реорганізований, але збережений Нох-кластер морського їжака *Strongylocentrotus purpuratus*, «прототипний» Нох-кластер ланцетника *Branchiostoma floridae*, розсіяне розташування генів у Нох-кластері хордової *Oikopleura dioica* (хвостатої оболонкової), а також чотириразово дупліковані Нох-кластери ссавця *Mus musculus* (миші), які залишаються впорядкованими, хоча зазнали втрати кількох паралогів. Подібно до ссавців, але не показано на схемі, променепері риби мають

кілька дуплікованих кластерів Нох, які переважно залишаються впорядкованими, хоч і зазнали втрати генів. Прикладами таких риб є: *Danio rerio*, *Ifugu ripens*, *Oryzias latipes*. У нижній частині кладограми представлено ймовірну організацію Нох-кластера у спільного предка всіх двобічно-симетричних тварин (білатерій). Гени зазвичай відносять до класу Нох, якщо вони кодують гомеодоменні послідовності, які групуються з первинними Нох-білками з кластерів дрозофіли та хребетних. Далі їх класифікують у гомологічні групи Нох, умовно пронумеровані від 1 до 14. Проте, наявність Нох-подібної послідовності та розміщення в кластері Нох-генів не завжди гарантує участь у патернінгу осі тіла. Наприклад, у дрозофіли один із Нох-кластерів містить ген *ftz* (позначений як 6*), який походить від Нох-предків, але виконує нові функції у розвитку, відмінні від класичних Нох-завдань.

Геноми ссавців містять чотири Нох-кластери (Masonochie et al., 1996), кожен з яких позбавлений генів з однієї або кількох груп гомології (рис. 2.2). Натомість численні види костистих риб, що зазнали додаткових подвоєнь геному у ході еволюції, мають до семи часткових кластерів Нох (Hurley et al., 2005). Деякі інші дейтеростомні, наприклад морський їжак *Strongylocentrotus purpuratus*, зберігають майже повний набір Нох-гомологів, але в рамках одного гібридного кластеру зі зміненою структурою (Cameron et al., 2006).

Серед екдизозоїв, до яких належать членистоногі та нематоди, геноми деяких представників добре вивчені у контексті Нох-локусів. У червоного борошняного жука *Tribolium castaneum* збережено майже повністю інтактний колінеарний кластер генів Нох. Натомість у *Drosophila melanogaster* кластер частково фрагментований, а декілька генів, що історично вважалися частиною Нох-кластера (наприклад, *zen*, *zen2*, *bcd*, *ftz* та *eve*), зазнали значних змін у послідовностях, що кодують білки, та в моделях експресії, набувши нових функцій у розвитку (Hsia, & McGinnis, 2003).

Геном нематоди *Caenorhabditis elegans* демонструє значну втрату Нох-генів та їх дезорганізацію (Aboobaker, & Blaxter, 2003). Тим не менш, залишені Нох-гени зберігають участь у регуляції осьової ідентичності під час ембріонального розвитку.

Лофотрохосої мають високу морфологічну варіативність, що супроводжується широким спектром Нох-генів (Shankland, & Seaver, 2000; Ninman, et al., 2003). Найкраще охарактеризованим прикладом у

цій групі є плоский паразитичний черв *Schistosoma mansoni*, геном якого містить лише чотири Нох-гени. Вони розташовані на двох різних хромосомах і розмежовані великою кількістю інших, не пов'язаних за функцією, генів (Pierce, et al., 2005).

Серед найбільш ранніх представників Metazoa, які зберігають гени Нох, є кнідарії. Незалежно від того, чи мали кнідарії або їхні предки упорядковані кластери генів Нох, які виконували роль у патернінгу вздовж орально-аборальної (аналог «голова–хвіст») осі, це питання залишається предметом активних дискусій. Водночас у кількох видів кнідарій виявлено гомологи білатеральних Нох-генів, які експресуються в окремих тканинних шарах уздовж цієї осі в процесі ембріонального розвитку. Принаймні два види кнідарій мають Нох1-гомолог, що функціонально асоціюється з гомологом Ev/Nx у складі мікрокластеру (Finnerty et al., 2004; Ohno, 2013).

Починаючи з праць Льюїса (Lewis, 1978), висловлювалися численні гіпотези щодо того, що зміни у числі Нох-генів могли відігравати важливу роль у морфологічній еволюції. Такі ідеї є варіацією класичної теорії про те, що дуплікація генів, особливо генів розвитку, може слугувати стартовим етапом у збільшенні регуляторної складності, яка, в свою чергу, веде до ускладнення морфології. І навпаки, втрата таких контрольних генів може бути пов'язана зі спрощенням морфологічної будови (Ohno, 2013).

У деяких експериментах із заміщення генів було показано, що два Нох-паралоги у ссавців мають майже ідентичні функції в різних тканинах (Greer et al., 2000), що може свідчити про функціональну дивергенцію після дуплікації на ранніх етапах еволюції.

Станом на сьогодні немає прямих доказів того, що втрата або поява певних Нох-генів чи генних кластерів безпосередньо зумовлює конкретні морфологічні зміни в різних таксонах. Однак існує низка інтригуючих кореляцій. Наприклад, осьова морфологія амфіокса (ланцетника) залишається відносно простою порівняно з морфологічним різноманіттям головнохвостових структур у хребетних – таких як риби, рептилії, птахи та ссавці (рис. 2.1.В), у яких кількість Нох-генів приблизно в чотири рази більша, ніж у головохордових. Це зростання регуляторної складності Нох може бути одним із чинників, що сприяв збільшенню морфологічної складності хребетних (Holland, & Garcia-Fernandez, 1996).

У променеперих риб, що належать до костистих, відомо до семи часткових Нох-кластерів і до 48 Нох-генів у деяких видів, що корелює з їх значною морфологічною та поведінковою різноманітністю (Hurley et al. 2005). Навпаки, у деяких нематод спостерігається зменшення кількості Нох-генів, що відповідає їхній спрощеній тілесній архітектурі порівняно з іншими екдизозоями (рис. 2.1.В). В іншій екдизозої – ракоподібному *Sacculina carcini* – помітне редукування черевних сегментів корелює з втратою черевного Нох-гена (Blin et al., 2003). Подібну кореляцію можна простежити й у паразитичного плоского черв'яка *Schistosoma mansoni*, в якого редукована регуляторна Нох-архітектура (рис. 2.2), ймовірно, сприяла його осьовій морфологічній простоті порівняно з іншими лофотрохозоями, такими як сепіолідні кальмари (*Euprymna scolopes*), у яких наявні щонайменше дев'ять Нох-генів (Callaerts et al., 2002).

Водночас дорослі морські їжаки та покривники (наприклад, асцидії) демонструють інноваційні та складні морфології, незважаючи на те, що їхні геноми містять лише один набір Нох-генів, який є або збереженим, або розсіяним. Можливо, така морфологічна новизна зумовлена участю інших складних регуляторних генетичних мереж, функціонально подібних до Нох-генів, проте наразі ці механізми залишаються погано вивченими.

Некодуючі РНК у Нох-кластерах

Генетичні дослідження кластера Нох-генів *Vithorax* (*BX-C*) у *Drosophila melanogaster* виявили численні важливі регуляторні елементи, що впливають на функції розвитку. Хоча генетичні та молекулярні підходи ідентифікували лише три летальні комплементарні групи, відповідні білковим продуктам Нох-генів Нох7 (*Ubx*), Нох8 (*abd-A*) та Нох9 (*Abd-B*) (рис. 2.2. і 2.3), аналіз транскрипції *BX-C* виявив численні некодуючі РНК, що локалізуються в міжгенних регіонах. Ці області кодують транскрипти, подібні до *bxd*, *iab* та інших (рис. 2.3.), і містять послідовності, що регулюють рівні та просторово-часові патерни експресії білкових Нох-генів (*Ubx*, *abd-A*, *Abd-B*) через різноманітні цис- та транс-регуляторні механізми (Regulski et al., 1985; Maeda, & Karch, 2006; Akbari et al., 2006).

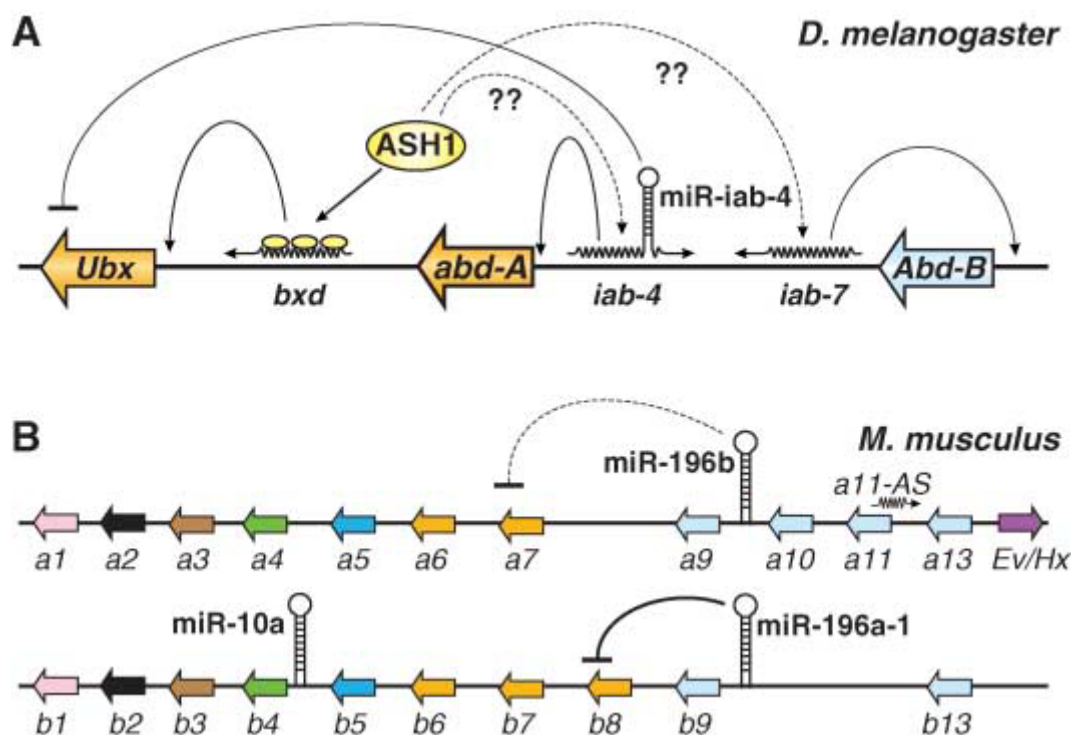


Рис. 2.3. (А) Схема комплексу ВХ-С (*Bithorax Complex*) у *Drosophila melanogaster*, що включає Нох-гени (позначені стрілками): Ultrabithorax (Ubx), abdominal-A (abd-A) та Abdominal-B (Abd-B).

Також показано приклади некодуючих РНК, що виникають із міжгенних ділянок. Міжгенні регіони *bxd*, *iab-4* та *iab-7* транскрибуються й відомі своєю участю у сегмент-специфічній регуляції експресії Нох-генів комплексу ВХ-С. Взаємодії з доведеною функціональністю показані суцільними лініями. Здатність цих регіонів впливати на активаційний стан Нох-генів залежить від: наявності специфічних сайтів зв'язування ДНК в межах цих регіонів, а також від зв'язування білка ASH1 з некодуючими транскриптами, наприклад, з РНК із регіону *bxd*, імовірно – також з іншими транскриптами ВХ-С (такі взаємодії позначені пунктирними лініями).

(В) Зображення кластерів Нох a та Нох b у миші (*Mus musculus*).

Показані мікроРНК (miRNA) у вигляді шпилькових структур: miR-10a, miR-196a-1, miR-196b, а також їхні перевірені (суцільні лінії) та передбачені (пунктирні лінії) взаємодії з Нох-генами-мішенями. Крім того, вказано розташування антисенсових транскриптів до Нохa11 (*a11-AS*)

Білки, що ремоделюють хроматин, відіграють ключову роль в епігенетичній регуляції та підтримці належного сегментоспецифічного транскрипційного стану генів *Hox* (Ringrose, & Paro, 2004). Нещодавно з'явилися докази зв'язку між функціями некодуючих транскриптів кластерів *Hox* і білками, що ремоделюють хроматин, у регуляції цих генів (Sanchez-Elsner et al., 2006). Зокрема, білок ASH1 – представник групи Trithorax – виявлено за допомогою аналізів

зв'язування *in vitro* та хроматинового імунопреципітаційного (ChIP) аналізу як зв'язаний з транскриптами в міжгенній області *bxd*, розташований поблизу *Ubx* (Sanchez-Elsner et al., 2006). Ці міжгенні транскрипти зазвичай утворюються в тих самих тканинах, де експресується *Ubx*, і їх асоціація з ASH1 корелює з характерними для активного хроматину моделями метилювання гістонів.

Пригнічення транскриптів області *bxd* за допомогою малої інтерферуючої РНК призводило до зменшення зв'язування ASH1 з локусом і зниження рівня транскрипції *Ubx*. Подібна форма регуляції можлива й у кластерах *Hox* ссавців: білок MLL1 (аналога Trithorax у хребетних) виявлений на великих ділянках комплексу *HOXA* людини, зокрема у міжгенних регіонах (Guenther et al., 2005). У цих ділянках кодуються численні РНК, згідно з EST-клонами (тегами вираженої послідовності); деякі з них, за аналогією з *bxd*, можуть бути залучені до транскрипційно-залежного ремоделювання хроматину.

Проте поки що залишається нез'ясованим, чи є рекрутування ASH1 або інших білків Trithorax широким механізмом регуляції *Hox*-кластерів, чи це виняткове явище.

Деякі некодуючі транскрипти в *Hox*-кластерах також кодують мікроРНК (міРНК). Наприклад, у багатьох білатеральних тварин зберігається послідовність мікроРНК *miR-10* між генами *Hox4* і *Hox5* (рис. 2.3.В). У дріозофілі мікроРНК *miR-10* передбачається як така, що націлюється на мРНК сусіднього гена *Scr/Hox5* (Enright et al., 2003), хоча в хребетних не виявлено очевидних сайтів для зв'язування *miR-10* у 3'-UTR *Hox5*.

Серед членистоногих щонайменше один відомий ген мікроРНК, *mir-iab-4*, розташований у зоні *Hox*-комплексу, що містить абдомінальні гени *Hox* (рис. 2.3.А). Трансгенні експерименти з ектопічною експресією РНК, яка включає шпильку *miR-iab-4*, в дисках гальтерів показали, що ця мікроРНК може пригнічувати *Ubx* у зачатках крил дріозофілі, причому патерн експресії первинного транскрипту *iab-4* комплементарний до експресії білка UBХ у ембріонів (Ronshaugen et al., 2005). Функціональне значення *miR-iab-4* для нормального розвитку потребує подальших досліджень із використанням мутацій, які усувають її активність.

У ссавців щонайменше три *Hox*-кластери кодують мікроРНК: *miR-196a-1*, *miR-196a-2* та *miR-196b*. Вони локалізуються в «черевній» позиції геному, аналогічно до *miR-iab-4* у дріозофілі, хоча самі мікроРНК мають різні послідовності (рис. 2.3). Вираження *miR-196a*

зосереджене в зачатках задніх кінцівок, а один нуклеотид невідповідності відділяє її від потенційного сайту мішені в 3'-UTR гена *Hoxb8*. Аналіз розщеплення транскриптів *Hoxb8* у задніх кінцівках миші та експерименти з надмірною експресією *miR-196* у курчат підтверджують, що ця мікроРНК може розщеплювати та інактивувати транскрипти *Hoxb8* (Hornstein et al., 2005; Yekta et al., 2004).

Відомі *Hox*-асоційовані мікроРНК експресуються в «Нох-подібних» доменах уздовж осі голова-хвіст у ембріонах (Ronshaugen et al., 2005, Kosman et al., 2004; Wienholds et al., 2005), тому зміна їх доменів експресії або модифікації сайтів зв'язування можуть мати еволюційний вплив на морфогенез і функції білків НОХ.

Інші типи некодуючих транскриптів із ще не встановленими функціями (через відсутність мутантних алелів) також виявлено в кластерах *Hox* у тварин. Наприклад, у сороконіжки *Strigamia maritima* знайдено транскрипти, що перекривають ген *Ubx* у зворотному напрямку (антисенс), які експресуються в передньому верхньощелепному сегменті та в нейроректодермальних клітинах задніх сегментів (Brena et al., 2006). Їх експресія передуює накопиченню *Ubx*-транскриптів, що свідчить про потенційну роль у їх пригніченні (Grewal, & Rice, 2004).

Подібна антисенс-регуляція виявлена і в мишачому кластері *Hoха*, де антисенс-транскрипти перекривають ген *Hoxa11* (Hsieh-Li et al., 1995) (рис. 2.3.). Гібридизація *in situ* показала комплементарну експресію антисенс-транскриптів у зачатках кінцівок, що передбачає негативне регулювання *Hoxa11* через антисенс-РНК.

Антисенс-регуляція в кластері Нох та еволюційне значення генів Нох

Подібний приклад чіткої антисенсової регуляції також було виявлено у мишей в кластері *Hoха*, де продукуються транскрипти з протилежного ланцюга ДНК, що перекривають ген *Hoxa11* (Hsieh-Li et al., 1995) (рис. 2.3). *In situ* гібридизація виявила антисенсові транскрипти з характерною експресією у зачатках кінцівок, що розвиваються, яка є комплементарною до експресії *Hoxa11*, що свідчить про можливе негативне регулювання *Hoxa11* цими антисенс-транскриптами. Не можна виключати, що білок НОХА11 може пригнічувати утворення антисенсових транскриптів, або між ними існує взаємне репресивне регулювання.

Отже, геномні дослідження виявили вражаючу різноманітність генів *Hox* – їх кількості, організації та моделей експресії у різних груп тварин. Ще багато тварин залишається недостатньо охопленими геномними дослідженнями, тому надалі можуть бути виявлені нові варіанти організації та функцій генів *Hox*, зокрема – пов'язані з некодуючими РНК.

Характерною рисою білків НОХ є їхня здатність функціонувати як частини слабо скоординованої, але інтегрованої системи, що має перекривні домени експресії та функцій. Це дозволило їм адаптуватися до участі у формуванні морфологічного різноманіття в процесі еволюції тварин. Колінеарна організація та узгоджена регуляція експресії в межах кластерів *Hox* у багатьох видів сприяє збереженню узгодженості патернів експресії.

Однак така організація, імовірно, дозволила окремим генам *Hox* поступово змінювати свої функції й зони експресії без порушення загальної системи, стимулюючи утворення нових структур у розвитку. Водночас, навіть у випадках часткової дисперсії *Hox*-генів у геномі, вони можуть зберігати роль координаторів осьового візерунка, а сама дисперсія може сприяти їх функціональній диверсифікації та еволюції.

Феромони та хімічна комунікація в комах

Хімічна комунікація є домінуючим і найбільш різноманітним способом взаємодії в царстві комах, відіграючи вирішальну роль у регуляції соціальної поведінки, розмноження та екологічного виживання. Ключовими молекулярними посередниками цього процесу є феромони – хімічні речовини, що виділяються особиною для індукування специфічної поведінкової або фізіологічної реакції в інших особин того ж виду.

Феромони класифікуються за функцією на дві основні категорії: релізери та праймери. Релізери викликають негайну поведінкову реакцію (наприклад, втечу, статевий потяг), тоді як праймери спричиняють довгострокові фізіологічні зміни, що впливають на розвиток або ендокринну систему (наприклад, регуляція репродуктивного циклу в соціальних комах).

Особливе наукове значення мають статеві феромони, які використовуються для залучення партнерів і забезпечення репродуктивної ізоляції між спорідненими видами. Хімічна структура цих сполук (часто це складні суміші довголанцюгових жирних спиртів, альдегідів та ацетатів) є надзвичайно специфічною, дозволяючи самцям розпізнавати самок свого виду на значних відстанях. Утворення точного хімічного профілю та чутливе сприйняття цих молекул антенами самців підкреслює складність біохімічних механізмів, що лежать в основі видової ідентифікації.

Іншою важливою групою є феромони тривоги, які виділяються при загрозі. Ці леткі сполуки швидко поширюються, спричиняючи реакцію захисту або дисперсії у колонії (наприклад, у мурах або бджіл), демонструючи критичну роль феромонів у кооперативному захисті та виживанні групи.

У соціальних комах, таких як терміти, мурахи та бджоли, праймер-феромони (наприклад, феромон королеви) мають життєво важливе значення для підтримки соціальної структури та кастової диференціації. Ці хімічні сигнали пригнічують репродуктивну функцію робітників, тим самим регулюючи гомеостаз колонії.

Дослідження феромонів має значні прикладні перспективи, зокрема у розробці екологічно безпечних методів боротьби зі шкідниками (інтегрована боротьба зі шкідниками). Використання синтетичних феромонів у пастках для моніторингу популяцій або для дезорієнтації самців (метод статевої дезорієнтації) є прикладом ефективного та цільового біологічного контролю. Отже, хімічна комунікація комах є ключовою моделлю для вивчення еволюції сигнальних систем та розробки інноваційних біотехнологій.

Феромони тривоги комах: еволюція, функції та роль у взаємодії з хижаками

Феромони тривоги – це хімічні речовини, які синтезуються та виділяються комахами у відповідь на загрозу з боку хижаків з метою зниження ризику бути з'їденими. Ці сигнали тривоги можуть також сприйматися хижаками, які навчаються використовувати такі сигнали для пошуку здобичі.

Хоча природний добір сприяє еволюції таких феромонів, які є менш «помітними» для хижаків, у той самий час еволюція хижаків спрямована на покращення здатності виявляти ці сигнали. З проведених на сьогодні досліджень видно, що складові феромонів тривоги є подібними у багатьох груп комах, хоча, наприклад, попелиці демонструють відмінні поведінкові реакції на сигнали тривоги порівняно із соціальними комахами (такими як мурахи чи бджоли).

Ефективність феромонів тривоги у зміні поведінки здобичі залежить від таких чинників, як: концентрація феромону у середовищі, щільність особин одного виду.

Сигнал тривоги як компонент антипредаторного захисту

Сигнал тривоги є складовою системи захисту від хижаків у багатьох птахів, ссавців, комах, земноводних, черевоногих молюсків та навіть рослин (Wyatt, 2003; Neil & Karban, 2010). Комахи демонструють велику різноманітність летких феромонів тривоги, які попереджають особин свого виду про присутність хижаків (Wyatt, 2003; Verheggen et al., 2010). Травоїдні комахи зазвичай мешкають поруч із представниками свого виду на спільних рослинах і покладаються на феромони тривоги, щоб сигналізувати про небезпеку.

Після сприйняття такого сигналу, комахи можуть вживати захисних заходів, щоб уникнути хижака. Однак хижаки також здатні використовувати ці хімічні сигнали, щоб локалізувати здобич. Це спричиняє еволюційні «перегони озброєнь», у яких: добір сприяє розвитку феромонів тривоги, що важче виявляються хижаками, а натомість хижаки еволюціонують у напрямку ефективного виявлення здобичі. Дослідження феромонів тривоги у комах здебільшого зосереджені на представниках ряду напівтвердокрилих (Hemiptera), зокрема попелицях (Vandermoten et al., 2012). Попелиці живляться, збираючись великими групами, і є численними в різних екосистемах. У відповідь на напад хижаків, вони часто виділяють воскові краплі, які містять складні суміші жирних кислот (Рис. 2.4). Ці речовини швидко

випаровуються, і попелиці сприймають сигнали за допомогою органів чуття (Kislow & Edwards, 1972; Pickett et al., 1992). Після сприйняття сигналу тривоги попелиці реагують зупинкою живлення та рухом у межах рослини або між рослинами (Kislow & Edwards, 1972; Nault et al., 1976; Pickett et al., 1992). В окремих випадках, феромони тривоги попелиць провокують агресивну поведінку у хижаків. Наприклад, личинки першого віку попелиці *Ceratovacuna lanigera* агресивно атакуються мухами-сирфідами після виділення феромонів (Arakaki, 1989). Втім, після зникнення сигналу тривоги, попелиці, як правило, повторно оселяються та тих же рослинах. Феромони тривоги також широко вивчалися у соціальних комах, починаючи з першого повідомлення про ці сполуки у мурах. У подальших дослідженнях виявлено, що секреція феромонів тривоги викликає агресивну поведінку в особин того ж виду майже у всіх досліджених видів мурах (Hölldobler & Wilson, 1990). У мурах феромони тривоги виконують дві основні функції:

1. Агресивна тривога – стимулює напад на ворогів;
2. Панічна тривога – стимулює розсіювання особин у відповідь на загрозу (Wilson & Regnier, 1971).

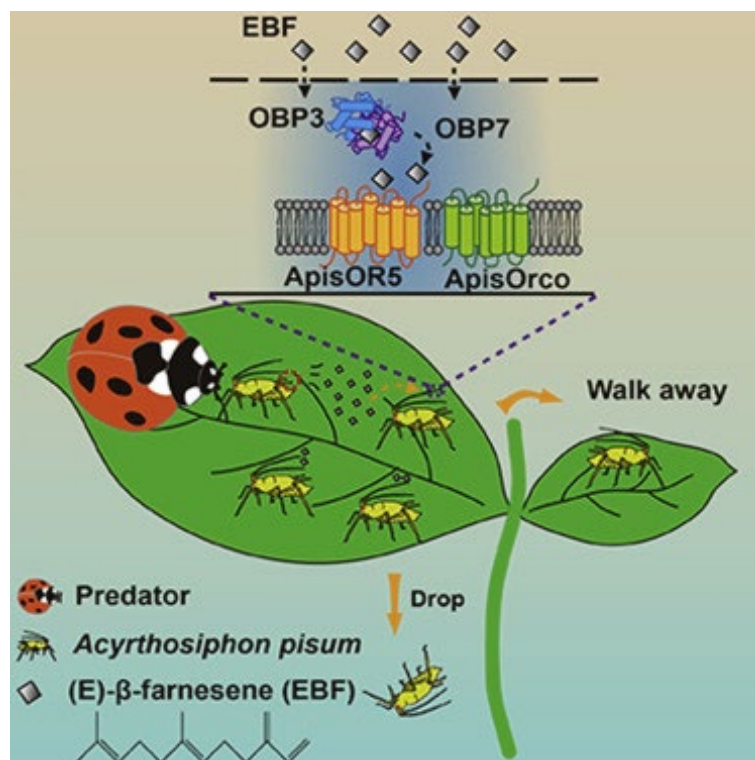


Рис. 2.4. Реакція попелиць на феромон тривоги (Zhang et al., 2017)

У медоносних бджіл (*Apis mellifera*) сприйняття феромонів тривоги, що виділяються робочими особинами, які охороняють вулик,

призводить до підвищеної активності та агресії у решти бджіл (Vander et al., 1998; Alaux et al., 2009). Бджоли також виділяють феромони тривоги жалом, коли атакують (Boch & Shearer, 1971). Ці феромони слугують сигналом для орієнтації, що допомагає залучити інших бджіл в бік загрози (Wager & Breed, 2000).

Крім того, деякі види бджіл здатні «підслуховувати» феромони тривоги, які виділяють інші види, під час пошуку їжі, що дозволяє їм уникати рослин, де присутні конкуренти чи хижаки (Wang et al., 2016).

Таблиця 1
Феромони тривоги у комах: приклади та характеристики

Група комах	Вид	Тип феромону / Сполуки	Поводінкова реакція	Джерело сигналу	Примітки
Попелиці (Aphididae) (Zhang et al., 2017)	<i>Aphis nerii</i> , <i>Ceratovacuna lanigera</i>	(E)- β -фарнезен, жирні кислоти	Зупинка живлення, втеча, переселення	Сифони (cornicles)	У <i>C. lanigera</i> – викликає атаку хижаків
Західний квітковий трипс (De Bruijn et al., 2016)	<i>Frankliniella occidentalis</i>	етилацетат (DAc) і додецилацетат (DDAc)	Втеча або зривання з поверхні, пошук укриття, захисні рухи черевцем	Кишечник	Феромони небезпеки ще додатково виділяються при сутичках між самцями
Мухи-сирфіди (Syrphidae) (Almohamad et al., 2009)	—	—	Атакують личинок попелиць у відповідь на феромони	Вторинне сприйняття (через нюх)	Хижаки, реагують на сигнал жертви
Мурахи (Formicidae) (Du et al., 2019)	<i>Solenopsis invicta</i> , інші	Алкалоїди, кетони, форміати	Агресія або паніка (розсіювання)	Мандибули, залози	2 типи сигналу: агресивний і панічний
Медоносна бджола (Apis mellifera) (McClenaghan et al., 2019)	—	Ізопентілацетат, 2-гептанон	Агресія, орієнтація на джерело сигналу	Жало, залози охоронців	Використовують при захисті вулика
Інші бджоли (Apidae) (Boch & Shearer, 1971)	<i>Bombus</i> spp., інші	—	Уникають небезпечних рослин	Пасивне сприйняття сигналу інших бджіл	Поведінка «підслуховування» у польоті

Хоча значна кількість літератури висвітлює хімічний склад та поведінкові реакції травоядних і хижаків на феромони тривоги, важливість коєволюції хижака та жертви для сприйняття феромонів рідко розглядається в екологічному контексті. Крім того, рецептори феромонів та їхня молекулярна функція залишаються недостатньо вивченими, що обмежує можливість використання реакцій хижаків і жертв на сигнали тривоги для боротьби зі шкідниками.

Різноманітність і функції феромонів тривоги комах

Феромони тривоги в попелиць

Склад феромонів тривоги варіює серед досліджених видів попелиць, від окремих молекул до складних сумішей (Vandermorten et al., 2012). Вважається, що сигнали тривоги еволюційно походять від захисних сполук або сполук, що вивільняються під час пошкодження (Wyatt, 2003; Verheggen et al., 2010). Сигнали тривоги включають монотерпени, коротколанцюгові аліфатичні вуглеводні та сесквітерпени, які відрізняються від інших феромонів (Ginzel, 2010). Вплив феромонів тривоги на поведінку попелиць залежить від кількості та співвідношення різних компонентів і їхнього просторового розташування (стереоізомерії) (Wadhams, 1990; Verheggen et al., 2010). Наприклад, феромон (E)-норфарнезен має подібну стереохімію та ефективність до (E)- β -фарнезену, але він на один атом вуглецю коротший (Bowers et al., 1977). Найбільш вивченим компонентом феромонів тривоги попелиць є (E)- β -фарнезен, який був ідентифікований у таких видів, як *Acyrtosiphon pisum*, *Aphis gossypii*, *Rhopalosiphum maidis*, *Aphis glycine* та *Aphis craccivora* (Bowers et al., 1972; Pickett & Griffiths, 1980; Francis et al., 2005b; Verheggen et al., 2010) (Таблиця 1). Дослідження 23 видів попелиць показало, що (E)- β -фарнезен був основним компонентом тривоги у 16 видів (Francis et al., 2005), але інші види, такі як *Megoura viciae*, мали додаткові монотерпени (Pickett & Griffiths, 1980). (E)- β -фарнезен також є компонентом летких речовин рослин, що вивільняються у відповідь на травоядних (Crock et al., 1997; Turlings & Ton, 2006). Одна з гіпотез полягає в тому, що синтез (E)- β -фарнезену у попелиць виник унаслідок природного добору для імітації рослин. Однак низькі рівні, нестабільність та імпульсне вивільнення (E)- β -фарнезену попелицями під час нападу хижаків, ймовірно, функціонально перевершує постійне виділення рослинного (E)- β -фарнезену (Vosteen et al., 2016). Крім того, (E)- β -фарнезен, що вивільняється рослинами, може заважати сигналам

попелиць через звикання (Petrescu et al., 2001), що спостерігалось у трансгенних рослин, які постійно продукують (E)- β -фарнезен. Однак рослини часто одночасно виділяють сесквітерпеноподібну сполуку β -каріофілен, що може дозволити попелицям розрізняти (E)- β -фарнезен, вироблений рослинами та попелицями (Kunert et al., 2010). Поведінкові реакції попелиць на феромони тривоги в основному базуються на дослідженнях з (E)- β -фарнезеном, що робить його модельною системою для вивчення поведінки комах у відповідь на хімічні сигнали. Під час нападу хижаків попелиці зазвичай вивільняють (E)- β -фарнезен імпульсами, після чого відбувається експоненційне зниження концентрації феромонів з часом, що запобігає звиканню та розрізняє неминучі загрози (Kunert et al., 2010). Наприклад, *A. pisum* використовує осцилюючий феромонний сигнал під час нападу сонечок та золотоочок (Joachim et al., 2013). Також було показано, що попелиці більш чутливі до частоти вивільнення феромонів тривоги, ніж до їхньої концентрації. Наприклад, частота впливу (E)- β -фарнезену є важливішою, ніж загальна кількість або щільність попелиць, для індукції крилатих морф у *A. pisum*. (E)- β -фарнезен також сприяє індукції крил у попелиць і може запускати поведінку розселення (Wang et al., 2019). Експериментальне вивільнення (E)- β -фарнезену, як було показано, індукує такі поведінкові реакції, як витягування стилетів з рослин, відхід від загроз та падіння з рослин; однак ті ж самі сигнали можуть приваблювати природних ворогів (Natano et al., 2010; Vandermoten et al., 2012). Трансгенні рослини, що вивільняють (E)- β -фарнезен, а також стримують поселення попелиць на рослинах (Kunert et al., 2010; Zhou et al., 2016; Wang et al., 2019).

Реакції попелиць на (E)- β -фарнезен значно варіюють залежно від ознак попелиць та екологічного контексту. Наприклад, зелені та червоні морфи *A. pisum* демонструють різну поведінку у відповідь на сонечко (*Propylea japonica*). Зелені морфи, як правило, реагують на (E)- β -фарнезен відходом від сигналу тривоги, тоді як червоні морфи частіше падають з рослини (Fan et al., 2018). Ці відмінності в поведінці двох морф можуть бути пов'язані зі змінним ризиком хижацтва, причому червоні морфи є більш помітними для хижаків і, отже, більш схильні реагувати на загрозу хижацтва (Polin et al., 2015). Попелиці часто виробляють менше феромонів тривоги, коли їх вирощують окремо, ніж у скупченнях або при впливі запаху від активних колоній попелиць.

Біосинтез (E)- β -фарнезену також залежить від віку та ваги попелиць: пререпродуктивні попелиці виробляють більше феромонів тривоги, ніж пострепродуктивні, а виробництво феромонів тривоги зменшується зі збільшенням маси тіла (Mondor et al., 2000). Ці тенденції могли еволюціонувати, враховуючи, що пререпродуктивні та дрібніші попелиці мають більший потенціал пристосованості. Незважаючи на центральну роль (E)- β -фарнезену у викликанні поведінки попелиць, біосинтез цієї сполуки донедавна був недостатньо вивчений. Ранні дослідження припускали, що сполуки, отримані від бактеріальних ендосимбіонтів або рослин, можуть бути попередниками, з яких утворюється (E)- β -фарнезен. Однак останні дослідження показують, що ні рослини-господарі, ні облигатні ендосимбіонти попелиць не сприяють біосинтезу (E)- β -фарнезену (Sun & Li, 2017). (E)- β -фарнезен, імовірно, виробляється *de novo* фізіологічним шляхом, пов'язаним з біосинтезом ювенільного гормону, який має спільні проміжні попередники, такі як фарнезилдифосфат (Mondor et al., 2000; Sun & Li, 2017). Хоча (E)- β -фарнезен є найбільш вивченим компонентом феромонів тривоги попелиць, не всі попелиці виробляють цю сполуку, включаючи *Eucerphis punctipennis* та *Drepanosiphum platanoides* (Francis et al., 2005a). Інші компоненти, ідентифіковані у виділеннях феромонів тривоги попелиць, включають гермакрен А у *Therioaphis* sp., монотерпени, такі як α -пінен, β -пінен та лімонен у *Megoura viciae* (Bowers et al., 1977; Pickett & Griffiths, 1980). Необхідні подальші дослідження для ідентифікації молекулярних механізмів, що сприяють виробництву цих сполук, та їхньої ролі у впливі на поведінкові реакції попелиць на хижаків.

Феромони тривоги у соціальних комах

Соціальні комахи, такі як мурахи та бджоли, виробляють багато феромонів тривоги як частину своєї нюхової комунікації (табл. 1). У багатьох видів мурах біосинтез цих компонентів феромонів може відбуватися або в Дюфуровій залозі, або в отруйних залозах, які розташовані відповідно в черевці та жалі (Fujiwara-Tsujii et al., 2006; Lenz et al., 2013). Однак інші види мурах виробляють феромони тривоги в антенальних частках або мандибулах (Blum, 1985; Mizunami et al., 2010). Хоча більшість мурах виробляють аліфатичні вуглецеві ланцюги як частину сумішей феромонів тривоги (Fujiwara-Tsujii et al., 2006), різноманітність компонентів феромонів, що спостерігається у соціальних комах на сьогодні, є більшою, ніж у попелиць (табл. 1).

Наприклад, основними компонентами сумішей феромонів часто є 4-метил-3-гептанон у мурах-листорізів (*Atta* sp.), піразин у вогняних мурах (*Solenopsis invicta*) та 2-гептанон у багатьох інших видів мурах (Hughes et al., 2001; Vander Meer et al., 2010; Lenz et al., 2013) (табл. 1). Викликання реакцій у мурах шляхом представлення робочим особинам феромонів було основним методом у поведінковій екології мурах, оскільки феромони можуть модулювати агресивні реакції або реакції втечі. Наприклад, робочі особини мурахи-теслі (*Lasius fuliginosus*) реагують на феромон тривоги н-ундекан, біжучи до джерела (Stoeffler et al., 2007). І навпаки, робочі особини *Nyropoponera opacior* та *Ponera pennsylvanica* збільшують рух у відповідь на 2,5-диметил-3-ізопентилпіразин, але тікають від джерела (Duffield et al., 1976). Реакція на феромони тривоги може також включати вторгнення на територію гнізда. Наприклад, *Pheidole embolopus* виробляють феромони тривоги у відповідь на вторгнення в гніздо, що викликає у робочих особин інтенсивні захисні реакції. Два види мурах-рабовласників (*Formica cunicularia* та *Formica rufibarbis*) реагують на феромони тривоги агресивною поведінкою щодо паразитів (Tamarri et al., 2009). Нещодавно було виявлено значну варіацію складу феромонів тривоги серед семи видів мурах-грибоводів Attini, які демонструють відмінності в поведінковій активності сполук тривоги. Компоненти феромонів тривоги, що виробляються в мандибулах видів мурах *Eciton*, також демонструють диференційовану агресивну реакцію, включаючи частоту атак та залучення робочих особин, залежно від їхнього складу (Lalor & Hughes, 2011; von Beeren et al., 2018). У медоносних бджіл (*Apis mellifera*) феромон тривоги, що вивільняється жалами, надає бджолам орієнтаційну інформацію для знаходження цілей і може змінювати апетитні стимули, пов'язані з нюховим навчанням (Wager & Breed, 2000; Urlacher et al., 2010). Феромони тривоги медоносних бджіл також відіграють життєво важливу роль у встановленні внутрішньо- та міжвидової комунікації всередині та між різними видами бджіл, сприяючи взаємодії рослин-запилювачів (Wang & Tan, 2019). І навпаки, фуражири медоносних бджіл здатні виявляти гетероспецифічні сигнали феромонів тривоги шляхом підслуховування, що дозволяє їм уникати рослин-господарів з міжвидовими конкурентами. Наприклад, *Apis cerana* може підслуховувати сигнали тривоги, що вивільняються двома іншими видами медоносних бджіл, *Apis dorsata* та *Apis mellifera*, і уникати конкуренції за квіткові ресурси (Wang et al., 2016). Першим біологічно

активним компонентом феромону тривоги, ідентифікованим у медоносних бджіл, був ізопентилацетат (Boch et al., 1962) (табл. 1), а пізніше у виділеннях кожевникової залози було виявлено щонайменше понад 40 інших низькомолекулярних аліфатичних або ароматичних компонентів у вигляді складних хімічних сумішей (Hunt, 2007). Відомо, що певні компоненти цих сигналів, такі як (Z)-11-ейкозен-1-ол та 2-гептанон у медоносних бджіл, змінюють поведінку бджіл (Shearer & Boch, 1965; Pickett et al., 1982) (табл. 1). Подібним чином, дослідження ідентифікували три основні сполуки тривоги у гігантської азійської медоносної бджоли, *Apis dorsata*: γ -октанолактон, ізопентилацетат та (E)-2-децен-1-іл ацетат, і ці сполуки індукували або захисну поведінку, або фуражування (Li et al., 2014) (табл. 1). Однак вважається, що не всі аліфатичні або ароматичні виділення в сумішах феромонів медоносних бджіл самі по собі викликають реакції тривоги, хоча вони можуть діяти спільно з іншими хімічними речовинами (Hunt, 2007; Li et al., 2014).

Молекулярний механізм сприйняття феромонів тривоги

Хеморецепція у комах є фізіологічним процесом, за допомогою якого виявляються стимули навколишнього середовища, а сигнали передаються до центральної нервової системи. Сприйняття сигналів тривоги опосередковується хемосенсорними білками, включаючи трансмембранні одорантні рецептори (ORs) та секретовані одорантзв'язуючі білки (OBPs) на антенах (Zhang et al., 2017). Після того, як молекули одорантів потрапляють у сенсиллярну лімфу, вони зв'язуються з OBPs, які транспортують молекули до ORs на сенсорних нейронах. Потім ORs утворюють гетеродимери з висококонсервативними та коекспресованими білками корецептора одорантних рецепторів (ORCO), які виконують функцію шаперона та сприяють утворенню пор у ліганд-залежних іонних каналах при зв'язуванні ліганду (Zhou et al., 2012), а також активують сенсорні нейрони у співпраці з OBPs для передачі сигналів тривоги (Zhang et al., 2017). Хоча клітинні та молекулярні механізми сигналізації тривоги були досліджені у небагатьох комах, секвенування геному та РНК-секвенування сприяли ідентифікації та характеристиці багатьох ORs та OBPs останнім часом (Zhou et al., 2010; Zhang et al., 2017). Наприклад, у *A. pisum* сприйняття (E)- β -фарнезену опосередковується скоординованою дією одного OR (ApisOR5), який експресується в нейронах типу В, розташованих у великих плакоїдних сенсилах на шостому сегменті

антени, та двох OBPс (ApisOBP3, ApisOBP7), які експресуються в сенсиллярній лімфі (Zhang et al., 2017). У особин *A. pisum* серед понад 60 протестованих одорантів лише (Е)- β -фарнезен та геранілацетат викликали електрофізіологічні реакції ApisOR5 (Zhang et al., 2017). Крім того, коли експресію ApisOBP3 та ApisOBP7 було пригнічено у *A. pisum* за допомогою РНК-інтерференції, попелиці не реагували на (Е)- β -фарнезен, підтверджуючи роль цих OBPс у виявленні та реагуванні на (Е)- β -фарнезен (Zhang et al., 2017). Подібним чином, у *Rhopalosiphum padi* обидва RpadOBP3 та RpadOBP7 пов'язані зі сприйняттям (Е)- β -фарнезену (Fan et al., 2017). У еусоціальних комах було показано, що OBPс відіграють вирішальну роль у сигналізації тривоги, зв'язуючи та транспортуючи феромонні сполуки до їхніх нюхових систем (Song et al., 2018). Подібно до OBPс, ORс були ідентифіковані у медоносних бджіл та мурах (наприклад, Yan & Scott, 2020). У цих комах ці рецептори необхідні для хімічного сприйняття та можуть опосередковувати певні соціальні поведінки, такі як залучення запилювачів до рослин (Fleischer & Krieger, 2018).

Білки OBP комах також були охарактеризовані шляхом дослідження їхньої спорідненості зв'язування та використання експериментів молекулярного докінгу з біологічно активними компонентами. Однак трансмембранні OR виявилися складними для експресії та очищення в гетерологічних системах, а кристалічні структури для OR ще не визначені. Деякі OBP, досліджені у різних видів попелиць, такі як OBP3, є висококонсервативними. Крім того, Tyr30, який розташований близько до передбачуваного сайту зв'язування ліганду OBP3 і відіграє важливу роль у зв'язуванні ліганду, був консервативним у всіх 8 вирівняних нами послідовностях OBP3. Інші залишки, які можуть функціонувати у взаємодіях з лігандами у попелиць, включаючи Phe5, Val27 та Tyr105, також є консервативними. Однак подібні OBP можуть мати унікальні функції у різних видів попелиць; аналізи показують, що OBP3 у *N. ribisnigri* зв'язується лише з (Е)- β -фарнезеном, але той самий OBP у *M. viciae* може реагувати на суміш різних молекул тривоги, включаючи (Е)- β -фарнезен, (-) α -пінен, β -пінен та лімонен, причому (-) α -пінен є найбільш активним. Дослідження молекулярного зв'язування між OBP та молекулами феромонів тривоги, отриманими від попелиць, вказують на потенціал розробки стратегій боротьби зі шкідниками шляхом використання специфічності комунікації тривоги та зміни гонки озброєнь між хижаками та жертвами. Наприклад, враховуючи,

що певні OR та OBP демонструють сильну спорідненість до (E)- β -фарнезену та опосередковують сигналізацію феромонами тривоги, вони можуть бути мішенями для боротьби з попелицями (Fan et al., 2017). OBP також можуть бути використані для залучення хижих комах до скупчень жертв (Vandermoten et al., 2011). Наприклад, серед п'яти OBP, ідентифікованих у дорослих златоочок (*Chrysopa pallens*), було показано, що три OBP (CpalOBP3, CpalOBP6 та CpalOBP10) беруть участь у виявленні та транспортуванні сигналів, що виробляються летючими речовинами рослин та сигналами тривоги попелиць, які вказували на місцезнаходження здобичі; підвищена експресія цих OBP в антенах самців та самиць змінювала поведінку златоочок і призводила до збільшення відкладання яєць на рослинах з активними колоніями попелиць (Li et al., 2017).

Феромони тривоги як кайромони для природних ворогів

Феромони тривоги можуть залучати хижаків до жертв і діяти як кайромони – хімічні сигнали, корисні для отримувача сигналу, але шкідливі для емітента (Nordlund & Lewis, 1976). Однак дослідження, що оцінюють вплив феромонів тривоги на взаємодію хижак-жертва, неоднозначні, навіть для (E)- β -фарнезену, причому хижаки сильно реагують у деяких екологічних контекстах, але не в інших. Феромони тривоги часто служать кормовими сигналами для хижаків при достатньо високих концентраціях (Vandemorten et al., 2012;). Однак коротко-дистанційна передача феромонів тривоги часто ускладнює їх використання хижаками для виявлення здобичі (Vosteen et al., 2016). Хоча багато видів жертв, таких як *A. pisum*, *M. persicae* та *M. viciae*, виділяють низькі рівні (E)- β -фарнезену в природних умовах за відсутності будь-якого стресового фактора, більшість інших попелиць не виділяють виявленого (E)- β -фарнезену в спокійних колоніях (Francis et al., 2000). Отже, щоб хижаки знайшли здобич, попелиці вже повинні виділяти сигнали тривоги. Важливо, що низька стійкість (E)- β -фарнезену означає, що летючі речовини, що виділяються рослинами, зазвичай є більш надійними сигналами травоядних (Joachim et al., 2015).

Феромони тривоги як кайромони для визначення місцезнаходження здобичі

Реакції хижаків на феромони можуть варіювати навіть серед видів зі схожими стратегіями полювання. Наприклад, кількість (E)- β -фарнезену, що виділяється *A. pisum* під час нападу златоочок

(*Chrysoperla carnea*) та багатьох видів сонечок, становить менше 50 нг, що було нижче порогів, необхідних для запуску реакцій хижаків у лабораторних умовах (Vosteen et al., 2016). Крім того, хоча генералізовані паразитоїди, такі як *Aphidius colemani* та *Lysiphlebus testaceipes*, не виявляли реакції на високі концентрації (Е)- β -фарнезену, генералізовані оси *Aphidius ervi* та *Praon volucre*, а також спеціалізовані *Diaeretiella rapae* та *Aphidius uzbekistanicus* приваблювалися високими кількостями (Е)- β -фарнезену (0,3–30 мкг) (Du et al., 1998; Ameixa & Kindlman, 2012).

У польових умовах такі концентрації можуть виникати лише у найбільших колоніях попелиць, які є найбільш привабливими для паразитоїдів. Личинки мух-дзюрчалок (*Episyrphus balteatus*), навпаки, використовують як низькі, так і високі рівні (Е)- β -фарнезену як сигнальні сигнали (Francis et al., 2005b; Verheggen et al., 2008; Leroy et al., 2010; Heuskin et al., 2012). Крім тестування окремих хімічних речовин або сумішей, тканина попелиць використовувалася для тестування реакції різних видів хижаків на сигнали тривоги. Наприклад, мураха (*Lasius niger*), сонечка *Adalia bipunctata* та *Harmonia axyridis*, паразитоїд *Lysiphlebus testaceipes* та мармеладниця (*Episyrphus balteatus*) приваблювалися розчавленими попелицями із збереженими сполуками тривоги (Francis et al., 2004, 2005b; Grasswitz & Paine, 1992; Verheggen et al., 2007, 2012). Такі дослідження також показали, що летючі речовини, крім (Е)- β -фарнезену, відіграють роль у залученні хижаків. Наприклад, у *M. viciae* основним компонентом тривоги є β -пінен, а (Е)- β -фарнезен присутній лише в низьких кількостях, але хижаки приваблюються розчавленими попелицями (Francis et al., 2005a). Інші хижі членистоногі також використовують феромони тривоги як сигнали для пошуку здобичі. Наприклад, бігаючий павук (*Habronestes bradleyi*), спеціалізований хижак мурахи *Iridomyrmex purpureus*, приваблюється природними кількостями феромону тривоги 6-метил-5-гептен-2-ону, який виділяється робочими мурахами (Allan et al., 1996). Після отримання сигналів тривоги, що виділяються західним квітковим трипсом (*Frankliniella occidentalis*), було виявлено, що хижий кліщ *Amblyseius cucumeris* та інший природний ворог – дрібний піратський клоп *Orius tristicolor* – збільшують пошук їжі та використовують феромон тривоги як сигнал для пошуку господаря (кайромон) (Teerling et al., 1993). Хоча деякі види хижаків не виявляють реакції на феромони тривоги в польових умовах, більш чутливі методи демонструють їхню здатність реагувати.

Наприклад, хоча личинки та дорослі *Chrysoperla carnea* не виявляли поведінки залучення до високих або низьких кількостей (Е)- β -фарнезену (Joachim et al., 2015), електроантенографічні дослідження показують, що дорослі особини можуть виявляти та реагувати на (Е)- β -фарнезен (Zhu et al., 1999). Навпаки, *Chyropa cognata* не виявляла ні електроантенографічної реакції, ні привабливості до (Е)- β -фарнезену навіть при високих кількостях (10 мг) (Boo et al., 1998). Подібним чином, у польових умовах два види сонечок (*Coleomegilla maculate* та *Harmonia axyridis*) не виявляли жодної поведінкової реакції на виділення (Е)- β -фарнезену, але їхня чисельність збільшувалася на полях, оброблених (Е)- β -фарнезеном (Zhu et al., 1999; Cui et al., 2012; Leroy et al., 2012). Личинки іншого виду сонечок (*A. bipunctata*) також мають здатність виявляти попелиць на невеликій відстані, що, як вважається, опосередковується (Е)- β -фарнезеном (Francis et al., 2004; Hemptinne et al., 2000).

Дослідження паразитоїдів можуть пролити світло на роль феромонів тривоги як кайромонів. У польових умовах збільшену кількість паразитоїдів попелиць було виявлено в жовтих пастках з використанням (Е)- β -фарнезену, і є докази того, що паразитоїди навчаються асоціювати (Е)- β -фарнезен з господарями (Cui et al., 2012). Паразитоїд *A. uzbekistanicus*, наприклад, спочатку приваблювався синтетичним (Е)- β -фарнезеном лише у високих концентраціях (5,7 мкг), але самиці з досвідом відкладання яєць реагували на нижчі рівні (1,4 мкг) (Micha & Wyss, 1996). Самиці паразитоїдів капустяної попелиці (*Diaeretiella rapaе*) з досвідом відкладання яєць також віддавали перевагу попелицям з виділеннями сифонів над попелицями без виділень, але наївні самиці паразитоїдів не розрізняли ці типи попелиць (Moayeri et al., 2014). Для деяких паразитоїдів контакт з нелетючими компонентами, крім (Е)- β -фарнезену, з виділень попелиць може сприяти специфічності до господаря. Наприклад, фізичний контакт паразитоїда *L. testacepis* з виділеннями сифонів або гемолімфою збільшував відкладання яєць на *R. padi* (Grasswitz & Paine, 1992). Крім того, оси *A. ervi* та *A. uzbekistanicus* реагують на відкладання яєць лише під час фізичного контакту з виділеннями сифонів попелиць, без жодної реакції на одні лише летючі виділення (Battaglia et al., 2000; Micha & Wyss, 1996). Ці результати свідчать про те, що паразитоїдні оси використовують широкий комплекс летючих та тактильних хімічних сигналів, серед яких (Е)- β -фарнезен відіграє важливу роль у пошуку господарів.

Феромони тривоги як кайромони для уникнення здобичі або мутуалізмів

Феромони тривоги можуть діяти як попереджувальні сигнали для хижаків, щоб уникнути певних типів здобичі, таких як хімічно захищені та токсичні травоїдні комахи. Наприклад, попелиці, які живляться хрестоцвітими рослинами (Brassicaceae), що містять глюкозинолати, мають біохімічну здатність розщеплювати глюкозинолати до летючого ізотіоціанату, який є токсичним для хижаків (Francis et al., 2004; Jones et al., 2001). Задokumentовано, що ізотіоціанати діють синергічно з (Е)- β -фарнезеном, опосередковуючи сигналізацію тривоги у хрестоцвітих попелиць, і тому можуть функціонувати для відлякування хижаків (Dawson et al., 1984). Це свідчить про те, що суміші феромонів тривоги можуть еволюціонувати, щоб одночасно надавати сигнали, які сприяють поведінці проти хижаків у попелиць, включаючи такі сполуки, як (Е)- β -фарнезен, а також відлякувати хижаків, включаючи такі сполуки, як ізотіоціанати. Таким чином, ізотіоціанати діють як індуковані травоїдними летючі речовини рослин (HIPV), сприяючи відлякуючій поведінці у хижаків, а також відлякуючи здобич при дії з (Е)- β -фарнезеном. Крім природних ворогів, комах, які формують мутуалістичні відносини з попелицями, можуть приваблювати сигнали тривоги. Наприклад, аргентинські мурахи (*Linepithema humile*) подвоюють кількість відвідувань колоній попелиці *C. populicola* при впливі виділень сифонів попелиць (Mondor & Addicott, 2007). Електроантеннограми можуть бути використані для подальшого дослідження електрофізіологічних реакцій різних комах на їхні феромони тривоги та дослідження нюхової дискримінації сигналів тривоги іншими комахами (Du et al., 2019). Наприклад, чорна садові мураха (*Lasius niger*) реагує на нижчі дози (Е)- β -фарнезену в електроантеннографічних дослідженнях, але мурахи-розвідники не виявляють жодної реакції, якщо в польових умовах не застосовуються високі концентрації (Verheggen et al., 2012). Дорослі мурахи виду *Formica subsericea* (Say) також реагують на (Е)- β -фарнезен від попелиці тополевого листка (*Chaitophorus populicola*) лише при високих концентраціях (Nault et al., 1976).

Виділення феромонів тривоги: витрати та вигоди

Виділення феромонів тривоги є компромісом. З одного боку, вони сигналізують про неминучу загрозу хижацтва. З іншого боку, виділення феромону тривоги попелиць у вигляді липкого секрету

сифонів містить велику кількість тригліцеридів, що є енергетично витратним для виробництва та створює ризик залучення хижаків (Vandemorten et al., 2012). Для когорти попелиць феромони тривоги захищають особин, які належать до тієї ж колонії, а не емітента. Отже, виділення феромонів тривоги окремими попелицями після нападу може принести користь цілим колоніям (Edwards, 1966; Mondor & Roitberg, 2004; Wu et al., 2010). Це може бути підтримано відбором, оскільки багато попелиць партеногенетичні, де особини в одній колонії мають однаковий генотип (Dedryver et al., 2013). Отже, навіть якщо виробництво феромону тривоги може збільшити ризик хижацтва для окремої особини, воно забезпечує перевагу інклюзивної пристосованості (Robertson et al., 1995). Виробництво феромонів тривоги попелиць має фізіологічні та поведінкові витрати. Основним компонентом крапель сифонної рідини, що містять феромони тривоги, є ліпіди, кількість яких обмежена у попелиць через їхню флоемну дієту (Callow et al., 1973). Біосинтез (E)- β -фарнезену також пов'язаний із виробництвом ювенільного гормону (Van Oosten et al., 1990), а синтез (E)- β -фарнезену впливає на розвиток і може затримувати розмноження попелиць (Mondor & Roitberg, 2003). Наприклад, зниження плодючості *Aphis gossypii* спостерігалось після впливу синтетичного феромону тривоги (Su et al., 2006). Отже, існує селективна перевага в мінімізації викидів (E)- β -фарнезену попелицями, де ризик хижацтва низький (Outreman et al., 2010). Наприклад, *A. pisum* регулює кількість (E)- β -фарнезену в секреті тривоги, причому менші кількості виділяються в менших колоніях, ніж у більших колоніях (Verheggen et al., 2010). Кількість вивільненого (E)- β -фарнезену також зменшувалася на пізніх личинкових стадіях та у дорослих особин, забезпечуючи посилений захист пререпродуктивних порівняно з пострепродуктивними стадіями життя (Mondor et al., 2000). Поведінкові реакції на (E)- β -фарнезен залежать від таких факторів, як стадія життя генотип та екологічний контекст. У *A. pisum*, *Myzus persicae* та *Diuraphis noxia* ранні личинкові стадії менш чутливі до (E)- β -фарнезену, ніж пізні, оскільки молоді особини більш вразливі до голодування, коли падають з рослини-господаря. Крилаті морфи *M. persicae* також більш чутливі до (E)- β -фарнезену, ніж безкрилі морфи. Крім того, адаптовані до різних господарів популяції *A. pisum* з чотирьох різних господарів відрізнялися своєю захисною поведінкою після сприйняття (E)- β -фарнезену, що свідчить про те, що зміна господаря може призвести до екологічної спеціалізації (Kunert et al., 2010). Ці відмінності в реакції на тривогу можуть виникати через різний селективний тиск на види, морфи та клони попелиць.

Вплив феромонів тривоги попелиць на передачу патогенів, що переносяться векторами

Багато попелиць переносять рослинні віруси, і зміни в поведінці, спричинені феромонами тривоги, можуть впливати на набуття та передачу вірусів. Наприклад, крилаті дорослі особини *Myzus persicae* сильніше реагують на (Е)- β -фарнезен порівняно з безкрилими дорослими особинами, німфами або пострепродуктивними дорослими особинами. Це може вплинути на поширення патогенів, оскільки крилаті дорослі особини найздатніші до розселення на великі відстані. Застосування феромонів тривоги в польових умовах також може перешкоджати колонізації попелицями рослин-господарів та впливати на тривалість їхнього життя. У свою чергу, було здійснено кілька спроб синтезувати (Е)- β -фарнезен для боротьби з векторами попелиць (Bowers et al., 1977b; Dawson et al., 1984, 1988). Хімічна модифікація та застосування (Е)- β -фарнезену зменшили осідання та пристосованість *M. persicae* на рослинах, що призвело до зниження передачі вірусу жовтяниці буряка та Y-вірусу картоплі (Dawson et al., 1984). Популяції *Myzus persicae* та *Macrosiphum euphorbiae* також зменшувалися внаслідок застосування синтетичного (Е)- β -фарнезену, але це призвело до збільшення передачі Y-вірусу картоплі (Lin et al., 2016). Ці результати могли бути спричинені тим, що Y-вірус картоплі є неперсистентним вірусом, який утримується в стилетках попелиць, і збільшення рухливості попелиць у відповідь на (Е)- β -фарнезен може збільшити передачу вірусу, навіть якщо чисельність попелиць зменшиться (Bragard et al., 2013; Lin et al., 2016).

Застосування та майбутні напрямки

Значна частина досліджень феромонів тривоги у комах-травоїдних може бути безпосередньо застосована для боротьби зі шкідниками. Наприклад, природне виділення (Е)- β -фарнезену залозистими трихомами дикої картоплі відлякує попелиць (Gibson & Pickett, 1983; Beale et al., 2006). Однак існують суперечливі результати щодо захисної ролі (Е)- β -фарнезену проти попелиць. У трансгенному арабідопсисі конститутивне виділення (Е)- β -фарнезену не впливало на появу або продуктивність персикової попелиці (*Myzus persicae*) (Kunert et al., 2010). Проте, навіть якщо сигнали тривоги не мають прямого впливу на попелиць, виділення цих сигналів потенційно може збільшити привабливість хижаків попелиць та посилити біологічний контроль (Du et al., 1998; Verheggen et al., 2007, 2008; Zhu et al., 1999;

Vosteen et al., 2016). Однак для досягнення прогресу в цих областях існує три перспективні напрямки досліджень феромонів тривоги. По-перше, феромони тривоги можуть бути розроблені для створення стійких програм боротьби зі шкідниками. По-друге, необхідна додаткова робота для ідентифікації молекулярних механізмів, пов'язаних із сигналізацією феромонами тривоги. По-третє, останні досягнення в галузі молекулярної біології повинні забезпечити краще маніпулювання феромонами тривоги.

Феромони тривоги для боротьби зі шкідниками

Здатність феромонів тривоги комах приваблювати хижаків може бути використана для створення принад або пасток. Наприклад, експресія гена (E)- β -фарнезенсинтази в *Arabidopsis thaliana* збільшила приваблювальність рослин для паразитоїдів попелиць (Beale et al., 2006). Подібним чином, синтетичний 4-метил-3-гептанон, компонент феромону тривоги, який використовують мурахи-листорізи, може використовуватися для їхнього заманювання та контролю (Hughes et al., 2002). Однак більшість досліджень, присвячених приваблюючим властивостям феромонів тривоги для хижаків, проводилися в контрольованих лабораторних умовах, і для підтвердження необхідні польові випробування. Тому хімічні екологи та ентомологи мають широкі можливості для розробки різноманітних стійких стратегій боротьби зі шкідниками, використовуючи поведінкові реакції природних ворогів на феромони тривоги.

Молекулярні та біохімічні дослідження, пов'язані з сигналізацією тривоги

Останні дослідження різних аспектів феромонів тривоги комах надали розуміння поведінки комах та взаємодії хижак-жертва. Однак залишається без відповіді низка питань щодо детальних механізмів, що опосередковують сигналізацію феромонами тривоги комах, включаючи компоненти механізму, різноманітність сигналізації тривоги, сприйняття сигналу та інші подальші процеси. Завдяки нещодавньому розвитку різноманітних молекулярних та біохімічних методів, у різних видів комах було ідентифіковано та охарактеризовано різні нові компоненти, пов'язані з сигналізацією тривоги. Еволюція реакцій на феромони тривоги об'єднує дві різні категорії: (1) сприйняття сполук тривоги нюховими білками (молекулярний та фізіологічний рівень) та (2) їхній вплив на поведінку в динаміці хижак-жертва (популяційний та

екосистемний рівень). Взаємозв'язок обох цих взаємодій на багатьох рівнях зрештою сприяє біологічній складності сигналізації тривоги. Крім феромонів тривоги, повинен також враховуватись вплив летючих речовин рослинного походження, що містять компоненти тривоги, на хижих комах. Хоча наші знання про роль різних ферментів, що беруть участь у біосинтезі моно- та сесквітерпенів у комах, обмежені, біосинтетичні шляхи для подібних сполук добре охарактеризовані у рослин. Наприклад, вважається, що біосинтез як феромонів тривоги, так і ювенільних гормонів у комах має спільні ферменти та проміжні продукти зі сполуками рослин, і тому існує потенціал для характеристики біосинтезу, зберігання та регуляції феромонів тривоги у рослин для розуміння комах. Однак ферменти біосинтезу, що беруть участь у виробництві (E)- β -фарнезену, досить відрізняються у рослин та комах, що свідчить про те, що сполуки рослин можуть не завжди мати очікуваний вплив на комах-травоїдних або їхніх хижаків. Отже, майбутні дослідження з використанням сучасних молекулярних підходів, таких як секвенування геному та/або РНК, повинні бути зосереджені на виявленні розбіжностей у компонентах тривоги між комахами та рослинами.

Передові методи молекулярної біології можуть сприяти дослідженням феромонів тривоги

Розуміння молекулярного та біохімічного розпізнавання білків та рецепторів, що зв'язують феромони тривоги, обмежене, і майбутні дослідження повинні ідентифікувати та охарактеризувати різні компоненти шляхів сигналізації тривоги та механізмів сигналізації. Розвиток технологій (геноміка, транскриптоміка, протеоміка) може спрямувати дослідження на вивчення різних недостатньо досліджених областей механізмів сигналізації тривоги. Наприклад, інструменти редагування геному, такі як CRISPR-Cas9, були використані для функціональної характеристики *in vivo* генів, що беруть участь у прийомі та передачі сигналів тривоги (Guo et al., 2020). Крім того, використання трансгенних рослин, що експресують дволанцюгові РНК проти різних компонентів тривоги, або безпосереднє годування попелиць штучною дієтою, що містить дволанцюгові РНК, може революціонізувати наше розуміння механізмів сигналізації, опосередкованої феромонами тривоги комах у різних комах.

Отже, останні дослідження, пов'язані з біосинтезом, різноманітністю, сприйняттям, регуляцією та функцією феромонів тривоги комах, розширили наші знання про поведінкові реакції жертв та хижаків, а також про екологічні компроміси, біохімічні та молекулярні деталі сигналізації тривоги. Різні аспекти досліджень феромонів тривоги також поглибили наші знання про хімічну екологію феромонів тривоги та їхню роль в опосередкуванні внутрішньо- та міжвидових взаємодій між хижаками та жертвами. Наявні дослідження показують, що розмір, структура та склад колоній комах регулюють виробництво та виділення феромонів тривоги комах, але необхідні додаткові дослідження для вивчення соціоекологічних та еволюційних контекстів виробництва феромонів тривоги окремими комахами. Оцінка балансу між екофізіологічними витратами та перевагами інклюзивної пристосованості або агресивної поведінки також потребує подальших досліджень. Крім того, використання феромонів тривоги як кайромонів хижаками може відкрити нові шляхи для боротьби зі шкідниками. Загалом, глибоке розуміння біосинтезу, різноманітності, сприйняття, регуляції та функції сигналізації феромонами тривоги комах, а також екології їхніх взаємодій з хижаками, дозволить нам розробити різноманітні нові та передові стратегії для боротьби з різними комахами-шкідниками та патогенами, що переносяться векторами.

Молекулярні механізми визначення статі у комах

Шляхи визначення статі у комах зазвичай характеризуються первинним сигналом, що значно варіює між видами. Цей сигнал запускає регуляцію сплайсингу консервативного набору ключових генів, таких як *transformer*, *doublesex* та *fruitless*. У свою чергу, ці гени нижнього рівня контролюють експресію статевих ознак у самців і самок. Ідентифікація механізмів визначення статі була і залишається критично важливим аспектом розробки технологій придушення популяцій комах. Наприклад, трансгенні технології «першого покоління», такі як fsRIDL (Female-Specific Release of Insects carrying Dominant Lethal genes), забезпечили ефективне селективне видалення самок із цільової популяції, значно вдосконаливши техніку стерильних комах (SIT).

Технології другого покоління, зокрема CRISPR/Cas9, використовують редагування геному для маніпулювання генами визначення статі *in vivo*. Розробка майбутніх технологій контролю третього покоління, таких як Y-зчеплені драйви, зміна статі (з жіночої на чоловічу) або X-фрагментація, потребуватиме подальших знань про різні аспекти статевого розвитку, включаючи глибше розуміння природи первинних сигналів та компенсації дози.

Комахи-шкідники завдають значної шкоди здоров'ю людини (передаючи такі захворювання, як лихоманка Денге чи малярія) та сільському господарству (пошкоджуючи посіви та худобу). Існуючі методи контролю включають використання пестицидів, біологічний контроль та інтегроване управління шкідниками й середовищем їх існування. Однак, попри значні успіхи багатьох із цих підходів, вони мають певні обмеження. Наприклад, застосування пестицидів може призвести до швидкого розвитку стійкості, завдати шкоди популяціям нецільових організмів (Hawkins et al., 2018) та забруднювати навколишнє середовище. Ефективність біологічного контролю та інтегрованих програм управління може також залежати від наявності дієвих природних ворогів та специфічних екологічних умов. У результаті, існуючі стратегії контролю, особливо хімічні методи, ймовірно, ставатимуть дедалі менш ефективними та більш обмеженими у застосуванні. Прогнозується також, що глобальні зміни клімату сприятимуть розширенню ареалів та збільшенню чисельності комах-шкідників (Deutsch et al., 2018; Sultana et al., 2020). Отже, існують значні майбутні виклики у сфері боротьби з комахами-шкідниками, захисту здоров'я та забезпечення глобальної продовольчої безпеки.

Зважаючи на ці занепокоєння, значні інвестиції були спрямовані на розробку нових та альтернативних технологій, зокрема генетичних підходів до боротьби зі шкідниками, з метою захисту здоров'я та продовольчої безпеки (Burt & Crisanti, 2018; Raban et al., 2020). Генетична боротьба зі шкідниками (GPM) спрямована на використання природних систем спаровування шкідливих видів для введення в цільову популяцію генетичних елементів, що знижують їхню пристосованість і, зрештою, призводять до скорочення чисельності або ерадикації. Найбільш широко використовуваними на сьогодні системами GPM для придушення популяцій є різні модифікації техніки стерильних комах (SIT) (Klassen, 2005), включаючи техніку несумісних комах, індуковану *Wolbachia* (ИТ) (De Barro et al., 2011; Zheng et al., 2019), та генетично модифіковані системи (Phuc et al., 2007). Системи GPM, які передаються або успадковуються лише однією статтю та призводять до стерилізації, загибелі або зміни статі іншої, мають найбільший потенціал для контролю (Вах & Thresher, 2009). Оскільки саме самки переважно завдають шкоди (через укуси або відкладання яєць) і, як правило, визначають ефективний розмір популяції, більшість підходів зосереджено на випуску життєздатних самців, які або не дають жіночого потомства, або взагалі не здатні до розмноження (Rendón et al., 2004). Елімінація самок забезпечує тривале придушення популяції та негайно зменшує шкоду, пов'язану з укусами або відкладанням яєць.

Технології GPM для придушення популяцій комах, що нині розробляються, спрямовані на вдосконалення існуючих систем шляхом поширення летальних для самок генетичних елементів у популяції або перетворення жіночого потомства на функціональних самців. У цих нових технологіях широко використовуються сучасні інструменти молекулярної біології, зокрема технології редагування геному, такі як CRISPR/Cas9. Однак, спільною рисою всіх цих підходів є використання знань про механізми визначення статі цільових видів, що підкреслює важливість інтеграції фундаментальних біологічних принципів у прикладні дослідження в рамках GPM (Leftwich et al., 2016; Leftwich et al., 2021).

У цьому огляді ми спочатку представимо основи систем визначення статі комах, зосереджуючись на видах, що становлять інтерес для GPM. Ми детально розглянемо, які компоненти є консервативними, а які демонструють швидку еволюцію, які типи первинних сигналів еволюціонували та яким чином вони впливають на каскади генів нижнього рівня (наприклад, спрямовуючи розвиток за чоловічим або жіночим типом).

Системи визначення статі комах

Системи визначення статі у комах можна описати як ієрархічний каскад, що має вигляд піраміди. На вершині цієї піраміди розташовується початковий первинний сигнал, або «головний регулятор», який ініціює обмежену послідовність проміжних регуляторних елементів (середній рівень), що зрештою призводять до різноманітної статевої диференціації та розвитку (основа піраміди). Характерною особливістю є те, що гени, розташовані в основі піраміди, демонструють високий рівень консервативності, тоді як елементи на вершині виявляють значну різноманітність як за ідентичністю, так і за функціями (Adolfi et al., 2021; Hopkins & Kopp, 2021). Згідно з гіпотезою, ці базальні гени, які зазвичай є факторами транскрипції, являють собою стародавні механізми визначення статі, наприклад, *doublesex* спільний для деяких недвокрилих членистоногих (Price et al., 2015; Wexler et al., 2019). Водночас первинний сигнал може зазнавати швидкої еволюції навіть у межах одного таксономічного ряду. Серед базальних елементів, розташованих нижче за напрямом регуляторного каскаду, найбільш консервативний ген *doublesex* (Price et al., 2015; Verhulst & van de Zande, 2015; Wexler et al., 2019). Будучи поширеним у всього різноманіття комах, *dsx* є центральною ланкою між каскадами визначення статі та статевої диференціації (Verhulst & van de Zande, 2015). Він функціонує як фактор транскрипції, що активує або пригнічує експресію численних генів нижнього рівня, які відповідають за соматичну диференціацію за жіночим або чоловічим типом. Специфічність його регуляторної дії (спрямованість на чоловічий або жіночий розвиток) визначається тим, у якій ізоформі (чоловічій чи жіночій) існує білок. У більшості випадків це залежить від статево-специфічного альтернативного сплайсингу первинної пре-мРНК *dsx*, який, своєю чергою, контролюється проміжними регуляторами, розташованими між первинним сигналом та *dsx*. «Чоловіча» ізоформа *dsx* зазвичай є конститутивною формою сплайсингу, тоді як утворення жіночих ізоформ *dsx* вимагає присутності сплайсинг-активатора *transformer* (*tra*). Проте навіть у цьому найбільш консервативному елементі каскаду визначення статі комах спостерігаються певні варіації. Наприклад, існують значні відмінності у кількості та характері пропущених екзонів між різними видами комах (Verhulst & van de Zande, 2015). Так, у лускокрилих конститутивною ізоформою *dsx* є жіноча, а чоловічі детермінантні фактори необхідні для спрямування сплайсингу до чоловічої форми (Lee et al., 2015; Xu et al.,

2017; Visser et al., 2021). Крім того, щонайменше у двох видів термітів ген *dsx* еволюціонував у напрямку експресії виключно у самців, втративши здатність до статеві-специфічного альтернативного сплайсингу (Wexler et al., 2019; Miyazaki et al., 2021). Проміжним елементом, що безпосередньо передуює *dsx*, є ген *transformer* (*tra*). Попри те, що він не такий висококонсервативний, як *dsx* (Verhulst et al., 2010), гомологи *tra* були ідентифіковані у різних рядах комах, таких як твердокрили (*Tribolium castaneum* (Shukla & Palli, 2012), перетинчастокрили (*Apis mellifera* (Gempe et al., 2009), *Nasonia vitripennis* (Verhulst et al., 2010) та двокрили (*D. melanogaster* (Sosnowski et al., 1989; Inoue et al., 1990), *M. domestica* (Inoue & Hiroyoshi, 1986) та низка видів дрозofil (Lagos et al., 2007; Ruiz et al., 2007). У цих групах статеві-специфічний сплайсинг *tra* призводить до утворення «функціонального» білка, специфічного для самок, або «нефункціонального» білка, специфічного для самців. Цікаво, що ген *tra* часто саморегулює свій сплайсинг (за винятком *D. melanogaster*), виступаючи як позитивний ауторегуляторний елемент для посилення власної експресії (Pane et al., 2002; Gempe et al., 2009; Salvemini et al., 2009; Verhulst et al., 2010; Hediger et al., 2010). Функціональний білок Tra діє як підсилювач сплайсингу, зв'язуючись із пре-мРНК *dsx* та сприяючи включенню жіночих екзонів у кінцевий транскрипт. Хоча *tra* є важливим геном у шляху визначення статі багатьох двокрилих та перетинчастокрилих, у інших видів його гомолог може бути ще не ідентифікований, як у випадку з *Aedes aegypti* (Nene et al., 2007). У таких випадках можуть існувати функціональні квазіеквіваленти *transformer*. Наприклад, у самців шовкопряда (*Bombyx mori*) соматичний інгібітор Р-елемента (PSI) та білки, що зв'язують мРНК IGF-II (IMP), взаємодіють, утворюючи комплекс, який зв'язується з пре-мРНК *dsx*. Цей комплекс інгібує внутрішні сайти сплайсингу, виключаючи жіночі специфічні екзони для утворення «чоловічої» форми мРНК *dsx* (Suzuki et al., 2010). Цей приклад ілюструє, що, хоча можуть існувати ортологічні фактори сплайсингу, аналогічні Tra, роль нового фактора (або факторів) може бути суттєво іншою (сприяння альтернативному сплайсингу *dsx* у чоловічу, а не в жіночу форму). Ген *transformer-2* (*tra2*) також бере участь у шляху визначення статі багатьох комах. Часто він є додатковим фактором, що утворює важливу частину сплайсинг-активаторного комплексу, який допомагає підтримувати та регулювати сплайсинг *tra* (Salvemini et al., 2009). Однак він не є гомологом самого *transformer*. Показано також, що Tra-2, на відміну від Tra, має експресію та функцію і у самців (Salvemini et al., 2009).

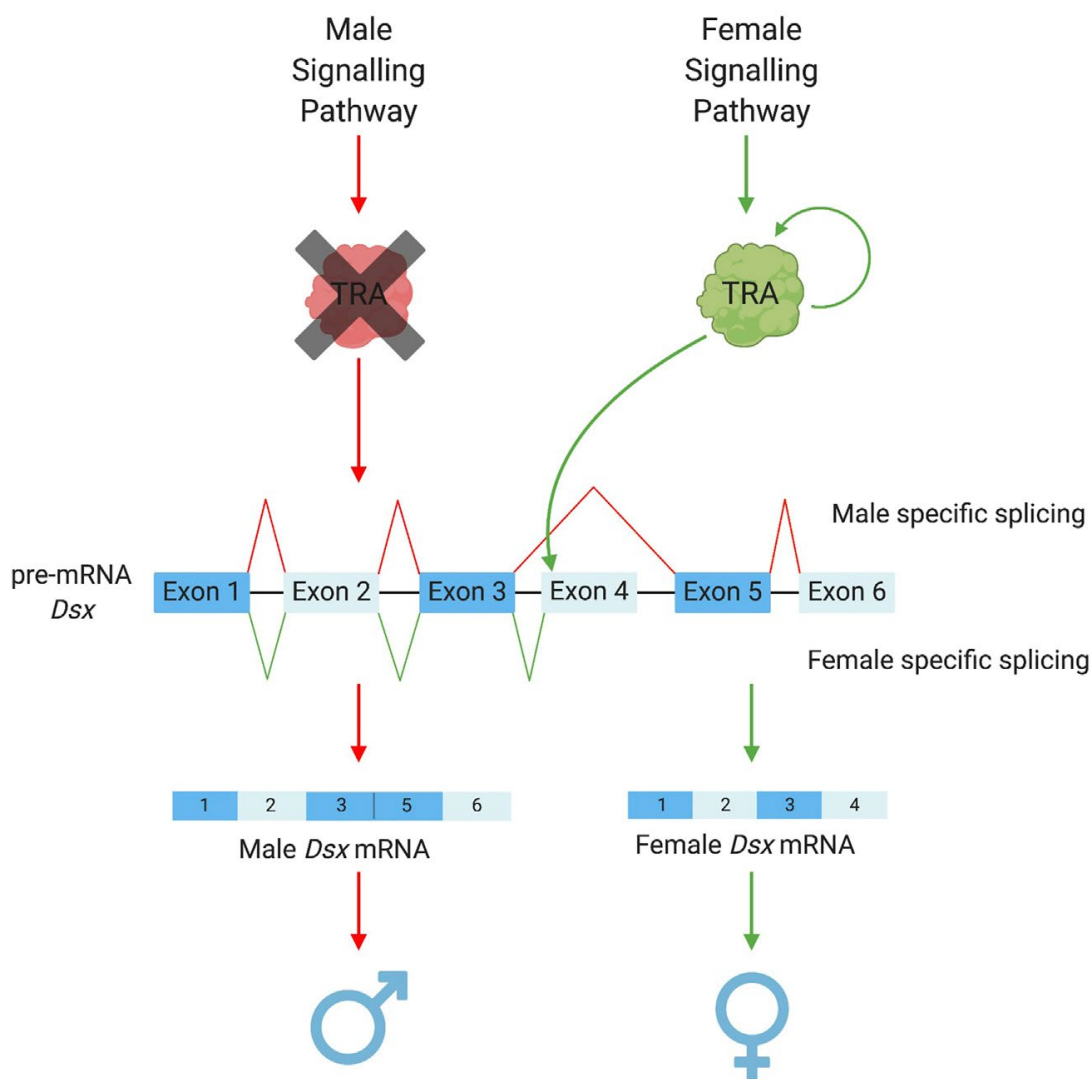


Рис. 2.4. Статевно-залежний сплайсинг *doublesex*

У комах ген *doublesex* піддається альтернативному сплайсингу, який визначає розвиток статі. Функціональний білок TRA (наявний у самок) активує сплайсинг перед 4-м екзоном, що приводить до включення цього екзону в мРНК та утворення жіночої форми білка. У самців TRA нефункціональний, і екзон 4 не включається. Цей механізм зберігається у різних видів, зокрема у *Ceratitis capitata*, попри варіації у нумерації екзонів.

Технології першого покоління: вдосконалення класичних методів

Системи генетично модифікованого управління шкідниками (GPM) першого покоління – це інженерні аналоги класичної технології стерильних комах (SIT). За SIT у середовище масово випускають стерилізованих (опромінених) самців. Вони конкурують із дикими самцями за самок, внаслідок чого зменшується кількість запліднених

самок, а отже – й чисельність популяції. Найвищої ефективності досягають, коли випускають лише самців (Rendón et al., 2004). Такий підхід також перешкоджає потраплянню до популяції самок, які можуть пошкоджувати плодові культури або передавати хвороби.

Однак для таких «самцевих» випусків потрібна ефективна система сортування за статтю. З цією метою було розроблено генетичні штами зі статевим сортуванням (GSS, див. Vox 1), які дозволяють відрізнити самців від самок за допомогою селективних маркерів – таких, як забарвлення лялечок або чутливість до високої температури (Rendon, 1996).

Першогенераційні трансгенні системи були покликані вдосконалити ці методи, створивши генетичні аналоги GSS, здатні застосовуватись як інструмент для знищення популяцій у природі. Найвідомішою технологією цього типу є «Випуск комах із домінантним летальним геном» (RIDL; Thomas et al., 2000). Суть RIDL полягає у внесенні до геному шкідника летального гена, експресія якого придушується в лабораторних умовах, але після передачі потомству в природі – призводить до його загибелі. Як і у SIT, масовий випуск RIDL-комах спричиняє поступове зменшення чисельності популяції, оскільки нащадки гинуть до досягнення статевої зрілості.

Окремий напрям – RIDL, специфічний для самок (fsRIDL), у якому летальність реалізується лише у самок. Це стало можливим завдяки використанню статево-специфічного сплайсингу прЕ-мРНК таких генів як *dsx* і *tra*, що є ключовими у статевому визначенні. У самців і самок вони обробляються по-різному, що дозволяє «вбудовувати» летальні гени, активні лише в одній статі.

У випущених fsRIDL-лініях самці є гомозиготними й фертильними. У результаті спаровування з дикими самками вони продукують лише гетерозиготних самців, які, у свою чергу, можуть далі поширювати летальність у популяції. Такий ефект поступово згасає без повторного випуску.

RIDL-лінії, специфічні до самок, були створені для багатьох видів шкідників: плодових мух, м'ясних мух, гвинтових мух, молей і комарів (Fu et al., 2007; Ant et al., 2012; Phuc et al., 2007; Collado, 2013; Morrison et al., 2012; Jin et al., 2013; Concha et al., 2016). Успішно проведені дослідження на жуках (Gregory, 2015). В умовах лабораторії й природних вольєрів доведено, що багаторазові випуски fsRIDL-самців можуть швидко знижувати чисельність цільової популяції (Leftwich et al., 2014; Shelton et al., 2020).

Ці технології не потребують повного розуміння складної регуляції статевої диференціації (тобто «верхніх поверхів піраміди»). Достатньо знати лише структуру цільового гена й відмінності у зрілій мРНК у самців і самок. Саме ця універсальність забезпечує просту адаптацію трансгенних конструкцій до різних видів (Tan et al., 2013).

Додаткова перевага використання консервативних «базових» елементів – спільність сигнальних послідовностей сплайсингу у близькоспоріднених видів (Ant et al., 2012). Наприклад, конструкція fsRIDL, створена на основі інтронів *dsx* рожевого бавовняного черв'яка (*Pectinophora gossypiella*), виявилася ефективною не лише у цього виду, а й у шовкопряда та капустяної молі (Jin et al., 2013; Tan et al., 2013).

Однак обмеженням технологій першого покоління є те, що вони не здатні перетворити самок на самців – вони лише призводять до загибелі самок. Разом із тимчасовим характером ефекту це робить їх менш потужними порівняно з системами другого покоління.

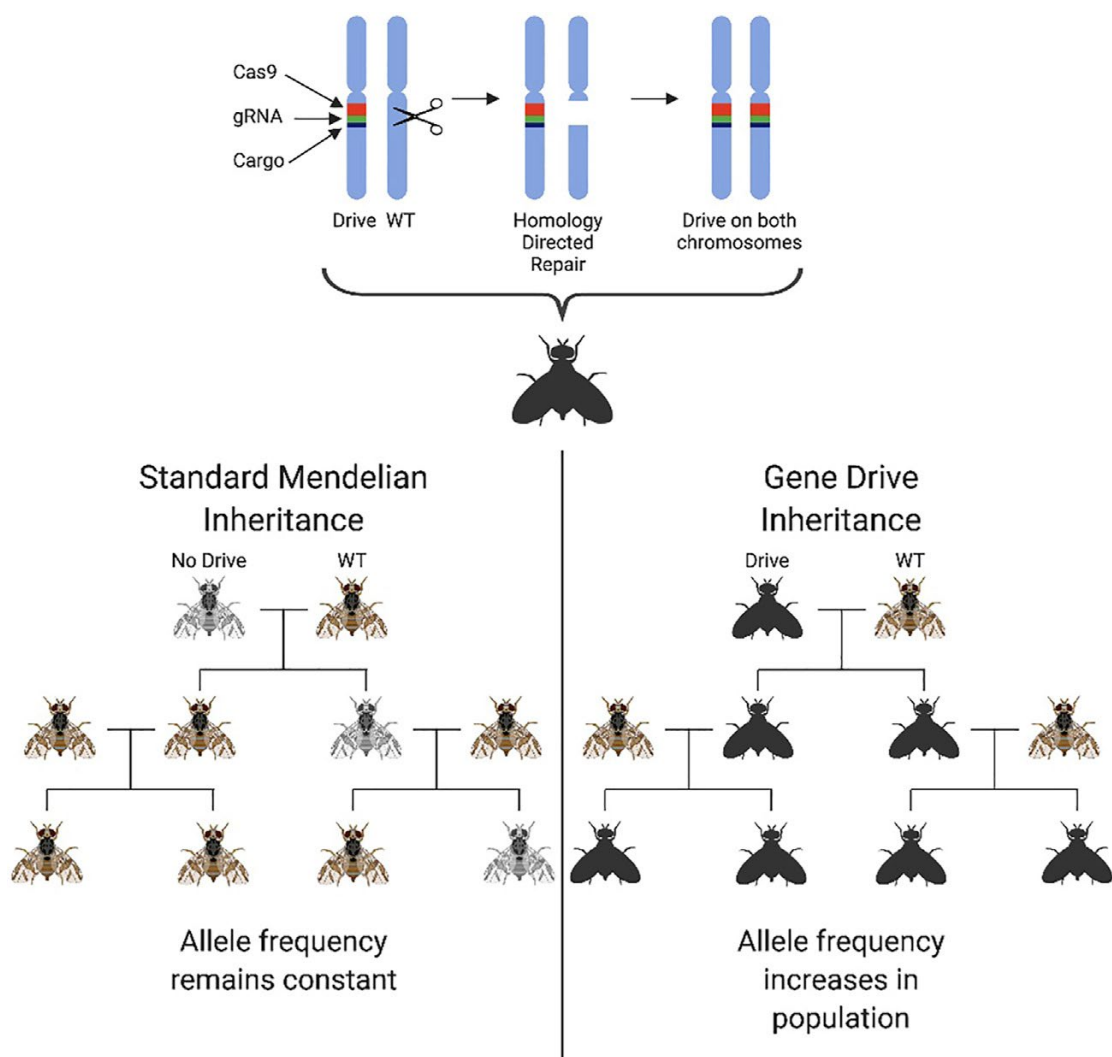


Рис. 2.5. Генетичний механізм і спадкова перевага генного драйву

Генний драйв типу *homing* поширюється у популяції, забезпечуючи своє успадкування завдяки механізму гомологічної репарації. Елемент Cas9 разом із направляючими РНК розрізає дикий алель у визначеній точці геному, спричиняючи дволанцюговий розрив. Цей розрив відновлюється, використовуючи другу хромосому як шаблон, у результаті чого драйвова конструкція копіюється на обидві хромосоми. Отже, усі нащадки успадковують драйв, що обходить стандартну менделівську ймовірність у 50%. До драйву може бути додано «вантаж» – ген, що поширює бажану ознаку серед популяції. З кожним поколінням частка драйву зростає, на відміну від звичайної алелі, яка залишалася б стабільною, якби не було негативного впливу на пристосованість.

Технології другого покоління: сучасний стан

Генетичний драйв

Завдяки стрімкому розвитку технологій редагування геному, зокрема платформи CRISPR/Cas9, з'явилася нова хвиля систем генетичного контролю популяцій – генетичний драйв. Один із найвідоміших типів – *гомінговий генетичний драйв* (Homing Gene Drive, HGD), створений спершу на основі ендонуклеаз, а згодом – на базі CRISPR/Cas9.

Генетичний драйв – це система, яка забезпечує передачу певного гена у потомство з частотою, вищою за 50%, передбачену законами Менделя. Це особливо корисно для поширення «вад» у шкідників – таких як стерильність або чутливість до пестицидів.

Гомінговий драйв передбачає існування гену Cas9 та направляючих РНК, які розрізають певну ділянку дикого алеля. Після цього клітина використовує другу, вже модифіковану хромосому як шаблон для гомологічного відновлення ДНК. У результаті копія драйву з'являється в обох хромосомах, і практично всі гамети несуть цей елемент – це називається суперменделівським успадкуванням.

Якщо драйв не значно знижує життєздатність носія, він може швидко поширитися у популяції, навіть якщо був внесений у невеликій кількості (Gantz et al., 2015; Hammond et al., 2016).

Однак одним із головних викликів сьогодні є контроль над безпечністю випуску таких модифікацій у природу. З цією метою розробляються *керовані системи*, наприклад, *розщеплений драйв* (split-drive), який не може самостійно поширюватися (Li et al., 2020).

Популяційне пригнічення

Щоб зменшити чисельність шкідників, HGD часто впроваджують у важливий функціональний ген. Якщо цей ген «гаплоспроможний» (одного функціонального алеля достатньо для життєздатності), то гетерозиготи виживають і передають драйв, а гомозиготи – гинуть або стають стерильними. Це веде до різкого зниження репродуктивного потенціалу популяції (Deredec et al., 2011).

Найефективніші драйви спрямовані на знищення лише однієї статі (зазвичай – самок), що дозволяє самцям-носіям безперешкодно поширювати драйв.

Одним із головних ризиків є поява резистентних алелів – мутацій у точках розрізу, які унеможливають подальше розпізнавання Cas9/sgRNA. Якщо такі мутації не порушують функцію гена, вони швидко поширюються через перевагу у пристосованості (Champer et al., 2017).

Є кілька стратегій, як запобігти резистентності:

- Обмеження активності драйву лише до статевих клітин.
- Націлення на **консервативні ділянки геному**, де мутації мало ймовірні.
- **Мультиплексування** – використання кількох sgRNA, які ріжуть різні ділянки цільового гена. Це знижує ймовірність одночасного виникнення всіх необхідних мутацій (Carrami et al., 2018).

Цей принцип уже реалізовано на прикладі гена *doublesex* (*dsx*) у комарів *Anopheles gambiae* (Kyrou et al., 2018). Розріз між 4-м інтроном і 5-м екзоном – критичне місце сплайсингу для розвитку самок. Його руйнування веде до виключення 5-го екзона з мРНК у самок, що блокує розвиток жіночої статі, призводячи до стерильних або інтерсексуальних особин. Самці залишаються фертильними.

Результат – швидкий колапс популяції при лабораторному випробуванні.

Як і у технологіях першого покоління, ключову роль тут відіграють базові, сильно збережені гени, як-от *dsx*, що робить їх ідеальними для подібних підходів у різних видах комах-шкідників. Але слід враховувати, що структури екзонів та їхнє «перескакування» можуть різнитись між видами.

Незважаючи на відсутність функціональних резистентних алелів у дослідах, не виключено, що при масштабному застосуванні вони можуть виникнути. І хоча мультиплексування є потужною стратегією,

у випадку з *dsx* застосування кількох sgRNA утруднене через обмежену довжину цільової ділянки.

Тому досліджуються альтернативні рішення – наприклад, комбіновані системи з драйвом і так званим *X-shredder*, які вже показали успішні результати (Simoni et al., 2020).

pgSIT – Прецизійна стерилізація за допомогою CRISPR

Окрім генного драйву, ще один підхід до контролю шкідників – pgSIT (Precision-Guided Sterile Insect Technique) – поєднує точність редагування CRISPR/Cas9 із класичною технологією стерильних комах (SIT). У цьому методі Cas9 і направляючі РНК цілеспрямовано руйнують гени, відповідальні за чоловічу фертильність (наприклад, *β 2-тубулін*) і ключові компоненти статевого визначення (*dsx*, *tra*, *sxl*).

Результат: самки гинуть або стають інтерсексуальними, а самці – стерильними. У дослідях на *Drosophila* отримано потомство, що складалося лише зі стерильних самців (Kandul et al., 2019).

Перевагою pgSIT є самообмеження – він не передається далі в популяції, на відміну від генного драйву. Нещодавно створено температурозалежні лінії, що дозволяють уникнути потреби у двох окремих батьківських штаммах (Cas9 та gRNA) (Kandul et al., 2021).

Цю технологію також адаптовано для комарів *Aedes aegypti* (Li et al., 2021), і вона вважається безпечнішою для довкілля.

Технології третього покоління

На відміну від перших двох поколінь, які лише пригнічують або знищують жіночу стать, технології третього покоління прагнуть повністю змінити стать особин, тобто перетворити самок на самців або навпаки.

Якщо поєднати таку зміну з генним драйвом, це створить хвилю «зсуву статей», що поширюється незалежно від генотипу. Такий підхід більш ефективний, ніж просто стерилізація, бо кожен носій продовжує передавати систему далі. Це дозволяє скоротити обсяги випуску модифікованих особин.

Однак реалізація цієї концепції складна через те, що регулятори статі (мастер-гени) не є консервативними між різними видами. Їхня складна взаємодія з іншими генами вимагає глибоких знань біології конкретного шкідника.

Крім того, статеві системи можуть бути жорстко зв'язані з системами компенсації дози (тобто балансування кількості копій генів між статями), що ускладнює або унеможливорює конверсію статі.

У системах типу XX/XY (люди, більшість мух), активація мастер-регулятора (наприклад, *sxl* чи *dsx*) може спричинити домінантну зміну статі. У системах типу ZW/ZZ (метелики) – зміна статі можлива через інактивування «жіночого» фактору або створення резистентності до нього (Sakai et al., 2016).

Такі технології теоретично відомі ще з 1990-х років (Lyttle, 1991), але досі важко реалізуються на практиці.

У наступному розділі обговорюються труднощі, пов'язані з компенсацією дози та впливом статевозалежних ознак на ефективність реалізації третього покоління технологій.

Компенсація дози

У системах статевих хромосом з гетерогаметною статтю (XX/XY або ZZ/ZW) відсутність рекомбінації між хромосомами різного типу призводить до поступового зменшення розміру обмеженої статевої хромосоми (Y або W). Унаслідок накопичення мутацій і втрати генів, особини гетерогаметної статі мають лише одну активну копію багатьох генів, на відміну від гомогаметної, яка зберігає дві. Щоб уникнути дисбалансу в експресії генів між статями, еволюційно виникла компенсація дози – механізм, який вирівнює рівні транскрипції.

Класична гіпотеза (Ohno, 1967) припускає глобальну компенсацію по всій X або Z хромосомі, але сучасні дані свідчать, що компенсація може бути локалізованою, тобто зачіпати лише окремі гени, чутливі до дозування, зокрема, ті, що мають високу експресію або є результатом нещодавньої дуплікації.

У контексті генного контролю популяцій така компенсація може бути перешкодою для технологій третього покоління. Якщо механізми компенсації дози пов'язані з каскадом визначення статі, то зміна «статевої програми» через експресію мастер-регулятора (наприклад, перетворення самки на самця) може спричинити фатальні збої у регуляції X-хромосомних генів, що веде до загибелі, а не зміни статі.

У *Anopheles gambiae* експресія Y-залежного гена *Yob* запускає чоловічий варіант *dsx*, що знищує ембріони самок, але не впливає на самців. Імовірно, це спричинено надмірною експресією X-хромосомних генів, коли компенсація дози «плутається».

У плодової мухи *Ceratitis capitata* Y-залежний ген *MoY* визначає чоловічу стать. Його пригнічення фемінізує навіть XY особин, тоді як його додаткова експресія маскулінізує XX муху. Це свідчить про відсутність життєво важливих чоловічих генів на Y-хромосомі, а також про відмінність компенсаційних механізмів у різних видів.

Схожі результати отримано в інших плодових мух і хатній мусі (*Musca domestica*), де пригнічення гена *tra* спричиняло зміну статі з жіночої на чоловічу, без втрати фертильності. Проте ефекти на сперматозоїдну конкурентоспроможність у таких псевдосамців досі не вивчено (табл. 3, 4).

Таблиця 3

Порівняння статевих хромосомних систем та компенсації дози

Характеристика	XY-система (люди, мухи)	ZW-система (метелики, птахи)
Гетерогаметна стать	Самці (XY)	Самки (ZW)
Гомогаметна стать	Самки (XX)	Самці (ZZ)
Стать визначає наявність...	Y-хромосоми	W-хромосоми
Основний визначник статі	Часто Y-зв'язаний ген (<i>Sry</i> , <i>Yob</i> , <i>MoY</i>)	Часто W-зв'язаний або відсутній, роль відіграє Z-дозування
Компенсація дози	Часто глобальна або часткова (наприклад, <i>Drosophila</i>)	Рідше або майже відсутня (наприклад, <i>Lepidoptera</i>)
Механізм компенсації	↑ експресія X у самцях, або ↓ в самках	Часто відсутній, або компенсується лише окремі гени
Складність генної зміни статі	Може спричинити фатальну компенсаційну помилку	Менше ризиків при зміні статі

Характеристика	XY-система (люди, мухи)	ZW-система (метелики, птахи)
Використання в генетичних технологіях	Добре вивчена (<i>An. gambiae</i> , <i>Drosophila</i>)	Менш вивчена, але потенційно зручніша для конверсії статі
Приклади ключових генів	<i>Yob</i> , <i>MoY</i> , <i>tra</i> , <i>dsx</i> , <i>sxl</i>	<i>dsx</i> , <i>tra</i> , можливі W-зв'язані регулятори

Таблиця 4

Компенсація дози – типи і значення

Тип компенсації дози	Опис	Приклад/наслідок для біоконтролю
Глобальна	Вирівнювання експресії всіх генів статевої хромосоми	Може ускладнити зміну статі – ризик фатальних ефектів
Гено-специфічна (локальна)	Компенсуються лише окремі гени з високою експресією або дуплікацією	Менший ризик, придатніше для маніпуляцій
Відсутність компенсації	Експресія не вирівнюється, але може бути «нормою» у деяких видів	Дає простіший шлях для редагування статі
Помилкова компенсація	Компенсація активується не за тією «програмою», що потрібна	Може спричинити смерть або відхилення розвитку

Життєво важливі чоловічі гени

Еволюційно в системах з гетерогаметною статтю часто спостерігається накопичення генів, що підвищують чоловічу фертильність, поруч із мастер-регуляторами, через втрату рекомбінації.

Прикладом є ген *Nix* у комарів *Aedes aegypti* та *Ae. albopictus*. Це головний визначник чоловічої статі, розташований у невеликій нерекombінуючій ділянці (М-локус). Його стабільна експресія в самках перетворює їх на псевдосамців. У *Ae. aegypti* ці псевдосамці були стерильні, бо їм бракувало іншого М-залежного гена – *myo-sex*, необхідного для розвитку м'язів, відповідальних за політ. Натомість у *Ae. albopictus* псевдосамці були життєздатні та здатні літати, оскільки *myo-sex* має ще одну копію поза межами М-локусу.

Ці результати демонструють, що успішна зміна статі вимагає більше, ніж просто експресія головного регулятора. Можуть знадобитися й інші гени, що забезпечують фертильність і життєздатність.

Отже, маніпуляції шляхами визначення статі відкривають великі можливості для генетичного контролю шкідників. Традиційні технології (першого й другого покоління) орієнтувались на базові гени *dsx* і *tra*, що дозволяло надійно впливати на співвідношення статей.

Новітні підходи, зокрема гомінгові генетичні драйви, продовжують демонструвати ефективність таких цілей. Але технології третього покоління, спрямовані на модифікацію мастер-регуляторів, обіцяють ще більшу ефективність – проте потребують глибоких знань про статеві системи кожного виду. Особливо важливо враховувати:

- наявність статевозалежних життєво важливих генів;
- механізми компенсації дози;
- видоспецифічні особливості регуляції розвитку.

Сучасні дослідження вказують, що застосування технологій зміни статі має відбуватись індивідуально для кожного виду, з урахуванням його генетичних особливостей. Ця галузь інтенсивно розвивається й має потенціал суттєво розширити можливості біоконтролю шкідників у майбутньому.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

**При виконанні тестових завдань необхідно вибрати від однієї до чотирьох правильних відповідей*

I. ЗАГАЛЬНА ЕНТОМОЛОГІЯ

1.1. Рухливість тіла комах досягається:

- А) поділом його на серію сегментів;
- Б) м'якими покривами;
- В) наявністю суглобів;
- Г) поділом тіла на три відділи.

1.2. Виберіть правильну і найбільш повну відповідь:

- А) на головній капсулі комах розрізняють: чоло, тім'я, потилицю, лиштвa, верхня губа, щоки, защоки;
- Б) на головні капсулі комах розрізняють: чоло, тім'я, потилицю, щелепи, вісочна частина, щоки, защоки;
- В) на головні капсулі комах розрізняють: чоло, тім'я, потилицю, епикраніальна частина, щоки, защоки;
- Г) на головні капсулі комах розрізняють: чоло, тім'я, потилицю.

1.3. Антени комах почленовані і складаються з:

- А) антенул, скапуса, джгута;
- Б) антенул, ручки, джгута;
- В) ніжки, ручки, джгутика;
- Г) ручки, джгутика.

1.4. Нижня губа складаються:

- А) підпідборіддя, підборіддя, лопаті, нижньогубні щупики;
- Б) підпідборіддя, підборіддя, язички, нижньогубні щупики;
- В) основний членик, підборіддя, язички, нижньогубні щупики;
- Г) основний членик, підборіддя.

1.5. Гіпогнатична постановка голови, передбачає:

- А) розташування ротових частин вниз;
- Б) розташування ротових частин вперед;
- В) розташування ротових частин під гострим кутом до вісі тіла;
- Г) розташування ротових частин назад.

1.6. Бокову частину сегменту грудей комах називають:

- А) тергіт;
- Б) стерніт;
- В) плеврит;
- Г) щит.

1.7. Бластокінез у комах це:

- А) утворення бластули;
- Б) переміщення зародка до нових не задіяних участків жовтка;
- В) сегментація зародка;
- Г) диференціація зародка.

1.8. У переважної більшості комах

- А) одна пара крил;
- Б) дві пари крил;
- В) три пари крил;
- Г) чотири пари крил.

1.9. Передня кишка комах морфологічно поділяється на:

- А) глотку, стравохід, шлунок;
- Б) глотку, стравохід, воло;
- В) глотку, стравохід, воло, шлунок;
- Г) глотку, стравохід.

1.10 Загальна ентомологія вивчає:

- А) корисних ентомофагів;
- Б) будову комах у зв'язку із захистом рослин;
- В) будову тіла комах, фізіологію органів, спосіб життя, розмаїтість норм і взаємовідносин із середовищем;
- Г) будову тіла комах.

1.11 Загальна кількість сегментів тіла комах складає:

- А) не менше 19;
- Б) не менше 18;
- В) не менше 16;
- Г) не менше 15.

- 1.12 На головні капсулі комах розміщені наступні придатки:
- А) прості і складні очі, ротові органи, вусики;
 - Б) вусики та ротові органи;
 - В) прості очі, вусики;
 - Г) прості очі.
- 1.13 Виберіть правильну і найбільш повну відповідь:
- А) за будовою розрізняють наступні типи антен комах: ниткоподібні, сітчасті, прямі, пластинчасті;
 - Б) за будовою розрізняють наступні типи антен комах: ниткоподібні, щетинкоподібні, пильчасті, гребінчасті;
 - В) за будовою розрізняють наступні типи антен комах: пір'ясті, булавоподібні, бутилкоподібні, веретеноподібні;
 - Г) за будовою розрізняють наступні типи антен комах: сітчасті, прямі.
- 1.14 Нижні щелепи складаються:
- А) кардо, ручка, стіпес, щелепний щупик
 - Б) основний членик, стволік, пара жувальних лопатей, щелепний щупик;
 - В) основний членик, стволік, пара жувальних лопатей, джгут;
 - Г) основний членик, стволік.
- 1.15 Прогнатична постановка голови, передбачає:
- А) розташування ротових частин вниз;
 - Б) розташування ротових частин вперед;
 - В) розташування ротових частин під гострим кутом до вісі тіла;
 - Г) розташування ротових частин назад.
- 1.16 Верхню частину сегменту грудей комах називають:
- А) тергіт;
 - Б) стерніт;
 - В) плеврит;
 - Г) щит.
- 1.17 Жирове тіло комах – тканина, яка:
- А) розташована в черевці комах між трахеями;
 - Б) заповнює проміжки між внутрішніми органами у всіх відділах тіла;
 - В) заповнює проміжки між внутрішніми органами грудних сегментів;
 - Г) розташована під кутикулою комах.

1.18 ЦНС комах складається з:

- А) головного ганглія, навкологлоткового кільця та нервових стовбурів;
- Б) головного мозку, навкологлоткового кільця та черевного нервового ланцюжка;
- В) підглоткового ганглія та черевного нервового ланцюжка;
- Г) черевного нервового ланцюжка.

1.19 Яйце комах являє собою:

- А) гігантську спеціалізовану клітину;
- Б) складне багатоклітинне утворення;
- В) багате жовтком 128 клітинне утворення;
- Г) багате жовтком складне багатоклітинне утворення.

1.20 Ентомологія це наука яка:

- А) вивчає біологію та морфологію комах;
- Б) вивчає світ комах;
- В) вивчає комах шкідників;
- Г) вивчає різноманіття форм та їх спосіб життя.

1.21 Які частини тіла характерні для комах?

- А) голова;
- Б) груди;
- В) головогруди;
- Г) черевце.

1.22 На члениках якої частини тіла розташовані локомоторні органи?

- А) голова;
- Б) груди;
- В) черевце;
- Г) тулуб.

1.23 Скільки пар ходильних ніг у комах?

- А) 2;
- Б) 3;
- В) 4;
- Г) 5.

1.24 Крила комах розташовані:

- А) на передньогрудях;
- Б) на передньогрудях та середньогрудях;
- В) на середньогрудях;
- Г) на середньогрудях та задньогрудях.

1.25 Придатками черевця комах є:

- А) церки;
- Б) грифельки;
- В) яйцеклад;
- Г) жало.

1.26 На головні капсулі розміщені наступні придатки:

- А) вусики та ротові органи;
- Б) вусики та прості очі;
- В) ротові органи та складні очі;
- Г) верхня губа та вусики.

1.27 Крила у комах являють собою:

- А) видозмінені кінцівки;
- Б) бокову складку тіла;
- В) придаток стерніта;
- Г) видозмінений стерніт.

1.28 Ротовий апарат гризучо-смоктального типу притаманний:

- А) таргани;
- Б) прямокрилі;
- В) бджоли;
- Г) блохи.

1.29 Ротовий апарат гризучого типу притаманний:

- А) таргани;
- Б) прямокрилі;
- В) бджоли;
- Г) блохи.

1.30 Похідними від гризучого типу ротового апарату є:

- А) тільки гризучо-смоктальний;
- Б) тільки смоктальний;
- В) тільки лижучий;
- Г) всі інші типи ротових апаратів.

1.31 Видільну функцію у комах виконує:

- А) жирове тіло;
- Б) мальпігієві судини;
- В) задня кишка;
- Г) антенальні залози.

1.32 Жирове тіло комах виконує функції:

- А) запас поживних речовин;
- Б) поглинання продуктів обміну;
- В) накопичення води;
- Г) розмноження.

1.33 Мальпігієві судини виконують функцію:

- А) виділення продуктів метаболізму;
- Б) виділення надлишків води;
- В) виділення статевих продуктів;
- Г) виділення ферментів травлення.

1.34 Воскові залози комах є похідними:

- А) порожнини тіла;
- Б) м'язів;
- В) базальної мембрани;
- Г) шкіри.

1.35 Структурне забарвлення комах зумовлене:

- А) накопиченням пігментів в кутикулі;
- Б) накопиченням пігментів в крові;
- В) накопиченням пігментів у жировому тілі;
- Г) явищем дифракції та інтерференції.

1.36 Стійке забарвлення у комах спостерігається у випадку накопичення пігментів в:

- А) кутикулі;
- Б) гіподермі;
- В) жировому тілі;
- Г) крові.

1.37 Серце у комах:

- А) однокамерне;
- Б) двокамерне;
- В) багатоканмерне;
- Г) у вигляді трубки.

1.38 Функції гемолімфи у комах:

- А) перенос поживних речовин та продуктів обміну;
- Б) гуморальна регуляція;
- В) створення внутрішнього тиску;
- Г) усе вищеперераховане.

1.39 Як передається кисень із трахей в клітини тіла?

- А) через гемолімфу;
- Б) через порожнинну рідину;
- В) прямим контактом;
- Г) через жирове тіло.

1.40 Які комахи суспільні?

- А) терміти;
- Б) бабки;
- В) джмелі;
- Г) прямокрилі.

1.41 Розвиток з повним перетворенням притаманний:

- А) жукам;
- Б) мухам;
- В) клопам;
- Г) вшам.

1.42 Розвиток із неповним перетворенням притаманний:

- А) жукам;
- Б) мухам;
- В) клопам;
- Г) вшам.

1.43 Отвір в яйці комах існуючий для проходження сперматозоїда при заплідненні:

- А) мікропеле;
- Б) хоріон;
- В) амніон;
- Г) сероза.

1.44 Яйце у комах являє собою:

- А) багатоклітинне утворення;
- Б) 3-клітинне утворення;
- В) 4-клітинне утворення;
- Г) крупну клітину.

1.45 Ротовий апарат колючо-сисного типу притаманний:

- А) клопам;
- Б) комарам;
- В) жукам;
- Г) метеликам.

1.46 Ротовий апарат сисного (смоктального) типу притаманний:

- А) клопам;
- Б) комарам;
- В) жукам;
- Г) метеликам.

1.47 Ротовий апарат лижучого типу притаманний:

- А) мухам;
- Б) комарам;
- В) жукам;
- Г) метеликам.

1.48 Головна капсула комах складається із:

- А) 3-4 сегментів;
- Б) 4-5 сегментів;
- В) 5-6 сегментів;
- Г) 6-7 сегментів.

1.49 Груді комах складаються із:

- А) 2 сегментів;
- Б) 3 сегментів;
- В) 4 сегментів;
- Г) 5 сегментів.

1.50 Черевце комах нараховує:

- А) до 11 сегментів;
- Б) до 13 сегментів;
- В) до 15 сегментів;
- Г) до 16 сегментів.

1.51 Які стадії розвитку існують у комах із неповним перетворенням (геміметаморфоз):

- А) яйце;
- Б) личинка;
- В) лялечка;
- Г) імаго (доросла комаха).

1.52 Які стадії розвитку існують у комах із повним перетворенням (голометаморфоз):

- А) яйце;
- Б) личинка;
- В) лялечка;
- Г) імаго (доросла комаха).

1.53 Бластокінез відбувається у комах під час:

- А) розвитку личинки;
- Б) олігомерізації;
- В) метаморфозу;
- Г) ембріонального розвитку.

1.54 Який тип ротового апарату комах є первинним:

- А) гризучий;
- Б) гризучо-лижучий;
- В) колючо-сисний;
- Г) лижучий.

1.55 М'язи комах відрізняються від м'язів інших членистоногих:

- А) посмугованістю;
- Б) відсутністю посмугованості;
- В) розташуванням в декілька шарів;
- Г) диференціацією.

II. МОЛЕКУЛЯРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

2.1 Основним молекулярним механізмом визначення статі у комах є:

- А) Альтернативний сплайсинг;
- Б) Присутність статевих хромосом;
- В) Кросинговер;
- Г) Непарна кількість хромосом.

2.2 Основним геном виконавцем «процесу» визначення статі у комах є:

- А) TF *dsx*;
- Б) TF *dr*;
- В) Slx;
- Г) Fgh.

2.3 Найбільш широко досліджені механізми визначення статі у таких комах:

- А) *D. melanogaster*;
- Б) *M. domestica*;
- В) *B. mori*;
- Г) *T. bovinus*.

2.4 На цитологічному рівні у комах стать може визначатись:

- А) Гаплодиплоїдно;
- Б) Статевими хромосомами (наприклад XY, ZW);
- В) Ортілоїдно;
- Г) Зигеноїдно.

2.5 На цитологічному рівні у комах стать може визначатись:

- А) Кількістю статевих хромосом - XO, ZO;
- Б) Статевими хромосомами ZW;
- В) Пікнометрично F^+ , F^- ;
- Г) Кількістю статевих хромосом RN.

2.6 У *D. melanogaster* стать визначається :

- А) Співвідношенням X хромосом до автосом;
- Б) Співвідношенням Y хромосом до автосом;
- В) Присутністю Y хромосоми;
- Г) Присутністю X хромосоми.

2.7 У *D. melanogaster* каскад механізмів визначення статі вмикається продуктом гену ...

- А) *Lyt*;
- Б) *Dom*;
- В) *Sxl*;
- Г) *Try*.

2.8 Чому в жіночої та чоловічої статей *D. melanogaster* різна кількість продукту гена *Sxl*?

- А) у жіночої статі продукт гена *Sxl* інгібується;
- Б) ген *Sxl* «вмикається» за допомогою гена *Dot* який міститься в Х-хромосомі;
- В) у чоловічої статі нема гена *Sxl*;
- Г) у жіночої статі нема гена *Sxl*.

2.9 До складу гену *Sxl* входить...

- А) один «сильний» промотор;
- Б) один «пізній» промотор;
- В) «ранній» та «пізній» промотор;
- Г) «сильний», «середній» та «слабкий» промотор.

2.10 У *D. melanogaster* «ранній» промотор гена *Sxl* працює...

- А) лише у самців;
- Б) лише у самок;
- В) самців та самок;
- Г) лише у інтерсексів.

2.11 Білковий продукт гена *Tra* в клітині утворюється внаслідок...

- А) рекомбінації;
- Б) трансформації;
- В) репарації;
- Г) альтернативного сплайсингу.

2.12 Однією з функцій димерного білкового продукту *TraF* та *Tra2* є...

- А) сплайсинг фактором гену *Dsx*;
- Б) фактором ініціації транскрипції гену *Sxl*;
- В) фактором термінації реплікації;
- Г) білком стресової відповіді.

2.13 Димерний білковий продукт генів TraF та Tra2 є...

- А) сплайсинг фактором гену Fru;
- Б) фактором ініціації транскрипції гену Sxl;
- В) фактором термінації реплікації;
- Г) фактором ініціації транскрипції гену Dsx.

2.14 У суспільних перетинчастокрилих стать визначається ...

- А) температурними умовами;
- Б) фактором ініціації транскрипції гену Sxl;
- В) статевими хромосомами;
- Г) гомо чи гетерозиготністю гену Dsx.

2.15 У *D. melanogaster* білковий продукт гена Fru характерний для ...

- А) лише самців;
- Б) лише самок;
- В) самців та самок;
- Г) лише для інтерсексів.

2.16 Білковий продукт гену Dsx є ...

- А) транскрипційним фактором;
- Б) сплайсинг фактором;
- В) фактором термінації реплікації;
- Г) структурним білком.

2.17 Підтримання рівня продукту гену Fem у метеликів відбувається завдяки ...

- А) транскрипційним факторам;
- Б) Пінг-понг ампліфікації;
- В) факторам термінації реплікації;
- Г) ампліфікації.

2.18 Визначення статі в більшості популяцій *Musca domestica* відбувається завдяки

- А) білковому фактору М у Y-хромосомі;
- Б) білковому фактору L у Y-хромосомі;
- В) білковому фактору М у X-хромосомі;
- Г) білковому фактору L у X-хромосомі.

2.19 В межах виду *Musca domestica* білковий фактор М та його гомологи визначає.

- А) чоловічу стать;
- Б) жіночу стать;
- В) стерильну особину;
- Г) гермафродитів.

2.20 У ряду лускокрилих жіноча стать...

- А) гомогаметна;
- Б) гетерогаметна;
- В) стерильна;
- Г) гаплоїдна.

2.21 У ряду лускокрилих до основних факторів що приймають участь у сплайсингу та як результат – визначають стать належать...

- А) TRT;
- Б) RR;
- В) PSI;
- Г) IMP.

2.22 У медоносних бджіл кількість алельних форм гена Csd коливається в межах...

- А) 1-2;
- Б) 90-130;
- В) 200-300;
- Г) 20-30.

2.23 У медоносних бджіл ген Csd є паралогом гена... у інших комах.

- А) PSI;
- Б) Tra;
- В) IMP;
- Г) Sxl.

2.24 Крім медоносних бджіл у перетинчастокрилих механізм визначення статі досліджено у...

- А) *Musca domestica*;
- Б) *Nasonia vitripennis*;
- В) *Bombyx mory*;
- Г) *Drosophila melanogaster*.

2.25 Визначення статі у ґрунтових комариків (Sciaridae) відбувається завдяки явищу...

- А) полімерації;
- Б) трансляції;
- В) деменції;
- Г) демінуції.

2.26 У ґрунтових комариків при формуванні соматичних клітин елімінується...

- А) у самців дві Х-хромосоми батька;
- Б) у самців одна Х-хромосома батька;
- В) у самців дві Х-хромосома матері;
- Г) у самиць дві Х-хромосоми матері.

2.27 У ґрунтових комариків при формуванні соматичних клітин елімінується...

- А) у самиць дві Х-хромосоми батька;
- Б) у самиць одна Х-хромосома батька;
- В) у самців дві Х-хромосома матері;
- Г) у самиць дві Х-хромосоми матері.

2.28 Серед яких, з перелічених, видів комах існує явище гіно- та андрогенних самок...

- А) *Musca domestica*;
- Б) *Nasonia vitripennis*;
- В) *Bombyx mory*;
- Г) *Sciara ocellaris*.

2.29 У групи комах Coccida присутній тип визначення статі...

- А) лютеоїдний;
- Б) діаспелоїдний;
- В) гаплодиплоїдний;
- Г) ліканоїдний.

2.30 Які ознаки у комах найбільше піддаються мінливості?

- А) цикл розвитку;
- Б) якісні морфологічні ознаки;
- В) стратегії розмноження;
- Г) ступінь прояву морфологічних ознак.

2.31 Згідно сучасних молекулярних даних, медоносні бджоли представлені генетичними гілками...

- А) А, В, С;
- Б) А, Б, В;
- В) А, М;
- Г) С, О, Z, Y.

2.32 Згідно із сучасними молекулярними даними, генетичні гілки медоносних бджіл орієнтовно виникли...

- А) 15 млн – 35 млн років тому;
- Б) 20 тис років тому;
- В) 150 тис – 350 тис років тому;
- Г) 5 тис років тому.

2.33 Сучасний погляд взаємодії різних підвидів медоносних бджіл демонструє видоутворення...

- А) сальтаційне;
- Б) сітчасте;
- В) рушійне;
- Г) тимчасове.

2.34 Найбільший поліморфізм геномів медоносних бджіл виявлено у генетичній гілці...

- А) С;
- Б) М;
- В) А;
- Г) О.

2.35 Ефективний розмір популяції медоносних бджіл залежить від...

- А) кількості особин;
- Б) кількості популяцій;
- В) кількості поліморфних сайтів;
- Г) кількості підвидів.

2.36 Перехід до репродуктивної функції у земляного джмеля відбувається при інгібуванні...

- А) TF-F;
- Б) полімерази II;
- В) ДНК-метилтрансферази;
- Г) полімерази IV.

2.37 У медоносних бджіл розвиваються яєчники у випадку... гену кодуючого DNMT у личинок.

- А) дуплікації;
- Б) наявності;
- В) відсутності;
- Г) метилювання.

2.38 Продукти гена DNMT1 та\або 3 відсутні у...

- А) *Apis mellifera*;
- Б) *Tribolium castaneum*;
- В) *Bombyx mory*;
- Г) *Drosophila melanogaster*.

2.39 Продукти гена DNMT1 та 3 присутні у...

- А) *Apis mellifera*;
- Б) *Tribolium castaneum*;
- В) *Bombyx mory*;
- Г) *Drosophila melanogaster*.

2.40 Хеморецепція у комах забезпечується рецепторами...

- А) одного типу;
- Б) двох типів;
- В) трьох типів;
- Г) чотирьох типів.

2.41 Хеморецептори комах є представниками різних родин...

- А) генів;
- Б) хімічних елементів;
- В) трансмембранних білків;
- Г) полігенів.

2.42 Елементарною функціональною одиницею нюхових рецепторів комах виступають ...

- А) гетеродимер Or-X\Y-Orco;
- Б) хімічних елементів;
- В) трансмембранних білків;
- Г) полігенів.

2.43 При поліфенізмі у комах, вибір фенотипу часто визначається...

- А) дискретністю навколишніх умов;
- Б) дискретністю генів;
- В) видом;
- Г) випадково.

2.44 Фенотипова пластичність виникає через...

- А) екологічний розрив форм;
- Б) випадкову подію;
- В) календарні зміни;
- Г) державні свята.

2.45 Молекулярні маркери, які використовують найчастіше для встановлення філогенії комах знаходяться як в складі ядерної ДНК так і в складі...

- А) мітохондріальної;
- Б) пластидної;
- В) рибосомної;
- Г) лізосомної.

2.46 Які молекулярні маркери використовують для встановлення присутності геномів африканських підвидів бджіл?

- А) COI-II;
- Б) ND2;
- В) 16S;
- Г) 35S.

2.47 Вкажіть за який час виникає 1% змін у мітохондріальному геномі комах?

- А) 200 тис. років;
- Б) 2 млн. років;
- В) 200 годин;
- Г) 100 млн. років.

2.48 Який характер еволюції мітохондріального геному

- А) Зміни виникають у структурі генів;
- Б) Зміни виникають у структурі регуляторних ділянок;
- В) Зміни виникають у локалізації генів тРНК;
- Г) Зміни не виникають.

2.49 Дослідження подій гібридизації відбувається завдяки аналізу ДНК...

- А) ядерної;
- Б) мітохондріальної;
- В) пластидної;
- Г) рибосомної.

2.50 Серед мтДНК маркерів комах наймінливішим є...

- А) COI-II;
- Б) ND2;
- В) 16S;
- Г) COI.

**Вставте пропущені слова або словосполучення
в нижченаведених твердженнях:**

1. Тіло комах вкрито ззовні щільною _____, яка відіграє роль зовнішнього скелету. *кутикулою*
2. Біохімічну основу екзо- та ендокутикули у комах складає хітин, який є полімером із _____. *азотистих полісахаридів*
3. _____ складається із одного шару клітин, утворюючи шкірний епітелій який підстиляє кутикулу. *Гіподерма*
4. _____ сполучнотканинної природи підстиляє гіподерму, дуже тонка та неклітинної будови. *Базальна мембрана*
5. Основними функціями _____ є накопичення поживних речовин та поглинання продуктів обміну. *жирового тіла*
6. Кров комах, або _____ складається з рідкої плазми та клітинних елементів у вигляді гемоцитів. *гемолімфа*
7. Органи виділення комах – _____ сліпо замкнені на вільному кінці трубочки, прикріплені своєю основою до кишечника на межі середньої та задньої кишки. *мальпігієві судини*
8. У комах кутикулярний зовнішній шар, або _____ дуже тонкий, товщиною 1-4 мкм, складається із воску та ліпідів. *епікутикула*
9. Нервова система комах складається із головного мозку, навкологлоткового нервового кільця, підглоткового ганглія та _____. *черевного нервового ланцюжка*
10. Вусики або антени у комах виконують функцію органів чуття, а саме це орган _____. *дотику та нюху*
11. Тіло комах розділене на сегменти, кожен з яких ділиться на 4 частини, верхнє (спинне, дорсальне) напівкільце, отримало назву _____. *Тергіт*

12. Тіло комах розділене на сегменти, кожен з яких ділиться на 4 частини, нижнє (черевне, вентральне) напівкільце, отримало назву _____. *Стерніт*

13. Тіло комах розділене на сегменти, кожен з яких ділиться на 4 частини, пара бокових напівкільців, отримало назву _____. *плейритів*

14. Основна функція заднього кишечника – це _____ із харчових мас та вивід екскрементів через анальний отвір. *всмоктування води*

15. Трахеї комах починаються дихальцями, багатократно галузяться, оплітаючи тканини і органи, заходять в окремі клітини. Вони _____ походження. *ектодермального*

16. Найважливіша функція гемолімфи це доставка по тілу комах _____, а також поглинання із тканин _____ і перенос їх до органів виділення. *поживних речовин; шкідливих продуктів обміну*

17. Кровеносна система комах своєрідна та відрізняється від кровеносної системи хребетних. Вона _____, кров заповнює порожнину тіла і проміжки між органами. *Незамкнена*

18. Дихальна система комах складається із дуже великої кількості сильно розгалужених повітряноних трубок – _____. *трахей*

19. Слух розвинутий не у всіх комах. У прямокрилих (сарана, цвіркуни тощо), деяких клопів та лускокрилих, слухові рецептори представлені _____. *тимпальними органами*

20. Кожне фасеткове око складається із багатьох зорових одиниць – сенсіл, які отримали назву – _____. *оматидії*

21. Стать у комах визначається в кожній _____ як результат дії каскаду генів, що вмикається на ранніх стадіях ембріогенезу. клітині

22. Основний механізм визначення статі це альтернативний _____, що приводить до «повноспецифічних» продуктів генів учасників каскаду. *сплайсинг*

23. Основний ген – *dsx* – _____фактор родини генів *DMRT*, що діє на багато мішеней в геномі. *транскрипційний*

24. Важливу роль в _____ транскрипту гену *dsx* грає продукт гену *tra* разом з продуктом гену *Tra2*. *сплайсингу*

25. В каскад біохімічних перетворень, що призводить до визначення статі легко включаються нові елементи на вищому рівні наприклад ген *Sxl*. *регуляторні*

26. Поліфенізм – це

27. Медоносні бджоли продукують маточне молочко, що містить інгібітор деацетилази _____ 10HDA. *гістонів*

28. У еукаріот рівень експресії гену значною мірою визначається станом _____. *хроматину*

Відповіді до завдань

1.1. А	1.37. Г
1.2. А	1.38. В
1.3. В	1.39. А, В
1.4. Б	1.40. А, Б
1.5. А	1.41. В, Г
1.6. В	1.42. А
1.7. Б	1.43. Г
1.8. В	1.44. А, Б
1.9. В	1.45. Г
1.10. А	1.46. А
1.11. А	1.47. В
1.12. Б	1.48. Б
1.13. Б	1.49. А
1.14. Б	1.50. А, Б, Г
1.15. А	1.51. А, Б, В, Г
1.16. Б	1.52. Г
1.17. Б	1.53. А
1.18. А	1.54. А
1.19. А	2.1. А
1.20. А, Б, Г	2.2. А
1.21. Б	2.3. А, Б, В
1.22. Б	2.4. А, Б
1.23. Г	2.5. А, Б
1.24. А, Б, В, Г	2.6. А
1.25. А	2.7. В
1.26. Б	2.8. Б
1.27. В	2.9. В
1.28. А, Б	2.10. Б
1.29. Г	2.11. Г
1.30. А, Б	2.12. А
1.31. А, Б	2.13. А
1.32. А	2.14. Г
1.33. Г	2.15. А
1.34. Г	2.16. А
1.35. А	2.17. Б
1.36. В	2.18. А

2.19. А, Б
2.20. Б
2.21. Б, Г
2.22. Б
2.23. Б
2.24. Б
2.25. Г
2.26. А
2.27. Б
2.28. Г
2.29. Б, Г
2.30. Б, Г
2.31. Б, Г
2.32. Б
2.33. Б
2.34. Б

2.35. Б
2.36. Б
2.37. Г
2.38. Б, В, Г
2.39. А
2.40. Б
2.41. Б
2.42. Б
2.43. А
2.44. А
2.45. А
2.46. А
2.47. Б
2.48. Б
2.49. А
2.50. А, Г

ЗАПИТАННЯ ТА ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Перелічіть основні відділи тіла комах.
2. Назвіть чотири основні типи ротового апарату комах та наведіть приклад комах для кожного типу.
3. Опишіть відмінності між голометаболією (повним перетворенням) та геміметаболією (неповним перетворенням).
4. Яка основна функція трахейної системи комах?
5. Які структури використовуються комахами для виділення (екскреції) та де вони розташовані?
6. Опишіть роль кутикули та процес линяння (екдизису) у рості комах.
7. Що таке поліморфізм у комах і чим він відрізняється від поліфенізму?
8. Які основні типи крил за будовою та функцією?
9. Назвіть не менше трьох основних порядків комах, які мають економічне або медичне значення.
10. Які основні класи сенсил розташовані на антенах комах і яку функцію вони виконують?
11. Назвіть два основні молекулярні маркери, які найчастіше використовуються для філогенетичних досліджень комах.
12. У чому полягає принцип методу ПЛР при вивченні ДНК комах?
13. Як метод секвенування нового покоління (NGS) застосовується для вивчення ентомофауни?
14. Що таке транскриптоміка і які питання вона допомагає вирішити в ентомології?
15. Для чого використовується секвенування мітохондріального геному у систематиці комах?
16. Яке призначення методу RNAi (РНК-інтерференція) в експериментальній ентомології?
17. Що таке мікросателіти і як вони застосовуються для оцінки популяційної генетики комах?
18. Як метод ELISA використовується для ідентифікації білків комах (наприклад, для визначення стійкості до інсектицидів)?
19. Поясніть принцип роботи системи CRISPR/Cas9 для редагування геному комах.
20. Яка мета методу метабаркодингу при вивченні раціону комах або біорізноманіття?

- 21.Опишіть роль Нох-генів у формуванні плану будови тіла *Drosophila*.
- 22.Що таке колінеарність стосовно Нох-генів та їхньої експресії?
- 23.Назвіть три класи генів, які послідовно активуються для встановлення сегментації ембріона *Drosophila*.
- 24.Як гормони екдизон та ювенільний гормон регулюють метаморфоз у комах?
- 25.Яке значення має альтернативний сплайсинг у розвитку комах?
- 27.У чому полягає принципова різниця між феромонами-релізерами та феромонами-праймерами?
- 28.Який основний клас білків відповідає за транспорт феромонів у лімфі антен комах?
- 29.Опишіть молекулярний механізм сприйняття феромонів на сенсилах.
- 30.Яка залоза у робочих бджіл відповідає за виділення феромону тривоги і який його головний хімічний компонент?
- 31.Опишіть схему хромосомної детермінації статі у *Drosophila* (система X/A співвідношення).
- 32.Яку роль відіграє ген Sex-lethal (Sxl) у визначенні статі *Drosophila*?
- 33.Як білок TRA (Transformer) регулює визначення статі на рівні сплайсингу?
- 34.Який кінцевий ген-ефектор визначає формування вторинних статевих ознак як у самців, так і у самок *Drosophila*?
- 35.У чому полягає особливість гапло-диплоїдної системи визначення статі у перетинчастокрилих (наприклад, бджіл та мурах)?
- 36.Наведіть приклад бактерії (наприклад, *Wolbachia*), яка може маніпулювати статевою детермінацією комах-хазяїв.
- 37.Що таке Y-зчеплений драйв і як він використовується для маніпуляції статевим співвідношенням?
- 38.Що таке гінандроморф і як його формування пов'язане з порушенням визначення статі?
- 39.У яких комах статева детермінація може бути визначена температурою (температурно-залежна)?
- 40.Яку роль відіграють статеві хромосоми (X, Y або Z, W) у визначенні статі у різних порядках комах?

ТЕРМІНОЛОГІЧНИЙ СЛОВНИК

Автогеморагія – захисна реакція, що полягає у активному розбризкуванні гемолімфи у відповідь на небезпеку.

Активаційний гормон – у комах утворений двома компонентами, один з яких стимулює синтез РНК, інший – впливає на проникність мембран і мембранний потенціал клітин проторакальної залози. Впливає на проторакальні залози, стимулює їх до синтезу екдизону.

Альтернативний сплайсинг – це посттранскрипційний механізм регуляції експресії генів у еукаріотичних організмах, за якого з одного первинного транскрипту пре-мРНК утворюються кілька структурно різних зрілих мРНК. Процес ґрунтується на вибіркового включенні або виключенні екзонів і/або інтронів під час сплайсингових реакцій, що здійснюються сплайсосою.

Цей механізм забезпечує значне розширення функціонального потенціалу геному без збільшення кількості генів. У результаті альтернативного сплайсингу одна й та сама генетична послідовність може кодувати різні білкові ізоформи, які відрізняються амінокислотним складом, просторовою структурою та біологічними властивостями. Альтернативний сплайсинг відіграє ключову роль у регуляції клітинної диференціації, розвитку організму, адаптації до зовнішніх чинників та підтримці тканинно-специфічних функцій.

Амілаза – фермент, що міститься у виділення слинних залоз для гідролізу крохмалю до глюкози, у такий спосіб здійснюючи травлення вже у передній кишці.

Антени (вусики, сяжки) – пара подовжених членистих утворень, характерних для комах, виконують функцію органів чуття, а саме – дотику та нюху, іноді ще й орган слуху, який сприймає ультразвук.

Аподеми – окремі елементи, внутрішні вирости, внутрішнього каркасу тіла.

Апозиційний зір – пряме проникнення світлових променів через кришталік оматидія на зорову паличку (рабдом). У денних комах.

Атріум – спеціальна камера між перитремою та трахеєю, містить фільтруючий апарат у вигляді ворсинок для запобігання потраплянню в трахею сміття.

Базальна мембрана – сполучна тканина, що підстилає гіподерму, тонка і не має клітинної будови.

Бімоторні комахи – комахи, що використовують при польоті, однаковою мірою, обидві пари крил.

Вертулуг (лат. trochanter) – маленький членик, що рухомо з'єднаний з тазиком та малорухомо зі стегном.

Гемолімфа – кров комах, складається з рідкої плазми та клітинних елементів гемоцитів; колір найчастіше жовтий чи зеленкуватий, іноді кольору нема, в рідкісних випадках має червоний колір.

Гемоцити – кров'яні тіลця мезодермального походження; розрізняють три основні типи: хромофільні лейкоцити, зернисті гемоцити, фагоцити.

Гіподерма – один шар клітин, який утворює шкірний епітелій у комах, підстилає кутикулу. Основна функція – виділення та утворення кутикули, а також виділення личинкової рідини, яка розчиняє стару ендоктикулу перед линянням комах.

Гомілка (лат. tibia) – схожа на стегно, але тонша за нього, часто містить шипи, а на верхівці – шпори.

Грифельки – пара невеликих подовжених нечленистих придатків на 9 стерниті черевця самця у тарганів, коників та деяких інших прямокрилоподібних (Orthopteroidea).

Дзижчальця – у двукрилих, сильно видозмінені рудименти задніх крил у вигляді тонкої, біля закінчення булавоподібної палички; вони здатні коливатися з частотою понад 300 Гц.

Диптеризації принцип – еволюційний розвиток івдосконалення крил комах у напрямку двокрилого польоту; в одних випадках участь у польоті перестають брати задні крила, в інших – передні, внаслідок їх ослаблення або атрофії.

Дихальця – особливі отвори, якими відкриваються трахеї на поверхні тіла; складаються з перитреми, атріуму та апарату замикання.

Дрозофіла фруктова – дрозофіла мала, або дрозофіла звичайна (*Drosophila melanogaster*), вид плодової мухи з роду дрозофіл, ряд двокрилі комах.

Екдизон – гормон, який зумовлює початок та проходження линьки.

Ендоскелет – представляє серію внутрішніх виростів кутикули, що слугують для прикріплення м'язів та підтримки деяких внутрішніх органів

Епікутикула – дуже тонкий, 1-4 мкм, зовнішній шар кутикули.

Етологія – наука поведінку тварин, що вивчає головним чином генетично зумовлену поведінку (інстинкти) тварин та еволюцію поведінки. Займається вивченням складових частин інстинктивної поведінки (потреба, ключові стимули, рефлекс тощо) і визначенням їх

у людей. Етологія, як натуралістичне дослідження поведінки тварин у природному середовищі, може розглядатися як польова галузь зоології.

Тісно пов'язана із зоологією, еволюційною біологією, фізіологією, генетикою, порівняльною психологією, зоопсихологією, а також є невід'ємною частиною когнітивної етології.

Жвали – див. **мандибули**.

Жирове тіло – пухка тканина, сильно пронизана трахеями та заповнює проміжки між внутрішніми органами переважно у вісцеральному синусі порожнини тіла; фізіологічна роль зводиться до двох функцій: накопичення поживних речовин та поглинання продуктів обміну.

Задньомоторні комахи – комахи, що використовують при польоті лише задню пару крил.

Інсектовердин – зелений пігмент у комах, що надає забарвлення кутикулі.

Кайромони – це хімічні речовини, які виділяє один організм, але користь від них отримує інший вид, зазвичай той, хто «слухає» або «використовує» цей сигнал.

Кімнатна муха (лат. *Musca domestica*) – вид коротковусих двокрилих з родини справжні мухи. Муха кімнатна – поширений синантропний організм. Веде переважно денний спосіб життя. Представлена двома підвидами – звичайна кімнатна муха (*Musca domestica domestica*) та південна кімнатна муха (*Musca domestica vicina*).

Коксоподит – короткий і товстий основний відділ ноги предків усіх комах, що переходив у інший відділ – телоподит.

Кутикула – складає зовнішню частину шкіри, не має клітинної будови, є продуктом виділення гіподерми; к. утворює зовнішній скелет комах, слугує опорою для прикріплення м'язів та відповідно виконує механічну функцію.

Крипти – невеликі групи епітеліальних клітин середньої кишки, часто занурені; виконують функцію регенеративних клітин.

Лабіум (лат. *labium*) – представляє другу пару нижніх щелеп, що зрослися по середній лінії своїми двома основними члениками та частиною стипесів. Унаслідок таких перебудов Л. перетворився у функціонально непарний орган.

Лапка (лат. *tarsus*) – складає кінцеву частину ноги і, на відміну від інших частин, є багаточлениковою, високорухомою структурою, що безпосередньо контактує з субстратом і виконує функції пересування, утримання та орієнтації в просторі.

Максилли (лат. maxillae) – нижні щелепи комах, у гризучих комах утворені з основного членика (cardo), стовбура (stipes), пари жувальних лопатей – зовнішньої або галей (galea), та внутрішньої або лацинії (lacinia).

Мандибули (лат. mandibulae) – верхні щелепи комах, мають вигляд твердих нерозчленованих утворень, у хижаків із середини вкриті витягнутими гострими зубцями; у рослиноїдних комах ці зубці ширші та затуплені.

Меланіни – складні речовини білкової природи; належать до кутикулярних пігментів, мають безліч відтінків.

Міцетоми – спеціалізовані групи клітин жирового тіла, що контактують із симбіотичними мікроорганізмами.

Мішки повітряні – пустоти в тілі комах, утворені окремими сильно розширеними трахеями.

Нижня губа – див. Лабіум.

Оматидій – зорова одиниця складних (фасеткових) очей комах. Складається із трьох видів клітин, які утворюють оптичну, чутливу та пігментну частини.

Оральна порожнина – див. Передротова порожнина.

Передньомоторні комахи – комахи, що використовують при польоті, переважно або виключно передню пару крил.

Передротова порожнина – у комах, порожнина утворена верхньою губою, двома парами щелеп та нижньою губою.

Перитрема – кільцеподібний склерит, що знаходиться на вході дихальця.

Плазма гемолімфи – рідина, що містить неорганічні солі, поживні речовини, сечову кислоту, ферменти, гормони та пігменти; вміст води 75-90%, реакція слабокисла або нейтральна.

Плейральний гребінь – глибока внутрішня складка кутикули, яка сильно укріплює стінку плейритів та складає частину внутрішнього скелету.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) – це високо специфічний та чутливий метод молекулярної біології, призначений для *ампліфікації* визначених ділянок ДНК **in vitro**. Метод ґрунтується на багаторазовому циклічному повторенні трьох послідовних етапів: денатурації дволанцюгової ДНК, відпалювання (гібридизації) праймерів до комплементарних ділянок матриці та елонгації, що каталізується термостабільною ДНК-полімеразою.

Унаслідок експоненціального збільшення кількості копій цільової послідовності ПЛР дає змогу виявляти навіть мінімальні кількості генетичного матеріалу. Це робить метод незамінним у фундаментальних дослідженнях, медичній діагностиці, генетичному аналізі, криміналістиці та біотехнології.

Прокутикула – внутрішній, товстий шар кутикули.

Проторакальні залози – це парні ендокринні структури комах, розташовані у проторакальному сегменті, основною функцією яких є синтез та секреція *екдизону* – стероїдного гормону, що регулює линяння й метаморфоз.

У межах нейроендокринної системи комах проторакальні залози працюють у тісній взаємодії з мозком і корпус кардіакум: нейро-секреторні клітини мозку продукують проторакотропний гормон (ПТГ), який стимулює активність проторакальних залоз. Після секреції екдизон у гемолімфі перетворюється на активну форму – 20-гідроекдизон, що запускає каскад молекулярних подій, відповідальних за перебудову тканин.

Ці залози функціонують лише в ювенільних стадіях розвитку і зазвичай дегенерують після завершення метаморфозу, що підкреслює їхню ключову роль у регуляції онтогенетичних переходів комах.

Птерини – гетероциклічні сполуки пуринового типу, близькі за будовою до сечової кислоти, накопичуються в кутикулі; визначають забарвлення від білого та жовтого до оранжевого та червоного кольору.

Птероторакс (лат. pterothorax) – середньо- та задньогруди що несуть по парі крил.

ріРНК (англ. piwi-interacting RNA, piRNA, piwiRNA, іноді зустрічається як піРНК) – найбільший клас малих РНК, що не кодують, а експресуються в клітинах тварин; вони виявлені в комплексах із білками родини Piwi, за що й одержали свою назву. ріРНК зазвичай довша за мікроРНК і малих інтерферуємих РНК і мають довжину 26-32 нуклеотидів, крім того, на відміну від мікроРНК, вони не такі консервативні. Білки Piwi належать до великої групи білків Аргонавтів та експресуються майже виключно у клітинах зародкової лінії. Вони необхідні для підтримки стовбурових клітин зародкової лінії, сперматогенезу і репресії мобільних елементів. Комплекси Piwi з ріРНК не тільки задіяні в сайленсингу ретротранспозонів та інших генетичних елементів на посттрансляційному рівні, але мають і деякі інші, значною мірою ще неописані ефекти, наприклад епігенетичні.

Рецептор – у *ентомології*: невелика спеціалізована частина тканини, чутлива до певного фізичного подразника (електромагнітному випромінюванню у випадку зору, хімічним сполукам у випадку смаку чи нюху); у *молекулярній біології*: молекула (зазвичай білок або глікопротеїн) на поверхні клітини, клітинних органел або вільно в цитоплазмі. Специфічно реагує зміною своєї просторової конфігурації на приєднання до неї молекули певної хімічної речовини, у такий спосіб здійснюється передача зовнішнього регуляторного сигналу і передача такого сигналу всередині клітини або клітинної органели, часто за допомогою так званих вторинних посередників або трансмембранних іонних струмів.

Сенсили (від лат. *sensilis* – відчувачий) – це спеціалізовані чутливі органи на тілі комах та інших членистоногих, які забезпечують сприйняття різноманітних зовнішніх стимулів. Вони являють собою мікроскопічні структури ектодермального походження, зазвичай у вигляді щетинок, колбоподібних або пластинчастих утворень, іннервованих сенсорними нейронами.

Сенсили визначають як морфофункціональні одиниці периферичної сенсорної системи, здатні перетворювати механічні, хімічні, термічні та інші фізичні сигнали на нервові імпульси.

Середземноморська плодова муха (лат. *Ceratitidis capitata*) – вид мух-строкатокрилок (Tephritidae) з триби Ceratitidini. Небезпечний шкідник плодових культур. Карантинний об'єкт. Довжина імаго 3,5-5 мм. Крила строкаті з темними переривчастими смугами. Поширена на території багатьох країн Європи, Азії, Африки, Америки, Австралії, Океанії.

Східна плодова муха (лат. *Bactrocera dorsalis*, син. *Dacus dorsalis*) – вид плодової мушки, ендемічної для Південно-Східної Азії. Це один із основних видів шкідників роду *Bactrocera* з широким спектром носіїв культурних і диких плодів. Самці *B. dorsalis* сильно реагують на метилевгенол, який використовується для моніторингу та оцінки популяцій, а також для знищення самців як форми боротьби зі шкідниками. Вони також є важливими запилювачами та відвідувачами диких орхідей, *Bulbophyllum cheiri* та *B. vinaceum* у Південно-Східній Азії, які заманюють мух за допомогою метилевгенолу.

Суперпозиційний зір – потрапляння на зорову паличку (рабдом) не лише прямих променів, й косих із сусідніх оматидіїв, що посилює світловий ефект. У нічних та у вечірніх (присмерекових) комах.

Сплайсинг (від англ. *splice* – зрощувати або склеювати кінці чогось) – це посттранскрипційний процес у еукаріотичних клітинах,

під час якого з первинного транскрипту пре-мРНК видаляються інтрони (некодуючі ділянки), а екзони (кодуючі фрагменти) з'єднуються між собою. У результаті формується зріла матрична РНК, здатна слугувати шаблоном для трансляції білка.

Процес сплайсингу здійснює **сплайсосома** – складний рибонуклеопротеїновий комплекс, що високоточно розпізнає межі інтронів та каталізує дві послідовні реакції розриву й з'єднання фосфодіестерних зв'язків.

Статева хромосома – це хромосома, яка відрізняється від звичайної аутосоми формою, розміром і поведінкою. Статеві хромосоми людини, типова пара аллосом ссавців, визначають стать особини, створеної при статевому розмноженні. Аутосоми відрізняються від С. х. тим, що аутосоми з'являються в парах, члени яких мають однакову форму, але відрізняються від інших пар у диплоїдній клітині, тоді як члени пари С. х. можуть відрізнитися одна від одної, в такий спосіб визначаючи стать.

Стегно (лат. *femur*) – зазвичай найбільша частина ноги. З'єднання з гомілкою називається колінним, а частина стегна, що до нього прилягає, – коліном.

Тазик (лат. *coxa*) – це проксимальний сегмент кінцівки членистоногих, який з'єднує ногу з тулубом. Він виконує роль суглобової основи, забезпечуючи опору та рухливість усієї кінцівки.

З анатомічного погляду *coxa* є найбільш масивною й функціонально важливою частиною кінцівки, оскільки саме через неї передається механічне навантаження під час ходіння, стрибання чи маніпулятивних рухів. У комах тазик сполучається з наступним сегментом – вертлугом (*trochanter*), формуючи рухомий суглоб, що дозволяє здійснювати складні траєкторії рухів.

Структура тазика може відрізнитися залежно від способу життя та екологічних адаптацій організму, від масивного й укріпленого у копальних видів до більш стрункого в літаючих чи бігучих форм.

Телоподит – тонкий, рухливий кінцевий відділ ноги предків усіх комах.

Тутовий шовкопряд (лат. *Bombyx mori*) – метелик із сімейства справжні шовкопряди, виробник шовкової нитки. Одомашнений у Китаї приблизно 3000 років до н.е.

Транскрипція (від латів. *transcriptio* «переписування») – процес синтезу РНК, що відбувається у всіх живих клітинах, з використанням ДНК як матриці; при Т. відбувається перенесення генетичної

інформації з послідовності ДНК у послідовність молекули РНК. Транскрипція здійснюється ферментом ДНК-залежною РНК-полімеразою (РНК-полімераза) у напрямку 3'-5'.

Трахеї – повітропровідні трубки, що пронизують усе тіло комах.

Фактори транскрипції (транскрипційні фактори) – це білки, які регулюють процес транскрипції, тобто синтез РНК на основі ДНК. Вони зв'язуються зі специфічними послідовностями ДНК у промоторних та енансерних ділянках і керують активністю РНК-полімерази, забезпечуючи точне, контрольоване та своєчасне зчитування генетичної інформації. Транскрипційні фактори є ключовими елементами генетичної регуляції.

Фрагми – сильно склеритизовані складки кутикули спинки грудей, що виступають в порожнину тіла та утворюють частину ендоскелету грудей.

Хети (від лат. chaetae) – структурні утворення у комах, що є похідними шкіри (ворсинки, щетинки, лусочки).

Церки – придатки 11-го сегменту тіла комах, що при редукції останнього переміщаються на 10-й.

Червоний борошняний жук (*Tribolium castaneum*) – вид жуків родини Tenebrionidae, темних жуків. Це всесвітньо відомий шкідник продуктів, що зберігаються, зокрема продовольчого зерна, і модельний організм для етологічних досліджень і досліджень безпеки харчових продуктів.

Яйцеклад – статевий орган самки комах, що слугує для відкладання яєць; я. складається з парних придатків черевця; у перетинчастокрилих я. перетворюється на жало.

Wnt/Wingless – контролює розвиток сегментів і диференціацію клітин.

Hedgehog (Hh) – задає полярність та сприяє розвитку різних структур.

Dpp (аналог BMP у хребетних) – відповідає за патернування крила, розвиток гомілки тощо.

Список літератури

1. Aboobaker, A., & Blaxter, M. (2003). Hox gene evolution in nematodes: novelty conserved. *Current opinion in genetics and development*, 13(6), 593-598.
2. Acar, E.B., Medina, J.C., Lee, M.L., & Booth, G.M., (2001). Olfactory behavior of convergent lady beetles (Coleoptera: Coccinellidae) to alarm pheromone of green peach aphid (Hemiptera: Aphididae). *Can. Entomol.* 133, 389e397.
3. Adolphi, M. C., Herpin, A., & Scharf, M. (2021). The Replaceable Master of Sex Determination: Bottom-Up Hypothesis Revisited. *Phil. Trans. R. Soc. B.* 376, 20200090. doi:10.1098/rstb.2020.0090.
4. Ahringer, J. (1996). Posterior patterning by the *Caenorhabditis elegans* even-skipped homolog *vab-7*. *Genes & Development*, 10(9), 1120-1130.
5. Akbari, O. S., Bousum, A., Bae, E., & Drewell, R. A. (2006). Unraveling cis-regulatory mechanisms at the abdominal-A & Abdominal-B genes in the *Drosophila bithorax* complex. *Developmental biology*, 293(2), 294-304.
6. Alaux, C., Le Conte, Y., Adams, H. A., Rodriguez-Zas, S. L., Grozinger, C. M., & Robinson, G. E. (2009). Regulation of brain gene expression by honey bee pheromones. *Genes, Brain and Behavior*, 8(8), 754–765. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2009.00528.x>.
7. Almohamad, R., Verheggen, F., & Haubruge, É. (2009). Searching and oviposition behavior of aphidophagous hoverflies (Diptera: Syrphidae): a review. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement*, 13(3). <https://hdl.handle.net/2268/81394>.
8. Ant, T., Koukidou, M., Rempoulakis, P., Gong, H.-F., Economopoulos, A., Vontas, J., et al. (2012). Control of the Olive Fruit Fly Using Genetics-Enhanced Sterile Insect Technique. *BMC Biol.* 10, 51. doi:10.1186/1741-7007-10-51.
9. Arakaki, N., (1989). Alarm pheromone eliciting attack and escape responses in the sugar-cane woolly aphid, *Ceratovacuna lanigera* (Homoptera, Pemphigidae). *J. Ethol.* 7, 83e90.
10. Arias, M. C., & Sheppard, W. S. (2005). Phylogenetic relationships of honey bees (*Apis mellifera* L.) inferred from nuclear and mitochondrial DNA sequence data. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 37(1), 25–35.

11. Armisen, D., Li, Y., Viallaneix, N., et al. (2018). The genome of *Orchesella cincta* reveals molecular mechanisms of adaptation to soil environments. *Genome Biology and Evolution*, 10(2), 299–311.
12. Armstrong, K. F., & Ball, S. L. (2005). DNA barcodes for biosecurity: Identifying invasive species. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 360, 1813–1823.
13. Avise, J. C. (2000). *Phylogeography: The history and formation of species*. Harvard University Press.
14. Avise, J. C. (2004). *Molecular markers, natural history and evolution* (2nd ed.). Sinauer.
15. Bax, N. J., & Thresher, R. E. (2009). Ecological, Behavioral, and Genetic Factors Influencing the Recombinant Control of Invasive Pests. *Ecol. Appl.* 19, 873–888. doi:10.1890/07-1588.1.
16. Beale, M.H., Birkett, M.A., Bruce, T.J.A., Chamberlain, K., Field, L.M., Huttly, A.K., Martin, J.L., Parker, R., Phillips, A.L., Pickett, J.A., Prosser, I.M., Shewry, P.R., Smart, L.E., Wadhams, L.J., Woodcock, C.M., & Zhang, Yuhua (2006). Aphid alarm pheromone produced by transgenic plants affects aphid and parasitoid behavior. *PNAS*, 103(27), 10509-10513. <https://doi.org/10.1073/pnas.060399810>.
17. Beebe, N. W., Saul, A., & Johnston, G. (2000). Genetic differentiation of the *Anopheles punctulatus* group. *Molecular Ecology*, 9, 1357–1367.
18. Bentley, D. R., Balasubramanian, S., Swerdlow, H. P., et al. (2008). Accurate whole human genome sequencing using reversible terminator chemistry. *Nature*, 456(7218), 53–59.
19. Birungi, J., & Munstermann, L. E. (2002). Genetic structure of *Aedes albopictus* populations. *Heredity*, 89, 380–388.
20. Blin, M., Rabet, N., Deutsch, J. S., & Mouchel-Vielh, E. (2003). Possible implication of Hox genes Abdominal-B and abdominal-A in the specification of genital & abdominal segments in cirripedes. *Development genes and evolution*, 213, 90-96.
21. Blum, M.S., (1985). Alarm pheromones. In: Kerkut, G.A., Gilbert, L.I. (Eds.), *Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology*. Pergamon Press, Oxford, pp. 193e224.
22. Boch, R., & Shearer, D. A. (1971). Chemical releasers of alarm behaviour in the honey-bee, *Apis mellifera*. *Journal of Insect Physiology*, 17(12), 2277-2285. [https://doi.org/10.1016/0022-1910\(71\)90077-1](https://doi.org/10.1016/0022-1910(71)90077-1)

23. Boch, R., & Shearer, D. A. (1962). Identification of geraniol as the active component in the Nassenoff pheromone of the honey bee. *Nature*, 194, 704–706. <https://doi.org/10.1038/194704b0>.
24. Bologna, M. A., & Pinto, J. D. (2001). Phylogenetic studies of Meloidae (Coleoptera), with emphasis on the evolution of phoresy. *Systematic Entomology*, 26(1), 33-72.
25. Bologna, M. A., Oliverio, M., Pitzalis, M., & Mariottini, P. (2008). Phylogeny and evolutionary history of the blister beetles (Coleoptera, Meloidae). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 48(2), 679-693.
26. Bologna, M.A., Turco, F. & Pinto, J.D. (2010). Meloidae Gyllenhal, 1810. In: Leschen RAB, Beutel RG, Lawrence JF (eds) Handbook of zoology. Coleoptera, Beetles, vol. 2: Morphology and Systematics (Elaterioidea; Bostrichiformia, Cucujiformia partim). *W. De Gruyter, Berlin*, pp. 681–693.
27. Bowers, W.S., Nault, L.R., Webb, R.E., & Dutky, S.R., (1972). Aphid alarm pheromone: isolation, identification, synthesis. *Science* 177, 1121e1122.
28. Bowers, W.S., Nishino, C., Montgomery, M.E., Nault, L.R., & Nielson, M.W., (1977). Sesquiterpene progenitor, Germancrene A: an alarm pheromone in aphids. *Science* 196, 680e681.
29. Boykin, L. M., Armstrong, K. F., Kubatko, L., & De Barro, P. (2012). Species delimitation and global biosecurity. *Systematic Entomology*, 37(2), 190–204.
30. Bray, A. M., Bauer, L. S., Poland, T. M., Haack, R. A., cognato, A. I., & Smith, J. J. (2011). Genetic analysis of emerald ash borer (*Agilus planipennis*) populations in North America and Asia. *Biological Invasions*, 13, 2869–2887.
31. Brena, C., Chipman, A. D., Minelli, A., & Akam, M. (2006). Expression of trunk Hox genes in the centipede *Strigamia maritima*: sense and anti-sense transcripts. *Evolution and development*, 8(3), 252-265.
32. Bresinsky, A., Körner, C., Kadereit, J. W., Neuhaus, G., & Sonnewald, U. (2008). *Strasburger, Lehrbuch der Botanik für Hochschulen*. 36. Aufl./neu bearb. von Andreas Bresinsky. Spektrum, Akad. Verl.
33. Brower, A. V. Z. (1994). Rapid morphological radiation and convergence among races of *Heliconius erato*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91, 6491–6495.
34. Bruford, M. W., & Wayne, R. K. (1993). Microsatellites and their application to population genetic studies. *Current Opinion in Genetics and Development*, 3(6), 939–943.

35. Bull, V., Beltrán, M., Jiggins, C. D., et al. (2006). Polyphyly and gene flow among species of *Heliconius*. *Proceedings of the Royal Society B*, 273, 633–639.
36. Burt, A., & Crisanti, A. (2018). Gene Drive: Evolved and Synthetic. *ACS Chem. Biol.* 13, 343–346. doi:10.1021/acscchembio.7b01031.
37. Burt, A., & Deredec, A. (2018). Self-limiting Population Genetic Control with SexLinked Genome Editors. *Proc. R. Soc.* 285. doi:10.1098/rspb.2018.0776.
38. Bustin, S. A., Benes, V., Garson, J. A., Hellemans, J., Huggett, J., Kubista, M., ... Wittwer, C.T. (2009). The MIQE guidelines: Minimum information for publication of quantitative real-time PCR experiments. *Clinical Chemistry*, 55(4), 611–622.
39. Callaerts, P., Lee, P. N., Hartmann, B., Farfan, C., Choy, D. W., Ikeo, K., ... & de Couet, H. G. (2002). HOX genes in the sepiolid squid *Euprymna scolopes*: implications for the evolution of complex body plans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(4), 2088-2093.
40. Callow, R.K., Greenway, A.R., & Griffiths, D.C., (1973). Chemistry of the secretion from the cornicles of various species of aphids. *J. Insect Physiol.* 19, 737e748.
41. Cameron, R. A., Rowen, L., Nesbitt, R., Bloom, S., Rast, J. P., Berney, K., ... & Hood, L. (2006). Unusual gene order and organization of the sea urchin hox cluster. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 306(1), 45-58.
42. Cao, J., Packer, J. S., Ramani, V., et al. (2017). Comprehensive single-cell transcriptional profiling of a multicellular organism. *Science*, 357(6352), 661–667.
43. Carrami, E. M., Eckermann, K. N., Ahmed, H. M. M., Sánchez C., H. M., Dippel, S., Marshall, J. M., et al. (2018). Consequences of resistance evolution in a Cas9- based sex conversion-suppression gene drive for insect pest management. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 115, 6189–6194. doi:10.1073/pnas.1713825115.
44. Carroll, S. B., Grenier, J. K., & Weatherbee, S. D. (2013). From DNA to diversity: molecular genetics and the evolution of animal design. *John Wiley and Sons*.
45. Caterino, M. S., Cho, S., & Sperling, F. A. (2000). The current state of insect molecular systematics. *Annual Review of Entomology*, 45, 1–54.

46. Cayre, M., Strambi, C., Charpin, C., Augier, R., & Strambi, A. (2020). Epigenetic regulation in insects: An emerging field. *Insect Molecular Biology*, 29(5), 455–468.
47. Champer, J., Reeves, R., Oh, S. Y., Liu, C., Liu, J., Clark, A. G., et al. (2017). Novel CRISPR/Cas9 Gene Drive Constructs Reveal Insights into Mechanisms of Resistance Allele Formation & Drive Efficiency in Genetically Diverse Populations. *PLoS Genet.* 13, e1006796. doi:10.1371/journal.pgen.1006796.
48. Charlat, S., et al. (2009). The impact of *Wolbachia* on mtDNA variation. *Genetics*, 183, 785–795.
49. Clarke, T. E., Rinderer, T. E., Franck, P. (2011). Phylogeography of *Papilio machaon*. *Journal of Biogeography*, 38, 157–167.
50. Clary, D. O., & Wolstenholme, D. R. (1985). The mitochondrial DNA molecule of *Drosophila yakuba*. *Journal of Molecular Evolution*, 22, 252–271.
51. Cléard, F., Moshkin, Y., Karch, F., & Maeda, R. K. (2006). Probing long-distance regulatory interactions in the *Drosophila melanogaster* bithorax complex using Dam identification. *Nature genetics*, 38(8), 931–935.
52. Collado, A. (2013). Development of Strains and Procedures for Genetic Control of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). PhD Thesis. United Kingdom: University of Oxford Frontiers in Bioengineering and Biotechnology.
53. Concha, C., Palavesam, A., Guerrero, F. D., Sagel, A., Li, F., Osborne, J. A., et al. (2016). A Transgenic Male-Only Strain of the New World Screwworm for an Improved Control Program Using the Sterile Insect Technique. *BMC Biol.* 14, 72. doi:10.1186/s12915-016-0296-8.
54. Cristescu, M. E. (2014). From barcoding single individuals to metabarcoding biological communities. *Trends in Ecology and Evolution*, 29(10), 566–571.
55. Crock, J., Wildung, M., & Croteau, R., (1997). Isolation and bacterial expression of a sesquiterpene synthase cDNA clone from peppermint (*Mentha x piperita*, L.) that produces the aphid alarm pheromone (E)- α -farnesene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94, 12833–12838.
56. Cywinska, A., Hunter, F. F., & Hebert, P. D. N. (2006). Identifying mosquitoes using DNA barcodes. *Medical and Veterinary Entomology*, 20, 413–424.

57. Danforth, B. N., & Ji, S. (1998). Elongation factor-1 α occurs as two copies in bees: Implications for phylogenetic analysis of EF-1 α sequences in insects. *Molecular Biology and Evolution*, 15(2), 225–235.
58. Dawson, G.W., Griffiths, D.C., Pickett, J.A., Smith, M.C., & Woodcock, C.M., (1984). Natural inhibition of the aphid alarm pheromone. *Entomol. Exp. Appl.* 36, 197e199.
59. De Barro, P. J., Murphy, B., Jansen, C. C., & Murray, J. (2011). The Proposed Release of the Yellow Fever Mosquito, *Aedes aegypti* Containing a Naturally Occurring Strain of *Wolbachia Pipientis*, a Question of Regulatory Responsibility. *J. Verbr. Leb.* 6, 33–40. doi:10.1007/s00003-011-0671-x .
60. De Bruijn, P. J. A., Egas, M., Sabelis, M. W., & Groot, A. T. (2016). Context-dependent alarm signalling in an insect. *Journal of evolutionary biology*, 29(3), 665-671. <https://doi.org/10.1111/jeb.12813>.
61. Deredec, A., Godfray, H. C. J., & Burt, A. (2011). Requirements for Effective Malaria Control with Homing Endonuclease Genes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 108, E874–E880. doi:10.1073/pnas.1110717108.
62. De Rosa, R., Grenier, J. K., Andreeva, T., Cook, C. E., Adoutte, A., Akam, M., ... & Balavoine, G. (1999). Hox genes in brachiopods and priapulids and protostome evolution. *Nature*, 399(6738), 772-776.
63. Deschamps, J., & van Nes, J. (2005). Developmental regulation of the Hox genes during axial morphogenesis in the mouse.
64. Deutsch, C. A., Tewksbury, J. J., Tigchelaar, M., Battisti, D. S., Merrill, S. C., Huey, R. B., et al. (2018). Increase in Crop Losses to Insect Pests in a Warming Climate. *Science* 361, 916–919. doi:10.1126/science.aat3466.
65. Douglas, A. E. (2015). Multiorganismal insects: Diversity and function of resident microorganisms. *Annual Review of Entomology*, 60, 17–34.
66. Du, Y., Grodowitz, M. J., & Chen, J. (2019). Electrophysiological responses of eighteen species of insects to fire ant alarm pheromone. *Insects*, 10(11), 403. <https://doi.org/10.3390/insects10110403>.
67. Du, Y., Poppy, G.M., Powell, W., Pickett, J.A., Wadhams, L.J., & Woodcock, C.M., (1998). Identification of semiochemicals released during aphid feeding that attract parasitoid *Aphidius ervi*. *J. Chem. Ecol.* 24, 1355e1368.
68. Duffield, R. M., Blum, M. S., & Wheeler, J. W. (1976). Alkylpyrazine alarm pheromones in primitive ants with small colonial units. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 54(4), 439–440. [https://doi.org/10.1016/0305-0491\(76\)90116-4](https://doi.org/10.1016/0305-0491(76)90116-4).

69. Edwards, J.S., (1966). Defence by Smear: supercooling in the cornicle Wax of aphids. *Nature* 211, 73e74.
70. Ellegren, H. (2014). Genome sequencing and population genomics in non-model organisms. *Trends in Ecology and Evolution*, 29(1), 51–63.
71. Enns, W. R. (1955). A revision of the genera *Nemognatha*, *Zonitis*, and *Pseudozonitis* (Coleoptera, Meloidae) in America north of Mexico, with a proposed new genus (*Doctoral dissertation, University of Kansas*).
72. Enright, A., John, B., Gaul, U., Tuschl, T., Sander, C., & Marks, D. (2003). MicroRNA targets in *Drosophila*. *Genome biology*, 4, 1-27.
73. Estoup, A., & Guillemaud, T. (2010). Reconstructing routes of invasion using genetic data: Why, how and so what? *Molecular Ecology*, 19(19), 4113–4130.
74. Estoup, A., Solignac, M., Cornuet, J. M. (1995). Precise assessment of the number of patriline & of genetic relatedness in honeybee colonies. *Proceedings of the Royal Society B*, 258, 1–7.
75. Fan, J., Zhang, Q., Xu, Q., Xue, W., Han, Z., Sun, J., & Chen, J. L. (2018). Differential expression analysis of olfactory genes based on a combination of sequencing platforms and behavioral investigations in *Aphidius gifuensis* (Hymenoptera: Braconidae). *Frontiers in Physiology*, 9, 1679. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01679>.
76. Finnerty, J. R., Pang, K., Burton, P., Paulson, D., & Martindale, M. Q. (2004). Origins of bilateral symmetry: Hox and dpp expression in a sea anemone. *Science*, 304(5675), 1335-1337.
77. Fleischer, J., & Krieger, J. (2018). Insect pheromone receptors – key elements in sensing intraspecific chemical signals. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 12, 425. <https://doi.org/10.3389/fncel.2018.00425>.
78. Fonseca, D. M., Keyghobadi, N., Malcolm, C. A. et al. (2004). Emerging vectors in the *Culex pipiens* complex. *Science*, 303(5663), 1535–1538.
79. Footitt, R. G., Maw, H. E. L., Havill, N., et al. (2008). Aphids are identified using DNA barcodes. *Molecular Ecology Resources*, 8, 1189–1201.
80. Francis, F., Lognay, G., & Haubruge, E., (2004). Olfactory responses to aphid and host plant volatile releases: E-B-Farnesene an effective kairomone for the predator *Adalia bipunctata*. *J. Chem. Ecol.* 30, 741e755.

81. Francis, F., Martin, T., Lognay, G., & Haubruge, E., (2005a). Role of (E)- β -farnesene in systematic aphid prey location by *Episyrphus balteatus* larvae (Diptera: Syrphidae). *Eur. J. Entomol.* 102, 431e436.
82. Francis, F., Vandermoten, S., Verheggen, F., Lognay, G., & Haubruge, E., (2005b). Is the (E)- β -farnesene only volatile terpenoid in aphids? *J. App. Entomol.* 129, 6e11.
83. Fu, G., Condon, K. C., Epton, M. J., Gong, P., Jin, L., Condon, G. C., et al. (2007). Female-specific Insect Lethality Engineered Using Alternative Splicing. *Nat. Biotechnol.* 25, 353–357. doi:10.1038/nbt1283.
84. Fuchs, G. V. (1974). Die Gewinnung von Pollen und Nektar bei Käfern. *Natur und Museum*, 104, 45-54.
85. Fujiwara-Tsujii, N., Yamagata, N., Takeda, T., Mizunami, M., & Yamaoka, R. (2006). Behavioral responses to the alarm pheromone of the ant *Camponotus obscuripes* (Hymenoptera: Formicidae). *Zoological Science*, 23(4), 353–359. <https://doi.org/10.2108/zsj.23.353>.
86. Furlong, M. J., Wright, D. J., & Dossdall, L. M. (2013). Insect pests of brassica crops and their management. *Annual Review of Entomology*, 58, 39–57.
87. Gantz, V. M., & Bier, E. (2015). The Mutagenic Chain Reaction: A Method for Converting Heterozygous to Homozygous Mutations. *Science* 348, 442–444. doi:10.1126/science.aaa5945.
88. Garcia-Fernandez, J. (2005). The genesis and evolution of homeobox gene clusters. *Nature Reviews Genetics*, 6(12), 881-892.
89. Gardner, M. G., Fitch, A. J., Bertozzi, T., & Lowe, A. J. (2011). Rise of the machines—recommendations for ecologists when using next generation sequencing for microsatellite development. *Molecular Ecology Resources*, 11(6), 1093–1101.
90. Gempe, T., Hasselmann, M., Schjøtt, M., Hause, G., Otte, M., & Beye, M. (2009). Sex Determination in Honeybees: Two Separate Mechanisms Induce and Maintain the Female Pathway. *PLoS Biol.* 7, e1000222. doi:10.1371/journal.pbio.1000222.
91. Geuverink, E., & Beukeboom, L. W. (2014). Phylogenetic distribution and evolutionary dynamics of the sex determination genes doublesex and transformer in insects. *Sexual Development*, 8(1-3), 38-49.
92. Ghanshyam, K. (2025). *DNA BARCODING — A Review: Modern Tool for Species Identification of Insects*. *CIBTech Journal of Zoology*, 12, 144–155.

93. Gibson, R. W. & Pickett, J. A. (1983). Wild potato repels aphids by release of aphid alarm pheromone. *Nature* 302, 608–609 (1983). DOI: 10.1038/302608a0.
94. Ginzl, M. D., & Blomquist, G. J. (2016). Insect hydrocarbons: biochemistry and chemical ecology. In *Extracellular composite matrices in arthropods* (pp. 221-252). Cham: Springer International Publishing.
95. Gómez-Zurita, J., Hunt, T., Kopliku, F., & Vogler, A. P. (2004). Reconstructing the evolution of leaf beetles. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 32, 647–667.
96. Gooding, R. H., & Krafus, E. S. (2005). Tsetse genetics. *Annual Review of Entomology*, 50, 301–323.
97. Green, M. R., & Sambrook, J. (2020). *PCR Protocols*. Cold Spring Harbor Laboratory Press.
98. Greer, J. M., Puetz, J., Thomas, K. R., & Capecchi, M. R. (2000). Maintenance of functional equivalence during paralogous Hox gene evolution. *Nature*, 403(6770), 661-665.
99. Grewal, S. I., & Rice, J. C. (2004). Regulation of heterochromatin by histone methylation and small RNAs. *Current opinion in cell biology*, 16(3), 230-238.
100. Guenther, M. G., Jenner, R. G., Chevalier, B., Nakamura, T., CroCarrollce, C. M., Canaani, E., & Young, R. A. (2005). Global and Hox-specific roles for the MLL1 methyltransferase. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(24), 8603-8608.
101. Guo, S., Tian, Z., Quan, W. L., Sun, D., Liu, W., & Wang, X. P. (2020). Comparative transcriptomics of the pheromone glands provides new insights into the differentiation of sex pheromone between two host populations of *Chilo suppressalis*. *Scientific Reports*, 10(1), 3499. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60529-x>.
102. Hallmann, C. A., Sorg, M., Jongejans, E., Siepel, H., Hofland, N., Schwan, H., ... & Goulson, D. (2017). More than 75 percent decline over 27 years in total flying insect biomass in protected areas. *PLOS ONE*, 12(10), e0185809.
103. Hammond, A., Galizi, R., Kyrou, K., Simoni, A., Siniscalchi, C., Katsanos, D., et al. (2016). A CRISPR-Cas9 Gene Drive System Targeting Female Reproduction in the Malaria Mosquito Vector *Anopheles gambiae*. *Nat. Biotechnol.* 34, 78–83. doi:10.1038/nbt.3439.

104. Hammond, A., Karlsson, X., Morianou, I., Kyrou, K., Beaghton, A., Gribble, M., et al. (2021). Regulating the Expression of Gene Drives Is Key to Increasing Their Invasive Potential and the Mitigation of Resistance. *PLoS Genet.* 17, e1009321. doi:10.1371/journal.pgen.1009321.
105. Handschin, E. (1929). Ein neuer rüsseltypus bei einem käfer. biologische und morphologische beobachtungen an leptopalpus rostratus F. *Zeitschrift für Morphologie und Ökologie der Tiere*, 513-521.
106. Hatano, E., Kunert, G., & Weisser, W.W., (2010). Aphid wing induction and ecological costs of alarm pheromone emission under field conditions. *Plos One* 5 (6), e11188.
107. Hawkins, N. J., Bass, C., Dixon, A., & Neve, P. (2018). The Evolutionary Origins of Pesticide Resistance. *Biol. Rev.* 94, 135–155. doi:10.1111/brv.12440.
108. Hebert, P. D. N., Cywinska, A., Ball, S. L., & deWaard, J. (2003). Biological identifications through DNA barcodes. *Proceedings of the Royal Society B*, 270, 313–321.
109. Hediger, M., Henggeler, C., Meier, N., Perez, R., Saccone, G., & Bopp, D. (2010). Molecular Characterization of the Key Switch F Provides a Basis for Understanding the Rapid Divergence of the Sex-Determining Pathway in the Housefly. *Genetics* 184, 155–170. doi:10.1534/genetics.109.109249.
110. Heil, M. & Karban, R. (2010). Explaining evolution of plant communication by airborne signals. *Trends in Ecology & Evolution* 25(3):137–144. DOI: 10.1016/j.tree.2009.09.010.
111. Hindson, B. J., Ness, K. D., Masquelier, D. A., Belgrader, P., Heredia, N. J., Makarewicz, A. J., ... Colston, B. W. (2011). High-throughput droplet digital PCR system for absolute quantitation of DNA copy number. *Analytical Chemistry*, 83(22), 8604–8610.
112. Hines, H. (2008). Historical biogeography of bumble bees. *Systematic Biology*, 57, 58–75.
113. Hinman, V. F., O'Brien, E. K., Richards, G. S., & Degnan, B. M. (2003). Expression of anterior Hox genes during larval development of the gastropod *Haliotis asinina*. *Evolution and development*, 5(5), 508-521.
114. Holland, P. W., & Garcia-Fernandez, J. (1996). HoxGenes and chordate evolution. *Developmental biology*, 173(2), 382-395.
115. Hölldobler, B., & Wilson, E. O. (1990). The ants. *Belknap Press of Harvard University Press*. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-3-662-10306-7>.

116. Hopkins, B. R., & Kopp, A. (2021). Evolution of Sexual Development and Sexual Dimorphism in Insects. *Curr. Opin. Genet. Dev.* 69, 129–139. doi:10.1016/j.gde.2021.02.011.
117. Hornstein, E., Mansfield, J. H., Yekta, S., Hu, J. K. H., Harfe, B. D., McManus, M. T., ... & Tabin, C. J. (2005). The microRNA miR-196 acts upstream of Hoxb8 and Shh in limb development. *Nature*, 438(7068), 671-674.
118. Hoshijima, K., Inoue, K., Higuchi, I., Sakamoto, H., & Shimura, Y. (1991). Control of Doublesex Alternative Splicing by Transformer and Transformer-2 in *Drosophila*. *Science* 252, 833–836. doi:10.1126/science.1902987.
119. Housden, B. E., Muhar, M., Gemberling, M., et al. (2017). Loss-of-function genetic tools for animal models: Cross-species and cross-platform differences. *Nature Reviews Genetics*, 18(1), 24–40.
120. Hsia, C. C., & McGinnis, W. (2003). Evolution of transcription factor function. *Current opinion in genetics & development*, 13(2), 199-206.
121. Hsieh-Li, H. M., Witte, D. P., Weinstein, M., Branford, W., Li, H., Small, K., & Potter, S. S. (1995). Hoxa 11 structure, extensive antisense transcription, and function in male and female fertility. *Development*, 121(5), 1373-1385.
122. Hughes, W. O. H., Howse, P. E., Vilela, E. F., & Goulson, D. (2001). The response of grass-cutting ants to natural and synthetic versions of their alarm pheromone. *Physiological Entomology*, 26(2), 165–172. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3032.2001.00230.x>.
123. Hunt, G. J., Amdam, G. V., Schlipalius, D., Emore, C., Sardesai, N., Williams, C. E., ... & Page Jr, R. E. (2007). Behavioral genomics of honeybee foraging and nest defense. *Naturwissenschaften*, 94(4), 247-267.
124. Hurley, I., Hale, M. E., & Prince, V. E. (2005). Duplication events and the evolution of segmental identity. *Evolution and development*, 7(6), 556-567.
125. Hurst, G. D. D., & Jiggins, F. M. (2005). Problems with mitochondrial DNA as a marker. *Proceedings of the Royal Society B*, 272, 1525–1534.
126. Iablokoff-Khnzorian, S. M. (1968). Considérations sur les pieces buccales des Meloidae et leur evolution. *L'Entomologiste*, 24(4), 91-99.
127. Ikuta, T., Yoshida, N., Satoh, N., & Saiga, H. (2004). Ciona intestinalis Hox gene cluster: Its dispersed structure and residual colinear expression in development. *Proceedings of the national Academy of Sciences*, 101(42), 15118-15123.

128. Inoue, H., & Hiroyoshi, T. (1986). A maternal-effect sextransformation mutant of the housefly, *Musca domestica* l. *Genet.* 112, 469–482. doi:10.1093/ genetics/112.3.469.
129. Inoue, K., Hoshijima, K., Sakamoto, H., & Shimura, Y. (1990). Binding of the *Drosophila* Sex-Lethal Gene Product to the Alternative Splice Site of Transformer Primary Transcript. *Nature* 344, 461–463. doi:10.1038/344461a0.
130. Irish, V. F., & Litt, A. (2005). Flower development and evolution: gene duplication, diversification & redeployment. *Current opinion in genetics and development*, 15(4), 454-460.
131. Jain, M., Olsen, H. E., Paten, B., & Akeson, M. (2016). The Oxford Nanopore MinION: Delivery of nanopore sequencing to the genomics community. *Genome Biology*, 17, 239.
132. Jiggins, F. M. (2003). Male-killing *Wolbachia* & mtDNA variation. *Proceedings of the Royal Society B*, 270, 1403–1409.
133. Jin, L., Walker, A. S., Fu, G., Harvey-Samuel, T., Dafa'alla, T., Miles, A., et al. (2013). Engineered Female-specific Lethality for Control of Pest Lepidoptera. *ACS Synth. Biol.* 2, 160–166. doi:10.1021/sb300123m.
134. Joachim, C., & Weisser, W. W. (2013). Real-time monitoring of (E)- β -farnesene emission in colonies of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*, under lacewing and ladybird predation. *Journal of chemical ecology*, 39(10), 1254-1262.
135. Johnson, S. A., & Nicolson, S. W. (2001). Pollen digestion by flower-feeding Scarabaeidae: protea beetles (Cetoniini) and monkey beetles (Hopliini). *Journal of Insect Physiology*, 47(7), 725-733.
136. Kandul, N. P., Liu, J., & Akbari, O. S. (2021). Temperature-Inducible PrecisionGuided Sterile Insect Technique. *CRISPR J.* 4, 822–835. doi:10.1089/crispr.2021.0077.
137. Kandul, N. P., Liu, J., Sanchez C., H. M., Wu, S. L., Marshall, J. M., & Akbari, O. S. (2019). Transforming insect population control with precision guided sterile males with demonstration in flies. *Nat. Commun.* 10, 84. doi:10.1038/s41467-018-07964-7.
138. Karolyi, F., Gorb, S. N., & Krenn, H. W. (2009). Pollen grains adhere to the moist mouthparts in the flower visiting beetle *Cetonia aurata* (Scarabaeidae, Coleoptera). *Arthropod-Plant Interactions*, 3(1), 1-8.
139. Kaszab, Z. (1963). Merkmale der Adaptation, Spezialisierung, Konvergenz, Korrelation und Progression bei den Meloiden (Coleoptera). *Acta Zoologica Academiae Scientiarum Hungaricae*, 9(1-2), 135.

140. Kislow, C. J. & Edwards, L. J. (1972). Replication of the aphid alarm pheromone by plant terpenes. *Nature* 235, 108–109 (1972). DOI: 10.1038/235108a0.
141. Klassen, W. (2005). “Area-wide integrated pest management and the sterile insect technique,” in sterile insect technique. principles and practice in area-wide integrated pest management. Editors G. Franz, V. A. Dyck, J. Hendrichs, and A. S. Robinson (Vienna, Austria: Springer), 427.
142. Kmita, M., & Duboule, D. (2003). Organizing axes in time and space; 25 years of colinear tinkering. *Science*, 301(5631), 331-333.
143. Kosman, D., Mizutani, C. M., Lemons, D., Cox, W. G., McGinnis, W., & Bier, E. (2004). Multiplex detection of RNA expression in *Drosophila* embryos. *Science*, 305(5685), 846-846.
144. Krenn, H. W., Gereben-Krenn, B. A., Steinwender, B. M., & Popov, A. (2008). Flower visiting Neuroptera: mouthparts and feeding behaviour of *Nemoptera sinuata* (Nemopteridae). *European Journal of Entomology*, 105(2), 267.
145. Krenn, H. W. (2010). Feeding mechanisms of adult Lepidoptera: structure, function, and evolution of the mouthparts. *Annual review of entomology*, 55(1), 307-327.
146. Krzywinski, J., et al. (2006). The mitochondrial genomes of *Anopheles gambiae*. *Genome Research*, 16, 185–195.
147. Kunert, G., Reinhold, C., & Gershenzon, J. (2010). Constitutive emission of the aphid alarm pheromone, (E)- β -farnesene, from plants does not serve as a direct defense against aphids. *BMC ecology*, 10(1), 23.
148. Kyrou, K., Hammond, A. M., Galizi, R., Kranjc, N., Burt, A., Beaghton, A. K., et al. (2018). A CRISPR-Cas9 Gene Drive Targeting Doublesex Causes Complete Population Suppression in Caged *Anopheles gambiae* Mosquitoes. *Nat. Biotechnol.* 36, 1062–1066. doi:10.1038/nbt.4245.
149. Lagos, D., Koukidou, M., Savakis, C., & Komitopoulou, K. (2007). The Transformer Gene in *Bactrocera Oleae*: the Genetic Switch that Determines its Sex Fate. *Insect Mol. Biol.* 16, 221–230. doi:10.1111/j.1365-2583.2006.00717.x
150. Lalor, P. F., & Hughes, W. O. (2011). Alarm behaviour in Eciton army ants. *Physiological Entomology*, 36(1), 1-7.
151. Lee, J., Kiuchi, T., Kawamoto, M., Shimada, T., & Katsuma, S. (2015). Identification and Functional Analysis of a Masculinizer orthologue in *Trilocha varians* (Lepidoptera: Bombycidae). *Insect Mol. Biol.* 24, 561–569. doi:10.1111/imb.12181.

152. Leftwich, P. T., Bolton, M., & Chapman, T. (2016). Evolutionary Biology and Genetic Techniques for Insect Control. *Evol. Appl.* 9, 212–230. doi:10.1111/eva. 12280.
153. Leftwich, P. T., Koukidou, M., Rempoulakis, P., Gong, H.-F., Zacharopoulou, A., Fu, G., et al. (2014). Genetic Elimination of Field-Cage Populations of Mediterranean Fruit Flies. *Proc. R. Soc. B* 281, 20141372. doi:10.1098/rspb. 2014.1372.
154. Leftwich, P. T., Spurgin, L. G., Harvey-Samuel, T., Thomas, C. J. E., Paladino, L. C., Edgington, M. P., et al. (2021). Genetic Pest Management and the Background Genetics of Release Strains. *Phil. Trans. R. Soc. B* 376, 20190805. doi:10.1098/ rstb.2019.0805.
155. Lemmon, E. M., & Lemmon, A. R. (2013). High-throughput genomic data in systematics and phylogenetics. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 44, 99–121.
156. Lemons, D., & McGinnis, W. (2006). Genomic evolution of Hox gene clusters. *Science*, 313(5795), 1918-1922.
157. Lenz, M., Kard, B., Creffield, J. W., Evans, T. A., Brown, K. S., Freytag, E. D., Zhong, J.-H., Lee, C.-Y., Yeoh, B.-H., Yoshimura, T., Tsunoda, K., Vongkaluang, C., Sornnuwat, Y., Roland, T. A. Sr., & Pommier de Santi, M. (2013). Ability of field populations of *Coptotermes* spp., *Reticulitermes flavipes*, and *Mastotermes darwiniensis* (Isoptera: Rhinotermitidae; Mastotermitidae) to damage plastic cable sheathings. *Journal of Economic Entomology*, 106(3), 1395–1403. <https://doi.org/10.1603/EC12514>.
158. Lewis, E. B. (1978). A gene complex controlling segmentation in *Drosophila*. *Nature*, 276(5688), 565-570.
159. Li, H., Saucedo, M. C., Mortazavi, A., & Werren, J. H. (2022). Single-cell transcriptomics in insects: Technological advances and biological insights. *Annual Review of Entomology*, 67, 325–347.
160. Li, M., Yang, T., Bui, M., Gamez, S., Wise, T., K & ul, N. P., et al. (2021). Suppressing Mosquito Populations with Precision Guided Sterile Males. *Nat. Commun.* 12, 5374. doi:10.1038/s41467-021-25421-w.
161. Li, M., Yang, T., Kandul, N. P., Bui, M., Gamez, S., Raban, R., et al. (2020). Development of a Confinable Gene Drive System in the Human Disease Vector *Aedes aegypti*. *eLife* 9. doi:10.7554/eLife.51701.
162. Liu, P., Jin, B., Li, X., Zhao, Y., Gu, J., Biedler, J. K., et al. (2020). Nix Is a MaleDetermining Factor in the Asian Tiger Mosquito *Aedes albopictus*. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 118, 103311. doi:10.1016/j.ibmb.2019.103311.

163. Lombaert, E., Guillemaud, T., Thomas, et al. (2010). Tracking the origin of invasive ladybirds. *Molecular Ecology*, 19, 411–423.
164. Lyttle, T. W. (1991). Segregation Distorters. *Annu. Rev. Genet.* 25, 511–581. doi:10.1146/annurev.ge.25.120191.002455.
165. Maconochie, M., Nonchev, S., Morrison, A., & Krumlauf, R. (1996). Paralogous Hox genes: function & regulation. *Annual review of genetics*, 30(1), 529-556.
166. MacSwain, J. W. (1956). A classification of the first instar larvae of the Meloidae (Coleoptera). *Univ. Calif. Publ. Entomol.*, 12, 1-182.
167. Maeda, R. K., & Karch, F. (2006). The ABC of the BX-C: the bithorax complex explained.
168. Marcilla, A., BARGUES, M. D., & MAS-COMA, S. (2001). Cytb in the phylogeny of Triatominae. *Infection, Genetics & Evolution*, 1, 225–235.
169. McClenaghan, B., Schlaf, M., Geddes, M., Mazza, J., Pitman, G., McCallum, K., & Otis, G. W. (2019). Behavioral responses of honey bees, *Apis cerana* and *Apis mellifera*, to *Vespa mandarinia* marking and alarm pheromones. *Journal of Apicultural Research*, 58(1), 141-148. <https://doi.org/10.1080/00218839.2018.1494917>.
170. Meier, R., Shiyang, K., Vaidya, G., & Ng, P. K. L. (2006). DNA barcoding and taxonomy in Diptera: A tale of high intraspecific variability and low identification success. *Systematic Biology*, 55(5), 715–728.
171. Meyer, C. P., & Paulay, G. (2005). DNA barcoding: Error rates based on comprehensive sampling. *PLoS Biology*, 3(12), e422.
172. Minguillón, C., Gardenyes, J., Serra, E., Castro, L. F. C., Hill-Force, A., Holl, & Garcia-Fern. (2005). No more than 14: the end of the amphioxus Hox cluster. *International journal of biological sciences*, 1(1), 19.
173. Misof, B., Liu, S., Meusemann, K., Peters, R. S., Donath, A., Mayer, C., & Zhou, X. (2014). Phylogenomics resolves the timing & pattern of insect evolution. *Science*, 346(6210), 763–767.
174. Miyazaki, S., Fujiwara, K., Kai, K., Masuoka, Y., Gotoh, H., Niimi, T., et al. (2021). Evolutionary transition of doublesex regulation from sex-specific splicing to male-specific transcription in termites. *Sci. Rep.* 11, 15992. doi:10.1038/s41598-021-95423-7.
175. Mizunami, M., Yamagata, N., & Nishino, H. (2010). Alarm pheromone processing in the ant brain: An evolutionary perspective. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 4, 28. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2010.00028>.
176. Mondor, E. B., Baird, D. S., Slessor, K. N., & Roitberg, B. D. (2000). *Ontogeny of alarm pheromone secretion in pea aphid*,

Acyrtosiphon pisum (Homoptera: Aphididae). *Journal of Chemical Ecology*, 26(12), 2875–2882. <https://doi.org/10.1023/A:1026402229440>.

177. Morrison, N. I., Simmons, G. S., Fu, G., O'Connell, S., Walker, A. S., Dafa'alla, T., et al. (2012). Engineered repressible lethality for controlling the pink bollworm, a lepidopteran pest of cotton. *PLoS ONE*, 7, e50922. doi:10.1371/journal.pone.0050922.

178. Moulton, J. K., & Wiegmann, B. M. (2004). Evolution & phylogenetic utility of CAD (rudimentary) among Mesozoic-aged Eremoneuran Diptera. *Molecular Phylogenetics & Evolution*, 31(1), 363–378.

179. Moyes, C. L., Vontas, J., Martins, A. J., Ng, L. C., Koou, S. Y., Dusfour, I., & Ranson, H. (2017). Contemporary status of insecticide resistance in the major Aedes vectors of arboviruses infecting humans. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 11(7), e0005625.

180. Mullis, K., Faloona, F., Scharf, S., Saiki, R., Horn, G., & Erlich, H. (1986). Specific enzymatic amplification of DNA in vitro: The polymerase chain reaction. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 51, 263–273.

181. Nault, L. R., Montgomery, M. E., & Bowers, W. S. (1976). Ant-aphid association: Role of aphid alarm pheromone. *Science*, 192(4246), 1349–1351. DOI: <https://doi.org/10.1126/science.192.4246.1349>.

182. Nene, V., Wortman, J. R., Lawson, D., Haas, B., Kodira, C., Tu, Z., et al. (2007). genome sequence of aedes aegypti, a major arbovirus vector. *Science*, 316, 1718–1723. doi:10.1126/science.1138878.

183. Ohno, S. (1967). Sex chromosomes and sex-linked genes. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. doi:10.1007/978-3-642-88178-7.

184. Ohno, S. (2013). Evolution by gene duplication. *Springer Science & Business Media*.

185. Pane, A., Salvemini, M., Bovi, P. D., Polito, C., & Saccone, G. (2002). The transformergene in ceratitis capitata provides a genetic basis for selecting and remembering the sexual fate. *Development*, 129, 3715–3725. doi:10.1242/dev.129.15.3715.

186. Pentinsaari, M., Salmela, H., Mutanen, M., & Roslin, T. (2016). Molecular evolution of COI barcodes: A study of 1600 insect species across five orders. *Molecular Ecology Resources*, 16(3), 668–678.

187. Peters, R. S., Meusemann, K., Petersen, M., Mayer, C., Wilbrandt, J., Ziesmann, T., & Misof, B. (2017). The evolutionary history of holometabolous insects inferred from transcriptome-based phylogeny and comprehensive morphological data. *BMC Evolutionary Biology*, 17, 1–15.

188. Petrescu, A. S., Mondor, E. B., & Roitberg, B. D. (2001). Subversion of alarm communication: Do plants habituate aphids to their own alarm signals?. *Canadian journal of zoology*, 79(4), 737-740.
189. Phuc, H. K., Andreassen, M. H., Burton, R. S., Vass, C., Epton, M. J., Pape, G., et al. (2007). Late-acting dominant lethal genetic systems and mosquito control. *BMC Biol.* 5, 11. doi:10.1186/1741-7007-5-11.
190. Pickett, J. A., Wadhams, L. J., Woodcock, C. M., & Hardie, J. (1992). The chemical ecology of aphids. *Annual Review of Entomology*, 37(1), 67–90. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.en.37.010192.000435>.
191. Pickett, J. A., & Griffiths, D. C. (1980). Composition of aphid alarm pheromones. *Journal of Chemical Ecology*, 6(2), 349–360. <https://doi.org/10.1007/BF01402913>.
192. Pickett, J. A., Williams, I. H., & Martin, A. P. (1982). (Z)-11-Eicosen-1-ol, an important new pheromonal component from the sting of the honey bee, *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae). *Journal of Chemical Ecology*, 8(1), 163–175. <https://doi.org/10.1007/BF00984013>.
193. Pierce, R. J., Wu, W., Hirai, H., Ivens, A., Murphy, L. D., Noël, C., ... & Balavoine, G. (2005). Evidence for a dispersed Hox gene cluster in the platyhelminth parasite *Schistosoma mansoni*. *Molecular Biology & Evolution*, 22(12), 2491-2503.
194. Pinto, J. D. (2009). A taxonomic review of the genus *Gnathium* Kirby (Coleoptera: Meloidae). *Transactions of the American Entomological Society*, 135(2), 1-58.
195. Polin, S., Le Gallic, J.-F., Simon, J.-C., Tsuchida, T., & Outreman, Y. (2015). Conditional reduction of predation risk associated with a facultative symbiont in an insect. *PLOS ONE*, 10(11), e0143728. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143728>.
196. Price, D. C., Egizi, A., & Fonseca, D. M. (2015). The Ubiquity and Ancestry of Insect Doublesex. *Sci. Rep.* 5, 13068. doi:10.1038/srep13068.
197. Raban, R. R., Marshall, J. M., & Akbari, O. S. (2020). Progress towards Engineering Gene Drives for Population Control. *J. Exp. Biol.* 223. doi:10.1242/jeb.208181
198. Rane, R. V., Walsh, T. K., Pearce, S. L., Jermin, L. S., Gordon, K. H. J., Richards, S., & Oakeshott, J. G. (2019). Are feeding preferences and insecticide resistance associated? A transcriptomic analysis of the *Drosophila melanogaster* complex. *BMC Genomics*, 20, 1–17.
199. Ratnasingham, S., & Hebert, P. D. N. (2007). BOLD: The Barcode of Life Data System. *Molecular Ecology Notes*, 7(3), 355–364.

200. Regulski, M., Harding, K., Kostriken, R., Karch, F., Levine, M., & McGinnis, W. (1985). Homeo box genes of the Antennapedia and bithorax complexes of *Drosophila*. *Cell*, 43(1), 71-80.
201. Rendón, P., McInnis, D., Lance, D., & Stewart, J. (2004). Medfly (Diptera: Tephritidae) Genetic Sexing: Large-Scale Field Comparison of Males-Only and Bisexual Sterile Fly Releases in Guatemala. *ec* 97, 1547–1553. doi:10.1603/0022-0493-97.5.1547
202. Ringrose, L., & Paro, R. (2004). Epigenetic regulation of cellular memory by the Polycomb and Trithorax group proteins. *Annu. Rev. Genet.*, 38(1), 413-443.
203. Ronshaugen, M., & Levine, M. (2004). Visualization of trans-homolog enhancer-promoter interactions at the Abd-B Hox locus in the *Drosophila embryo*. *Developmental cell*, 7(6), 925-932.
204. Ronshaugen, M., Biemar, F., Piel, J., Levine, M., & Lai, E. C. (2005). The *Drosophila* microRNA iab-4 causes a dominant homeotic transformation of halteres to wings. *Genes & development*, 19(24), 2947-2952.
205. Ruiz, M. F., Milano, A., Salvemini, M., Eirín-López, J. M., Perondini, A. L. P., Selivon, D., et al. (2007). The gene transformer of anastrepha fruit flies (Diptera, Tephritidae) and its evolution in insects. *PLoS ONE* 2, e1239. doi:10.1371/journal.pone.0001239.
206. Sakai, H., Sumitani, M., Chikami, Y., Yahata, K., Uchino, K., Kiuchi, T., & Suzuki, M. G. (2016). Transgenic expression of the piRNA-resistant Masculinizer gene induces female-specific lethality and partial female-to-male sex reversal in the silkworm, *Bombyx mori*. *PLoS Genetics*, 12(8), e1006203.
207. Salvemini, M., Robertson, M., Aronson, B., Atkinson, P., Polito, L. C., & Saccone, G. (2009). *Ceratitis capitata* transformer-2 gene is required to establish and maintain the autoregulation of Cctra, the master gene for female sex determination. *Int. J. Dev. Biol.* 53, 109–120. doi:10.1387/ijdb.082681ms.
208. Sánchez, L., & Nöthiger, R. (1982). Clonal analysis of sex-lethal, a gene needed for female sexual development in *Drosophila melanogaster*. *Wilhelm Roux Arch.* 191, 211–214. doi:10.1007/BF00848339.
209. Sánchez, L. (2004). Sex-determining mechanisms in insects. *International Journal of Developmental Biology*, 52(7), 837-856.
210. Sánchez, L. (2014). Sex-determining mechanisms in insects based on imprinting and elimination of chromosomes. *Sexual development*, 8(1-3), 83-103.

211. Sanchez-Elsner, T., Gou, D., Kremmer, E., & Sauer, F. (2006). Retracted: noncoding RNAs of trithorax response elements recruit drosophila ash1 to ultrabithorax. *Science*, 311(5764), 1118-1123.
212. Sanger, F., Nicklen, S., & Coulson, A. R. (1977). DNA sequencing with chain-terminating inhibitors. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 74(12), 5463–5467.
213. Schicha, E. (1967). Morphologie und funktion der malachiidenmundwerkzeuge unter besonderer Berücksichtigung von *Malactus bipustulatus* L.(Coleopt., Malacodermata). *Zeitschrift für Morphologie und Ökologie der Tiere*, 60(4), 376-433.
214. Schmidt, K. M., et al. (1997). Genetic structure of tsetse fly populations (*Glossina morsitans*) using microsatellite DNA. *Insect Molecular Biology*, 6(1), 63–69.
215. Schremmer, F. (1961). Morphologische Anpassungen von Tieren–insbesondere Insekten–an die Gewinnung von Blumennahrung. *Verhandlungen der Deutschen Zoologischen Gesellschaft*, 25, 375-401.
216. Selkoe, K. A., & Toonen, R. J. (2006). Microsatellites for ecologists: A practical guide to using & evaluating microsatellite markers. *Ecology Letters*, 9(5), 615–629.
217. Seo, H. C., Edvardsen, R. B., Mael, & A. D., Bjordal, M., Jensen, M. F., Hansen, A., & Chourrout, D. (2004). Hox cluster disintegration with persistent anteroposterior order of expression in *Oikopleura dioica*. *Nature*, 431(7004), 67-71.
218. Sgrò, C. M., Terblanche, J. S., & Hoffmann, A. A. (2016). What can plasticity contribute to insect responses to climate change? *Annual Review of Entomology*, 61, 433–451.
219. Shankland, M., & Seaver, E. C. (2000). Evolution of the bilaterian body plan: what have we learned from annelids?. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(9), 4434-4437.
220. Shearer, D. A., & Boch, R. (1965). 2-Heptanone in the mandibular gland secretion of the honey-bee. *Nature*, 206, 530–530. <https://doi.org/10.1038/206530a0>.
221. Shelton, A. M., Long, S. J., Walker, A. S., Bolton, M., Collins, H. L., Revuelta, L., et al. (2020). First field release of a genetically engineered, self-limiting agricultural pest insect: evaluating its potential for future crop protection. *Front. Bioeng. Biotechnol.* 7. doi:10.3389/fbioe.2019.00482.

222. Shukla, J. N., & Palli, S. R. (2012). Sex determination in beetles: production of all male progeny by parental RNAi knockdown of transformer. *Sci. Rep.* 2, 602. doi:10.1038/srep00602.
223. Simon, C., Frati, F., Beckenbach, A. et al. (2006). Evolution, weighting, & phylogenetic utility of mitochondrial gene sequences and a compilation of conserved polymerase chain reaction primers. *Annals of the Entomological Society of America*, 87(6), 651–701.
224. Simoni, A., Hammond, A. M., Beaghton, A. K., Galizi, R., Taxiarchi, C., Kyrou, K., et al. (2020). A male-biased sex-distorter gene drive for the human malaria vector *Anopheles gambiae*. *Nat. Biotechnol.* 38, 1054–1060. doi:10.1038/s41587-020-0508-1.
225. Sire, L., Martin, C., Parmain, G., Bézier, A., Herniou, E. A., Bouget, C., & Lopez-Vaamonde, C. (2025). Incorporating neglected insect larvae in species inventories: dna barcoding as an effective tool for all-stage invertebrate identification in tree holes. *Ecology and Evolution*, 15(6), 1-10.
226. Smith, M. A., et al. (2005). Tephritid fly barcoding. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 14026–14031.
227. Song, Y. Q., Sun, H. Z., & Du, J. (2018). Identification and tissue distribution of chemosensory protein and odorant binding protein genes in *Tropidothorax elegans* Distant (Hemiptera: Lygaeidae). *Scientific Reports*, 8(1), 7803.
228. Sosnowski, B. A., Belote, J. M., & McKeown, M. (1989). Sex-specific alternative splicing of RNA from the transformer gene results from sequence-dependent splice site blockage. *Cell* 58, 449–459. doi:10.1016/0092-8674(89)90426-1.
229. Sota, T., Ishikawa, R., & Ujiie, M. (2001). Phylogeography of Carabidae. *Molecular Ecology*, 10, 1975–1988.
230. Stoeffler, M., Maier, T. S., Tolasch, T., & Steidle, J. L. (2007). Foreign-language skills in rove-beetles? Evidence for chemical mimicry of ant alarm pheromones in myrmecophilous Pella beetles (Coleoptera: Staphylinidae). *Journal of Chemical Ecology*, 33(7), 1382-1392.
231. Sultana, S., Baumgartner, J. B., Dominiak, B. C., Royer, J. E., & Beaumont, L. J. (2020). Impacts of Climate Change on High Priority Fruit Fly Species in Australia. *PLoS ONE* 15, e0213820. doi:10.1371/journal.pone.0213820.
232. Sun, Z. J., & Li, Z. X. (2017). Host plants and obligate endosymbionts are not the sources for biosynthesis of the aphid alarm pheromone. *Scientific Reports*, 7(1), 6041.

233. Suzuki, M. G., Imanishi, S., Dohmae, N., Asanuma, M., & Matsumoto, S. (2010). Identification of a male-specific rna binding protein that regulates sexspecific splicing of bmdsx by increasing rna binding activity of BmPSI. *Mol. Cell. Biol.* 30, 5776–5786. doi:10.1128/MCB.00444-10.
234. Taberlet, P., Bonin, A., Zinger, L., & Coissac, E. (2018). Environmental DNA: For biodiversity research and monitoring. *Oxford University Press*.
235. Taberlet, P., Coissac, E., Hajibabaei, M., & Rieseberg, L. (2012). Environmental DNA. *Molecular Ecology*, 21(8), 1789–1793.
236. Taberlet, P., Coissac, E., Pompanon, F., Brochmann, C., & Willerslev, E. (2012). Towards next-generation biodiversity assessment using DNA metabarcoding. *Molecular Ecology*, 21(8), 2045–2050.
237. Tamarri, V., Castracani, C., Grasso, D. A., Visicchio, R., Le Moli, F., & Mori, A. (2009). The defensive behaviour of two Formica slave-ant species: Coevolutive implications with their parasite *Polyergus rufescens* (Hymenoptera, Formicidae). *Italian Journal of Zoology*, 76(2), 229–238. <https://doi.org/10.1080/11250000802256002>.
238. Tan, A., Fu, G., Jin, L., Guo, Q., Li, Z., Niu, B., et al. (2013). Transgene-based, female specific lethality system for genetic sexing of the silkworm, *Bombyx mori*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 110, 6766–6770. doi:10.1073/pnas.1221700110.
239. Turlings, T. C. J., & Ton, J. (2006). Exploiting scents of distress: The prospect of manipulating herbivore-induced plant odours to enhance the control of agricultural pests. *Current Opinion in Plant Biology*, 9(4), 421–427. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2006.05.010>.
240. Urlacher, E., Francés, B., Giurfa, M., & Devaud, J.-M. (2010). An alarm pheromone modulates appetitive olfactory learning in the honeybee (*Apis mellifera*). *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 4, 157. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2010.00157>.
241. Vander Meer, R. K., Breed, M. D., Winston, M. L., & Espelie, K. E. (Eds.). (1998). *Pheromone communication in social insects: Ants, wasps, bees, and termites*. Westview Press. doi: <https://doi.org/10.1201/9780429301575>.
242. Vander Meer, R. K., Preston, C. A., & Choi, M.-Y. (2010). Isolation of a pyrazine alarm pheromone component from the fire ant, *Solenopsis invicta* (Hymenoptera: Formicidae). *Journal of Chemical Ecology*, 36(2), 163–170. <https://doi.org/10.1007/s10886-010-9743-0>.

243. Vandermoten, S., Mescher, M. C., Francis, F., Haubruge, E., & Verheggen, F. J. (2012). Aphid alarm pheromone: An overview of current knowledge on biosynthesis and functions. *Insect Biochemistry and Molecular Biology* 42(3): 155–163. doi: 10.1016/j.ibmb.2011.11.008.
244. Vandermoten S, Francis F, Haubruge E, Leal WS (2011). Conserved Odorant-Binding Proteins from Aphids and Eavesdropping Predators. *PLOS ONE* 7(12): 10.1371/annotation/6fb8a803-8203-429c-b0d1-4d0d995c39e9.
245. Verheggen, F. J., Haubruge, E., & Mescher, M. C. (2010). Alarm pheromones – chemical signaling in response to danger. *Insect Science*, 17(1): 1–13. doi: 10.1111/j.1744-7917.2009.01341.x
246. Verheggen, F. J., Haubruge, E., & Mescher, M. C. (2010). Alarm pheromones—chemical signaling in response to danger. *Vitamins & Hormones*, 83, 215-239.
247. Verhulst, E. C., & van de Zande, L. (2015). Double nexus–Doublesex is the connecting element in sex determination. *Briefings in functional genomics*, 14(6), 396-406. doi:10.1093/bfpg/elv005.
248. Verhulst, E. C., Beukeboom, L. W., & van de Zande, L. (2010). Maternal Control of Haplodiploid Sex Determination in the Wasp *Nasonia*. *Science* 328, 620–623. doi:10.1126/science.1185805.
249. Verhulst, E. C., van de Zande, L., & Beukeboom, L. W. (2010). Insect sex determination: it all evolves around transformer. *Current opinion in genetics & development*, 20(4), 376-383. doi:10.1016/j.gde.2010.05.001.
250. Visser, S., Voleníková, A., Nguyen, P., Verhulst, E. C., & Marec, F. (2021). A conserved role of the duplicated masculinizer gene in sex determination of the mediterranean flour moth, *Ephestia kuehniella*. *PLoS Genet.* 17, e1009420. doi:10.1371/journal.pgen.1009420.
251. von Beeren, C., Brückner, A., Maruyama, M., Burke, G., & Kronauer, D. J. C. (2018). Chemical and behavioral integration of army ant–associated rove beetles: A comparison between specialists and generalists. *Frontiers in Zoology*, 15, 8.
252. Vosteen, I., Weisser, W. W., & Kunert, G. (2016). Is there any evidence that aphid alarm pheromones work as prey and host finding kairomones for natural enemies? *Ecological Entomology*, 41(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/een.12271>.
253. Wadhams, L. J. (1990). The use of coupled gas chromatography-electroantennography in the identification of semiochemicals. In A. R. McCaffery & I. D. Wilson (Eds.), *Chromatography and Isolation of Insect Hormones and Pheromones* (pp. 289–298). *Plenum Press*.

254. Wager, B. R., & Breed, M. D. (2000). Does honey bee (*Apis mellifera*) size influence nestmate recognition signal production or reception? *Journal of Insect Behavior*, 13(5), 683–691. DOI: <https://doi.org/10.1023/A:1007823528135>.
255. Wager, B. R., & Breed, M. D. (2000). Does honey bee sting alarm pheromone give orientation information to defensive bees? *Annals of the Entomological Society of America*, 93(6), 1329–1332. [https://doi.org/10.1603/0013-8746\(2000\)093\[1329:DHBSAP\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1603/0013-8746(2000)093[1329:DHBSAP]2.0.CO;2).
256. Wang, F., Deng, J., Schal, C., Lou, Y., Zhou, G., Ye, B., & Shen, L. (2016). Non-host plant volatiles disrupt sex pheromone communication in a specialist herbivore. *Scientific Reports*, 6(1), 32666. <https://doi.org/10.1038/srep32666>.
257. Wang, Z., & Tan, K. (2019). Honey bee alarm pheromone mediates communication in plant-pollinator-predator interactions. *Insects*, 10(10), 366. <https://doi.org/10.3390/insects10100366>.
258. Wang, Z., Gerstein, M., & Snyder, M. (2009). RNA-Seq: A revolutionary tool for transcriptomics. *Nature Reviews Genetics*, 10(1), 57–63.
259. Watanabe, S., Masamura, N., Satoh, S., & Hirao, T. (2024). Investigating the Efficiency of DNA Barcoding for Insect Classification: A Review Study. *Entomology and Applied Science Letters*, 11(3), 15–23. <https://doi.org/10.51847/NRZ9IktE2r>.
260. Wenger, A. M., Peluso, P., Rowell, W. J., et al. (2019). Highly-accurate long-read sequencing improves variant detection & assembly of a human genome. *Nature Biotechnology*, 37(10), 1155–1162.
261. Werren, J. H., Baldo, L., & Clark, M. E. (2008). Wolbachia: Master manipulators of invertebrate biology. *Nature Reviews Microbiology*, 6(10), 741–751.
262. Wexler, J., Delaney, E. K., Belles, X., Schal, C., Wada-Katsumata, A., Amicucci, M. J., et al. (2019). Hemimetabolous insects elucidate the origin of sexual development via alternative splicing. *eLife* 8. doi:10.7554/eLife.47490.
263. Whitfield, C. W., Behura, S. K., Berlocher, S. H. et al. (2006). Thrice out of Africa: Ancient and recent expansions of the honey bee, *Apis mellifera*. *Science*, 314(5799), 642–645.
264. Whitfield, J. B., & Cameron, S. A. (1998). COII and hymenopteran relationships. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 9, 479–494.

265. Wiegmann, B. M., Trautwein, M. D., et al. (2009). Single-copy nuclear genes resolve the phylogeny of the holometabolous insects. *BMC Biology*, 7, 34.
266. Wienholds, E., Kloosterman, W. P., Miska, E., Alvarez-Saavedra, E., Berezikov, E., De Bruijn, E., & Plasterk, R. H. (2005). MicroRNA expression in zebrafish embryonic development. *Science*, 309(5732), 310-311.
267. Wilkerson, R. C., Linton, Y.-M., & Strickman, D. (2015). Mosquito systematics in the age of DNA. *Journal of Medical Entomology*, 52, 535–537.
268. Williams, J. G. K., Kubelik, A. R., Livak, K. J., Rafalski, J. A., & Tingey, S. V. (1990). DNA polymorphisms amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. *Nucleic Acids Research*, 18(22), 6531–6535.
269. Wilson, E. O., & Regnier, F. E. (1971). The evolution of the alarm-defense system in the formicine ants. *The American Naturalist*, 105(943), 279–289. doi: <https://doi.org/10.1086/282722>.
270. Windbichler, N., Papathanos, P. A., Catteruccia, F., Ranson, H., Burt, A., & Crisanti, A. (2007). Homing endonuclease mediated gene targeting in anopheles gambiae cells and embryos. *Nucleic Acids Res.* 35, 5922–5933. doi:10.1093/nar/gkm632.
271. World Health Organization. (2020). WHO guidance on vector surveillance and control.
272. Wyatt, T. D. (2003). Pheromones and animal behaviour: communication by smell and taste. *Cambridge university press*.
273. Xu, J., Chen, S., Zeng, B., James, A. A., Tan, A., & Huang, Y. (2017). *Bombyx mori* P-Element somatic inhibitor (BmPSI) is a key auxiliary factor for silkworm male sex determination. *PLoS Genet.* 13, e1006576. doi:10.1371/journal.pgen.1006576.
274. Yan, Y., & Scott, M. J. (2020). Building a transgenic sexing strain for genetic control of the Australian sheep blow fly *Lucilia cuprina* Using Two lethal effectors. *BMC Genet.* 21, 141. doi:10.1186/s12863-020-00947-y.
275. Yeates, D. K., Seago, A., Nelson, L., Cameron, S. L., & Joseph, L. (2011). Integrative taxonomy, or iterative taxonomy? *Systematic Entomology*, 36(2), 209–217.
276. Yekta, S., Shih, I. H., & Bartel, D. P. (2004). MicroRNA-directed cleavage of HOXB8 mRNA. *Science*, 304(5670), 594-596.

277. Zhang, D.-X., & Hewitt, G. M. (2003). Nuclear DNA analyses in genetic studies of populations. *Molecular Ecology*, 12(3), 563–584.
278. Zhang, J., Luo, J., Chen, J., Dai, J., & Montell, C. (2020). The Role of Y Chromosome Genes in Male Fertility in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 215, 623–633. doi:10.1534/genetics.120.303324.
279. Zhang, R., Wang, B., Grossi, G., Falabella, P., Liu, Y., Yan, S., & Wang, G. (2017). Molecular basis of alarm pheromone detection in aphids. *Current Biology*, 27(1), 55-61. <https://doi.org/10.1016/j.ibmb.2017.01.003>.
280. Zheng, X., Zhang, D., Li, Y., Yang, C., Wu, Y., Liang, X., et al. (2019). Incompatible and Sterile Insect Techniques Combined Eliminate Mosquitoes. *Nature* 572, 56–61. doi:10.1038/s41586-019-1407-9.
281. Zhou, W., Rousset, F., & O'Neill, S. (1998). Phylogeny and PCR-based classification of *Wolbachia strains* using wsp gene sequences. *Proceedings of the Royal Society B*, 265(1395), 509–515.
282. Zou, Y., Geuverink, E., Beukeboom, L. W., Verhulst, E. C., & van de Zande, L. (2020). A Chimeric Gene Paternally Instructs Female Sex Determination in the Haplodiploid Wasp *Nasonia*. *Science* 370, 1115–1118. doi:10.1126/science. abb8949.

Для нотаток

Навчальне видання

Череватов Володимир Федорович
Череватов Олександр Володимирович

ЗАГАЛЬНА ТА МОЛЕКУЛЯРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Літературне редагування *О. В. Колодій*
Технічне редагування *У. М. Мельник*

Електронне видання.

Підписано до друку 29.12.2025. Формат 60x84/16.
Умов.-друк. арк. 8,5. Обл.-вид. арк. 9,1. Зам. Н-102.
Видавництво та друкарня Чернівецького національного
університету імені Юрія Федьковича.
58002, Чернівці, вул. Коцюбинського, 2.
e-mail: ruta@chnu.edu.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 891 від 08.04.2002