Морфогенез в индивидуальном и историческом развитии: симметрия и асимметрия
Серия «Гео-биологические системы в прошлом». М.: ПИН РАН, 2013. С. 276–292
http://www.paleo.ru/institute/publications/geo/

ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ РОГОВЫХ ЩИТКОВ ПАНЦИРЯ ЧЕРЕПАХ: СИММЕТРИЯ И АСИММЕТРИЯ

Г.О. Черепанов
Санкт-Петербургский государственный университет
cherepanov-go@mail.ru

Мозаика роговых щитков (фолидоз) панциря черепах характеризуется двумя феноменальными особенностями: филогенетической стабильностью сложившегося еще в древности общего плана строения и широкой индивидуальной изменчивостью. Исследование морфогенеза черепах позволило найти объяснение этому феномену. Было установлено, что зачатки щитков формируются в эмбриогенезе в виде локальных эпидермальных утолщений – плакод. Показано, что положение плакод приурочено к строго определенным участкам тела, а их закладка осуществляется в строго определенной последовательности. Так, в карапаксе плакоды формируются исключительно напротив туловищных миосепт – в септальных углублениях покровов эмбриона, при этом, плакоды краевого ряда возникают в каждом септальном углублении (т.е. посегментно), плакоды остальных продольных рядов – через одно такое углубление. Устойчивость паттерна щиткования связана с базовыми механизмами морфогенеза, осуществляющими поддержание билатеральной симметрии и детерминацию положения зачатков щитков первичной сегментацией тела зародыша. Главной причиной вариабельности фолидоза является наличие у эмбрионов черепах свободных от зачатков щитков септальных углублений (=сегментов), в которых при незначительных нарушениях эмбриогенеза могут возникать дополнительные плакоды. Эти аберрации имеют высокую частоту встречаемости и, как правило, приводят к асимметрии строения рогового покрова. Основные варианты нарушения симметрии фолидоза панциря черепах обусловлены такими отклонениями в онтогенезе как: асимметричная закладка эпидермальных плакод со сдвигом на одной стороне тела на сегмент или более, закладка дополнительных плакод в «свободных» септальных углублениях, атипичное слияние соседних эпидермальных плакод, отсутствие закладки регулярных эпидермальных плакод в типичных сегментах тела.

Ключевые слова: панцирь черепах, роговые щитки, морфогенез, аномалии фолидоза.

ВВЕДЕНИЕ

Изучение становления симметрии в морфогенезе животных и растений является важным аспектом познания окружающего мира, позволяющим выявить механизмы морфо-функциональной интеграции организмов и закономерности их онтогенетического и исторического развития. В отношении хордовых животных, обладающих исходно билатеральной симметрией, ее изучению давно придается большое значение. В современной литературе глубокой проработке подверглись вопросы поведенческой и функциональной асимметрии позвоночных, латерализации их головного мозга, анатомической асимметрии соматических и висцеральных органов, генетического контроля развития симметричных и асимметричных состояний. Таким образом, изучение эволюционных и морфо-функциональных аспектов лево-правой симметрии и ее нарушения у позвоночных животных стало одним из важных направлений современной биологии (Rogers, Andrew, 2002; Cooke, 2004; López-Gracia, Ros, 2007).

Одним из благоприятных объектов для изучения морфологической симметрии и асимметрии позвоночных являются фолидированные (чешуйные) покровы современных рептилий. Это связано с доступностью фолидоза для изучения, как в природной обстановке, так и в камеральных условиях музейных хранилищ. Таким образом, объем материала практически не органичен и позволяет выявить весть спектр вариабельности структур фолидоза, включая даже самые редкие его аберрации – отклонения от нормы. Кроме того, чешуйный покров рептилий несет в себе важнейшие таксономические признаки, позволяющие не только определить систематическую принадлежность той или иной формы, но и выявить филогенетические связи таксонов и основные тенденции их эволюционирования. В немалой степени сказанное касается отряда черепах (Testudinata), изучение строения рогового панциря которых играет важную роль в решении вопросов эволюционного становления и исторического развития этой группы животных.

СТРОЕНИЕ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ МОЗАИКИ РОГОВЫХ ЩИТКОВ ПАНЦИРЯ ЧЕРЕПАХ

Туловищный панцирь большинства черепах покрыт крупными эпидермальными чешуями – роговыми щитками, границы которых маркированы узкими кожными погружениями – роговыми бороздами. Щитки панциря образуют своеобразную мозаику, не встречающуюся у других чешуйчатых животных. В типичном случае щитки организованы продольными рядами со строгим соблюдением билатеральной симметрии и количественных характеристик. У большинства современных черепах таких рядов семь: пять на спинной стороне панциря – карапаксе, два на брюшной – пластро-

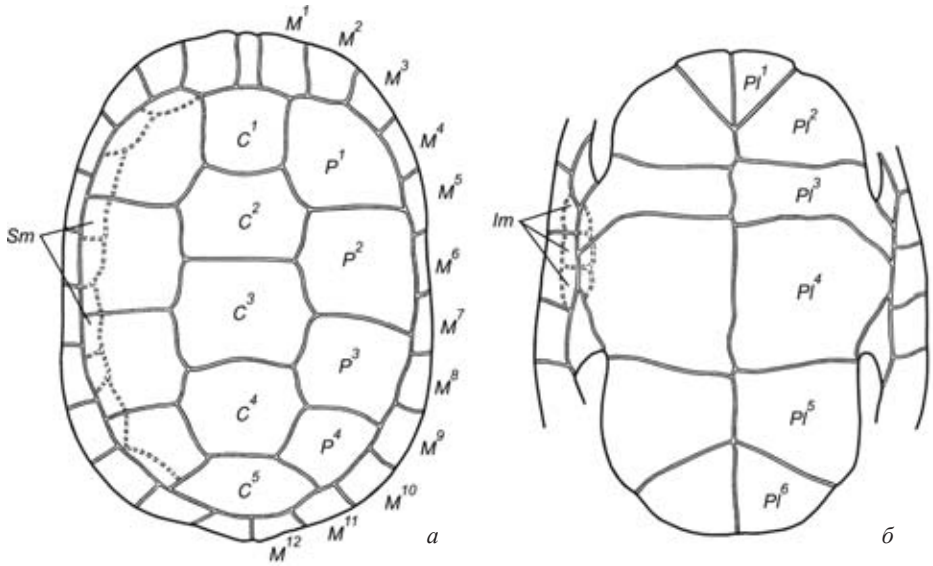

Рис. 1. Общий план строения фолидоза панциря черепах и номенклатура роговых щитков: а – карапакс, б – пластрон: *C* – центральные щитки, *Im* – инфрамаргинальные щитки, *M* – маргинальные щитки, *P* – плевральные щитки, *Pl* – пластральные щитки, *Sm* – супрамаргинальные щитки; *1–12* – порядковые номера щитков. Пунктиром показаны щитки, отсутствующие у большинства современных черепах.

не (рис. 1). Единственный непарный ряд щитков – центральный – тянется вдоль хребта и включает 5 роговых элементов. По бокам от него расположены плевральные (боковые) ряды, по 4 крупных щитка в каждом. Периферию карапакса составляют маргинальные (краевые) щитки, значительно меньшие по размеру; они представлены обычно 12 парами. Брюшная часть панциря покрыта 6 парными пластральными щитками, контактирующими между собой по медиальной линии. По латеральным сторонам (в области мостов панциря) третий и четвертый пластральные щитки контактируют с рядом маргинальных роговых элементов. В связи со значительными различиями в размерах щитки панциря черепах не образуют выраженных поперечных рядов, характерных для фолидоза большинства других рептилий – ящериц, змей, крокодилов.

Кроме уникальности плана строения щиткование панциря черепах характеризуется еще двумя ключевыми особенностями, казалось бы, малосовместимыми друг с другом. С одной стороны, это – высокий уровень филогенетической стабильности, а с другой – широкий спектр индивидуальной изменчивости (Zangerl, 1969).

Многочисленные палеонтологические данные показывают, что сформировавшийся на ранних этапах эволюции паттерн щиткования панциря черепах не претерпел существенных изменений. Древнейшие черепахи,

например, *Proganochelys* из триаса Германии (Gaffney, 1990) имели тот же принципиальный характер фолидоза, что и современный формы. В ходе эволюции (т. е. в продолжение более чем 200 млн. лет исторического развития) преобразования коснулись только второстепенных признаков рогового покрова: постепенно исчезли мелкие инфрамаргинальные и супрамаргинальные щитки, незначительно уменьшилось число маргинальных и пластральных щитков, возможно, в связи с прогрессивным укорочением туловища черепах (Черепанов, 2002).

Явление филогенетической консервативности фолидоза выглядит парадоксальным, в сравнении с характерной для черепах его внутривидовой лабильностью. Как показали многочисленные исследования, эти животные обладают исключительно широкой индивидуальной изменчивостью мозаики щитков, причем как по числу вариантов уклонений от нормы, так и по их встречаемости. На сегодняшний день описаны тысячи аномальных особей черепах, принадлежащие почти всем современным и многим ископаемым видам (Gadow, 1899; Parker, 1901; Newman, 1905; Coker, 1910; Deraniyagala, 1939; Zangerl, Johnson, 1957; Ewert, 1979; Pritchard, 1979; Mast, Carr, 1989; Bujes, Verrastro, 2007; Cordero-Rivero et al., 2008; Ergene et al., 2011 и др.). В этой связи, показательны данные полученные на основе изучения коллекций американских музеев (Zangerl, Johnson, 1957): у исследованных 2200 экземпляров черепах, принадлежащих 118 видам, число аберрантных форм составило 43 %. Однако в природных популяциях процент черепах с атипичным устройством мозаики щитков может быть и выше: от 45 % у головастой морской черепахи *Caretta caretta* (Coker, 1910) до 69 % у болотной черепахи *Emys orbicularis* (Cordero-Rivero et al., 2008). Но крайнюю степень вариабельности фолидоза демонстрирует морская оливковая черепаха *Lepidochelys olivacea*, у которой число щитков карапакса настолько нестабильно, что, по мнению ряда авторов, отсутствует возможность определить их типичное количество (Deraniyagala, 1939; Pritchard, 1979).

Аномалии фолидоза черепах подразделяют на три основных типа: 1) атипичная форма или размер щитка, 2) присутствие дополнительных (экстраординарных) щитков, 3) отсутствие некоторых регулярных щитков. Эти типы аномалий могут обнаруживаться раздельно или присутствовать в комплексе у одной особи. Среди аномальных черепах преобладают асимметричные варианты строения. Как показали исследования коллекций Зоологического ин-та РАН и Санкт-Петербургского гос. ун-та (см. Черепанов, 2005), у 100 обнаруженных аберрантных экземпляров четырех видов черепах – каспийской (*Mauremys caspica*), болотной (*Emys orbicularis*), средиземноморской (*Testudo graeca*) и среднеазиатской (*Agrionemys horsfieldi*) – асимметричный роговой узор имеет 81 % особей. Роговые аберрации могут затрагивать все отделы карапакса или пластрона, но максимально вариабельная область панциря черепах – это задняя половина спинного щита.

Наиболее частым вариантом уклонения от нормы является присутствие дополнительных щитков (Zangerl, Johnson, 1957; Ewert, 1979; Mast, Carr, 1989; Bujes, Verrastro, 2007; Cordero-Rivero et al., 2008). Они могут составлять до 70 % от общего числа аномалий (Черепанов, 2005).

Попытки объяснить феномен широкой изменчивости фолидоза панциря черепах предпринимались неоднократно. Первая и весьма экстравагантная идея была высказана Х. Гадовым (Gadow, 1899). Согласно его наблюдениям молодые особи морских черепах (по его мнению – *Caretta caretta*) имеют обычно большее число роговых щитков, чем старые особи того же вида. Это позволило автору предполагать, что в онтогенезе происходит постепенная редукция числа щитков до тех пор, пока не достигается количество типичное для взрослых черепах. По мнению Гадова, редукция реализуется через слияние или выдавливание соседних щитков, причем каждый последующий ее этап находится в строгой связи с предыдущим. Таким образом, преобразование щиткования идет по строго определенной траектории, т. е. является ортогенетическим. Х. Ньюман (Newman, 1905) придал ортогенетической гипотезе эволюционно-филогенетический вектор, предложив рассматривать аномалии в качестве «систематических атавизмов», усмотрев в них кроме стадий онтогенеза, также этапы эволюционных преобразований.

Дальнейшие исследования выявили несостоятельность концепции ортогенеза. Во-первых, оказалось, что исследованные Гадовым новорожденные особи ошибочно отнесены к *C. caretta*, а на самом деле принадлежат другому, нежели взрослые, виду черепах – *Lepidochelys olivacea* (см. Pritchard, 2007), отличающемуся крайней неустойчивостью строения фолидоза (см. выше). Во-вторых, изучение более объемных материалов по *C. caretta* (Coker, 1905, 1910) не выявило существенных различий в количестве аномальных экземпляров среди молодых и старых черепах. Также не было найдено никаких следов, указывающих на регулярное слияние щитков в ходе их онтогенетического развития. В результате у черепах не обнаружилось «ортогенетических вариаций» в смысле прогрессивной редукции щитков в нормальном постнатальном онтогенезе.

Установлено, что нарушения, приводящие к существенным аномалиям щиткования, происходят в эмбриогенезе. Большинство исследователей связывает их появление с воздействием неблагоприятных факторов среды в период инкубации (Coker, 1910; Lynn, Ullrich, 1950; Bujes, Verrastro, 2007 и др.). Однако для некоторых аномалий предполагают генетическую природу (Zangerl, Johnson, 1957). На этом основании было предложено различать две формы вариабельности фолидоза у черепах (Zangerl, 1969). Первая – «аномалии онтогенеза»: нарушения, связанные с повреждениями в ходе индивидуального развития. Вторая – «повторяющиеся аномалии»: симметричные и асимметричные вариации, возникающие с определенной для данного так-

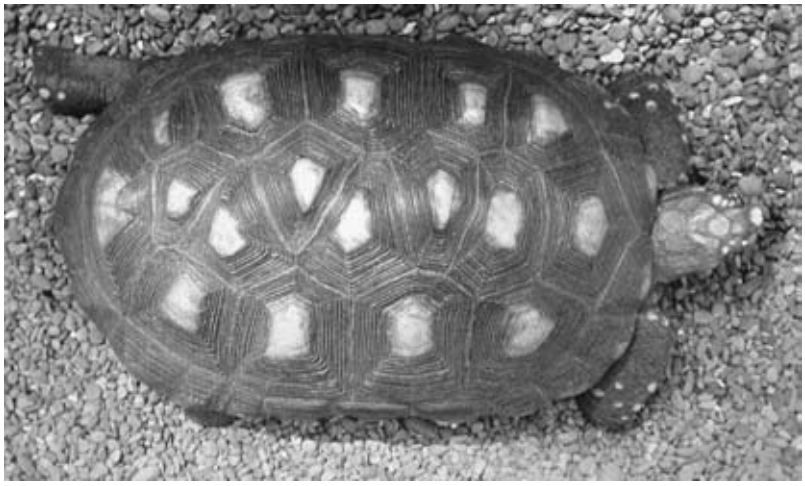

Рис. 2. Аномалия роговых щитков типа «зигзаг» у *Geochelone carbonaria* (Pritchard, 2007).

сона (вида, рода) частотой и являющиеся, предположительно, фенотипическим проявлением вариабельности генотипа. Таким образом, все аномалии были разделены на ненаследственные и наследственные, однако генетический контроль в отношении последних лишь постулировался.

Предпринятые попытки отделить генетическую составляющую изменчивости от влияния внешних факторов пока не увенчались успехом. В результате наблюдений и ряда экспериментов удалось установить лишь то, что в разных популяциях черепах частота встречаемости аномальных особей различна. Кроме того, показано, что эти различия связаны с различной степенью устойчивости этих популяций к воздействию неблагоприятных факторов среды, обусловленной, возможно, генетически (Cordero-Rivero et al., 2008; Velo-Antón et al., 2011). Однако генетическая детерминация самих аномалий не находит подтверждения.

Традиционно большой интерес вызывают аберрации в области центральных и плевральных щитков. Чаще всего это аномалии типа «зигзаг» (Pritchard, 2007) с асимметричным расположением левых и правых плевральных щитков, между которыми вклиниваются асимметричные парные центральные щитки треугольной формы (рис. 2). В указанном типе аномалий усматривается некоторая упорядоченность расположения роговых элементов, что позволило предположить, что центральные и плевральные щитки представляют собой не отдельные единицы, а ассоциацию, координированное целое (Coker, 1910; Zangerl, Johnson, 1957; Ewert, 1979). Согласно мнению ряда авторов (Zangerl, Johnson, 1957; Pritchard, 2007) в случае аномального развития фолидоза геометрическая форма соседних щитков изменяется в результате действия механизма компенсаторного роста при сохранении общей

конфигурации панциря. Феномен упорядоченности аномальных щитков карапакса был назван подгоночным синдромом («dovetail syndrome»; Ewert, 1979). При этом синдроме, согласно последнему автору, плевральные щитки характеризуются нарастающей в каудальном направлении асимметрией, в результате чего задние центральные щитки становятся неотличимыми от плевральных в своей асимметричной серии, нередко парной.

Явление нарастающей асимметрии характерно для развития многих множественных, т. е. гомодинамных органов. У позвоночных оно выражается в том, что мезодерма в ходе нарушения сомитогенеза может формировать сегменты, неравные по длине на левой и правой стороне тела. Это, в свою очередь, приводит к сдвигу межсегментарных (септальных) перегородок одной стороны относительно другой. Сдвиг увеличивается от первых сегментов к последним тем быстрее, чем больше разница в длине сегментов. Такое нарушение сегментации вызывает асимметрию закладок парных контралатеральных органов (например, левых и правых половин позвонков; см. Коваленко, 1992), которая нарастает в задней части тела.

Однако в отношении рядов плевральных щитков панциря черепах идея нарастающей асимметрии встречает определенные трудности. В большинстве «зигзаг-аномалий» постепенного нарастания асимметрии плевральных щитков не обнаруживается: крупные и мелкие плевральные щитки могут чередоваться на каждой стороне тела. Следовательно, асимметрия этих роговых элементов имеет иную природу.

По нашему мнению, отсутствие удовлетворительных объяснений морфогенетических причин изменчивости фолидоза обусловлено недостатком данных по его нормальному развитию у черепах. Неслучайно поэтому, что в последней сводке по морфологии черепах сведения о развитии роговых щитков ограничиваются лишь одной фразой: «мозаика эпидермальных щитков возникает задолго до окостенения пластинок панциря, а подстилающая дерма может играть важную роль в формировании эпидермальных щитков, сходную с влиянием соматической дермы на паттерн оперения у цыпленка» (Gilbert et al., 2007, с. 2).

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ФОЛИДОЗА В НОРМЕ И ПРИ АНОМАЛИИ

Не вызывает сомнения, что двусторонняя симметрия фолидоза дефинитивного панциря черепах связана с билатеральной симметричностью развивающегося зародыша, свойственной всем позвоночным. Кроме того, высказывались предположения, что первичная соматическая организация эмбриона черепах может определять количественные характеристики фолидоза, по крайней мере, в отношении щитков маргинального ряда. В частности, Дж. Паркер (Parker, 1901) указывал, что число маргинальных щитков количественно и по положению соответствует числу ребер, которые,

как известно, закладываются посегментно. Однако, несмотря на более чем вековую историю изучения, конкретные механизмы становления мозаики щитков и поддержания ее стабильности стали ясны только недавно – после проведения специальных эмбриологических исследований (Черепанов, 2002, 2005; Cherepanov, 2006).

В качестве объектов этих исследований были выбраны два вида – средиземноморская (*Testudo graeca* L., сем. Testudinidae) и болотная (*Emys orbicularis* (L.), сем. Emydidae) черепахи. Сравнительный анализ морфогенезов этих черепах – представителей разных семейств – позволил вычленить общие закономерности развития, характерные для группы в целом, отделив их от признаков вида. Полная серия исследованных эмбрионов от стадии сомитогенеза до стадии вылупления (дробная в соответствии с 26-стадийной таблицей нормального развития черепах; Yntema, 1968), а также серийные гистологические срезы эмбрионов, произведенные в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (фронтальные, парасагиттальные и поперечные) позволили тщательно проследить и подробно описать развитие кожных покровов и их производных. Примененный исследовательский метод позволил выявить такие тонкие детали строения и развития эпидермиса и дермы, которые не были доступны (например, в силу фрагментарности материала) или ушли от внимания других исследователей.

Подробное описание хода развития кожных покровов у исследованных видов черепах дано нами в ряде предшествующих публикаций (см. Черепанов, 2005). Это позволяет в настоящей работе ограничиться только представлением основных результатов проведенного морфогенетического анализа, которые можно суммировать следующим образом.

1. Зачатки роговых щитков панциря черепах впервые возникают в виде небольших локально расположенных эпидермальных утолщений – плакод. От соседних участков эпидермис плакод отличается столбчатой формой клеток базального слоя и наличием дополнительного слоя супрабазальных клеток. В эмбриогенезе плакоды формируются на стадиях, значительно более ранних в сравнении со стадиями формирования фолидоза у чешуйчатых рептилий. При этом на тотальных препаратах эмбрионов черепах, с которыми имели дело большинство исследователей, плакоды практически не видны. В силу этого за начало формирования щитков у черепах многие авторы ошибочно принимали появление крупных разделенных бороздами кожных структур (см. Yntema, 1968; Mahmoud, 1973; Ewert, 1985; Miller, 1985; Guyot et al., 1994; Alibardi, Thompson, 1999; Greenbaum, 2002), т. е., по сути дела, завершающие этапы становления щиткования.

2. В карапаксе местоположение плакод строго приурочено к поперечным складкам эмбриона – септальным погружениям покровов, формирующимся в местах прикрепления к базальной мембране эпидермиса коллагеновых волокон, составляющих миосепты. Эти складки возникают на ста-

диях сомитогенеза (рис 3*а*) и сохраняются у эмбрионов черепах достаточно долго, внешне маркируя сегментацию тела. Эмбриональная сегментация обусловливает метамерное строение внутренних органов, прежде всего элементов осевого скелета, но также может проявляться и в сегментарной организации покровов, что мы и наблюдаем у черепах (рис. 3б).

3. В ходе морфогенеза плакоды возникают не одновременно, а в определенной последовательности (рис. 6, *а-в*). Первыми появляются маргинальные и плевральные зачатки щитков карапакса (13 стадия эмбриогенеза). При этом маргинальные плакоды лежат в каждом септальном погружении краевой части туловища (рис. 3*в*, 4*а*), их число (12 пар) соответствует количеству сегментов формирующих панцирь (а точнее, количеству поперечных туловищных миосепт, разделяющих эти сегменты). Плевральные плакоды (4 пары) образуются симметрично на дорсолатеральной стороне тела в районах четных (II, IV, VI и VIII) туловищных миосепт (за первую туловищную миосепту принята та, в районе которой формируется первое ребро). Таким образом, в отличие от маргинальных, эти плакоды появляются не в каждой септальной складке, а через одну (рис. 3*б*). Центральные плакоды развиваются позднее (15 стадия), каждая в виде левого и правого зачатков (рис. 4б). Вскоре эти парные зачатки сливаются по медиальной линии, образуя пять единых центральных плакод. В норме центральные плакоды располагаются в районах нечетных (I, III, V, VII и IX) туловищных миосепт, т. е. в шахматном порядке с плевральными плакодами. Пластральные плакоды (6 пар) возникают позже возникновения плакод карапакса (16 стадия) по периферии соединительнотканного брюшного щита симметрично с каждой стороны тела. Места их возникновения не имеют явной связи с положением миосепт, однако косвенные данные позволяют эту связь предполагать. Во-первых, на более ранних стадиях онтогенеза периферическая область пластрона несет черты определенной сегментированности (Yntema, 1970; Guyot et al., 1994). Во-вторых, сходный характер развития всех щитков панциря косвенно указывает на вероятно сходный порядок детерминации их расположения. Судя по малому числу пластральных щитков (6 штук на 12 туловищных метамеров) и их размерным характеристикам, зачатки указанных щитков закладываются не в каждом сегменте тела, а, вероятно, через один. Таким образом, на 16 стадии развития эмбрионов черепах завершается начальный этап формирования их фолидоза, который условно можно назвать стадией эпидермальных плакод (рис. 5).

4. Окончательный рисунок фолидоза устанавливается на 17-18 стадиях эмбриогенеза при развитии кожно-роговых борозд, обособляющих щитки панциря (рис. 6*г-е*). Зачатки борозд формируются отдельными участками в виде неглубоких погружений эпидермиса в дерму. Эти погружения появляются, прежде всего, в местах наиболее резкого перепада толщины эпидермиса, что соответствует задним и заднебоковым границам плакод,

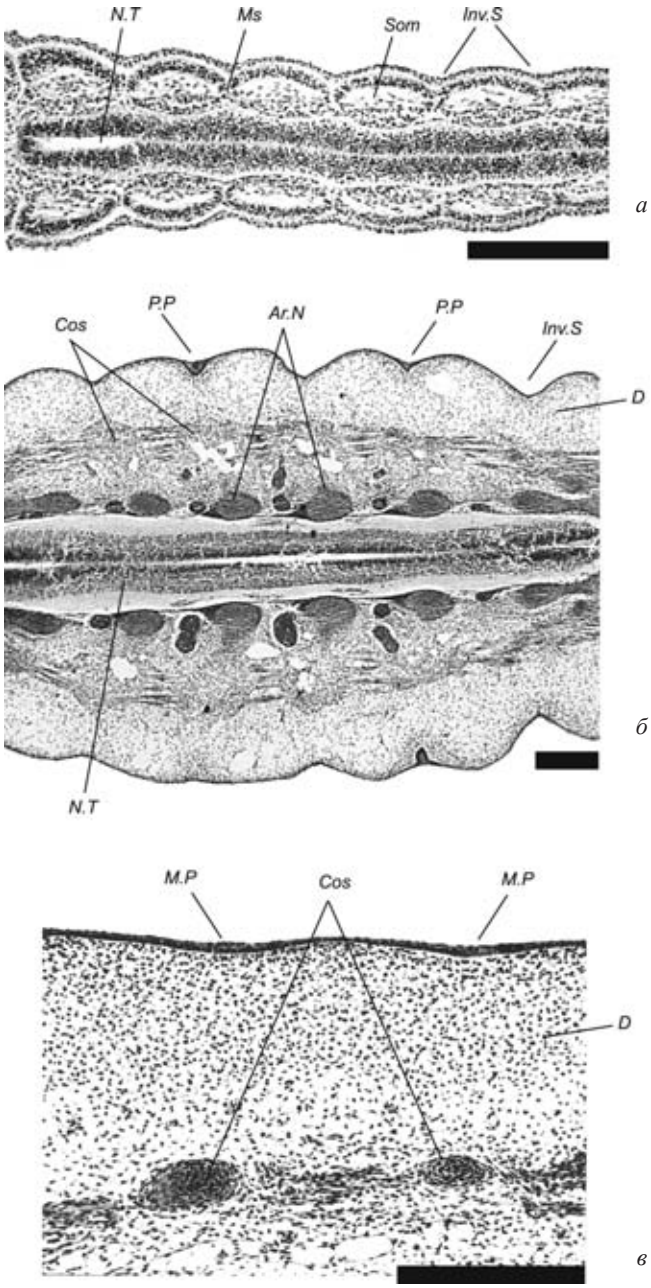

Рис. 3. Фронтальные срезы туловища эмбрионов черепах: *а* – *Testudo graeca*, 10-я стадия развития; *б* – *Emys orbicularis*, 15-я стадия развития; *в* – *Emys orbicularis*, 16-я стадия развития; *Ar.N* – невральная дуга, *Cos* – зачаток ребра, *D* – дерма, *Inv.S* – септальное углубление, *M.P* – маргинальная плакода, *Ms* – поперечная септа (миосепта), *N.T* – нервная трубка, *P.P* – плевральная плакода, *Som* – сомит. Срезы окрашены гематоксилином Делафильда с эозином. Масштабная линейка 250 мкм.

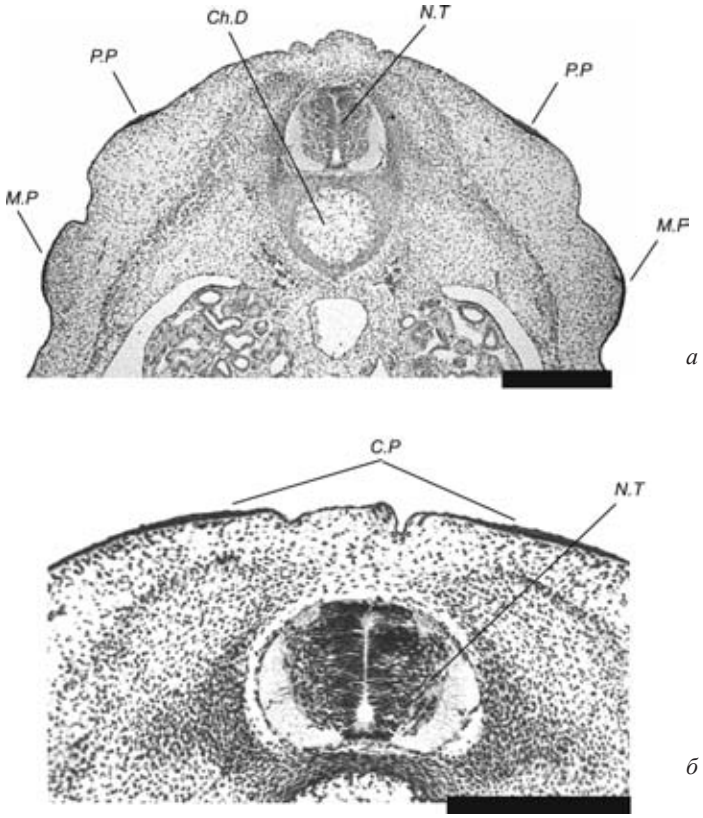

Рис. 4. Поперечные срезы туловища эмбрионов *Testudo graeca* на 15-й стадии развития: *а* – область плевральных плакод; *б* – область центральных плакод: *Ch.D* – хорда, *C.P* – центральная плакода. Остальные обозначения см. рис. 3. Срезы окрашены гематоксилином Делафильда с эозином. Масштабная линейка 250 мкм.

расширенных к этому времени. Далее разрастание зачатков борозд происходит вдоль границ между толстым и тонким эпидермисом до формирования между ними (бороздами) контактов и образования единой системы. В эмбриогенезе черепах первыми появляются центральные борозды, а затем происходит центробежное развитие более периферически расположенных центро-плевральных и плевральных борозд. Маргинальные борозды карапакса и борозды пластрона закладываются, напротив, по периферии панциря и разрастаются центростремительно.

Установленные закономерности хода нормального развития рогового панциря черепах позволили понять природу возникновения его аномалий и в том числе многочисленных асимметричных вариантов строения. Нарушению симметрии в области центральных и плевральных щитков (возможно, также пластральных) наибольшей степени способствует наличие «вакантных» (в норме свободных от зачатков щитков) септальных погру-

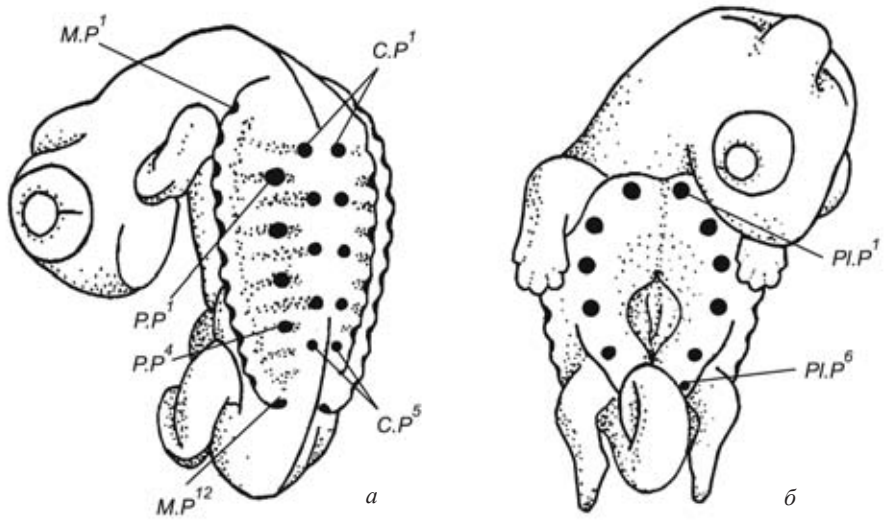

Рис. 5. Расположение зачатков роговых щитков (эпидермальных плакод) у эмбрионов черепах: *а* – область карапакса, 15-я стадия развития; *б* – область пластрона, 16-я стадия развития: *Pl.P* – пластральная плакода; *1–12* – порядковые номера плакод. Остальные обозначения см. рис. 3, 4.

жений. Именно поэтому, наиболее часто встречающимся типом аномалий является присутствие в фолидозе дополнительных щитков, которые, по-видимому, появляются в этих вакантных местах даже при самых незначительных нарушениях онтогенеза. Отсутствие заметных морфологических различий между соседними сегментами и их септальными погружениями (т. е. как занятыми, так и незанятыми плакодами) указывает на том, что места возникновения плевральных плакод, по-видимому, не детерминированы строго предшествующим ходом развития, и поэтому вероятность появления отклонений в местоположении и количестве этих плакод, а затем и щитков особенно велика.

Данные по морфогенезу позволили установить причины коррелированного развития центральных и плевральных щитков в норме и при аномалии. Как было показано, центральные плакоды появляются позднее плевральных парными (левым и правым) зачатками. В норме их положение в районах нечетных туловищных миосепт строго коррелирует с положением плевральных плакод, приуроченных к четным септальным погружениям. Черессегментный шахматный порядок расположения обсуждаемых роговых зачатков является базовым состоянием фолидоза, унаследованным современными черепахами от предков. Несмотря на то, что это состояние не является абсолютно устойчивым, нами установлено, что, как правило, в случае асимметричной закладки плевральных щитков левые и правые зачатки центральных щитков развиваются тоже асимметрично, причем на

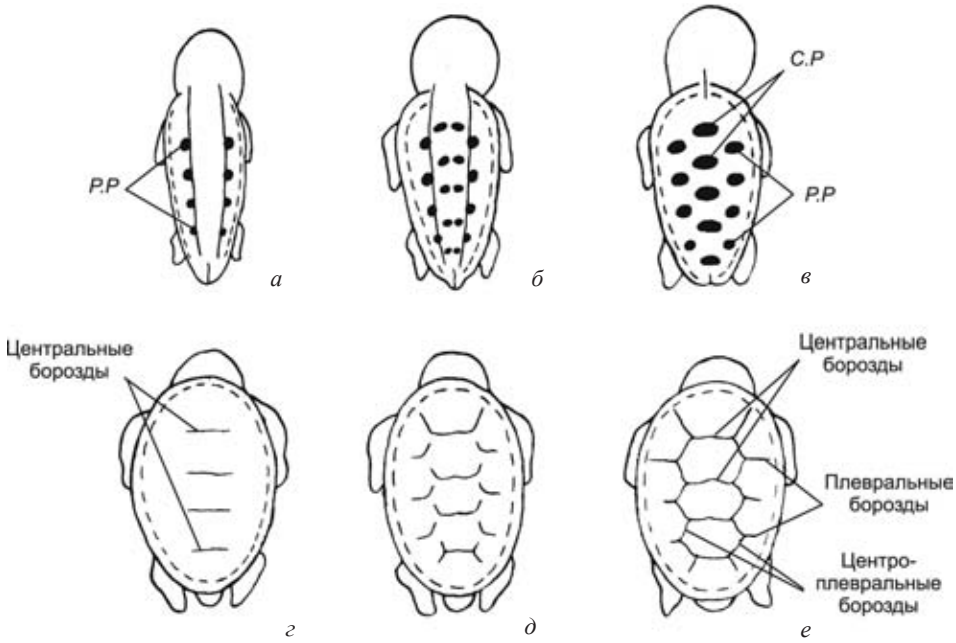

Рис. 6. Схема последовательности развития центральных и плевральных щитков карапакса в нормальном эмбриогенезе черепах (на примере *Testudo graeca*): *а* – стадия 13–14, *б* – стадия 15, *в* – стадия 16, *г-е* – стадия 17. Обозначения см. рис 3, 4.

каждой стороне тела в соответствие с указанным выше шахматным порядком чередования. Следовательно, положение зачатков центральных щитков определяется положением плевральных, а шахматный порядок расположения этих эпидермальных структур морфогенетически фиксирован строже, чем их билатеральная симметрия. В силу этого, разведенные на сегмент асимметрично заложенные парные зачатки центральных плакод чаще всего не сливаются по медиальной линии, а сохраняют самостоятельность, образуя в конечном итоге два ряда щитков центральной серии. Таким образом, можно заключить, что основная причина нарушения симметрии фолидоза карапакса – это закладка плевральных щитков в билатерально несоответствующих сегментах тела, вызывающая в последствие асимметрию закладки центральных щитков. Эти нарушения в дефинитивном состоянии проявляются как: асимметрия контралатеральных плевральных щитков, изменение их формы, размерных характеристик и числа; наличие билатерально асимметричных центральных щитков, образование их двойного асимметричного ряда (рис. 7).

Судя по результатам морфогенетических исследований, щиткование пластрона формируется независимо от щиткования карапакса. Это подтверждают и многочисленные данные по индивидуальной изменчивости

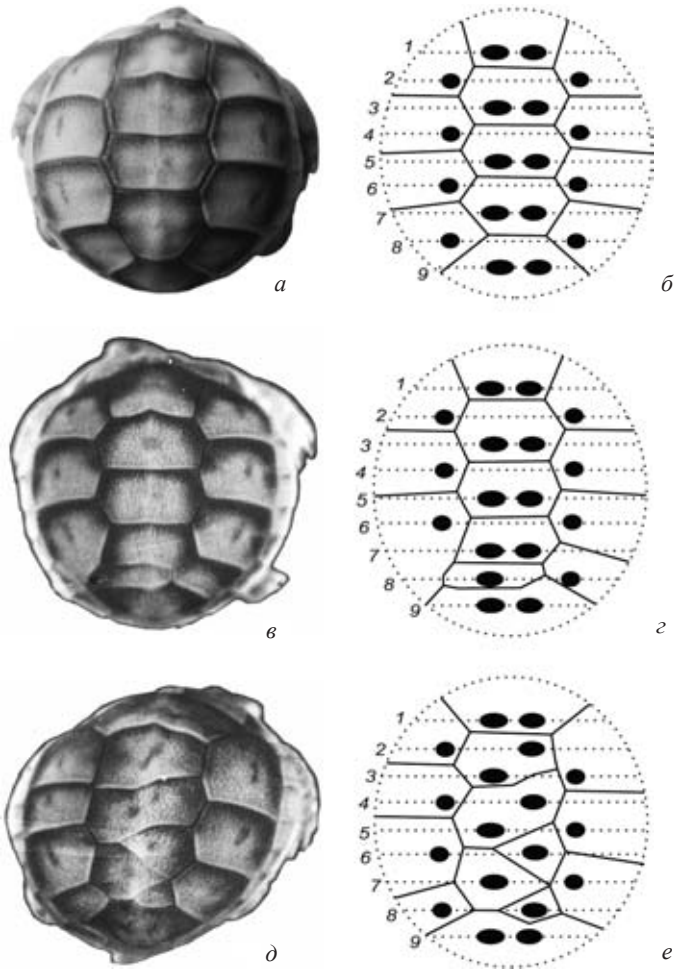

Рис. 7. Новорожденные экземпляры *Testudo graeca* с симметричным и асимметричным расположением центральных и плевральных щитков карапакса (*а*, *в*, *д*) и схематическое изображение этих вариантов строения с вероятным расположением эмбриональных зачатков щитков (центральных и плевральных плакод) по сегментам тела (*б*, *г*, *е*): *а*, *б* – состояние фолидоза, соответствующее норме; *в*, *г* – аберрантное состояние фолидоза с тремя плевральными щитками слева и дополнительным центральным щитком; *д*, *е* – аберрантное состояние фолидоза с асимметрией плевральных щитков и парностью щитков центрального ряда. Положение плакод показано черными кружками; положение поперечных туловищных миосепт – пунктиром; *1-9* – порядковые номера миосепт.

(Newman, 1905; Zangerl, Johnson, 1957; Cordero-Rivero et al., 2008 и др.). Во-первых, в пластроне щитки менее вариабельны, чем в карапаксе, и частота встречаемости уклонений от нормы значительно ниже. Во-вторых, аномалии в карапаксе чаще всего не сопровождаются тератологическими изменениями в пластроне. В-третьих, между вариабельностью карапакса и вариантами строения пластрона не обнаруживается корреляции. Вероятно,

меньшая степень изменчивости пластральных щитков в сравнении с карапаксальными связана с более простой организацией фолидоза брюшного щита и меньшим числом слагающих его роговых элементов (6 пар щитков).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фолидоз панциря черепах характеризуется двумя парадоксальными чертами: феноменальной филогенетической стабильностью и широчайшей индивидуальной изменчивостью. Устойчивость щиткования связана с базальными механизмами морфогенеза – поддержанием билатеральной симметрии и детерминацией положения зачатков щитков (эпидермальных плакод) первичной сегментацией тела зародыша. Вариабельность фолидоза обусловлена наличием в центральной, плевральной и пластральной областях панциря свободных от зачатков щитков сегментов (септальных углублений), которые могут «заполняться» экстраординарными плакодами даже при незначительных нарушениях эмбриогенеза. Эти аберрации имеют высокую частоту встречаемости и, как правило, приводят к асимметрии фолидоза. По-видимому, они генетически не детерминированы, не наследуются и не влияют на выживаемость и жизнеспособность индивидуумов. Исходя из морфогенетических данных, практически весь спектр изменчивости фолидоза панциря черепах обусловлен такими нарушениями эмбрионального развития как: асимметричная закладка контралатеральных эпидермальных плакод со сдвигом на сегмент или более, закладка дополнительных плакод в «свободных» септальных углублениях, атипичное слияние соседних эпидермальных плакод, отсутствие закладки регулярных эпидермальных плакод в типичных сегментах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Коваленко Е.Е. 1992. Аномалии позвоночника бесхвостых амфибий. СПб.: Изд-во СПбГУ. 142 с.

Черепанов Г.О. 2005. Панцирь черепах: мофогенез и эволюция. СПб.: Изд-во СПбГУ. 184 с.

Черепанов Г.О. 2002. Щиткование панциря черепах в онто- и филогенезе // Зоол. журн. Т. 81. Вып. 4. С. 480–488.

Alibardi L., Thompson M.B. 1999. Morphogenesis of shell and scutes in the turtle Emydura macquarii // Austral. j. zool. V. 47. P. 245–260.

Bujes C.S., Verrastro L. 2007. Supernumerary epidermal shields and carapace variation in Orbigny's slider turtles, Trachemys dorbigni (Testudines, Emydidae) // Rev. bras. zool. curitiba. V. 24. № 3. P. 1–10.

Cherepanov G.O. 2006. Ontogenesis and evolution of horny parts of the turtle shell / Fossil turtle research. Eds I. Danilov, J. Parham. Suppl. russ. j. herpetol. St.-Petersburg. P. 19–33.

Coker R.E. 1910. Diversity in the scutes of Chelonia // J. morphol. V. 21. P. 1–75.

Coker R.E. 1905. Gadow's hypothesis of «orthogenetic» variation in Chelonia // Johns Hopkins univ. circ. V. 24. № 178. P. 9–24.

Cooke J. 2004. The evolutionary origins and significance of vertebrate left-right organisation // Bioessays. V. 26. № 4. P. 413–421.

Cordero-Rivera A., Ayres Fernández C., Velo-Antón G. 2008. High prevalence of accessory scutes and anomalies in Iberian populations of Emys orbicularis // Rev. esp. herp. V. 22. P. 5–14.

Deraniyagala P.E.P. 1939. Tetrapod reptiles of Ceylon. V. 1. Testudinates and crocodilians. London: Dubau and Co. 412 p.

Ergene S., Aymak C., Ucar A.H. 2011. Carapacial scute variation in green turtle (Chelonia mydas) and loggerhead turtle (Caretta caretta) hatchlings in Alata, Mersin, Turkey // Turk. j. zool. V. 35. № 3. P. 343–356.

Ewert M.A. 1985. Embryology of turtles. Biology of the reptilia. V. 14 / Eds C. Gans, F. Billett, P.F.A. Maderson. N.-Y.: John Wiley and Sons. P. 75–268.

Gadow H. 1899. Orthogenetic variations in the shell of Chelonia. Zoological results based on material from New Britain, New Guinea, Loyalty islands and elsewhere, collected during the years 1895, 1896, and 1897 / Ed. A. Willey. Pt 3. P. 207–222.

Gaffney E.S. 1990. The comparative osteology of the Triassic turtle Proganochelys // Bull. amer. mus. nat. hist. V. 194. 263 p.

Gilbert S.F., Cebra-Thomas J.A., Burke A.C. 2007. How the turtle gets its shell / Biology of turtles. Eds J. Wyneken, M.H. Godfrey, V. Bels. Boca Raton, London, N.-Y.: CRC press. P. 1–16.

Greenbaum E.A. 2002. Standardized series of embryonic stages for the emydid turtle Trachemys scripta // Can. j. zool. V. 80. P. 1150–1170.

Guyot G., Pieau C., Renous S. 1994. Développement embryonnaire d'une tortue terrestre, la tortue d'Hermann, Testudo hermanni Gmelin, 1789 // Ann. sci. nat. zool. Paris. V. 15. P. 115–137.

López-Gracia M.L., Ros M.A. 2007. Left-right asymmetry in vertebrate development (Advances in anatomy, embryology and cell biology). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 126 p.

Lynn W.G., Ullrich S.M.C. 1950. Experemental production of shell abnormalities in turtles // Copeia. № 4. P. 253–262.

Mahmoud I.Y., Hess G.L., Klicka J. 1973. Normal embryonic stages of the western painted turtle, Chrysemys picta belli // J. morphol. V. 141. P. 269–280.

Mast R.B., Carr J.L. 1989. Carapacial scute variation in Kemp's ridley sea turtle (Lepidochelys kempi) hatchlings and juveniles / Conservation and Management. Eds C.W. Caillouet, J. Landry, A.M. Landry. Texas A&M univ. sea grant college program Galveston (TAMU-SG-89-105), P. 202–219.

Miller J.D. 1985. Embryology of marine turtles / Biology of the Reptilia. V. 14. Eds C. Gans, F. Billett, P.F.A. Maderson. N.-Y.: John Wiley and Sons. P. 269–328.

Newman H.H. 1905. The significance of scute and plate «abnormalities» in Chelonia // Biol. bul. V. 10. № 2. P. 68–114.

Parker G.H. 1901. Correlated abnormalities in the scutes any bony plates of the carapace of the sculptured tortoise // Am. nat. V. 35. P. 17–24.

Pritchard P.C.H. 1979. Encyclopedia of turtles. Hong-Kong: T.F.H. publ. inc. 895 p.

Pritchard P.C.H. 2007. Evolution and structure of the turtle shell / Biology of turtles. Eds J. Wyneken, M.H. Godfrey, V. Bels. Boca Raton, London, N.-Y.: CRC press. P. 45–84.

Rogers L.J., Andrew R. (eds). 2002. Comparative vertebrate lateralization. Cambridge: Cambridge univ. press. 660 p.

Velo-Antón G., Becker C.G., Cordero-Rivera A. 2011. Turtle carapace anomalies: the roles of genetic diversity and environment // PlosOne. V. 6. 4. P. 1–11.

Yntema C.L. 1968. A series of stages in the embryonic development of Chelydra serpentine // J. morphol. V. 125. № 2. P. 219–251.

Yntema C.L. 1970. Extirpation experiments on embryonic rudiments of the carapace of Chelydra serpentine // J. morphol. V. 132. P. 235–244.

Zangerl R. 1969. The turtle shell // Biol. reptilia. London, N.-Y.: Acad. press. V. 1. P. 311–339.

Zangerl R., Johnson R.G. 1957. The nature of shield abnormalities in the turtle shell // Fieldiana. Ser. geol. V. 10. № 29. P. 341–362.

PATTERNS OF SCUTES DEVELOPMENT IN TURTLES SHELL: SYMMETRY AND ASYMMETRY

G.O. Cherepanov

The mosaic of scutes (pholidosis) in turtle shells is characterized by two phenomenal features: phylogenetic stability of the general body plan and by wide individual variability. The study of morphogenesis of turtles allowed finding an explanation for this phenomenon. It was found that the scutes rudiments formed in embryogenesis as local epidermal thickenings - placodes. It is shown that the position of placodes strictly confined to certain parts of the body, and their foundation is realized in strict sequence. In the carapace placodes are formed exclusively opposite trunk myoseptum - in septal depressions of the embryo coatings, at the same time, marginal placodes are formed in each septal depressions (i.e., segment by segment), other lateral line placodes are formed through one such depression. Stability pattern of scute formation associated with the basic mechanisms of morphogenesis, engaged the maintenance of bilateral symmetry and determination of scutes rudiments position of the primary segmentation of the embryo body. The presence of septal depressions (= segments) in turtle embryos that are free from scutes rudiments in which with minor violations of embryogenesis can occur additional placodes is the main cause of pholidosis variability. These aberrations have a high frequency of occurrence and, as a rule, lead to asymmetry of the shell structure.

The main cases of turtle shell pholidosis symmetry breaking are caused by such variations in ontogeny as asymmetric formation of epidermal placodes with shift to one side of the body segment or more, the formation of additional placodes in the "free" septal depressions, atypical fusion of neighboring epidermal placodes, lacking of formation of regular epidermal placodes in typical body segments.

Keywords: turtle shell, scutes, morphogenesis, anomalies of the pholidosis.