

УДК 575.8:577.2

DOI: 10.7868/S3034606126010014

ЭВОЛЮЦИЯ ТАНДЕМНЫХ ПОВТОРОВ: МЕХАНИЗМЫ, ДИНАМИКА И ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ

А. О. Травина*, Д. И. Остромышенский

Институт цитологии РАН, Санкт-Петербург, 194064, Российская Федерация

* E-mail: alotra1@yandex.ru

Аннотация. Тандемные повторы (ТП), или сателлитная ДНК, — ключевые компоненты эукариотических геномов, играющие важную роль в формировании гетерохроматина, поддержании пространственной организации хроматина и регуляции работы генома. Эволюция ТП характеризуется парадоксом: в ней сочетаются длительное вертикальное наследование консервативных последовательностей и быстрая дивергенция, приводящая к видоспецифичным изменениям в составе и количестве ТП. В настоящем обзоре дан систематический анализ механизмов и движущих сил эволюции ТП. Мы обсуждаем классическую библиотечную гипотезу и ее современные интерпретации, механизмы согласованной эволюции, обеспечивающие внутригеномную гомогенизацию мономеров ТП, и модель «рождение и смерть», описывающую обновление репертуара ТП в пределах генома. Особое внимание уделено центромерным ТП как функционально значимым последовательностям, эволюция которых определяется явлением центромерного драйва. Отдельно обсуждается ключевая роль мобильных элементов в происхождении новых ТП. Обсуждается феномен контингентной эволюции, подчеркивающий влияние случайных линий — специфичных событий амплификации. В заключение мы интегрируем эти концепции в рамках метафоры «геном-библиотека», предлагая модель, согласно которой разнообразие эволюционных траекторий ТП определяется балансом между поступлением нового материала и эффективностью его отбора и удаления, что формирует характерные эволюционные режимы (накопительный, оборотный, стабилизирующий) у разных групп организмов.

Ключевые слова: тандемные повторы, сателлитная ДНК, мобильные элементы, библиотечная гипотеза, согласованная эволюция, центромерный драйв, контингентная эволюция

Принятые сокращения: ТП — тандемные повторы; МЭ — мобильные элементы; БГ — библиотечная гипотеза; HOR (high-order repeat) — повторы высшего порядка; BIR (break-induced replication) — репликация, индуцированная разрывом; ММВIR (microhomology-mediated BIR) — репликация, индуцированная разрывом, опосредованная микрогомологией; NHEJ (non-homologous end joining) — негомологичное соединение концов; TSD (target site duplication) — дупликация сайта встраивания; MITE (miniature inverted-repeat transposable elements) — миниатюрные мобильные элементы с инвертированными повторами; CENH3 — центромер-специфический вариант гистона H3.

Финансирование. Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 24-24-00480).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Соблюдение этических стандартов. В работе отсутствуют исследования человека или животных.

Ссылка для цитирования: Травина А. О., Остромышенский Д. И. Эволюция тандемных повторов: механизмы, динамика и движущие силы. Цитология / Cell and Tiss. Biol., 2026, том 68, № 1, с. 3. doi: 10.7868/S3034606126010014

Поступила в редакцию: 30.11.2025

После доработки 08.12.2025

Принята к публикации 09.12.2025

DOI: 10.7868/S3034606126010014

The Evolution of Tandem Repeats: Mechanisms, Dynamics, and Driving Forces

A. O. Travina, D. I. Ostromyshenskii

Institute of Cytology, Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, 194064, Russian Federation

* *E-mail: alotra1@yandex.ru*

Abstract. Tandem repeats (TRs), or satellite DNA, are key components of eukaryotic genomes that play important roles in heterochromatin formation, maintenance of spatial chromatin architecture, and regulation of genome function. The evolution of TRs is characterized by a paradox: it combines long-term vertical inheritance of conserved sequences with rapid divergence leading to species-specific shifts in TR composition and abundance. In this review, we systematically analyze the mechanisms and driving forces of TR evolution. We discuss the classical library hypothesis and its modern interpretations, the mechanisms of concerted evolution that ensure intragenomic homogenization of TR monomers, and the “birth-and-death” model describing the turnover of the TR repertoire within a genome. Special attention is paid to centromeric TRs as functionally significant sequences whose evolution is governed by centromere drive. The crucial role of mobile elements in the origin of new TRs is discussed separately. The phenomenon of contingent evolution is examined, highlighting the influence of stochastic and lineage-specific amplification events. Finally, we integrate these concepts within the “genome library” metaphor, proposing a model wherein the diversity of TR evolutionary trajectories is determined by the balance between the input of new material and the efficiency of its selection and removal, forming characteristic evolutionary modes (accumulative, turnover, stabilizing) in different groups of organisms.

Keywords: tandem repeats, satellite DNA, mobile elements, library hypothesis, concerted evolution, centromere drive, contingent evolution

Funding. This work was supported by the Russian Scientific Foundation (project ID: 24-24-00480).

Ethics approval and consent to participate. This work does not contain any studies involving human and animal subjects.

Conflict of interest. The authors of this work declare that they have no conflicts of interest.

For citation: Travina A. O., Ostromyshenskii D. I. The Evolution of tandem repeats: mechanisms, dynamics, and driving forces. *Tsitologiya / Cell and Tiss. Biol.*, 2026, vol. 68, no. 1, p. 3. doi: 10.7868/S3034606126010014

Received November 30, 2025

Revised December 08, 2025

Accepted December 09, 2025

Эукариотические геномы характеризуются высокой долей некодирующих повторяющихся последовательностей, которые в целом подразделяют на два основных типа: тандемные повторы и диспергированные повторы (Biscotti et al., 2015). Совокупность этих элементов формирует повторяющуюся фракцию генома, которая играет ключевую роль в его организации, размере и эволюционной динамике (Garrido-Ramos, 2017). Диспергированные повторы сосредоточены по всему геному и в основном представлены мобильными элементами (МЭ), которые способны перемещаться и повышать свою копияемость в пределах генома (Kapitonov, Jurka, 2008). МЭ делят на два класса: класс I (ретротранспозоны), которые создают новые копии посредством РНК-опосредованного процесса копирования и вставки, и класс II (ДНК-транспозоны), перемещающиеся посредством ДНК-опосредованных механизмов, включая вырезание и вставку или репликативную транспозицию (Kapitonov, Jurka, 2008).

Тандемные повторы, напротив, представляют собой последовательности, организованные последовательно в ориентации «голова-к-хвосту». Исторически их подразделяли на микро-, мини- и макросателлиты по длине мономера, однако современные данные показывают, что длина мономера сама по себе плохо отражает организацию, функциональное значение и эволюцию повторов, а границы между категориями становятся все более условными (Ruiz-Ruano et al., 2016; Garrido-Ramos, 2017; Šatović-Vukšić, Plohl, 2023). Большие тандемные повторы (или классические сателлиты, которые далее будут обозначаться просто как ТП), могут формировать поля длиной в миллионы пар оснований и обычно локализируются в конститутивном гетерохроматине, преимущественно в центромерных, перичентромерных и субтеломерных районах хромосом. ТП участвуют в компактизации гетерохроматина (Barceló et al., 1998; Dudka et al., 2025), формировании центромер и образовании кинетохора (Haaf, 1992; Muro et al., 1992; Karpen, Allshire, 1997; Ideue et al., 2014), организации пространственной структуры генома (Jagannathan et al., 2018) и других процессах (Podgornaya et al., 2018; Eukashvily et al., 2021; Feliciello et al., 2021; Thakur et al., 2021; Ugarković, 2021; Brändle et al., 2022; Podgornaya, 2022; Ugarković et al., 2022). Многие ТП транскрибируются, а их транскрипты вовлечены в такие процессы, как сегрегация хромосом во время клеточного деления (Ideue et al., 2014; Rošić et al., 2014; Chen et al., 2024), организация хроматина (Probst et al., 2010; Johnson et al., 2017; Wei et al., 2021) и экспрессия генов в ряде контекстов (развитие, стресс и патология) (Eukashvily et al., 2009; 2023; Feliciello et al., 2015; Ninomiya et al., 2023).

С момента открытия ТП, впервые выявленных как характерные «спутниковые» пики при центрифугировании геномной ДНК в градиенте плотности CsCl (Kit, 1961), вопросы их происхождения и эволюции остаются областью, в которой сосуществуют противоречивые наблюдения и несколько конкурирующих моделей. С одной стороны, у многих филогенетически близких (а иногда и у относительно далеких) таксонов выявляются консервативные

гомологичные ТП, сохраняемые десятки миллионов лет, что предполагает вертикальное наследование общего пула ТП. С другой стороны, у тех же групп обнаруживаются многочисленные видоспецифичные и быстро эволюционирующие семейства ТП, а сама повторяющаяся фракция нередко рассматривается как одна из наиболее динамичных частей генома (Garrido-Ramos, 2017; Thakur et al., 2021). Высокая скорость эволюции и видоспецифичность ТП указывают на их потенциальное участие в процессах видообразования, репродуктивной изоляции и адаптивной дивергенции (Ugarković, Plohl, 2002; Dawe, Henikoff, 2006; Ferree, Barbash, 2009; Ivanova et al., 2022).

Дополнительно в ряде случаев описаны сценарии, потенциально указывающие на неоднократное привлечение сходных последовательностей ДНК для образования ТП, при котором схожие мономеры могут возникать независимо в неродственных линиях.

В этом обзоре мы рассматриваем следующие вопросы: 1) как формируются и сохраняются глубокие слои древних ТП, разделяемые несколькими таксономическими линиями; 2) почему на этом фоне столь же регулярно появляются видоспецифичные или быстро дивергирующие семейства ТП; 3) какие последовательности являются субстратом для возникновения ТП, и какую роль в этом играют МЭ.

БИБЛИОТЕЧНАЯ ГИПОТЕЗА

Исследование эволюции ТП имеет длинную историю. На ранних этапах попытки обнаружить гомологию между ТП разных видов были безуспешны (Flamm et al., 1967, 1969; Hennig et al., 1970), вероятно, из-за крайне ограниченного набора доступных последовательностей. Это привело к идее, что ТП возникают *независимо* в каждом виде за короткое эволюционное время (Hennig et al., 1970; Southern, 1970). Однако исследования последующих лет выявили случаи сходства высококопийных повторов у близкородственных видов мышей (Sutton, McCallum, 1972), ракообразных (Graham, Skinner, 1972), приматов (Prosser et al., 1973) и дрозофил (Gall, Atherton, 1974; Lohe, 1977), что поставило под сомнение модель полностью независимого происхождения ТП. Значимым аргументом стала работа Фрая и Сальсера (Fry, Salser, 1977), показавшая, что высокопредставленный сателлит HS- α кенгурового прыгуна Орда (*Dipodomys ordii*) почти идентичен γ -сателлитам морской свинки (*Cavia porcellus*), гофера Ботта (*Thomomys bottae*) и антилопового суслика (*Ammospermophilus leucurus*), несмотря на то что эти линии разошлись 40–50 млн лет назад; такая глубина сходства плохо согласовывалась с представлением о частом возникновении *de novo* ТП и привела к формулировке библиотечной гипотезы (БГ) как альтернативной модели (Fry, Salser, 1977).

Гипотеза предполагает, что родственные виды наследуют от общего предка низкокопийный пул многочисленных семейств ТП, т. н. библиотеку, из которой в каждой линии независимо стохастически амплифицируются

отдельные последовательности. В итоге одна и та же последовательность может сильно амплифицироваться и стать доминирующим ТП у одного вида, тогда как у близкородственных видов она остается лишь в низкокопийном состоянии; это создает видоспецифические профили ТП, но при этом низкокопийные последовательности сохраняют межвидовую гомологию.

Первые экспериментальные подтверждения БГ были получены на четырех видах жуков (Coleoptera) рода *Palorus*, у которых все исследованные виды обладают общим набором семейств перичентромерных ТП, но только одно из них амплифицируется в каждом виде и занимает до десятков процентов генома (Mestrovic et al., 1998). Аналогично у девяти видов жуков рода *Pimelia* основные ТП демонстрируют частичную взаимную гомологию и гомологию с ранее описанным, широко распространенным семейством PIM357, что свидетельствует об их происхождении из общего предкового пула (Pons et al., 2004).

С появлением высокопроизводительного секвенирования и специализированных инструментов анализа повторов (RepeatExplorer, TAREAN, TRF, satMiner и др.) стало возможно выявлять полные наборы ТП (сателлитомы), включая малопредставленные в геноме повторы, которые ранее невозможно было обнаружить традиционными методами, и напрямую сравнивать их у видов с разной степенью филогенетической близости.

Сравнительные анализы показали, что родственные виды действительно разделяют обширные наборы ТП. Общие наборы ТП выявлены у чешуйчатокрылых (Cabralde-Mello et al., 2021), прямокрылых (Palacios-Gimenez et al., 2020; Camacho et al., 2022) (с сохранением ТП возрастом более 22 млн лет (Camacho et al., 2022)), растений (González et al., 2020; Heitkam et al., 2021; Muravenko et al., 2022; Alisawi et al., 2023; Yurkevich et al., 2024; Yücel et al., 2025), костистых рыб (Silva et al., 2017; Goes et al., 2022; Souza et al., 2025), амфибий (Guzmán et al., 2022; Souza et al., 2025) (с сохранением ТП возрастом более 60 млн лет (Souza et al., 2025)). В геномах современных аллигаторов и кайманов сохранились древние семейства ТП, некоторые из них существуют с момента расхождения этих линий более 70 млн лет назад (Sales-Oliveira et al., 2024). Еще более показательный случай обнаружен у двусторчатых моллюсков (*Bivalvia*): семейство ТП BIV160 сохранилось в трех основных линиях *Bivalvia* и, по оценкам, восходит к общему предку, жившему около 540 млн лет назад, что делает его одним из наиболее древних известных семейств ТП (Plohl et al., 2010).

Сочетание высокопроизводительного секвенирования (коротких и длинных прочтений) с биоинформатическим анализом и цитогенетическим картированием показало, что большинство семейств ТП представлены главным образом короткими полями (от единиц до нескольких десятков мономеров, реже — до сотни), рассеянными по геному, тогда как лишь небольшая часть семейств амплифицируется в очень длинные блоки, включающие сотни или тысячи мономеров (Larracuentе, 2014; Ruiz-Ruano et al., 2016; Vondrak et al., 2020). Один и тот же ТП

может создавать многочисленные длинные поля у одного вида и оставаться в форме коротких и малочисленных полей у близких видов (Camacho et al., 2022; Yücel et al., 2025). Изменения числа копий и относительная представленность и распределение отдельных семейств ТП в ряде случаев коррелируют с филогенией (McCann et al., 2020). Однако во многих группах динамика ТП не согласуется с филогенией (Quesada Del Bosque et al., 2013; Vitales et al., 2020), что отражает независимые линий-специфичные события амплификации и распространения ТП.

Несмотря на широкую эмпирическую поддержку, классическая БГ описывает лишь количественные сдвиги уже существующих семейств ТП и не затрагивает ряда важных аспектов их эволюции. Прежде всего, она не объясняет происхождения новых семейств, перехода к тандемной организации и последующую структурную дифференциацию мономеров. Кроме того, предположение о преимущественно случайной амплификации плохо согласуется с обнаружением долгоживущих высокоамплифицированных ТП, сохраняющихся десятки миллионов лет и, вероятно, находящихся под действием функционального отбора. На оценки обилия ТП существенно влияет метод секвенирования и сборки генома, что осложняет интерпретацию амплификационных событий (Peona et al., 2023). Наконец, БГ не объясняет, почему в одних кладах наблюдается быстрый «геномный оборот» и утрата общей библиотеки, тогда как в других она сохраняется почти неизменной. Эти ограничения становятся особенно очевидными при рассмотрении внутривидовой динамики ТП, где ключевую роль играет феномен согласованной эволюции.

СОГЛАСОВАННАЯ ЭВОЛЮЦИЯ

Вопреки ожиданиям, что множественные копии повтора в пределах одного семейства ТП будут быстро дивергировать из-за независимого накопления мутаций, их мономеры демонстрируют низкую скорость дивергенции. Этот парадокс объясняется согласованной эволюцией — феноменом, при котором повторяющиеся последовательности ДНК (как некодирующие ТП, так и кодирующие, например гены рРНК) эволюционируют координированно: их копии внутри вида поддерживают большее сходство друг с другом, чем с ортологичными повторами у родственных видов (Zimmer et al., 1980; Coen et al., 1982; Durfy, Willard, 1990; Ganley, Kobayashi, 2007; Pérez-Gutiérrez et al., 2012; Liao et al., 2014; Garrido-Ramos, 2017). В теоретическом плане этот паттерн объясняется моделью молекулярного драйва (Dover, 1982), согласно которой мутации, возникающие в отдельных копиях повтора, могут распространяться на все семейство и фиксироваться на уровне популяции, что обеспечивается такими процессами, как неравный кроссинговер, геновая конверсия, транспозиция и репликация по типу «катящегося кольца»; их совместное действие приводит к высокой внутривидовой однородности и быстрому межвидовому расхождению повторов.

Однако эффективность механизмов гомогенизации и согласованной эволюции ТП зависит от длины полей и их положения в геноме (Kuhn et al., 2012; Pavlek et al., 2015; Wlodzimierz et al., 2023). Более длинные поля ТП подвергаются наиболее интенсивной гомогенизации, тогда как короткие часто избегают ее воздействия, сохраняя предковые варианты (Pavlek et al., 2015; Wlodzimierz et al., 2023; Smith, 1976). Внутри одного поля мономеры в центральной части гомогенизируются эффективнее, чем на его краях (McAllister, Werren, 1999; Mravinac, Plohl, 2007). Предполагается, что наименее консервативные участки, находящиеся на периферии поля, могут служить источником новых подсемейств ТП (Mravinac, Plohl, 2007).

Согласованная эволюция и гомогенизация центромержных ТП действуют преимущественно локально, в пределах одной хромосомы: подавленная рекомбинация в центромержном гетерохроматине существенно ограничивает обмен между негомологичными хромосомами (Pavlek et al., 2015; Nambiar, Smith, 2016; Chen, et al., 2024; Logsdon et al., 2024; Naish, Henderson, 2024), что способствует формированию хромосом-специфичных вариантов центромержных ТП (Willard 1985; Logsdon, et al., 2024; Packiaraj, Thakur, 2024). Напротив, ТП в других областях генома — прежде всего в субтеломерных регионах, где пространственное сближение негомологичных хромосом в мейозе облегчает их контакт, демонстрируют выраженный межхромосомный обмен и совместную гомогенизацию (Wang et al., 2025).

ЦЕНТРОМЕРЫ КАК ОСОБЫЙ СЛУЧАЙ ЭВОЛЮЦИИ ТП

Центромера является функционально значимым районом эукариотических хромосом и играет важнейшую роль в процессе сегрегации хромосом. Хотя у некоторых организмов существуют точечные центромеры на основе уникальных последовательностей, например у дрожжей (Human, Sorger, 1995), центромерные районы большинства эукариот состоят из ТП.

Для центромеры принципиально важна эпигенетическая регуляция: маркером активной центромеры, как правило, является вариант гистона H3 — CENH3 (CENPA у млекопитающих, CID у *Drosophila*, Cse4 у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* и др.) (Malik, Henikoff, 2001; Black, Bassett, 2008). CENH3 содержит быстро эволюционирующие домены (Melters et al., 2013). Центромерные ТП также быстро эволюционируют или имеют разное происхождение и сильно различаются у разных таксонов вплоть до видоспецифичности (Balzano, Giunta, 2020).

Несмотря на быструю эволюцию, центромерные ТП млекопитающих, как правило, имеют в своем составе достаточно консервативный мономер для связывания с белком CENPB — CENPB-бокс. Предполагается, что сам белок CENPB является доместицированным вариантом транспозазы из семейства МЭ *Pogo*, гомологи CENPB обнаружены у разных групп эукариот (Mateo,

González, 2014). Кроме ТП, центромеры могут содержать МЭ и другие последовательности, причем содержание и распределение этих последовательностей отличаются в разных группах организмов. Так, у человека и мыши МЭ представлены короткими вставками между полями ТП (Schueler et al., 2001; Ostromyshenskii et al., 2018), в том время как у растений встроенные в центромеры МЭ формируют полноценные функциональные участки, содержащие CENH3 (Ma et al., 2007; Wolfgruber et al., 2009; Naish, Henderson, 2024).

Для понимания эволюции и происхождения центромеры важны два феномена: нецентромеры (вновь возникшие центромеры, наблюдаемые, например, в культурах клеток) и эволюционно новые центромеры (наблюдаемые в новых местах хромосом без видимых хромосомных перестроек по сравнению с близкими видами). Нецентромеры могут возникать в разных геномных контекстах, чаще всего в районах, обогащенных не ТП, а иными некодирующими последовательностями, и не связаны с определенным типом ДНК-последовательности (Hasson et al., 2011; DeBose-Scarlett, Sullivan, 2021). Эволюционно новые центромеры, по всей видимости, возникают в таких же районах. Например, известны эволюционно новые центромеры зебр *Equus burchelli* и *E. grevyi*, не содержащие ТП (Cappelletti et al., 2022). В то же время показано, что эволюционно новые центромеры у макаков (Ventura et al., 2007), саймири (Chiatante et al., 2017), тыквы (Han et al., 2009) обогащаются ТП в процессе эволюции. Примеры нецентромер и эволюционно новых центромер привели к созданию гипотезы о том, что именно вариант центромеры без ТП является исходным вариантом центромеры (Kalitsis, Choo, 2012).

Парадокс сочетания критически важной функции центромер с чрезвычайно высокой изменчивостью их последовательностей, а также быстрой эволюцией ключевых белков (таких как CENH3), объясняется моделью центромержного драйва (Henikoff et al., 2001; Talbert, Henikoff, 2025). Согласно этой модели, центромерная ДНК (как ТП, так и МЭ) может действовать как эгоистичный генетический элемент, использующий асимметричный женский мейоз (в ходе которого только одна из четырех клеток становится яйцеклеткой) для предпочтительной передачи в яйцеклетку. Расширение центромеры, например за счет неравного кроссинговера, репликации, индуцированной разрывом (break-induced replication, BIR), или вовлечения МЭ увеличивает ее способность привлекать больше кинетохорных белков и микротрубочек (Rosin, Mellone, 2018; Talbert, Henikoff, 2025), что в свою очередь придает такой хромосоме преимущество в сегрегации по сравнению с гомологом. Такая асимметрия между гомологичными центромерами в сочетании с функциональной асимметрией полюсов веретена в оогенезе может приводить к нарушению менделевского расщепления и преимущественной передаче «сильных» центромер потомству (Henikoff et al., 2001; Talbert, Henikoff, 2025). У домовых мышей показано, что хромосомы, содержащие большие количества центромержного минорного

сателлита преимущественно попадают в яйцеклетку при мейозе (Iwata-Otsubo et al., 2017).

Эмпирической иллюстрацией действия драйва также служит пример скрещивания двух растений рода *Erythranthe* (подрод *Mimulus*) *E. guttatus* и *E. nasutus*, где показатель расщепления по «локусу-дистортеру», связанному с экспансией одного из центромерных ТП у *E. guttatus*, составляет 98:2. При этом гомозиготы по этому аллелю менее фертильны (Dudka, Lampson, 2022). Такой драйв может сопровождаться негативными последствиями, включая снижение фертильности, что создает селективное давление на центромерные белки, подавляющие центромерный драйв. Это, в свою очередь, приводит к коэволюции центромерных ТП и центромерных белков (Henikoff et al., 2001; Talbert, Henikoff, 2025). Более того, центромерный драйв может способствовать фиксации хромосомных перестроек, формированию репродуктивной изоляции и, как следствие, к видообразованию (Talbert, Henikoff, 2025).

В рамках модели подавления центромерного драйва (centromere-drive suppression model) предполагается, что голоцентрическая организация могла возникнуть как ответ на этот конфликт: распределение центромерной активности по всей длине хромосомы устраняет различия в «силе» отдельных центромер, снижает возможность драйва и стабилизирует расщепление (Zedek, Bures, 2016; Senaratne et al., 2022).

Помимо этого, различные исследования указывают на возможность функционального «расщепления» локализованной центромеры при значительной вариативности структуры повторов и нарушениях сборки кинетохора, что может приводить к формированию нескольких независимых центромерных доменов (Melters et al., 2012; Neumann et al., 2015). Такие распределенные участки рассматриваются как промежуточные эволюционные состояния между моноцентрическим и голоцентрическим типами хромосом, что согласуется с многократным самостоятельным возникновением голоцентрии в разных линиях эукариот. Преимущественный отбор в оогенезе хромосом с обширными массивами ТП в области центромеры может быть связан с необходимостью обеспечения надежной мейотической когезии и правильной ориентации кинетохоров гомологов на веретене деления, поскольку эти ТП способствуют формированию стабильного гетерохроматина, критически важного для удержания сестринских хроматид вместе до анафазы I и предотвращения их преждевременного разделения (McKinley, Cheeseman, 2016; Iwata-Otsubo et al., 2017). В этом контексте переход к голоцентрической организации может рассматриваться как функциональная адаптация, обеспечивающая равномерное распределение кинетохорной активности и повышенную точность сегрегации в условиях высокой повторяемости центромерных регионов (Melters et al., 2012; Drinnenberg et al., 2014). Таким образом, оба явления — отбор крупных ТП и эволюция голоцентризма — могут быть альтернативными стратегиями решения общей проблемы: обеспечения

точной мейотической сегрегации в условиях геномной нестабильности.

Одним из важных аспектов эволюции центромеры является перичентрическая инверсия. Этот процесс может приводить к экспансии блоков центромерных ТП (López-Flores, Garrido-Ramos, 2012). Считается, что разрывы, приводящие к инверсиям, часто происходят внутри таких повторяющихся массивов из-за их склонности к неправильному спариванию и рекомбинации (López-Flores, Garrido-Ramos, 2012). Восстановление двунитевых разрывов в этих областях может приводить к ошибкам: делециям, дупликациям или вставкам повторяющихся элементов. Таким образом, инверсия не только меняет структуру генома, но и создает в точке разрыва «горячую точку» геномной нестабильности, которая в последующих поколениях может способствовать амплификации ТП через механизмы неравного кроссинговера или репликативного проскальзывания (Hastings et al., 2009a). Примером может служить перичентрическая инверсия хромосомы 9 человека, распространенность которой в разных популяциях составляет от 1 до 10 % (Liehr, Weise, 2007).

Другим аспектом эволюции центромерных ТП является гомогенизация последовательностей, происходящая прежде всего в области, к которой прикрепляются белки кинетохора, а также перемещение на периферию более старых ТП. В геноме человека обнаружено несколько типов альфа-сателлитных последовательностей, расположенных в центромерной и перичентромерной областях. Причем в области прикрепления кинетохора находятся эволюционно молодые гомогенизированные последовательности, образующие повторы высшего порядка (high-order repeat, HOR), а более старые расположены по периферии центромеры и в перичентромере и, как правило, не образуют HOR. Разные типы альфа-сателлитов расположены в порядке их возникновения в эволюции симметрично относительно места прикрепления кинетохора, образуя «слои» разного эволюционного возраста (Shepelev et al., 2009; Hartley, O'Neill, 2019).

МОДЕЛЬ «РОЖДЕНИЕ И СМЕРТЬ» И ОБНОВЛЕНИЕ РЕПЕРТУАРОВ ТП

Современные модели рассматривают эволюцию ТП как циклический процесс. По модели Руиса-Руано (Ruiz-Ruano et al., 2016), этот цикл начинается с появления ТП *de novo*; затем короткие «зародыши» могут рассеиваться по геному, после чего отдельные копии могут подвергаться локальной амплификации. Большинство таких «зародышей» остаются короткими и рассеянными, в то время как лишь немногие достигают значительной длины и становятся видимыми на цитологическом уровне.

За фазой активной амплификации наступает период относительного покоя, когда постепенное накопление мутаций приводит к дивергенции мономеров и увеличению вариативности внутри поля. Результатом этой дивергенции может быть, как постепенная деградация

ТП, так и — при условии последующей амплификации — закрепление нового варианта. Такое чередование фаз амплификации и деградации формирует характерный паттерн «рождения и смерти», при котором старые варианты вытесняются, а новые занимают их место. При этом короткие мономеры деградируют и утрачивают гомологию быстрее, чем длинные, что делает их «жизненный цикл» существенно короче и объясняет высокую дивергенцию многих коротких ТП (Camacho et al., 2022). Для ряда групп растений и животных описаны и более сложные циклы, включающие в себя укрупнение мономеров и появление структур более высокого порядка HOR, возникающих через последовательные дубликации и дивергенцию субмономеров (Garrido-Ramos, 2017).

В ряде случаев дивергенция приводит не к деградации, а к функциональной специализации. Эволюция альфа-сателлитной ДНК приматов сопровождалась формированием HOR-структур, в некоторых из которых закрепился регулярно повторяющийся мотив CENP-B box, участвующий в организации стабильного центромерного хроматина (Masumoto et al., 1989; Ikeno et al., 1994; Rosandić et al., 2006; Jain et al., 2018). Последовательные волны амплификации и дивергенции альфа-сателлита человека привели к появлению слоистой организации центромеры, отражающей хронологию накопления и обновления ТП (Shepelev et al., 2015; Altemose et al., 2022). Наиболее молодые повторы служат предпочтительной платформой для загрузки эпигенетической метки CENP-A, формирующей активное ядро центромеры (Altemose et al., 2022). Такая организация также предотвращает хромосомную нестабильность за счет наличия альтернативных центромерных эпиааллелей (Maloney et al., 2012; Altemose et al., 2022).

В редких случаях дивергенция и перестройка ТП приводят к узкой специализации, как в случае ТП OwlRep — основного компонента гетерохроматина фоторецепторов сетчатки у ночных обезьян рода *Aotus*, который, по-видимому, способствовал адаптации к ночному зрению (Koga et al., 2017; Nishihara et al., 2018). Видоспецифичная дивергенция ТП может также формировать репродуктивные барьеры, участвуя в процессах видообразования (Fergée et al., 2012). Таким образом, дивергенция ТП является ключевым драйвером не только для обновления их пула, но и для возникновения новых функций и эволюционных инноваций.

Тем не менее, все эти модели предполагают исходное появление тандемной структуры, и ключевой вопрос — как именно возникают первые дубликации — остается открытым.

МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ТП

Прежде чем ТП могут включиться в циклы «рождение—смерть», они должны сначала возникнуть *de novo*. Классические модели предполагали, что первым шагом является одиночное дубликационное событие, и в принципе любая последовательность может стать

«зародышем» будущего ТП (Southern, 1970; Smith, 1976; Stephan, 1989). Образование коротких повторяющихся мотивов (например, микро- и минисателлитов) обычно связывают с проскальзыванием репликативной вилки (Haber, Louis, 1998; Klintschar et al., 2004). Возникновение более длинных повторов может быть связано с процессами, создающими сегментные дубликации, в том числе с неравным кроссинговером (Smith, 1976) и репарацией двуцепочечных разрывов при помощи BIR и опосредованной микрогомологией, индуцированной разрывами репликации (microhomology-mediated break-induced replication, MMBIR) (Pâques et al., 1998; Hastings et al., 2009b; Rice, 2020).

ИСТОЧНИКИ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ТП

Хотя перечисленные механизмы могут создать дубликацию почти в любой последовательности, видимо, некоторые последовательности чаще всего становятся источниками «зародышей» будущих ТП.

Генные семейства структурных и регуляторных РНК — рДНК, тРНК и малые ядерные РНК (мяРНК) — нередко становятся источниками ТП, что, вероятно, связано с их кластерной организацией. Примеры включают в себя ТП, гомологичные рДНК у растений (Macas et al., 2003; Jo et al., 2009), рыб (Martins et al., 2006) и амфибий (De Lucchini et al., 1997; Vittorazzi et al., 2011; Popova et al., 2025), гомологичные мяРНК у амфибий (Coats et al., 1994; Popova et al., 2025), а также ТП, содержащие фрагменты, гомологичные генам тРНК у растений (Benslimane et al., 1986) и амфибий (Meyerhof et al., 1987; Popova et al., 2025). Такие сателлиты нередко сохраняют промоторные последовательности родительских генов и могут оставаться транскрипционно активными (Meyerhof et al., 1987; Coats et al., 1994). Превращение этих функциональных локусов в некодирующие ТП, вероятно, происходит через механизмы неравного кроссинговера и эктопической рекомбинации (Jo et al., 2009), а альтернативным путем является ретропозиция через обратную транскрипцию РНК-интермедиатов с последующей амплификацией с помощью механизма «катящегося кольца» (Benslimane et al., 1986). Обнаружены свидетельства рекомбинации между рДНК и производными от нее ТП, что может вносить вклад в изменение копийности и процессы гомогенизации ТП (Targueta et al., 2023).

РОЛЬ МОБИЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ

Современные данные показывают, что МЭ могут вносить значительный вклад в образование и эволюцию ТП. В литературе выделяют несколько основных механизмов, посредством которых МЭ или их фрагменты могут превращаться в «зародыши» ТП (рис. 1).

ТП-мотивы могут возникать следующими путями:

1) через повторные независимые вставки одно-го и того же МЭ в один и тот же геномный локус, что приводит к последовательному расположению копий

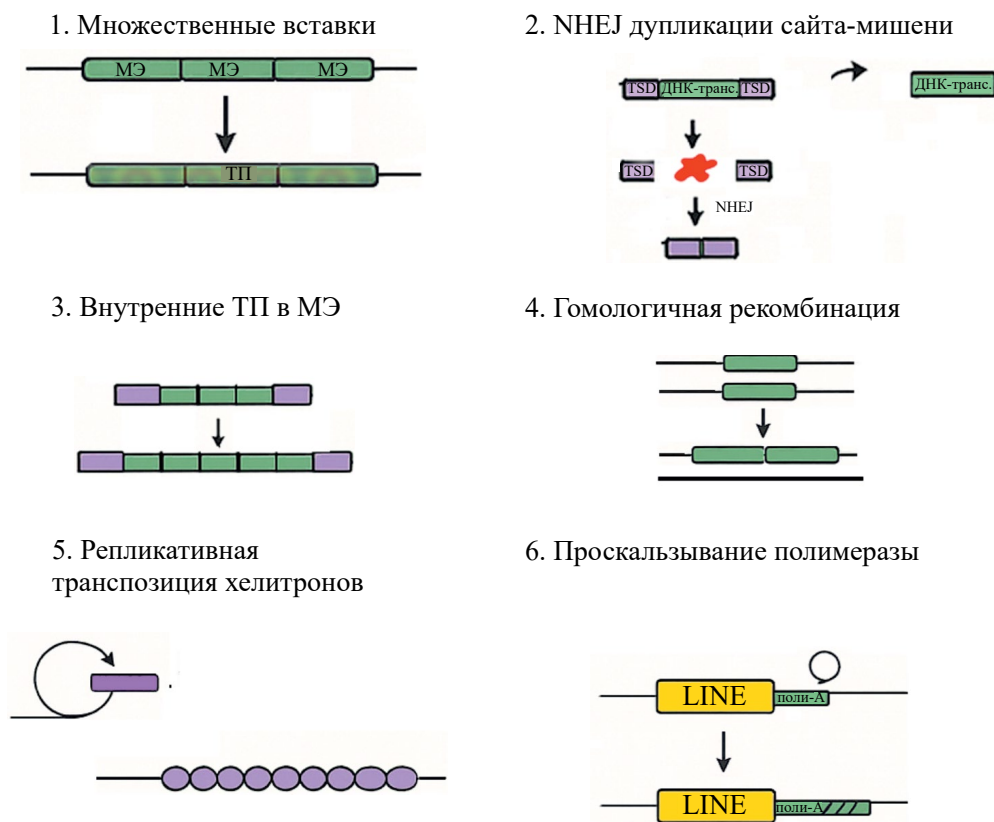


Рис. 1. Молекулярные механизмы образования тандемных повторов (ТП) из мобильных элементов (МЭ). Схематическое изображение шести ключевых механизмов, посредством которых МЭ или их фрагменты дают начало ТП. Обозначения: ДНК-транс.— ДНК-транспозон, TSD — дубликация сайта встраивания, NHEJ — нехомологичное соединение концов

МЭ и формированию первичного тандемного повтора (McGurk, Barbash, 2018);

2) при репарации двунитевых разрывов после вырезания ДНК-транспозонов, когда фрагменты дупликаций сайта встраивания (target site duplications, TSD) соединяются посредством нехомологичного соединения концов (non-homologous end joining, NHEJ), образуя короткие димеры, которые затем могут удлиняться, например за счет проскальзывания полимеразы (Zattera, Bruschi, 2022);

3) за счет внутренних повторяющихся мотивов, характерных для многих МЭ, например: в 3'-нетранслируемой области LTR-ретротранспозонов, в ДНК-транспозонах семейства элементов САСТА, хелитронах, миниатюрных мобильных элементах с инвертированными повторами (miniature inverted-repeat transposable elements, MITEs). Внутренние повторы могут далее амплифицироваться, рассеиваться по геному и гомогенизироваться, превращаясь в полноценные ТП (Wicker et al., 2003; Macas et al., 2009; Scalvenzi, Pollet, 2014; Thomas et al., 2014; Thomas, Pritham, 2015; Popova et al., 2025). Для элементов MITE предполагалось, что их внутренние повторы могут формироваться и односторонне удлиняться благодаря

специфическим разрывам в стебель-петлевых структурах, временно возникающих на отстающей цепи во время репликации (Hikosaka, Kawahara, 2004);

4) при эктопической гомологичной рекомбинации между несколькими различно расположенными копиями МЭ, приводящей к удвоению фланкирующих последовательностей или внутренних сегментов (McGurk, Barbash, 2018; Zattera, Bruschi, 2022);

5) посредством репликативной транспозиции хелитронов, использующих механизм репликации по типу «катящегося кольца», при ошибочной или ослабленной терминации которого могут формироваться мультископийные конкатемеры, способные затем реинтегрироваться в геном (Xiong et al., 2016);

6) через проскальзывание репликативной вилки в участках с высокой склонностью к нестабильности, например в поли-А-хвостах LINE и SINE, где возникают небольшие повторяющиеся мотивы (Buschiazzo, Gemell, 2006);

7) благодаря тем же общим механизмам, которые вызывают дупликации во многих других локусах

генома — неравному кроссинговеру, BIR и MMBIR (Raço et al., 2019).

МЭ служат не только источником «зародышей» ТП, но и важными посредниками их распространения по геному. После того как короткий МЭ-производный тандемный фрагмент сформировался, он может быть многократно перемещен или скопирован благодаря тем же механизмам, которые обеспечивают мобильность самих МЭ (ретротранспозиция, транспозиция, репликативная транспозиция) (Scalvenzi, Pollet, 2014; Šatović-Vukšić, Pohl, 2023). В результате в геноме могут появляться новые копии исходно локального тандемного фрагмента. Кроме того, МЭ могут распространять ТП опосредованно, когда транспозиция происходит рядом с массивом ТП и захватывает его в транспозиционный комплекс, перенося вместе с собой (Grabundzija et al., 2016; Raço et al., 2019; Hofstatter et al., 2022). Эти механизмы тандемизации МЭ и их участия в распространении ТП носят универсальный характер и действуют в самых разных геномах.

ТП, происходящие из МЭ, обнаружены практически во всех крупных группах эукариот — у растений (Belyaev et al., 2020b; Vondrak et al., 2020), насекомых (Heikkinen et al., 1995; Dias et al., 2014, 2015; Rico-Porrás et al., 2025), рептилий (Vassetzky et al., 2023), птиц (Peona et al., 2023), амфибий (Batistoni et al., 1995; Vucci et al., 1999; Scalvenzi, Pollet, 2014; Popova et al., 2025) и млекопитающих (Komissarov et al., 2011; Ivanova et al., 2022). Во многих геномах их доля может быть очень высокой: так, в геноме человека до 23 % микросателлитов и ТП имеют связь с МЭ (Ahmed, Liang, 2012), а у двустворчатых моллюсков эта доля еще выше и может достигать 90 % (Vojvoda Zeljko et al., 2020; Tunjić-Cvitanić et al., 2024).

В ряде геномов ТП, производные от МЭ, представляют собой непрерывную серию переходных состояний — от еще встроенных в структуру МЭ коротких повторов через промежуточные короткие ТП с частично утраченной архитектурой МЭ до полностью автономных полей, лишенных распознаваемых структурных особенностей МЭ (Scalvenzi, Pollet, 2014; Tunjić-Cvitanić et al., 2024; Popova et al., 2025). Для таких геномов ряд авторов предлагает говорить не о «библиотеке ТП», а о более широкой «библиотеке повторяющихся последовательностей» (Tunjić-Cvitanić et al., 2024).

Несмотря на их широкое распространение, лишь часть производных от МЭ ТП способна разрастаться до крупных полей. Например, у бобового растения *Lathyrus sativus* большинство ТП представлено короткими МЭ-производными полями, а длинные поля формируются главным образом в центромерном и перичентромерном гетерохроматине, где подавленная рекомбинация способствует сохранению и накоплению повторов (Vondrak et al., 2020). Такая локализация согласуется с моделями, предсказывающими, что именно регионы с низкой рекомбинацией наиболее благоприятны для накопления ТП (Stephan, 1989).

ГИПОТЕЗА БИБЛИОТЕКИ МЕХАНИЗМОВ ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Исследование сателлитомов растений рода *Chenopodium* (Belyaev et al., 2020a, 2020b) стало одним из наиболее убедительных примеров, демонстрирующих ограничения классической БГ. Авторы показали, что крупнейшее семейство ТП ($f1$) объединяет древние сильно дивергировавшие и различные по размеру мономеры и новые почти идентичные мономеры длиной ~ 40 п. н., гомологичные фрагменту одного и того же САСТА-транспозона (*Jozin*) (Belyaev et al., 2020a). По интерпретации авторов, схожие короткие мономеры появлялись в разных линиях *Chenopodium* повторно, через независимое рекрутирование фрагментов МЭ, а не вследствие их вертикального сохранения. Именно такое многократное появление схожих по происхождению мономеров создает видимость общей библиотеки — иллюзию того, что виды унаследовали одни и те же ТП, тогда как на самом деле похожие мономеры возникают вновь и вновь. На основе этих данных Беляев и соавторы предложили рассматривать не «общую библиотеку ТП», а «библиотеку механизмов происхождения», в которой ключевую роль играют регулярно повторяющиеся процессы рекрутирования фрагментов МЭ и их последующей тандемизации (Belyaev et al., 2020a). В этой модели появление схожих семейств ТП не всегда отражает вертикальное наследование, а может быть следствием повторного рекрутирования фрагментов МЭ, которые, будучи широко распространенными в эукариотах и сохраняя консервативные домены (Bourque et al., 2018), способны независимо тандемизироваться в разных линиях, формируя сходные ТП у неродственных таксонов. Таким образом, происхождение от МЭ создает альтернативные объяснения межвидового сходства ТП.

Однако подобные случаи трудно интерпретировать однозначно. МЭ обычно представлены в геноме многочисленными копиями (Sotero-Caio et al., 2017; Platt et al., 2018), каждая из которых способна содержать собственный потенциальный «зародыш» будущего ТП. В предковой популяции мог существовать целый набор таких протосателлитов, но в разных дочерних линиях в длинный гомогенизированный ТП превращался лишь один вариант (или несколько) либо не сохранялся ни один.

Дальнейшая эволюция каждого поля при этом locus-специфична: эффективность амплификации и гомогенизации зависит от хромосомного контекста, а различные локусы — даже в пределах одного генома — могут эволюционировать независимо (Kuhn et al., 2012; Garrido-Ramos, 2017). В результате дивергировавшие ТП разных видов могут происходить не из полностью независимых событий рекрутмента, а из разных копий одного и того же МЭ, относящихся к одному эволюционному периоду его активности. Эти копии изначально были близки по последовательности, а последующая locus-специфичная эволюция шла независимо, что затрудняет различение двух сценариев — независимого рекрутмента и рекрутмента разных копий одного МЭ — по одной лишь последовательности. Следует подчеркнуть,

что подобная ситуация не эквивалентна «независимому рекрутированию» в понимании Беляева с соавторами (Belyayev et al., 2020a), где независимость подразумевает *de novo* привлечение гомологичного МЭ в разных видах.

Дополнительную неопределенность вносит возможный горизонтальный перенос МЭ. Горизонтальный перенос МЭ (например, несущих внутренний повтор) может создавать сходные ТП у неродственных таксонов, маскируя независимое происхождение мономеров под иллюзию общей библиотеки (Šatović-Vukšić, Plohl, 2023).

Таким образом, ориентированные на МЭ модели не заменяют БГ, а уточняют ее. «Библиотека» в этом расширенном понимании включает не только набор древних предковых ТП, передающихся вертикально, но и динамический компонент — ТП, регулярно возникающие вновь за счет рекрутмента разных участков МЭ и проходящие дальнейшую видоспецифичную амплификацию. Такое сочетание древних и постоянно возникающих ТП лучше отражает наблюдаемое разнообразие в разных геномах.

Однако даже эта расширенная модель не учитывает стохастическую природу амплификационных событий, приводящую к резкому расхождению траекторий эволюции ТП в родственных линиях. Именно эту сторону процессов подчеркивает концепция контингентной эволюции.

КОНТИНГЕНТНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ

Контингентная эволюция описывает, как ТП эволюционируют посредством специфичных для каждой линии непредсказуемых циклов амплификации и дегенерации (дивергенции и утраты последовательностей), что приводит к существенной вариативности наборов ТП у разных видов.

Одним из наиболее ярких примеров контингентной эволюции ТП является сравнение сателлитомов саранчовых — обыкновенной саранчи *Locusta migratoria* и *Oedipoda decorus* (Samacho et al., 2022). Эти виды унаследовали от общего предка почти идентичный пул из ~ 20 ортологичных семейств ТП, но после расхождения линий одни и те же семейства ТП эволюционировали у них по-разному. У *L. migratoria* большинство общих семейств (18 из 20) пережили недавние события амплификации, сформировали длинные поля и стали цитологически детектируемыми, а у *O. decorus* те же семейства остались малокопийными, частично деградировали или практически исчезли. Авторы связывают эту асимметрию с популяционной историей: у *L. migratoria* «бутылочные горлышки» и фазы экстремального роста популяции могли способствовать быстрой фиксации амплификаций через дрейф, тогда как у *O. decorus* таких условий не было. В целом сравнение демонстрирует ключевой принцип контингентности: даже если виды унаследовали общий предковый пул последовательностей, частота амплификационных событий, скорость мутаций, популяционная история и особенности хромосомной архитектуры приводят к тому, что состав и степень амплификации ТП

становятся линии-специфичными (Ruiz-Ruano et al., 2016; Palacios-Gimenez et al., 2020).

Аналогичная картина наблюдается и у птиц надсемейства Corvoidea: анализ 24 видов выявил совокупную библиотеку из 61 семейства ТП, из которых 17 являются общими для воронов (род *Corvus*) и райских птиц (семейство Paradisaeidae) (Peona et al., 2023). У воронов набор ТП демонстрирует быстрые изменения и резко расходится даже между близкими видами, тогда как у райских птиц, напротив, ТП остаются более сходными даже между разными родами, что указывает на значительно более медленное обновление набора ТП (Peona et al., 2023). Авторы объясняют этот контраст тем, что у Paradisaeidae сохранение общих ТП могло поддерживаться исторической гибридизацией и, возможно, ролью W-хромосомы как стабильного резервуара ТП, тогда как у воронов отсутствие таких факторов в сочетании с быстрым обновлением репертуара повтора привело к видоспецифичности мажорных ТП (Peona et al., 2023).

Таким образом, концепция контингентной эволюции подчеркивает: даже при общем предковом пуле ТП разные линии могут приходиться к резко отличающимся наборам ТП, поскольку судьба каждого семейства определяется видоспецифичными стохастическими амплификационными событиями. Однако эта модель описывает историю изменений, но почти не объясняет, почему одни геномы систематически сохраняют древние ТП, а другие — столь же систематически их теряют.

ГЕНОМ КАК БИБЛИОТЕКА: РЕЖИМЫ И СУДЬБА ТП

Эволюцию ТП можно метафорически представить как управление гигантской библиотекой, где каждая «книга» — это семейство ТП. Важно, что эта библиотека не является статичным архивом. Она постоянно пополняется новыми «книгами», причем один и тот же исходный материал может порождать разные семейства. Например, в геноме кукурузы ретротранспозоны CRM стали источником как более древнего CRM1TR (~ 4 млн лет), так и более молодого CRM4TR (~ 1 млн лет) семейства ТП (Sharma et al., 2013). Аналогично у дрозофил несколько семейств ТП происходят от одного хелитрона DINE-TR1 (Dias et al., 2015). Формированию ТП, по-видимому, способствуют эпизодические всплески активности МЭ, когда в геноме возникает больше новых последовательностей, часть которых может закрепиться и со временем эволюционировать в полноценные семейства ТП (McGurk, Barbash, 2018).

Однако даже при множественных независимых появлениях новых ТП их последующая динамика — степень амплификации, вероятность сохранения или утраты и частота их появления — определяется не только механизмами возникновения, но в значительной степени специфическим режимом генома. Этот режим задается совокупностью параметров генома: скоростью удаления ДНК, уровнем точечных мутаций, популяционной

историей, исторической активностью МЭ, уровнем рекомбинации, особенностями мейоза и морфофункциональными ограничениями. К последним относятся, например, мощный отбор на компактность генома. У птиц и летучих мышей эволюция полета сопровождалась отбором, направленным на сокращение доли повторяющихся последовательностей, в том числе, по крайней мере у птиц, ТП, что рассматривается как адаптация, повышающая метаболическую эффективность и снижающая массу клеток при высоких аэробных нагрузках (Hughes, Hughes, 1995; Wright et al., 2014; Ji, DeWoody, 2016; Kapusta et al., 2017; Saifitdinova, 2022). Аналогичный принцип ограничения размера генома, в значительной степени определяемого повторяющимися последовательностями, предположительно действует и у растений, где размер генома может лимитировать скорость фотосинтеза и адаптацию к экстремальным условиям (Knight, 2005).

Напротив, существуют и факторы, вызывающие резкое увеличение доли повторов. Классическим примером является межвидовая гибридизация (O'Neill et al., 1998; Ungerer et al., 2006), которая может вызывать деметилирование ДНК и (или) нарушение других регуляторных механизмов подавления МЭ, что приводит к временной реактивации МЭ (O'Neill et al., 1998; Michalak, 2009; Liu et al., 2022). Однако известны и обратные случаи, когда гибридизация сопровождается сокращением содержания повторяющихся последовательностей и уменьшением размера генома (Renny-Bufield et al., 2013). Интенсивность этих процессов варьирует: например, у диплоидных гибридов и у аллополиплоидов ястребинки (*Hieracium*) всплеска МЭ не наблюдалось, в то время как содержание ТП и рДНК отклонялось от ожидаемых значений как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения (Zagorski et al., 2020). Эти изменения содержания ТП в геноме, по-видимому, являются прямым следствием гибридизации и не зависят от пloidности или способа размножения (Zagorski et al., 2020).

Еще одним мощным фактором, способным целенаправленно менять долю ТП в геноме, является искусственный отбор в ходе одомашнивания. Например, в процессе одомашнивания и последующей селекции кур произошло масштабное сокращение доли ТП, особенно в теломерных, субтеломерных и центромерных регионах, по сравнению с банкивской джунглевой курицей (*Gallus gallus*) (Piégu et al., 2020). У близкородственных видов пшеницы за короткий с эволюционной точки зрения период одомашнивания произошли существенные качественные и количественные изменения в репертуаре ТП, отражающие как амплификацию и сокращение отдельных семейств, так и дивергенцию их последовательностей (Gálvez-Galván et al., 2024). Аналогично одомашнивание кукурузы сопровождалось значительными изменениями в содержании центромерного и перичентромерного ТП (Bilinski et al., 2015).

Поскольку МЭ являются важным источником новых ТП, существенные межвидовые различия в их количестве

и активности оказываются принципиальными. Доля МЭ в геномах варьирует от нескольких до 70—90 % у разных животных и растений, что отражает сочетание исторической активности МЭ, эффективности механизмов их удаления и силы очищающего отбора (Betancourt et al., 2024). В результате геномы разных видов располагают существенно различающимся потенциалом для появления и закрепления новых ТП.

Поскольку потеря ДНК осуществляется через множество типов делеций — от мелких инделов, возникающих вследствие проскальзывания полимеразы, до крупных делеций, обусловленных рекомбинационными механизмами, — суммарная скорость этих событий становится критическим фактором, определяющим способность генома удерживать или терять повторяющиеся последовательности (Petrov, 2002b). Темпы удаления ДНК сильно различаются между видами. В одних линиях (ряд видов *Arabidopsis*, птицы, млекопитающие (Devos et al., 2002; Kapusta et al., 2017)) удаление активно и эффективно уменьшает геном, тогда как в других (амфибии, растения с большими геномами (Vitte, Panaud, 2005; Sun et al., 2012; Dai et al., 2022; Zuo et al., 2023)) низкая скорость делеций способствует долговременному накоплению МЭ и их производных, включая ТП.

Показательно, что даже внутри одного таксона темпы удаления ДНК могут резко варьировать (Petrov, 2002a). Например, у *D. melanogaster* и *D. simulans* высокие темпы потерь ДНК коррелируют с меньшей долей ТП, тогда как у *D. virilis* низкая скорость делеций, по-видимому, способствует более высокой доле ТП и наличию ТП, производных от МЭ (Kuhn et al., 2021), что наглядно демонстрирует связь между интенсивностью делеций и репертуаром ТП. Помимо рекомбинации, значимы и межвидовые различия в скорости мутаций: геномы различаются темпами накопления точечных замен и мелких инделов (Lanfear et al., 2010; Bergeron et al., 2023), что может влиять на скорость дивергенции копий ТП и, соответственно, на длительность их жизненного цикла, или, напротив, на степень их долговременной сохранности.

Сам по себе большой размер генома и высокое содержание МЭ не обязательно приводят к накоплению и постоянному обновлению пула ТП. Показателен пример папоротника *Vandenboschia speciosa*, чей геном составляет 10.5 Гб и примерно на 50 % состоит из МЭ, при этом его сателлитом представлен лишь 11 семействами ТП, составляющими ничтожные 0.4 % генома (Ruiz-Ruano et al., 2019). Анализ трех географически разнесенных популяций не выявил заметной генетической дифференциации: все три популяции демонстрируют один и тот же набор ТП с близким количественным профилем (Ruiz-Ruano et al., 2019). Стабильность и малая представленность ТП, несмотря на обилие МЭ и большой геном, вероятно, связана с симметричным мейозом при спорогенезе, характерным для гомоспоровых папоротников, что снижает действие центромерного драйва и способствует консервации набора ТП. Ярким контрастом служат папоротники рода

Tmesipteris с их гигантскими геномами (73—147 Гб), где доля ТП на порядок выше (6—8%) (Fernández et al., 2023). Видимо, у этой группы недавние события дупликации всего генома в сочетании с низкой скоростью удаления ДНК создали обширный плацдарм для накопления ТП (Fernández et al., 2023), компенсируя тем самым действие стабилизирующих факторов, подобных симметричному мейозу. Этот пример показывает, как различное сочетание факторов может порождать разные режимы накопления ТП.

Еще одним регулятором судьбы ТП выступают локальный хроматиновый контекст и особенности хромосомной архитектуры. В регионах с подавленной рекомбинацией, таких как конститутивный гетерохроматин и центромеры, повторы эффективно сохраняются и накапливаются. Напротив, в высокорекомбинируемых эухроматических областях они подвергаются более интенсивному «обороту». Половые хромосомы (особенно Y и W) представляют собой уникальные гетерохроматиновые домены с крайне низкой частотой рекомбинации. Благодаря этому они часто становятся эволюционно стабильными «резервуарами», где ТП и другие некодирующие последовательности могут сохраняться практически неизменными на протяжении десятков миллионов лет (Bachtrog, 2013; Schield et al., 2022; Peona et al., 2023). Эти и ряд других факторов совместно формируют условия, определяющие дальнейшую динамику ТП (рис. 2).

Можно выделить несколько обобщенных тенденций.

Накопительный режим. Характеризуется низкой скоростью удаления ДНК, медленным накоплением нуклеотидных замен и высокой активностью процессов, поставляющих новые последовательности для генерации новых ТП. Это ведет к сосуществованию древних и молодых ТП и формированию богатых репертуаров ТП. Такой профиль наблюдают у отдельных линий с большими геномами и медленным удалением ДНК.

Режим быстрого оборота. Высокая скорость делеций и мутаций и (или) отбор на компактность генома приводят к регулярному обновлению ТП и утрате многих древних ТП. ТП в таких геномах представлены в основном молодыми и линии-специфичными семействами.

Стабилизирующий режим. Умеренные скорости удаления ДНК и накопления мутаций в сочетании с ограниченной амплификацией обеспечивают медленное изменение и высокую консервативность набора ТП.

Эти обобщенные режимы не являются строгими категориями, а отражают преобладающие тенденции, вытекающие из специфического сочетания молекулярных и популяционных процессов в каждой эволюционной линии. Именно это сочетание в конечном счете определяет уникальную судьбу тандемных повторов в конкретном геноме.

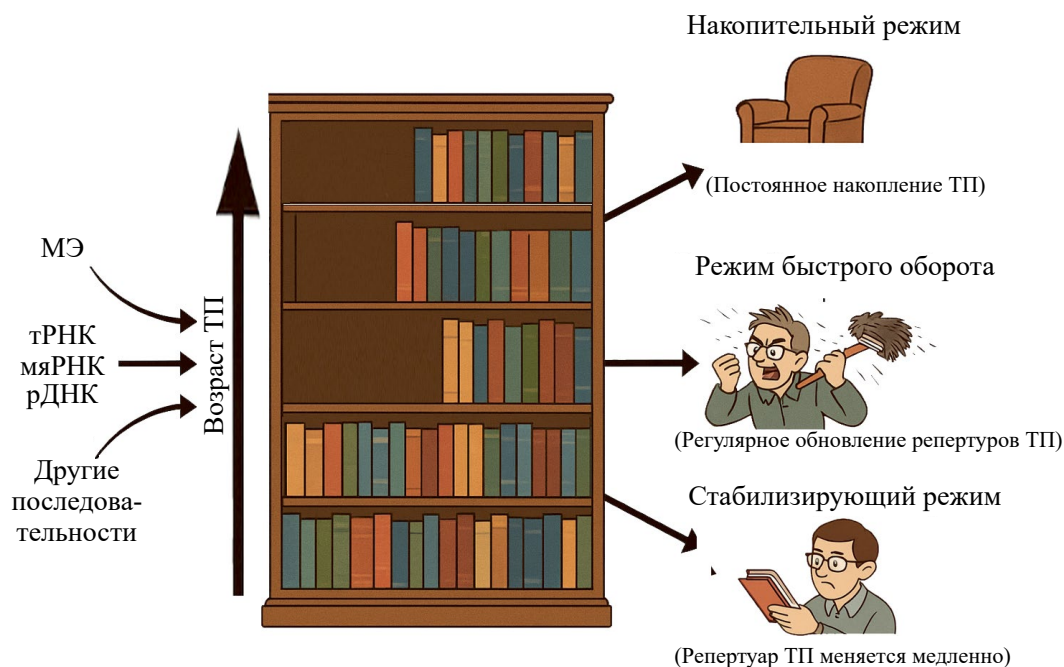


Рис. 2. Источники возникновения тандемных повторов (ТП) и основные эволюционные траектории. Мобильные элементы (МЭ), тРНК, мяРНК и рДНК формируют новые «книжки» (семейства ТП), пополняющие библиотеку, где на верхней полке хранятся древние ТП. Справа показаны три режима динамики повторов: накопительный (книжки добавляются), режим быстрого оборота (набор «книжек» постоянно обновляется) и стабилизирующий («книжки» сохраняются и поддерживаются без существенного обновления)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эволюция ТП предстает не как линейный процесс, а как результат сложного взаимодействия универсальных молекулярных механизмов и видоспецифичных эволюционных траекторий. Таким образом, наблюдаемые в природе разнообразие и динамика ТП являются продуктом универсальных молекулярных процессов, особенность применения которых определяется специфическим режимом каждого генома — уникальным сочетанием скорости удаления ДНК, уровня точечных мутаций, популяционной истории, исторической активностью МЭ, уровня рекомбинации, возможных эпизодов гибридизации, особенностей мейоза, морфофункциональных ограничений и антропогенных влияний, включая одомашнивание. Понимание этих процессов необходимо для раскрытия роли ТП не только в архитектуре генома, но и в видообразовании и адаптации.

Важно подчеркнуть, что описанная динамика ТП — их амплификация, сокращение и быстрый

эволюционный оборот — имеет прямое эволюционное значение. Изменения в их репертуаре могут не только отражать популяционные процессы, что показано, например, для *Tribolium castaneum* (Feliciello et al., 2015), *Drosophila melanogaster* (Wei et al., 2014) и *L. migratoria* (Camacho et al., 2022), но и способствовать геномной дивергенции на популяционном уровне (Feliciello et al., 2015). В макроэволюционном контексте высокая скорость эволюции ТП и их локализация в гетерохроматиновых областях делают их, наряду с другими повторяющимися элементами, ключевым компонентом, определяющим структурное и количественное разнообразие геномов. Будучи «горячими точками» для хромосомных перестроек, они участвуют в формировании архитектуры генома (Adega et al., 2009; Paço et al., 2013; Rojo et al., 2015; Vozdova et al., 2016; Escudeiro et al., 2019), тогда как их амплификация или сокращение могут вносить вклад в вариацию размеров генома (Macas et al., 2015; Garrido-Ramos et al., 2025).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Подгорная О. И., Остромышенский Д. И., Енукашвили Н. И. 2018. Кому нужен этот мусор, или Геномная тёмная материя. Биохимия. Т. 83. № 4. С. 450. (*Podgornaya O. I., Ostromyshenskii D. I., Enukashvily N. I.* 2018. Who needs this junk, or genomic dark matter. *Biochemistry (Moscow)*. V. 83. № 4. P. 450.) <https://doi.org/10.1134/S0006297918040156>
2. Сайфитдинова А. Ф. Организация некодирующих элементов в геномах птиц. Интегративная физиология. 2022. Т. 3. № 2. С. 185. (*Saifitdinova A. F.* 2022. Organisation of non-coding elements in avian genomes. *Integr. Physiol.* V. 3. No. 2. P. 185.) <https://doi.org/10.33910/2687-1270-2022-3-2-185-203>
3. Adega F., Guedes-Pinto H., Chaves R. 2009. Satellite DNA in the karyotype evolution of domestic animals — clinical considerations. *Cytogenet. Genome Res.* V. 126. P. 12. <https://doi.org/10.1159/000245903>
4. Ahmed M., Liang P. 2012. Transposable elements are a significant contributor to tandem repeats in the human genome. *Comp. Funct. Genomics.* V. 2012. P. 1. <https://doi.org/10.1155/2012/947089>
5. Alisawi O., Richert-Pöggeler K. R., Heslop-Harrison J. S. P., Schwarzacher T. 2023. The nature and organization of satellite DNAs in *Petunia hybrida*, related, and ancestral genomes. *Front. Plant Sci.* V. 14. Art. ID: 1232588. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1232588>
6. Altomose N., Logsdon G. A., Bzikadze A. V., Sidhwani P., Langley S. A., Caldas G. V., Hoyt S. J., Uralsky L., Ryabov F. D., Shew C. J., Sauria M. E. G., Borchers M., Gershman A., Mikheenko A., Shepelev V. A. et al. 2022. Complete genomic and epigenetic maps of human centromeres. *Science.* V. 376. Art. ID: ab14178. <https://doi.org/10.1126/science.ab14178>
7. Bachtrog D. 2013. Y-chromosome evolution: emerging insights into processes of Y-chromosome degeneration. *Nat. Rev. Genet.* V. 14. P. 113. <https://doi.org/10.1038/nrg3366>
8. Balzano E., Giunta S. 2020. Centromeres under pressure: evolutionary innovation in conflict with conserved function. *Genes.* V. 11. Art. ID: 912. <https://doi.org/10.3390/genes11080912>
9. Barceló F., Gutiérrez F., Barjau I., Portugal J. 1998. A theoretical perusal of the satellite DNA curvature in tenebrionid beetles. *J. Biomol. Struct. Dyn.* V. 16. P. 41. <https://doi.org/10.1080/07391102.1998.10508225>
10. Batistoni R., Pesole G., Marracci S., Nardi I. 1995. A tandemly repeated DNA family originated from SINE-related elements in the European plethodontid salamanders (Amphibia, Urodela). *J. Mol. Evol.* V. 40. P. 608—615. <https://doi.org/10.1007/BF00160508>

11. *Belyayev A., Jandová M., Josefiová J., Kalendar R., Mahelka V., Mandák B., Krak K.* 2020a. The major satellite DNA families of the diploid *Chenopodium album* aggregate species: arguments for and against the “library hypothesis”. *PLoS One*. V. 15. Art. ID: e0241206.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241206>
12. *Belyayev A., Josefiová J., Jandová M., Mahelka V., Krak K., Mandák B.* 2020b. Transposons and satellite DNA: on the origin of the major satellite DNA family in the *Chenopodium* genome. *Mob. DNA*. V. 11. P. 20.
<https://doi.org/10.1186/s13100-020-00219-7>
13. *Benslimane A. A., Dron M., Hartmann C., Rode A.* 1986. Small tandemly repeated DNA sequences of higher plants likely originate from a tRNA gene ancestor. *Nucleic Acids Res.* V. 14. Art. ID: 8111.
<https://doi.org/10.1093/nar/14.20.8111>
14. *Bergeron L. A., Besenbacher S., Zheng J., Li P., Bertelsen M. F., Quintard B., Hoffman J. I., Li Z., St. Leger J., Shao C., Stiller J., Gilbert M. T. P., Schierup M. H., Zhang G.* 2023. Evolution of the germline mutation rate across vertebrates. *Nature*. V. 615. P. 285–291.
<https://doi.org/10.1038/s41586-023-05752-y>
15. *Betancourt A. J., Wei K. H.-C., Huang Y., Lee Y. C. G.* 2024. Causes and consequences of varying transposable element activity: an evolutionary perspective. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* V. 25. P. 1–25.
<https://doi.org/10.1146/annurev-genom-120822-105708>
16. *Bilinski P., Distor K., Gutierrez-Lopez J., Mendoza G., Shi J., Dawe R. K., Ross-Ibarra J.* 2015. Diversity and evolution of centromere repeats in the maize genome. *Chromosoma*. 2015. V. 124. P. 57.
<https://doi.org/10.1007/s00412-014-0483-8>
17. *Biscotti M. A., Olmo E., Heslop-Harrison J. S.* 2015. Repetitive DNA in eukaryotic genomes. *Chromosome Res.* V. 23. P. 415.
<https://doi.org/10.1007/s10577-015-9499-z>
18. *Black B. E., Bassett E. A.* 2008. The histone variant CENP-A and centromere specification. *Curr. Opin. Cell Biol.* V. 20. № 1. P. 91–100.
<https://doi.org/10.1016/j.ceb.2007.11.007>
19. *Bourque G., Burns K. H., Gehring M., Gorbunova V., Seluanov A., Hammell M., Imbeault M., Izsvák Z., Levin H. L., Macfarlan Y. S., Mager D. L., Feschotte C.* 2018. Ten things you should know about transposable elements. *Genome Biol.* V. 19. № 1. P. 199.
<https://doi.org/10.1186/s13059-018-1577-z>
20. *Brändle F., Frühbauer B., Jagannathan M.* 2022. Principles and functions of pericentromeric satellite DNA clustering into chromocenters. *Semin. Cell Dev. Biol.* V. 128. P. 26–39.
<https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2022.02.005>
21. *Bucci S., Raghianti M., Mancino G., Petroni G., Guerrini F., Giampaoli S.* 1999. Rana/Pol III: a family of SINE-like sequences in the genomes of Western Palearctic water frogs. *Genome*. V. 42. P. 504–511.
<https://doi.org/10.1139/g98-149>
22. *Buschiazzo E., Gemmell N. J.* 2006. The rise, fall and renaissance of microsatellites in eukaryotic genomes. *Bio Essays*. V. 28. P. 1040–1050.
<https://doi.org/10.1002/bies.20470>
23. *Cabral-de-Mello D. C., Zrzavá M., Kubičková S., Rendón P., Marec F.* 2021. The role of satellite DNAs in genome architecture and sex chromosome evolution in Crambidae moths. *Front. Genet.* V. 12. Art. ID: 661417.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2021.661417>
24. *Camacho J. P. M., Cabrero J., López-León M. D., Martín-Pecina M., Perfectti F., Garrido-Ramos M. A., Ruiz-Ruano F. J.* 2022. Satellitome comparison of two oedipodine grasshoppers highlights the contingent nature of satellite DNA evolution. *BMC Biol.* V. 20. P. 36.
<https://doi.org/10.1186/s12915-021-01216-9>
25. *Cappelletti E., Piras F. M., Sola L. et al.* 2022. Robertsonian fusion and centromere repositioning contributed to the formation of satellite-free centromeres during the evolution of zebras. *Mol. Biol. Evol.* V. 39. № 8. Art. ID: msac162.
<https://doi.org/10.1093/molbev/msac162>
26. *Chen C., Wu S., Sun Y, Zhou J., Chen Y., Zhang J., Birchler J. A., Han F., Yang N., Su H.* 2024. Three near-complete genome assemblies reveal substantial centromere dynamics from diploid to tetraploid in *Brachypodium* genus. *Genome Biol.* V. 25. P. 63.
<https://doi.org/10.1186/s13059-024-03206-w>

27. Chen Y.-L., Jones A. N., Crawford A., Sattler M., Ettinger A., Torres-Padilla M.-E. 2024. Determinants of minor satellite RNA function in chromosome segregation in mouse embryonic stem cells. *J. Cell Biol.* V. 223. Art. ID: e202309027. <https://doi.org/10.1083/jcb.202309027>
28. Chiatante G., Capozzi O., Svartman M., Perelman P., Centrone L., Romanenko S. S., Ishida T., Valeri M., Roelke-Parker M. E., Stanyon R. 2017. Centromere repositioning explains fundamental number variability in the New World monkey genus *Saimiri*. *Chromosoma*. V. 126. P. 519—529. <https://doi.org/10.1007/s00412-016-0619-0>
29. Coats S. R., Zhang Y., Epstein L. M. 1994. Transcription of satellite 2 DNA from the newt is driven by a snRNA type of promoter. *Nucleic Acids Res.* V. 22. P. 4697—4704. <https://doi.org/10.1093/nar/22.22.4697>
30. Coen E., Strachan T., Dover G. 1982. Dynamics of concerted evolution of ribosomal DNA and histone gene families in the melanogaster species subgroup of *Drosophila*. *J. Mol. Biol.* V. 158. P. 17—35. [https://doi.org/10.1016/0022-2836\(82\)90448-X](https://doi.org/10.1016/0022-2836(82)90448-X)
31. Dai S.-F., Zhu X.-G., Hutang G.-R., Hutang G.-R., Li J.-Y., Tian J.-Q., Jiang X.-H., Zhang D., Gao L.-Z. 2022. Genome size variation and evolution driven by transposable elements in the genus *Oryza*. *Front. Plant Sci.* V. 13. Art. ID: 921937. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.921937>
32. Dawe R. K., Henikoff S. 2006. Centromeres put epigenetics in the driver's seat. *Trends Biochem. Sci.* V. 31. P. 662—669. <https://doi.org/10.1016/j.tibs.2006.10.004>
33. De Lucchini S., Andronico F., Nardi I. 1997. Molecular structure of the rDNA intergenic spacer (IGS) in *Triturus*: implications for the hypervariability of rDNA loci. *Chromosoma*. V. 106. P. 315—326. <https://doi.org/10.1007/s004120050253>
34. DeBose-Scarlett E. M., Sullivan B. A. 2021. Genomic and epigenetic foundations of neocentromere formation. *Annu. Rev. Genet.* V. 55. P. 331—348. <https://doi.org/10.1146/annurev-genet-071719-020924>
35. Devos K. M., Brown J. K. M., Bennetzen J. L. 2002. Genome size reduction through illegitimate recombination counteracts genome expansion in *Arabidopsis*. *Genome Res.* V. 12. № 7. P. 1075—1079. <https://doi.org/10.1101/gr.132102>
36. Dias G. B., Heringer P., Svartman M., Kuhn G. C. S. 2015. Helitrons shaping the genomic architecture of *Drosophila*: enrichment of DINE-TR1 in α - and β -heterochromatin, satellite DNA emergence, and piRNA expression. *Chromosome Res.* V. 23. № 3. P. 597—613. <https://doi.org/10.1007/s10577-015-9480-x>
37. Dias G. B., Svartman M., Delprat A., Ruiz A., Kuhn G. C. S. 2014. Tetris is a foldback transposon that provided the building blocks for an emerging satellite DNA of *Drosophila virilis*. *Genome Biol. Evol.* V. 6. № 6. P. 1302—1313. <https://doi.org/10.1093/gbe/evu108>
38. Dover G. 1982. Molecular drive: a cohesive mode of species evolution. *Nature*. V. 299. P. 111—117. <https://doi.org/10.1038/299111a0>
39. Drinnenberg I. A., de Young D., Henikoff S., Malik H. S. 2014. Recurrent loss of CenH3 is associated with independent transitions to holocentricity in insects. *eLife*. V. 3. Art. ID: e03676. <https://doi.org/10.7554/eLife.03676>
40. Dudka D., Dawicki-McKenna J. M., Sun X., Beeravolu K., Akera T., Lampson M. A., Black B. E. 2025. Satellite DNA shapes dictate pericentromere packaging in female meiosis. *Nature*. V. 638. P. 814—822. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-08374-0>
41. Dudka D., Lampson M. A. 2022. Centromere drive: model systems and experimental progress. *Chromosome Res.* V. 30. P. 187—203. <https://doi.org/10.1007/s10577-022-09696-3>
42. Durfy S. J., Willard H. F. 1990. Concerted evolution of primate alpha satellite DNA. *J. Mol. Biol.* V. 216. P. 555—566. [https://doi.org/10.1016/0022-2836\(90\)90383-W](https://doi.org/10.1016/0022-2836(90)90383-W)
43. Escudeiro A., Ferreira D., Mendes-da-Silva A., Heslop-Harrison J. S., Adegas F., Chaves R. 2019. Bovine satellite DNAs — a history of the evolution of complexity and its impact in the Bovidae family. *Eur. Zool. J.* V. 86. P. 20—37. <https://doi.org/10.1080/24750263.2018.1558294>
44. Erukashvily N. I., Dobrynin M. A., Chubar A. V. 2021. RNA-seeded membraneless bodies: role of tandemly repeated RNA. *Adv. Protein Chem. Struct. Biol.* V. 126. P. 243—272. <https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2020.12.007>

45. *Enukashvily N. I., Ponomartsev N. V., Ketkar A., Suezov R., Chubar A. V., Prjibelski A. D., Shafranskaya D. D., Elmshäuser S., Keber C. U., Stefanova V. N., Akopov A. L., Klingmüller U., Pfeffeler P. I., Stiewe T., Lauth M. et al.* 2023. Pericentromeric satellite lncRNAs are induced in cancer-associated fibroblasts and regulate their functions in lung tumorigenesis. *Cell Death Dis.* V. 14. P. 19.
<https://doi.org/10.1038/s41419-023-05553-1>
46. *Enukashvily N. I., Malashicheva A. B., Waisertreiger I. S.-R.* 2009. Satellite DNA spatial localization and transcriptional activity in mouse embryonic E-14 and IOUD2 stem cells. *Cytogenet. Genome Res.* V. 124. P. 277—287.
<https://doi.org/10.1159/000218132>
47. *Feliciello I., Akrap I., Ugarković Đ.* 2015. Satellite DNA modulates gene expression in the beetle *Tribolium castaneum* after heat stress. *PLoS Genet.* V. 11. Art. ID: e1005466.
<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005466>
48. *Feliciello I., Pezer Ž., Sermek A., Mađarić B. B., Ljubić S., Ugarković Đ.* 2021. Satellite DNA-mediated gene expression regulation: physiological and evolutionary implication. In: *Ugarković Đ.* (Ed.). *Satellite DNAs in physiology and evolution. Progress in Molecular and Subcellular Biology.* V. 60. Springer International Publishing. P. 85—118.
https://doi.org/10.1007/978-3-030-74889-0_6
49. *Fernández P., Leitch I. J., Leitch A. R., Hidalgo O., Christenhusz M. J. M., Pokorny L., Pellicer J.* 2023. Giant fern genomes show complex evolution patterns: a comparative analysis in two species of Tmesipteris (Psilotaceae). *Int. J. Mol. Sci.* V. 24. Art. ID: 2708.
<https://doi.org/10.3390/ijms24032708>
50. *Ferree P. M., Barbash D. A.* 2009. Species-specific heterochromatin prevents mitotic chromosome segregation to cause hybrid lethality in *Drosophila*. *PLoS Biol.* V. 7. № 10. Art. ID: e1000234.
<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000234>
51. *Feliciello I., Akrap I., Brajković J., Zlatar I., Ugarković Đ.* 2015. Satellite DNA as a driver of population divergence in the red flour beetle *Tribolium castaneum*. *Genome Biol. Evol.* V. 7. № 1. P. 228—239.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evu280>
52. *Flamm W. G., McCallum M., Walker P. M.* 1967. The isolation of complementary strands from a mouse DNA fraction. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* V. 57. № 6. P. 1729—1734.
<https://doi.org/10.1073/pnas.57.6.1729>
53. *Flamm W. G., Walker P. M. B., McCallum M.* 1969. Some properties of the single strands isolated from the DNA of the nuclear satellite of the mouse (*Mus musculus*). *J. Mol. Biol.* V. 40. P. 423—443.
[https://doi.org/10.1016/0022-2836\(69\)90163-6](https://doi.org/10.1016/0022-2836(69)90163-6)
54. *Fry K., Salsler W.* 1977. Nucleotide sequences of HS- α satellite DNA from kangaroo rat *Dipodomys ordii* and characterization of similar sequences in other rodents. *Cell.* V. 12. P. 1069—1084.
[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(77\)90170-2](https://doi.org/10.1016/0092-8674(77)90170-2)
55. *Gall J. G., Atherton D. D.* 1974. Satellite DNA sequences in *Drosophila virilis*. *J. Mol. Biol.* V. 85. № 4. P. 633—664.
[https://doi.org/10.1016/0022-2836\(74\)90321-0](https://doi.org/10.1016/0022-2836(74)90321-0)
56. *Gálvez-Galván A., Garrido-Ramos M. A., Prieto P.* 2024. The highly dynamic satellitomes of cultivated wheat species. *Ann. Bot.* V. 134. № 6. P. 975—992.
<https://doi.org/10.1093/aob/mcae132>
57. *Ganley A. R. D., Kobayashi T.* 2007. Highly efficient concerted evolution in the ribosomal DNA repeats: total rDNA repeat variation revealed by whole-genome shotgun sequence data. *Genome Res.* V. 17. № 2. P. 184—191.
<https://doi.org/10.1101/gr.5457707>
58. *Garrido-Ramos M.* 2017. Satellite DNA: an evolving topic. *Genes.* V. 8. № 9. Art. ID: 230.
<https://doi.org/10.3390/genes8090230>
59. *Garrido-Ramos M. A., Plohl M., Šatović-Vukšić E.* 2025. Satellite DNA genomics: The ongoing story. *Int. J. Mol. Sci.* V. 26. № 23. Art. ID: 11291.
<https://doi.org/10.3390/ijms262311291>
60. *Goes C. A. G., Dos Santos R. Z., Clemente Aguiar W. R. et al.* 2022. Revealing the satellite DNA history in *Psalidodon* and *Astyanax Characid* fish by comparative satellitomics. *Front. Genet.* V. 13. Art. ID: 884072.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2022.884072>
61. *González M. L., Chiapella J., Topalian J., Urdampilleta J. D.* 2020. Genomic differentiation of *Deschampsia antarctica* and *D. cespitosa* (Poaceae) based on satellite DNA. *Bot. J. Linn. Soc.* V. 194. P. 326—341.
<https://doi.org/10.1093/botlinnean/boaa045>

62. Grabundzija I., Messing S.A., Thomas J. et al. 2016. A helitron transposon reconstructed from bats reveals a novel mechanism of genome shuffling in eukaryotes. *Nat. Commun.* V. 7. P. 10716.
<https://doi.org/10.1038/ncomms10716>
63. Graham D. E., Skinner D. M. 1972. Homologies of repetitive DNA sequences among Crustacea. *Chromosoma.* V. 40. № 2. P. 135–152.
<https://doi.org/10.1007/BF00321459>
64. Guzmán K., Roco Á. S., Stöck M., García-Muñoz E., Bullejos M. 2022. Identification and characterization of a new family of long satellite DNA, specific of true toads (Anura, Amphibia, Bufonidae). *Sci. Rep.* V. 12. P. 13960.
<https://doi.org/10.1038/s41598-022-18051-9>
65. Haaf T. 1992. Integration of human α -satellite DNA into simian chromosomes: centromere protein binding and disruption of normal chromosome segregation. *Cell.* V. 70. P. 681–696.
[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(92\)90436-G](https://doi.org/10.1016/0092-8674(92)90436-G)
66. Haber J. E., Louis E. J. 1998. Minisatellite origins in yeast and humans. *Genomics.* V. 48. P. 132–135.
<https://doi.org/10.1006/geno.1997.5153>
67. Han Y., Zhang Z., Liu C., Jin W. 2009. Centromere repositioning in cucurbit species: implication of the genomic impact from centromere activation and inactivation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* V. 106. P. 14937–14941.
<https://doi.org/10.1073/pnas.0904833106>
68. Hartley G., O'Neill R. J. 2019. Centromere repeats: hidden gems of the genome. *Genes.* V. 10. P. 223.
<https://doi.org/10.3390/genes10030223>
69. Hasson D., Alonso A., Cheung F., Tepperberg J. H., Papenhausen P. R., Engelen J. J. M., Warburton P. E. 2011. Formation of novel CENP-A domains on tandem repetitive DNA and across chromosome breakpoints on human chromosome 8q21 neocentromeres. *Chromosoma.* V. 120. P. 621–632.
<https://doi.org/10.1007/s00412-011-0337-6>
70. Hastings P. J., Ira G., Lupski J. R. 2009a. A microbiology-mediated break-induced replication model for the origin of human copy number variation. *PLoS Genet.* V. 5. № 1. Art. ID: e1000327.
<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000327>
71. Hastings P. J., Lupski J. R., Rosenberg S. M., Ira G. 2009b. Mechanisms of change in gene copy number. *Nat. Rev. Genet.* V. 10. № 8. P. 551–564.
<https://doi.org/10.1038/nrg2593>
72. Heikkinen E., Launonen V., Müller E., Bachmann L. 1995. The pvB370 BamHI satellite DNA family of the *Drosophila virilis* group and its evolutionary relation to mobile dispersed genetic pDv elements. *J. Mol. Evol.* V. 41. P. 604–613.
<https://doi.org/10.1007/BF00175819>
73. Heitkam T., Schulte L., Weber B. et al. 2021. Comparative repeat profiling of two closely related conifers (*Larix decidua* and *Larix kaempferi*) reveals high genome similarity with only few fast-evolving satellite DNAs. *Front. Genet.* V. 12. Art. ID: 683668.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2021.683668>
74. Henikoff S., Ahmad K., Malik H. S. 2001. The centromere paradox: stable inheritance with rapidly evolving DNA. *Science.* V. 293. № 5532. P. 1098–1102.
<https://doi.org/10.1126/science.1062939>
75. Hennig W., Hennig I., Stein H. 1970. Repeated sequences in the DNA of *Drosophila* and their localization in giant chromosomes. *Chromosoma.* V. 32. № 1. P. 31–63.
<https://doi.org/10.1007/BF00334010>
76. Hikosaka A., Kawahara A. 2004. Lineage-specific tandem repeats riding on a transposable element of MITE in *Xenopus* evolution: a new mechanism for creating simple sequence repeats. *J. Mol. Evol.* V. 59. P. 738–746.
<https://doi.org/10.1007/s00239-004-2664-1>
77. Hofstatter P. G., Thangavel G., Lux T. et al. 2022. Repeat-based holocentromeres influence genome architecture and karyotype evolution. *Cell.* V. 185. № 17. P. 3153–3168.e18.
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.06.045>
78. Hughes A. L., Hughes M. K. 1995. Small genomes for better flyers. *Nature.* V. 377. P. 391.
<https://doi.org/10.1038/377391a0>
79. Hyman A. A., Sorger P. K. 1995. Structure and function of kinetochores in budding yeast. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* V. 11. № 1. P. 471–495.
<https://doi.org/10.1146/annurev.cb.11.110195.002351>

80. Ideue T., Cho Y., Nishimura K., Tani T. 2014. Involvement of satellite I noncoding RNA in regulation of chromosome segregation. *Genes Cells*. V. 19. P. 528–538.
<https://doi.org/10.1111/gtc.12149>
81. Ikeno M., Masumoto H., Okazaki T. 1994. Distribution of CENP-B boxes Reflected in CREST centromere antigenic sites on long-range α -satellite DNA arrays of human chromosome 21. *Hum. Mol. Genet.* V. 3. P. 1245–1257.
<https://doi.org/10.1093/hmg/3.8.1245>
82. Ivanova N. G., Kartavtseva I. V., Stefanova V. N., Ostromyshenskii D. I., Podgornaya O. I. 2022. Tandem repeat diversity in two closely related hamster species – the Chinese hamster (*Cricetulus griseus*) and striped hamster (*Cricetulus barabensis*). *Biomedicines*. V. 10. № 4. Art. ID: 925.
<https://doi.org/10.3390/biomedicines10040925>
83. Iwata-Otsubo A., Dawicki-McKenna J.M., Akera T., Falk S.J., Chmátal L., Yang K., Sullivan B.A., Schultz R.M., Lampson M.A., Black B.E. 2017. Expanded satellite repeats amplify a discrete CENP-A nucleosome assembly site on chromosomes that drive in female meiosis. *Curr. Biol.* V. 27. P. 2365–2373.
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.06.069>
84. Jagannathan M., Cummings R., Yamashita Y.M. 2018. A conserved function for pericentromeric satellite DNA. *eLife*. V. 7. Art. ID: e34122.
<https://doi.org/10.7554/eLife.34122>
85. Jain M., Olsen H.E., Turner D.J., Stoddart D., Bulazel K.V., Paten B., Haussler D., Willard H.F., Akeson M.A., Miga K.H. 2018. Linear assembly of a human centromere on the Y chromosome. *Nature Biotechnology*. V. 36. P. 321–323.
<https://doi.org/10.1038/nbt.4109>
86. Ji Y., De Woody J.A. 2016. Genomic landscape of long terminal repeat retrotransposons (LTR-RTs) and solo LTRs as shaped by ectopic recombination in chicken and zebra finch. *J. Mol. Evol.* V. 82. P. 251–263.
<https://doi.org/10.1007/s00239-016-9741-0>
87. Jo S.-H., Koo D.-H., Kim J.F., Hur C.-G., Lee S., Yang T.-J., Kwon S.-Y., Choi D. 2009. Evolution of ribosomal DNA-derived satellite repeat in tomato genome. *BMC Plant Biol.* V. 9. P. 42.
<https://doi.org/10.1186/1471-2229-9-42>
88. Johnson W.L., Yewdell W.T., Bell J.C., McNulty S.M., Duda Z., O'Neill R.J., Sullivan B.A., Straight A.F. 2017. RNA-dependent stabilization of SUV39H1 at constitutive heterochromatin. *eLife*. V. 6. Art. ID: e25299.
<https://doi.org/10.7554/eLife.25299>
89. Kalitsis P., Choo K.H.A. 2012. The evolutionary life cycle of the resilient centromere. *Chromosoma*. V. 121. P. 327–340.
<https://doi.org/10.1007/s00412-012-0369-6>
90. Kapitonov V.V., Jurka J. 2008. A universal classification of eukaryotic transposable elements implemented in Repbase. *Nat. Rev. Genet.* V. 9. P. 411–412.
<https://doi.org/10.1038/nrg2165-c1>
91. Kapusta A., Suh A., Feschotte C. 2017. Dynamics of genome size evolution in birds and mammals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. V. 114. № 8. P. e1460–e1469.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1616702114>
92. Karpen G.H., Allshire R.C. 1997. The case for epigenetic effects on centromere identity and function. *Trends Genet.* V. 13. P. 489–496.
[https://doi.org/10.1016/S0168-9525\(97\)01298-5](https://doi.org/10.1016/S0168-9525(97)01298-5)
93. Klintschar M., Dauber E.-M., Ricci U., Cerri N., Immel U.-D., Kleiber M., Mayr W.R. 2004. Haplotype studies support slippage as the mechanism of germline mutations in short tandem repeats. *Electrophoresis*. V. 25. P. 3344–3348.
<https://doi.org/10.1002/elps.200406069>
94. Kit S. 1961. Equilibrium sedimentation in density gradients of DNA preparations from animal tissues. *J. Mol. Biol.* V. 3. № 6. P. 711IN1–716IN2.
95. Knight C.A. 2005. The large genome constraint hypothesis: evolution, ecology and phenotype. *Ann. Bot.* V. 95. № 1. P. 177–190.
<https://doi.org/10.1093/aob/mci011>
96. Koga A., Tanabe H., Hirai Y., Imai H., Imamura M., Oishi T., Stanyon R., Hirai H. 2017. Co-opted megasatellite DNA drives evolution of secondary night vision in Azara's owl monkey. *Genome Biol. Evol.* V. 9. P. 1963–1970.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evx142>
97. Komissarov A.S., Gavrilova E.V., Demin S.J., Ishov A.M., Podgornaya O.I. 2011. Tandemly repeated DNA families in the mouse genome. *BMC Genomics*. V. 12. P. 531.
<https://doi.org/10.1186/1471-2164-12-531>

98. Kuhn G. C.S., Heringer P., Dias G. B. 2021. Structure, organization, and evolution of satellite DNAs: insights from the *Drosophila repleta* and *D. virilis* species groups. In: Ugarković Đ. (Ed.). Satellite DNAs in physiology and evolution. Progress in molecular and subcellular biology. V. 60. Springer International Publishing. P. 39–55. https://doi.org/10.1007/978-3-030-74889-0_2
99. Kuhn G. C.S., Küttler H., Moreira-Filho O., Heslop-Harrison J.S. 2012. The 1.688 repetitive DNA of *Drosophila*: concerted evolution at different genomic scales and association with genes. Mol. Biol. Evol. V. 29. P. 7–11. <https://doi.org/10.1093/molbev/msr173>
100. Lanfear R., Welch J. J., Bromham L. 2010. Watching the clock: studying variation in rates of molecular evolution between species. Trends Ecol. Evol. V. 25. P. 495–503. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2010.06.007>
101. Larracuente A. M. 2014. The organization and evolution of the responder satellite in species of the *Drosophila melanogaster* group: dynamic evolution of a target of meiotic drive. BMC Evol. Biol. V. 14. P. 233. <https://doi.org/10.1186/s12862-014-0233-9>
102. Liao Y., Smyth G. K., Shi W. 2014. Feature counts: an efficient general purpose program for assigning sequence reads to genomic features. Bioinformatics. V. 30. P. 923–930. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btt656>
103. Liehr T., Weise A. 2007. Frequency of small supernumerary marker chromosomes in prenatal, newborn, developmentally retarded and infertility diagnostics. Int. J. Mol. Med. V. 19. № 5. P. 719–731. <https://doi.org/10.3892/ijmm.19.5.719>
104. Liu P., Cuerda-Gil D., Shahid S., Slotkin R. K. 2022. The epigenetic control of the transposable element life cycle in plant genomes and beyond. Annu. Rev. Genet. V. 56. P. 63–87. <https://doi.org/10.1146/annurev-genet-072920-015534>
105. Logsdon G. A., Rozanski A. N., Ryabov F., Potapova T., Shepelev V. A., Catacchio C. R., Porubsky D., Mao Y., Yoo D., Rautiainen M., Koren S., Nurk S., Lucas J. K., Hoekzema K., Munson K. M. et al. 2024. The variation and evolution of complete human centromeres. Nature. V. 629. P. 136–145. <https://doi.org/10.1038/s41586-024-07278-3>
106. Lohe A. R. 1977. Highly repeated DNA in *Drosophila simulans*: chromosomal organization and evolutionary stability. Ph.D. Thesis, Australian National University, Canberra. Google Schola.
107. López-Flores I., Garrido-Ramos M.A. 2012. The repetitive DNA content of eukaryotic genomes. Genome Dyn. V. 7. P. 1–28. <https://doi.org/10.1159/000337118>
108. Ma J., Wing R. A., Bennetzen J. L., Jackson S. A. 2007. Plant centromere organization: a dynamic structure with conserved functions. Trends Genet. V. 23. № 3. P. 134–139. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2007.01.004>
109. Macas J., Koblížková A., Navrátilová A., Neumann P. 2009. Hypervariable 3' UTR region of plant LTR-retrotransposons as a source of novel satellite repeats. Gene. V. 448. P. 198–206. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2009.06.014>
110. Macas J., Navratilova A., Meszaros T. 2003. Sequence subfamilies of satellite repeats related to rDNA intergenic spacer are differentially amplified on *Vicia sativa* chromosomes. Chromosoma. V. 112. P. 152–158. <https://doi.org/10.1007/s00412-003-0255-3>
111. Macas J., Novák P., Pellicer J., Čížková J., Koblížková A., Neumann P., Fuková I., Doležel J., Kelly L. J., Leitch I. J. 2015. In depth characterization of repetitive DNA in 23 plant genomes reveals sources of genome size variation in the legume tribe Fabeae. PLoS One. V. 10. Art. ID: e0143424. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143424>
112. McKinley K.L., Cheeseman I. M. 2016. The molecular basis for centromere identity and function. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. V. 17. P. 16–29. <https://doi.org/10.1038/nrm.2015.5>
113. Malik H. S., Henikoff S. 2001. Adaptive evolution of Cid, a centromere-specific histone in *Drosophila*. Genetics. V. 157. P. 1293–1298. <https://doi.org/10.1093/genetics/157.3.1293>
114. Maloney K. A., Sullivan L. L., Matheny J. E., Sullivan B. A. 2012. Functional epialleles at an endogenous human centromere. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. V. 109. P. 13704–13709. <https://doi.org/10.1073/pnas.1203126109>

115. *Martins C., Ferreira I. A., Oliveira C., Foresti F., Galetti P. M.* 2006. A tandemly repetitive centromeric DNA sequence of the fish *Hoplias malabaricus* (Characiformes: Erythrinidae) is derived from 5S rDNA. *Genetica*. V. 127. P. 133—141. <https://doi.org/10.1007/s10709-005-2674-y>
116. *Masumoto H., Masukata H., Muro Y., Nozaki N., Okazaki T.* 1989. A human centromere antigen (CENP-B) interacts with a short specific sequence in alphoid DNA, a human centromeric satellite. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* V. 109. P. 1963—1973. <https://doi.org/10.1083/jcb.109.5.1963>
117. *Mateo L., González J.* 2014. Pogo-like transposases have been repeatedly domesticated into CENP-B-related proteins. *Genome Biol. Evol.* V. 6. P. 2008—2016. <https://doi.org/10.1093/gbe/evu153>
118. *McAllister B. F., Werren J. H.* 1999. Evolution of tandemly repeated sequences: what happens at the end of an array? *J. Mol. Evol.* V. 48. P. 469—481. <https://doi.org/10.1007/PL00006491>
119. *McCann J., Macas J., Novák P., Stuessy T. F., Villaseñor J. L., Weiss-Schneeweiss H.* 2020. Differential genome size and repetitive DNA evolution in diploid species of *Melampodium* sect. *Melampodium* (Asteraceae). *Front. Plant Sci.* V. 11. P. 362. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00362>
120. *McGurk M. P., Barbash D. A.* 2018. Double insertion of transposable elements provides a substrate for the evolution of satellite DNA. *Genome Res.* V. 28. P. 714—725. <https://doi.org/10.1101/gr.231472.117>
121. *Melters D. P., Bradnam K. R., Young H. A., Telis N., May M. R., Ruby J. G., Sebra R., Peluso P., Eid J., Rank D., Garcia J. F., DeRisi J. L., Smith T., Tobias C., Ross-Ibarra J. et al.* 2013. Comparative analysis of tandem repeats from hundreds of species reveals unique insights into centromere evolution. *Genome Biol.* V. 14. Art. ID: R10. <https://doi.org/10.1186/gb-2013-14-1-r10>
122. *Mestrovic N., Plohl M., Mravinac B., Ugarkovic D.* 1998. Evolution of satellite DNAs from the genus *Palorus* — experimental evidence for the “library” hypothesis. *Mol. Biol. Evol.* V. 15. P. 1062—1068. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.molbev.a026005>
123. *Meyerhof W., Wittig B., Tappeser B., Knöchel W.* 1987. Transcription termination and processing of transcripts from tRNA-related *Xenopus* satellite DNA sequences. *Eur. J. Biochem.* V. 164. P. 287—293. <https://doi.org/10.1111/j.1432-1033.1987.tb11056.x>
124. *Michalak P.* 2009. Epigenetic, transposon and small RNA determinants of hybrid dysfunctions. *Heredity*. V. 102. № 1. P. 45—50. <https://doi.org/10.1038/hdy.2008.48>
125. *Mravinac B., Plohl M.* 2007. Satellite DNA junctions identify the potential origin of new repetitive elements in the beetle *Tribolium madens*. *Gene*. V. 394. № 1—2. P. 45—52. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2007.01.019>
126. *Muravenko O. V., Yurkevich O. Yu., Kalnyuk J. V., Samatadze T. E., Zoshchuk S. A., Amosova A. V.* 2022. Integration of repeatomic and cytogenetic data on satellite DNA for the genome analysis in the genus *Salvia* (Lamiaceae). *Plants*. V. 11. № 17. Art. ID: 2244. <https://doi.org/10.3390/plants11172244>
127. *Muro Y., Masumoto H., Yoda K., Nozaki N., Ohashi M., Okazaki T.* 1992. Centromere protein B assembles human centromeric alpha-satellite DNA at the 17-bp sequence, CENP-B box. *J. Cell Biol.* V. 116. P. 585—596. <https://doi.org/10.1083/jcb.116.3.585>
128. *Naish M., Henderson I. R.* 2024. The structure, function, and evolution of plant centromeres. *Genome Res.* V. 34. P. 161—178. <https://doi.org/10.1101/gr.278409.123>
129. *Nambiar M., Smith G. R.* 2016. Repression of harmful meiotic recombination in centromeric regions. *Semin. Cell Dev. Biol.* V. 54. P. 188—197. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2016.01.042>
130. *Ninomiya K., Yamazaki T., Hirose T.* 2023. Satellite RNAs: emerging players in subnuclear architecture and gene regulation. *EMBO J.* V. 42. Art. ID: e114433. <https://doi.org/10.15252/embj.2023114433>
131. *Nishihara H., Stanyon R., Kusumi J., Hirai H., Koga A.* 2018. Evolutionary origin of Owl Rep, a mega satellite DNA associated with adaptation of owl monkeys to nocturnal lifestyle. *Genome Biol. Evol.* V. 10. P. 157—165. <https://doi.org/10.1093/gbe/evx281>

132. O'Neill R.J., O'Neill M.J., Graves J.A.M. 1998. Undermethylation associated with retroelement activation and chromosome remodelling in an interspecific mammalian hybrid. *Nature*. V. 393. P. 68–72.
<https://doi.org/10.1038/29985>
133. Ostromyshenskii D. I., Chernyaeva E. N., Kuznetsova I. S., Podgornaya O. I. 2018. Mouse chromocenters DNA content: sequencing and in silico analysis. *BMC Genomics*. V. 19. P. 460.
<https://doi.org/10.1186/s12864-018-4534-z>
134. Packiaraj J., Thakur J. 2024. DNA satellite and chromatin organization at mouse centromeres and pericentromeres. *Genome Biol*. V. 25. P. 52.
<https://doi.org/10.1186/s13059-024-03184-z>
135. Paço A., Chaves R., Vieira-da-Silva A., Adegas F. 2013. The involvement of repetitive sequences in the remodelling of karyotypes: The Phodopus genomes (Rodentia, Cricetidae). *Micron*. V. 46. P. 27–34.
<https://doi.org/10.1016/j.micron.2012.11.010>
136. Paço A., Freitas R., Vieira-da-Silva A. 2019. Conversion of DNA sequences: from a transposable element to a tandem repeat or to a gene. *Genes*. V. 10. Art. ID: 1014.
<https://doi.org/10.3390/genes10121014>
137. Palacios-Gimenez O.M., Koelman J., Palmada-Flores M., Bradford T. M., Jones K. K., Cooper S. J. B., Kawakami T., Suh A. 2020. Comparative analysis of Morabine grasshopper genomes reveals highly abundant transposable elements and rapidly proliferating satellite DNA repeats. *BMC Biol*. V. 18. P. 199.
<https://doi.org/10.1186/s12915-020-00925-x>
138. Pâques F., Leung W.-Y., Haber J. E. 1998. Expansions and contractions in a tandem repeat induced by double-strand break repair. *Mol. Cell. Biol*. V. 18. P. 2045–2054.
<https://doi.org/10.1128/MCB.18.4.2045>
139. Pavlek M., Gelfand Y., Plohl M., Meštrović N. 2015. Genome-wide analysis of tandem repeats in *Tribolium castaneum* genome reveals abundant and highly dynamic tandem repeat families with satellite DNA features in euchromatic chromosomal arms. *DNA Res*. V. 22. P. 387–401.
<https://doi.org/10.1093/dnares/dsv021>
140. Peona V., Kutschera V. E., Blom M. P. K., Irestedt M., Suh A. 2023. Satellite DNA evolution in Corvoidea inferred from short and long reads. *Mol. Ecol*. V. 32. P. 1288–1305.
<https://doi.org/10.1111/mec.16484>
141. Pérez-Gutiérrez M. A., Suárez-Santiago V. N., López-Flores I., Romero A. T., Garrido-Ramos M. A. 2012. Concerted evolution of satellite DNA in Sarcocapnos: a matter of time. *Plant Mol. Biol*. V. 78. P. 19–29.
<https://doi.org/10.1007/s11103-011-9848-z>
142. Petrov D. A. 2002. DNA loss and evolution of genome size in *Drosophila*. *Genetica*. V. 115. P. 81–91.
<https://doi.org/10.1023/A:1016076215168>
143. Petrov D. A. 2002. Mutational equilibrium model of genome size evolution. *Theor. Popul. Biol*. V. 61. P. 531–544.
<https://doi.org/10.1006/tpbi.2002.1605>
144. Piégu B., Arensburger P., Beauclair L., Chabault M., Raynaud E., Coustham V., Brard S., Guizard S., Burlot T., Le Bihan-Duval E., Bigot Y. 2020. Variations in genome size between wild and domesticated lineages of fowls belonging to the *Gallus gallus* species. *Genomics*. V. 112. P. 1660–1673.
<https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2019.10.004>
145. Platt R. N., Vandewege M. W., Ray D. A. 2018. Mammalian transposable elements and their impacts on genome evolution. *Chromosome Res*. V. 26. P. 25–43.
<https://doi.org/10.1007/s10577-017-9570-z>
146. Plohl M., Petrović V., Luchetti A., Ricci A., Šatović E., Passamonti M., Mantovani B. 2010. Long-term conservation vs high sequence divergence: the case of an extraordinarily old satellite DNA in bivalve mollusks. *Heredity*. V. 104. P. 543–551.
<https://doi.org/10.1038/hdy.2009.141>
147. Podgornaya O. I. 2022. Nuclear organization by satellite DNA, SAF-A/hnRNPU and matrix attachment regions. *Semin. Cell Dev. Biol*. V. 128. P. 87–96.
<https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2022.04.018>
148. Pons J., Petitpierre E., Juan C. 1993. Characterization of the heterochromatin of the darkling beetle *Misolampus goudoti*: cloning of two satellite DNA families and digestion of chromosomes with restriction enzymes. *Hereditas*. V. 119. P. 179–185.
<https://doi.org/10.1111/j.1601-5223.1993.00179.x>

149. Popova M. A., Komissarov A. S., Ostromyshenskii D. I., Podgornaya O. I., Travina A. O. 2025. Large tandem repeats of grass frog (*Rana temporaria*) in silico and in situ. *BMC Genomics*. V. 26. P. 445.
<https://doi.org/10.1186/s12864-025-11643-5>
150. Probst A. V., Okamoto I., Casanova M., El Marjou F., Le Baccon P., Almouzni G. 2010. A strand-specific burst in transcription of pericentric satellites is required for chromocenter formation and early mouse development. *Dev. Cell*. V. 19. P. 625–638.
<https://doi.org/10.1016/j.devcel.2010.09.002>
151. Prosser J., Moar M., Brow M., Jones K. W. 1973. Satellite sequences in chimpanzee (*Pan troglodytes*). *Biochim. Biophys. Acta*. V. 319. P. 122–134.
[https://doi.org/10.1016/0005-2787\(73\)90003-8](https://doi.org/10.1016/0005-2787(73)90003-8)
152. Quesada Del Bosque M. E., López-Flores I., Suárez-Santiago V. N., Garrido-Ramos M. A. 2013. Differential spreading of HinfI satellite DNA variants during radiation in Centaureinae. *Ann. Bot.* V. 112. P. 1793–1802.
<https://doi.org/10.1093/aob/mct233>
153. Renny-Byfield S., Kovarik A., Kelly L. J., Macas J., Novák P., Chase M. W., Nichols R. A., Pancholi M. R., Grandbastien M.-A., Leitch A. R. 2013. Diploidization and genome size change in allopolyploids is associated with differential dynamics of low- and high-copy sequences. *Plant J.* V. 74. P. 829–839.
<https://doi.org/10.1111/tpj.12168>
154. Rice W. R. 2020. Why do centromeres evolve so fast: BIR replication, hypermutation, transposition, and molecular-drive. *Preprints*.
<https://doi.org/10.20944/preprints202012.0669.v1>
155. Rico-Porras J. M., Mora P., Gasparotto A. E. et al. 2025. Expansion of satellite DNAs derived from transposable elements in beetles with reduced diploid numbers. *Heredity*. V. 134. P. 529–541.
<https://doi.org/10.1038/s41437-025-00790-w>
156. Rojo V., Martínez-Lage A., Giovannotti M., González-Tizón A. M., Cerioni P. N., Barucchi V. C., Galán P., Olmo E., Naveira H. 2015. Evolutionary dynamics of two satellite DNA families in rock lizards of the genus *Iberolacerta* (Squamata, Lacertidae): Different histories but common traits. *Chromosome Res.* V. 23. P. 441–461.
<https://doi.org/10.1007/s10577-015-9489-1>
157. Rosandić M., Paar V., Basar I., Glunčić M., Pavin N., Pilaš I. 2006. CENP-B box and pJ α sequence distribution in human alpha satellite higher-order repeats (HOR). *Chromosome Res.* V. 14. P. 735–753.
<https://doi.org/10.1007/s10577-006-1078-x>
158. Rošić S., Köhler F., Erhardt S. 2014. Repetitive centromeric satellite RNA is essential for kinetochore formation and cell division. *J. Cell Biol.* V. 207. P. 335–349.
<https://doi.org/10.1083/jcb.201404097>
159. Ruiz-Ruano F. J., Navarro-Domínguez B., Camacho J. P. M., Garrido-Ramos M. A. 2019. Characterization of the satellitome in lower vascular plants: the case of the endangered fern *Vandenboschia speciosa*. *Ann. Bot.* V. 123. P. 587–599.
<https://doi.org/10.1093/aob/mcy192>
160. Ruiz-Ruano F. J., López-León M. D., Cabrero J., Camacho J. P. M. 2016. High-throughput analysis of the satellitome illuminates satellite DNA evolution. *Sci. Rep.* V. 6. P. 28333.
<https://doi.org/10.1038/srep28333>
161. Sales-Oliveira V. C., Dos Santos R. Z., Goes C. A. G., Calegari R. M., Garrido-Ramos M. A., Altmanová M., Ezaz T., Liehr T., Porto-Foresti F., Utsunomia R., Cioffi M. B. 2024. Evolution of ancient satellite DNAs in extant alligators and caimans (Crocodylia, Reptilia). *BMC Biol.* V. 22. P. 47.
<https://doi.org/10.1186/s12915-024-01847-8>
162. Štovičić-Vukšić E., Plohl M. 2023. Satellite DNAs—from localized to highly dispersed genome components. *Genes*. V. 14. P. 742.
<https://doi.org/10.3390/genes14030742>
163. Scalvenzi T., Pollet N. 2014. Insights on genome size evolution from a miniature inverted repeat transposon driving a satellite DNA. *Mol. Phylogenet. Evol.* V. 81. P. 1–9.
<https://doi.org/10.1016/j.ympev.2014.08.014>
164. Schield D. R., Perry B. W., Card D. C., Pasquesi G. I. M., Westfall A. K., Mackessy S. P., Castoe T. A. 2022. The rattlesnake W chromosome: a GC-rich retroelement refugium with retained gene function across ancient evolutionary strata. *Genome Biol. Evol.* V. 14. Art. ID: evac116.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evac116>

165. Schueler M. G., Higgins A. W., Rudd M. K., Gustashaw K., Willard H. F. 2001. Genomic and genetic definition of a functional human centromere. *Science*. V. 294. P. 109—115.
<https://doi.org/10.1126/science.1065042>
166. Senaratne A. P., Cortes-Silva N., Drinnenberg I. A. 2022. Evolution of holocentric chromosomes: drivers, diversity, and deterrents. *Semin. Cell Dev. Biol.* V. 127. P. 90—99.
<https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2022.01.003>
167. Sharma A., Wolfgruber T. K., Presting G. G. 2013. Tandem repeats derived from centromeric retrotransposons. *BMC Genomics*. V. 14. P. 142.
<https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-142>
168. Shepelev V. A., Alexandrov A. A., Yurov Y. B., Alexandrov I. A. 2009. The evolutionary origin of man can be traced in the layers of defunct ancestral alpha satellites flanking the active centromeres of human chromosomes. *PLoS Genet.* V. 5. Art. ID: e1000641.
<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000641>
169. Shepelev V. A., Uralsky L. I., Alexandrov A. A., Yurov Y. B., Rogaev E. I., Alexandrov I. A. 2015. Annotation of supra-chromosomal families reveals uncommon types of alpha satellite organization in pericentromeric regions of Hg38 human genome assembly. *Genomics Data*. V. 5. P. 139—146.
<https://doi.org/10.1016/j.gdata.2015.05.035>
170. Silva D. M. Z. A., Utsunomia R., Ruiz-Ruano F. J. et al. 2017. High-throughput analysis unveils a highly shared satellite DNA library among three species of fish genus *Astyanax*. *Sci. Rep.* V. 7. P. 12726.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-12939-7>
171. Smith G. P. 1976. Evolution of repeated DNA sequences by unequal crossover: DNA whose sequence is not maintained by selection will develop periodicities as a result of random crossover. *Science*. V. 191. P. 528—535.
<https://doi.org/10.1126/science.1251186>
172. Sotero-Caio C. G., Platt R. N., Suh A., Ray D. A. 2017. Evolution and diversity of transposable elements in vertebrate genomes. *Genome Biol. Evol.* V. 9. P. 161—177.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evw264>
173. Southern E. M. 1970. Base sequence and evolution of guinea-pig α -satellite DNA. *Nature*. V. 227. P. 794—798.
<https://doi.org/10.1038/227794a0>
174. Souza F. H. S., Toma G. A., Dziechciarz Vidal J. A., Garrido-Ramos M. A., Souza G. M., Dos Santos R. Z., Porto-Foresti F., Liehr T., Utsunomia R., Cioffi M. B. 2025. Comparative satellitomics in arowanas (Teleostei, Osteoglossiformes) sheds light on the evolution of ancient satellite DNAs. *Integr. Zool.*
<https://doi.org/10.1111/1749-4877.13008>
175. Souza L. H. B., Ferro J. M., Milanez H. M., Haddad C. F. B., Lourenço L. B. 2025. New insights into the sex chromosome evolution of the common barker frog species complex (Anura, *Leptodactylidae*) inferred from its satellite DNA content. *Biomolecules*. V. 15. Art. ID: 876.
<https://doi.org/10.3390/biom15060876>
176. Stephan W. 1989. Tandem-repetitive noncoding DNA: forms and forces. *Mol. Biol. Evol.* V. 6. № 2. P. 198—212.
<https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.molbev.a040542>
177. Sun C., Arriaza J. R. L., Mueller R. L. 2012. Slow DNA loss in the gigantic genomes of salamanders. *Genome Biol. Evol.* V. 4. P. 1340—1348.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evs103>
178. Sutton W. D., McCallum M. 1972. Related satellite DNA's in the genus *Mus*. *J. Mol. Biol.* V. 71. P. 633—652.
[https://doi.org/10.1016/S0022-2836\(72\)80028-7](https://doi.org/10.1016/S0022-2836(72)80028-7)
179. Talbert P. B., Henikoff S. 2025. Centromeres drive and take a break. *Chromosome Res.* V. 33. P. 17.
<https://doi.org/10.1007/s10577-025-09777-z>
180. Targueta C. P., Gatto K. P., Vittorazzi S. E., Recco-Pimentel S. M., Lourenço L. B. 2023. High diversity of 5S ribosomal DNA and evidence of recombination with the satellite DNA PcP190 in frogs. *Gene*. V. 851. Art. ID: 147015.
<https://doi.org/10.1016/j.gene.2022.147015>
181. Thakur J., Packiaraj J., Henikoff S. 2021. Sequence, chromatin and evolution of satellite DNA. *Int. J. Mol. Sci.* V. 22. № 9. Art. ID: 4309.
<https://doi.org/10.3390/ijms22094309>
182. Thomas J., Pritham E. J. 2015. Helitrons, the eukaryotic rolling-circle transposable elements. *Microbiol. Spectr.* V. 3. № 4. P. MDNA3-0049-2014.
<https://doi.org/10.1128/microbiolspec.MDNA3-0049-2014>

183. Thomas J., Vadnagara K., Pritham E. J. 2014. DINE-1, the highest copy number repeats in *Drosophila melanogaster* are non-autonomous endonuclease-encoding rolling-circle transposable elements (Helentrons). *Mob. DNA*. V. 5. P. 18. <https://doi.org/10.1186/1759-8753-5-18>
184. Tunjić-Cvitanić M., García-Souto D., Pasantes J. J., Šatović-Vukšić E. 2024. Dominance of transposable element-related satDNAs results in great complexity of “satDNA library” and invokes the extension towards “repetitive DNA library”. *Mar. Life Sci. Technol.* V. 6. P. 236–251. <https://doi.org/10.1007/s42995-024-00218-0>
185. Ugarković Đ. (Ed.) 2021. Satellite DNAs in physiology and evolution. *Progress in molecular and subcellular biology*. V. 60. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-74889-0>
186. Ugarković Đ., Plohl M. 2002. Variation in satellite DNA profiles—causes and effects. *EMBO J.* V. 21. P. 5955–5959. <https://doi.org/10.1093/emboj/cdf612>
187. Ugarković Đ., Sermek A., Ljubić S., Feliciello I. 2022. Satellite DNAs in health and disease. *Genes*. V. 13. Art. ID: 1154. <https://doi.org/10.3390/genes13071154>
188. Ungerer M. C., Strakosh S. C., Zhen Y. 2006. Genome expansion in three hybrid sunflower species is associated with retrotransposon proliferation. *Curr. Biol.* V. 16. P. R872–R873. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2006.09.020>
189. Vassetzky N. S., Kosushkin S. A., Ryskov A. P. 2023. SINE-derived satellites in scaled reptiles. *Mob. DNA*. V. 14. P. 21. <https://doi.org/10.1186/s13100-023-00309-2>
190. Ventura M., Antonacci F., Cardone M. F. et al. 2007. Evolutionary formation of new centromeres in macaque. *Science*. V. 316. P. 243–246. <https://doi.org/10.1126/science.1140615>
191. Vitales D., Álvarez I., Garcia S. et al. 2020. Genome size variation at constant chromosome number is not correlated with repetitive DNA dynamism in *Anacyclus* (Asteraceae). *Ann. Bot.* V. 125. № 4. P. 611–623. <https://doi.org/10.1093/aob/mcz183>
192. Vitte C., Panaud O. 2005. LTR retrotransposons and flowering plant genome size: emergence of the increase/decrease model. *Cytogenet. Genome Res.* V. 110. № 1-4. P. 91–107. <https://doi.org/10.1159/000084941>
193. Vittorazzi S. E., Lourenço L. B., Del-Grande M. L., Recco-Pimentel S. M. 2011. Satellite DNA derived from 5S rDNA in *Phylosalaemus cuvieri* (Anura, Leiuperidae). *Cytogenet. Genome Res.* V. 134. P. 101–107. <https://doi.org/10.1159/000325540>
194. Vojvoda Zeljko T., Pavlek M., Meštrović N., Plohl M. 2020. Satellite DNA-like repeats are dispersed throughout the genome of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* carried by Helentron non-autonomous mobile elements. *Sci. Rep.* V. 10. P. 15107. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71886-y>
195. Vondrak T., Ávila Robledillo L., Novák P., Koblížková A., Neumann P., Macas J. 2020. Characterization of repeat arrays in ultra-long nanopore reads reveals frequent origin of satellite DNA from retrotransposon-derived tandem repeats. *Plant J.* V. 101. P. 484–500. <https://doi.org/10.1111/tpj.14546>
196. Vozdova M., Kubickova S., Cernohorska H., Fröhlich J., Rubes J. 2016. Satellite DNA sequences in Canidae and their chromosome distribution in dog and red fox. *Cytogenet. Genome Res.* V. 150. P. 118–127. <https://doi.org/10.1159/000455081>
197. Wang Y., Zhao L., Wang D. et al. 2025. Four near-complete genome assemblies reveal the landscape and evolution of centromeres in *Salicaceae*. *Genome Biol.* V. 26. P. 111. <https://doi.org/10.1186/s13059-025-03578-7>
198. Wei K. H.-C., Grenier J. K., Barbash D. A., Clark A. G. 2014. Correlated variation and population differentiation in satellite DNA abundance among lines of *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. V. 111. P. 18793–18798. <https://doi.org/10.1073/pnas.1421951112>
199. Wei K. H.-C., Chan C., Bachtrog D. 2021. Establishment of H3K9me3-dependent heterochromatin during embryogenesis in *Drosophila miranda*. *eLife*. V. 10. Art. ID: e55612. <https://doi.org/10.7554/eLife.55612>
200. Wicker T., Guyot R., Yahiaoui N., Keller B. 2003. CACTA transposons in Triticeae. A diverse family of high-copy repetitive elements. *Plant Physiol.* V. 132. P. 52–63. <https://doi.org/10.1104/pp.102.015743>

201. Willard H. F. 1985. Chromosome-specific organization of human alpha satellite DNA. *Am. J. Hum. Genet.* V. 37. P. 524–532.
202. Wright N. A., Gregory T. R., Witt C. C. 2014. Metabolic “engines” of flight drive genome size reduction in birds. *Proc. Biol. Sci.* V. 281. Art. ID: 20132780.
<https://doi.org/10.1098/rspb.2013.2780>
203. Włodzimierz P., Rabanal F. A., Burns R., Naish M., Primetis E., Scott A., Mandáková T., Gorringer N., Tock A. J., Holland D., Fritsch K., Habring A., Lanz C., Patel C., Schlegel T. et al. 2023. Cycles of satellite and transposon evolution in Arabidopsis centromeres. *Nature.* V. 618. P. 557–565.
<https://doi.org/10.1038/s41586-023-06062-z>
204. Wolfgruber T. K., Sharma A., Schneider K. L., Albert P. S., Koo D.-H., Shi J., Gao Z., Han F., Lee H., Xu R., Allison J., Birchler J. A., Jiang J., Dawe R. K., Presting G. G. 2009. Maize centromere structure and evolution: sequence analysis of centromeres 2 and 5 reveals dynamic loci shaped primarily by retrotransposons. *PLoS Genet.* V. 5. Art. ID: e1000743.
<https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000743>
205. Xiong W., Dooner H. K., Du C. 2016. Rolling-circle amplification of centromeric helitrons in plant genomes. *Plant J.* V. 88. P. 1038–1045.
<https://doi.org/10.1111/tpj.13314>
206. Yücel G., Borowska-Zuchowska N., Bisaga M., Nowak T., Kolano B. 2025. Evolutionary history written in tandem arrays — satellite repeats in the Lagoseris lineage of *Crepis sensu lato* (Asteraceae). *Bot. J. Linn. Soc.* V. 208. № 2. P. 167–181.
<https://doi.org/10.1093/botlinnean/boae067>
207. Yurkevich O. Yu., Samatadze T. E., Zoshchuk S. A., Semenov A. R., Morozov A. I., Selyutina I. Y., Amosova A. V., Muravenko O. V. 2024. Repeatome analysis and satellite DNA chromosome patterns in *Hedysarum species*. *Int. J. Mol. Sci.* V. 25. Art. ID: 12340.
<https://doi.org/10.3390/ijms252212340>
208. Zagorski D., Hartmann M., Bertrand Y. J. K., Pařtová L., Slavíková R., Josefiová J., Fehrer J. 2020. Characterization and dynamics of repeatomes in closely related species of *Hieracium* (Asteraceae) and their synthetic and apomictic hybrids. *Front. Plant Sci.* V. 11. Art. ID: 591053.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.591053>
209. Zattera M. L., Bruschi D. P. 2022. Transposable elements as a source of novel repetitive DNA in the eukaryote genome. *Cells.* V. 11. Art. ID: 3373.
<https://doi.org/10.3390/cells11213373>
210. Zedek F., Bureř P. 2016. Absence of positive selection on CenH3 in *Luzula* suggests that holokinetic chromosomes may suppress centromere drive. *Ann. Bot.* V. 118. P. 1347–1352.
<https://doi.org/10.1093/aob/mcw186>
211. Zimmer E. A., Martin S. L., Beverley S. M., Kan Y. W., Wilson A. C. 1980. Rapid duplication and loss of genes coding for the alpha chains of hemoglobin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* V. 77. P. 2158–2162.
<https://doi.org/10.1073/pnas.77.4.2158>
212. Zuo B., Nneji L. M., Sun Y.-B. 2023. Comparative genomics reveals insights into anuran genome size evolution. *BMC Genomics.* V. 24. P. 379.
<https://doi.org/10.1186/s12864-023-09499-8>