

он включался немедленно после того, как заканчивался синтез второй цепи, то со временем он стал включаться в какое-то вполне определённое время, а именно тогда, когда клетка накапливала достаточного количества энергии и материала для деления на две клетки.

Появление такого механизма дало массу преимуществ данному виду клетки. И, прежде всего, того, что генетический код стал гораздо более защищён от точечных мутаций, поскольку можно легко исправить повреждение по второй цепи ДНК. Но это позволило повысить видовую стабильность и это хорошо. С другой же стороны изменение условий среды в таком случае приводит к гибели вида. На отдельных этапах эволюции клетки возникали различные механизмы обеспечения изменчивости, например передачу генов устойчивости у бактерий к антибиотикам при помощи плазмидов. Но у высокоразвитых клеток имеется и другой механизм. Он состоит в том, что тот или иной ген на молекуле ДНК расположен не в одном месте, а разбросан в виде отдельных нуклеотидов по всей ДНК. В процессе «чтения» с ДНК снимаются длинные цепи, которые затем обрезаются, из них выделяются нужные нуклеотиды и затем из них сшиваются нужные гены. В этот процесс вмешивается много мутагенных факторов, так что вероятность сразу же коренного изменения гена велика. В процессе синтеза белка в клетке - это недостаток, но недостаток терпимый. В тоже время, при делении клетка обеспечивает достаточное количество мутантов для их испытания на выживание и отбора наиболее жизнеспособных. А в целом, этот механизм обеспечивает как высокую степень выживаемости для отдельного организма, так и приспособляемость вида.

В процессе сшивки нуклеотидов высока вероятность и того, что будет пришит и лишний нуклеотид. Действительно, в клетке имеется большое число свободных нуклеотидов, например остатки АТФ-ДТФ, РНК и т.п. Поэтому при мутагенных факторах, обратная транскрипция ДНК на РНК может сопровождаться как потерей нуклеотидов, так и их прибавлением. Увеличение сложности как структурной, так и функциональной связано с увеличением длины цепи ДНК. В связи с этим вновь приобретенные признаки формируются как за счёт изменения генов, так и за счёт дополнения новыми генами. Причём гены тех органов и функций, которые утрачивают свою жизненную важность, постепенно разрушаются и не могут обеспечивать эффективный синтез белка. В связи с этим исчезают и признаки, в которых