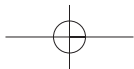
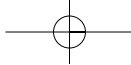


AKADEMIE VĚD ČESKÉ REPUBLIKY

# Evoluční biologie

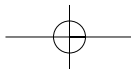
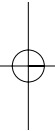


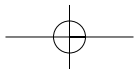
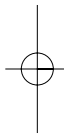
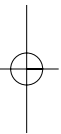
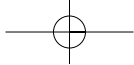


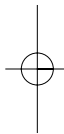
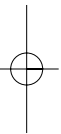
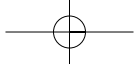
AKADEMIE VĚD ČESKÉ REPUBLIKY

Recenzovali: doc. RNDr. Anton Markoš, CSc.  
RNDr. Daniel Frynta, PhD

Kniha vyšla s podporou Akademie věd České republiky

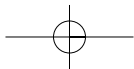


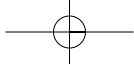




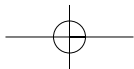
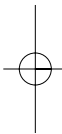
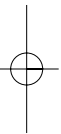
© Jaroslav Flegr, 2005

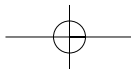
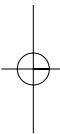
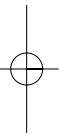
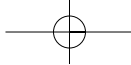
ISBN 80-200-1270-2





*Věnováno mému učiteli Jiřímu Čerkasovovi*





# OBSAH

<b>PŘEDMLUVA</b> . . . . .	31
<b>I BIOLOGICKÁ EVOLUCE</b> . . . . .	35
I.1 Některé systémy v čase hromadí změny, podléhají evoluci. . . . .	35
I.2 Živé systémy jsou subjektem i objektem zvláštního typu evoluce, evoluce biologické. . . . .	35
I.3 Komplexita patří k nejnápadnějším vlastnostem živých organismů, její vznik však patrně není specifickým projevem biologické evoluce. . . . .	35
I.3.1 Komplexní struktury vznikají v průběhu evoluce aktivním či pasivním přirozeným výběrem, samoorganizací, případně tříděním z hlediska stability. . . . .	37
I.4 Nápadnou vlastností organismů je jejich vnitřní uspořádanost. . . . .	40
I.4.1 Uspořádanost systému vzniká samoorganizací, přirozeným výběrem a tříděním z hlediska stability. . . . .	41
I.4.2 Mnohé složitě uspořádané struktury u živých organismů vzniklé bez účasti přirozeného výběru mohou až dodatečně získat funkci důležitou z hlediska přežití organismu, mohou se druhotně stát adaptivními. . . . .	43
I.5 Pro organismy je dále typická jejich vzájemná různorodost a pro biosféru jako celek vysoká biodiverzita. . . . .	43
I.6 Pro biologickou evoluci je charakteristické vytváření účelných vlastností. . . . .	44
I.6.1 Účelnost nesmí být zaměňována s účelovostí. . . . .	44
I.6.2 Divizna je žlutá proto, aby přilákala opylovače, nikoli proto, že obsahuje žlutá barviva. . . . .	46
I.7 Účelné vlastnosti živých systémů vznikají působením přirozeného výběru. . . . .	46
I.7.1 Preadaptace jsou biologické struktury či vzorce chování, které vznikaly v jiném selekčním kontextu, než ve kterém se později uplatnila jejich výhodnost. . . . .	47
I.8 Přirozený výběr je založen na nerovnoměrném předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofondu následujících generací. . . . .	47
I.9 Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti. . . . .	48
I.9.1 Přirozený výběr může fungovat pouze u systémů obsahujících reprodukcující se prvky. . . . .	48
I.9.2 Přirozený výběr vyžaduje, aby systémy obsahovaly prvky vykazující proměnlivost, schopnost vytvářet varianty. . . . .	49
I.9.3 Přirozený výběr je účinný pouze tehdy, jestliže je proměnlivost dědičná. . . . .	49
I.9.4 Přirozený výběr může působit pouze na systémy, které si nějakým způsobem vzájemně konkurují. . . . .	49
I.9.5 K biologické evoluci může působením přirozeného výběru docházet pouze u systémů dostatečně komplexních. . . . .	50
I.10 Soubor vlastností ovlivňujících šance jedince předat své geny do genofondu následujících generací označujeme termínem biologická zdatnost. . . . .	50
I.10.1 Přirozený výběr a biologická zdatnost nejsou definovány kruhem. . . . .	51
I.10.2 V některých případech je vhodné rozlišovat inkluzivní a exkluzivní zdatnost. . . . .	51
I.11 Biologická evoluce má většinu znaků náhodného procesu. . . . .	52
I.12 Evoluce je oportunistická a nedokáže plánovat dopředu. . . . .	53
I.13 Evoluce neoptimalizuje, ale zlepšuje, nenachází globální, ale jen lokální optima. . . . .	53
I.14 Směr a celkový průběh biologické evoluce může být významně ovlivňován existencí evolučních omezení. . . . .	54
I.14.1 Evoluční omezení mohou výrazně předurčovat směr evolučních procesů. . . . .	56

<b>II DĚDIČNOST</b>	57
II.1 Nosičem genetické informace je u dnešních organismů nukleová kyselina.	57
II.2 O interpretaci genetické informace obsažené v DNA se stará molekulární aparát buňky.	60
II.3 Základní jednotkou genetické informace je gen.	62
II.3.1 Současné pojetí genu jakožto cistronu je praktické z hlediska potřeb molekulární biologie, nevystačíme však s ním při studiu evolučních procesů.	63
II.4 Stejný znak může být podmíněn různými geny a stejný gen může ovlivňovat výskyt a formu mnoha znaků.	64
II.4.1 Vztahy dominance a recesivity jsou nejznámější formou interakcí mezi alelami.	64
II.4.1.1 Dominance jednotlivých alel může podléhat evoluci.	65
II.4.2 Studium vztahů mezi geny a jimi kódovanými znaky zásadně komplikuje existence interakcí mezi geny nacházejícími se v odlišných lokusech.	66
II.5 Způsob předávání genů z generace na generaci popisují Mendelovy genetické zákony.	67
II.5.1 Pro předávání genů nacházejících se na pohlavních chromosomech platí Mendelovy zákony v poněkud modifikované podobě.	68
II.5.2 Za cytoplasmatickou dědičnost jsou odpovědné především geny v genomech buněčných organel endosymbiotického původu.	70
II.6 Mezi geny nacházejícími se na stejném chromosomu existuje tzv. genová vazba.	71
II.6.1 V případě, že geny leží na různých chromosomech, dojde v panmiktické populaci během jediné generace k ustavení rovnovážného zastoupení jednotlivých genotypů, tj. k ustavení Hardyho–Weinbergovy rovnováhy.	71
II.6.2 V případě, že mezi sledovanými lokusy existuje genová vazba, ustavuje se rovnováha v zastoupení jednotlivých genotypů postupně.	72
II.6.3 Geny podílející se na tvorbě stejného znaku se vlivem přirozeného výběru mohou soustředit v jednom místě chromosomu a vytvořit tzv. supergen.	72
II.6.3.1 Existence supergenů může zpomalovat evoluční odpověď populace na usměrněnou selekci.	73
II.6.4 Existence genové vazby se může projevit i návratem populace k původním fenotypovým hodnotám po přerušení umělé selekce.	73
II.6.5 Působením stabilizujícího výběru na kvantitativní znak se alely na chromosomu časem uspořádají tak, že se na něm pravidelně střídají alely odpovědné za zvětšování a alely odpovědné za zmenšování daného znaku.	74
II.7 Dědivost znaku vyjadřuje podíl jeho geneticky podmíněné variability na celkové, tedy i prostředím podmíněné variabilitě v tomto znaku.	74
II.7.1 Dědivost znaku lze odhadnout na základě určení míry korelace mezi vlastnostmi rodičů a jejich potomků nebo sledováním fenotypové odpovědi na selekční tlak.	75
II.8 Významná část informace, která určuje vlastnosti buněk a nepřímo i vlastnosti mnohobuněčných organismů, je přítomna ve formě epigenetické informace.	76
II.8.1 Epigenetická informace má velmi důležitý význam při vytváření těl mnohobuněčných organismů.	77
II.8.2 U řady organismů se mechanismy epigenetické dědičnosti dále uplatňují při přenosu znaků fenotypové plasticity z generace na generaci.	78
II.8.3 Rozdílné epigenetické modifikace genů v mikrogametách a makrogametách, tj. genomový imprinting, způsobují, že v ontogenezi jedince mohou hrát odlišnou roli geny pocházející od otce a geny pocházející od matky.	78
<b>III MUTACE</b>	81
III.1 Mutace jsou na úrovni druhu zdrojem evolučních novinek.	81
III.2 Změny v DNA je praktické rozdělovat na mutace a poškození.	81
III.3 Mutacionismus byl pokládán za alternativu darwinismu.	81
III.4 Mutacionismus nedokáže objasnit vývoj adaptivních znaků.	82
III.5 Podle fyzické povahy rozlišujeme bodové, řetězcové, chromosomové a genomové mutace.	82
III.5.1 Bodové mutace rozdělujeme na tranzice, transverze, delece a inserce.	82

III.5.2 V úsecích kódujících proteiny rozeznáváme mutace synonymní, se změnou smyslu a nesmyslné. . . . .	83
III.5.3 Na úrovni řetězců DNA rozlišujeme delece, inserce, duplikace, translokace a inverze. . . . .	84
III.5.3.1 Inverze se mohou podílet na vytvoření účinné mezidruhové bariéry. . . . .	84
III.5.3.2 Translokace velkého rozsahu se mohou projevit jako chromosomové mutace a mohou změnit karyotyp jedince. . . . .	85
III.5.4 Vlivem poruch v buněčném dělení mohou vznikat genomové mutace, tj. mutace na úrovni chromosomů či chromosomových sad. . . . .	86
III.5.4.1 Polyploidizace napomáhá hybridizační speciaci. . . . .	86
III.6 Podle vlivu na biologickou zdatnost organismu můžeme rozlišovat mutace pozitivní, negativní a selekčně neutrální. . . . .	87
III.7 Podle příčiny vzniku rozlišujeme mutace spontánní a indukované. . . . .	87
III.8 Evoluce patrně optimalizovala frekvenci spontánních mutací. . . . .	88
III.8.1 Organismy dokážou regulovat frekvenci mutací i jejich dopad na fenotyp organismu podle okamžitých podmínek prostředí. . . . .	89
III.9 K mutacím dochází s větší frekvencí v genomech samců. . . . .	89
III.10 Místa výskytu mutací nejsou v řetězci DNA rozložena rovnoměrně. . . . .	90
III.11 Flukтуаční testy ukazují, že mutace vznikají náhodně, nikoli cíleně. . . . .	90
III.11.1 Některé flukтуаční testy ukazují, že k mutacím může docházet i v nerostoucí kultuře. . . . .	92
III.12 U některých organismů existují mechanismy umožňující v konkrétních situacích mutovat cíleně. . . . .	93
III.13 Samotná možnost cílených mutací by ještě nepostačovala k existenci lamarckistické evoluce. . . . .	96
III.13.1 První překážkou lamarckistické evoluce je neexistence zpětného toku genetické informace od proteinů do DNA. . . . .	96
III.13.2 Druhou překážkou lamarckistické evoluce je weismannovská bariéra mezi germinální a somatickou linií. . . . .	97
III.13.2.1 Retroviry mohou narušovat weismannovskou bariéru. . . . .	98
III.13.3 Třetí překážkou lamarckistické evoluce je fakt, že genetická informace není plánec, popis struktury, ale návod (na ontogenezi). . . . .	99
III.14 Kromě mikromutací existují i makromutace, jejich evoluční význam však nelze přeceňovat. . . . .	99
III.15 Lysenkistické přeskoky jednoho druhu ve druhý patrně neexistují a zcela jistě nehrají významnější úlohu v evoluci. . . . .	100
<b>IV PŘIROZENÝ VÝBĚR . . . . .</b>	<b>101</b>
IV.1 Přirozený výběr zahrnuje minimálně výběr přírodní a výběr pohlavní. . . . .	101
IV.2 Veškeré typy výběru mohou existovat ve dvou základních formách, ve formě měkké a tvrdé. . . . .	101
IV.2.1 Haldaneovo dilema se týká pouze tvrdého výběru. . . . .	102
IV.3 Z terénních pozorování byla odvozena existence dvou typů selekce, selekce k větší růstové rychlosti (r-selekce) a selekce k větší konkurenceschopnosti (K-selekce). . . . .	102
IV.4.1 Existence dvou distinktních r- a K-strategií může souviset s existencí dvou typů negativních zpětných vazeb regulujících velikost populace. . . . .	103
IV.4.2 Náhodný výběr je také výběr a vede k selekci rychle se množících jedinců. . . . .	105
IV.5 Jestliže zdatnost nositelů určité alely závisí na jejich četnosti v populaci, hovoříme o výběru závislém na frekvenci. . . . .	105
IV.5.1 Problematiku evoluce komplexnějších systémů vzájemně provázaných znaků, ve kterých selekční hodnoty jednotlivých znaků závisejí na frekvenci znaků jiných, řeší teorie evolučně stabilních strategií. . . . .	106
IV.5.1.1 V evoluci se nakonec fixují ty znaky, vlastnosti či vzorce chování, které představují evolučně stabilní strategie, nikoli ty, které poskytují svému nositeli největší biologickou zdatnost. . . . .	107
IV.6 Populační genetika většinou studuje působení selekce na modelech panmiktické populace s neomezovaným růstem, vystavené působení tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce. . . . .	108
IV.6.1 Populačněgenetické modely umožňují vypočítat průběh změn frekvence dominantní, recesivní či superdominantní alely. . . . .	109

IV.6.2 Stabilizující, disruptivní a usměrňující výběr určují směr evoluce kvantitativního znaku. . . . .	110
IV.6.2.1 Stabilizující výběr odstraňuje z populace jedince s extrémními hodnotami znaku. . . . .	110
IV.6.2.2 Disruptivní výběr odstraňuje z populace jedince s průměrnými hodnotami znaku. . . . .	110
IV.6.2.3 Usměrňující výběr odstraňuje z populace jedince s hodnotou znaku nacházející se na jednom z konců distribuční křivky. . . . .	111
IV.7 Výběr vnitrodruhový, mezidruhový a druhový jsou zcela odlišné a významem nesrovnatelné děje. . . . .	111
IV.7.1 Nepřítomnost mezidruhové konkurence nesmí být zaměňována s absencí konkurence vnitrodruhové. . . . .	112
IV.8 Výběr můžeme rozlišit podle úrovně, na které operuje, na individuální, skupinový, příbuzenský, mezidruhový, případně mezispolečenstvosový výběr. . . . .	112
IV.8.1 Objektem a základní jednotkou individuálního výběru je jedinec. . . . .	113
IV.8.2 Při výběru skupinovém mezi sebou soupeří populace. . . . .	113
IV.8.2.1 Pseud altruistické chování jedinců stejného biologického klonu není produktem skupinového výběru. . . . .	114
IV.8.3 Příbuzenský výběr nelze zaměňovat s výběrem skupinovým. . . . .	115
IV.8.4 Při druhovém výběru mezi sebou soupeří jednotlivé druhy o to, který bude odštěpovat více druhů dceřiných, a o to, který bude s menší pravděpodobností podléhat extinkci. . . . .	116
IV.8.5 Konkurovat si mohou i celá společenstva živočichů a rostlin, je však nepravděpodobné, že by tato společenstva mohla být subjektem biologické evoluce. . . . .	117
IV.8.5.1 Gaia, biosféra planety Země, nemůže podléhat biologické evoluci, není ji tedy možno považovat za živý organismus. . . . .	117
IV.9 U organismů s pohlavním rozmnožováním je zásadním způsobem omezena účinnost individuálního výběru, neboť se zde nedědí z generace na generaci genotyp (a tedy ani fenotyp) jedince. . . . .	118
IV.9.1 Vzájemná konkurence mezi různými alelami stejného lokusu je základem teorie sobeckého genu. . . . .	118
IV.9.1.1 Vznik sociálního hmyzu u blanokřídlých souvisí s jejich haplodiploidním systémem genetického určení pohlaví. . . . .	121
IV.9.2 Teorie zmrzlé plasticity předpokládá, že druhy pohlavně se rozmnožujících organismů jsou evolučně plastické pouze bezprostředně po svém vzniku, dokud se v jejich genofondu nenahromadí genetický polymorfismus. . . . .	122
IV.9.2.1 Zmrzlá plasticita může mít význam i v některých procesech odehrávajících se na vnitrodruhové úrovni. . . . .	124
<b>V GENETICKÝ DRIFT</b> . . . . .	125
V.1 Ke změnám ve frekvencích jednotlivých alel v genofondu populace může docházet vlivem náhodných procesů, genetickým driftem. . . . .	125
V.2 V konečně velkých populacích vede genetický drift k fixaci některých alel. . . . .	126
V.2.1 Po rozdělení velké populace na řadu populací menších stoupá počet homozygotů. . . . .	127
V.2.2 V důsledku poklesu velikosti populace dochází k úbytku důležité složky genetického polymorfismu. . . . .	128
V.2.2.1 Z hlediska snížení polymorfismu je významnější dlouhodobý mírný pokles velikosti populace než pokles výraznější, ale krátkodobý, tj. než efekt hrdla láhve. . . . .	130
V.2.3 Migrace dokáže velmi účinně omezit vliv genetického driftu. . . . .	130
V.3 Pravděpodobnost fixace určité alely účinkem genetického driftu je určena její původní frekvencí v populaci. . . . .	131
V.3.1 O osudu mutace rozhoduje v první řadě náhoda. . . . .	131
V.3.2 Průměrná doba nutná k fixaci mutace genetickým driftem je přímo úměrná efektivní velikosti populace. . . . .	132
V.3.2.1 Efektivní velikost populace závisí například na podílu samců a samic v populaci, na kolísání velikosti populace v čase a na dalších faktorech. . . . .	132
V.3.3 Frekvence fixací neutrálních mutací v čase nezáleží na velikosti populace. . . . .	133
V.4 V malých populacích rozhoduje o osudu kterékoliv mutace spíše genetický drift než selekce. . . . .	134
V.5 Důležitou kategorií mutací představují mírně negativní (slabě škodlivé) mutace. . . . .	135
V.6 Teorie neutrální evoluce má klíčový význam pro metodiku poznávání jedné ze dvou složek biologické evoluce, tj. kladogeneze. . . . .	136

<b>VI EVOLUČNÍ TAHY</b> . . . . .	138
VI.1 Typy mutací, ke kterým v organismu dochází, jsou z velké části určovány mutačním tahem a reparačním tahem. . . . .	138
VI.1.1 Mutační tah a reparační tah jsou dva velmi úzce související a vzájemně provázané procesy, přesto je v určitých souvislostech vhodné mezi nimi rozlišovat. . . . .	138
VI.1.1.1 Mutační a reparační tah mohou být odpovědné za vznik izochor v genomech teplokrevných organismů. . . . .	139
VI.1.2 Rozdílná frekvence delecí a inzercí u různých organismů může vysvětlovat nesoulad mezi komplexitou organismu a velikostí jeho haploidního genomu. . . . .	141
VI.1.3 Existence mutačního tahu a reparačního tahu vede k nezávislému opakovanému vzniku téže mutace u různých druhů organismů, což komplikuje používání molekulárních znaků ve fylogenetických studiích. . . . .	142
VI.2 Molekulární tah vzniká jako důsledek stochastických i deterministických procesů odpovědných za vývoj a šíření jednotlivých variant repetitivní DNA v genomu a v genofondu populace. . . . .	142
VI.2.1 Účinkem molekulárního tahu dochází k systematickým posunům ve frekvenci i takových alel, které se nijak neprojeví na fenotypu a evoluční zdatnosti jedince. . . . .	143
VI.2.1.1 Sobecká DNA je název pro ty úseky DNA, které se v genofondu šíří právě účinkem molekulárního tahu. . . . .	143
VI.2.1.1.1 Pojem sobecká DNA se nesmí zaměňovat s pojmy sobecký gen či ultrasobecký gen. . . . .	143
VI.2.2 Mechanismy molekulárního tahu zahrnují genovou konverzi, transpozici, nerovnoměrný crossing-over a sklouznutí nukleotidového řetězce. . . . .	144
VI.2.2.1 Při genové konverzi se přeměňuje jedna alela v alelu jinou. . . . .	144
VI.2.2.2 Při transpozici se přenáší určitý úsek DNA na jiné místo v genomu. . . . .	145
VI.2.2.3 V důsledku nerovnoměrného crossing-overu často dochází ke zmnožování určitých sekvencí v DNA. . . . .	145
VI.2.2.4 Ke zmnožování může docházet i sklouznutím nukleotidového řetězce. . . . .	145
VI.2.3 Nejvýrazněji se projevuje působení molekulárního tahu v evoluci repetitivních sekvencí u příbuzných druhů. . . . .	147
VI.2.4 Změny genomu vyvolávané molekulárním tahem mohou postihovat současně mnoho jedinců v populaci. . . . .	148
VI.2.5 Je možné, že v začátcích biologické evoluce se uplatňoval molekulární tah mnohem více než dnes. . . . .	148
VI.3 Meiotický tah je zodpovědný za diferenciální předávání alel do pohlavních buněk, a tedy do dalších generací prostřednictvím diferenciálního předávání příslušných chromosomů. . . . .	148
VI.3.1 Alela dokáže velmi často ovlivnit, zda při vývoji samičí gamety skončí ve vajíčku, nebo v pólovém tělísku. . . . .	148
VI.3.2 Alely některých genů mohou poškodit chromosom nesoucí alternativní alelu, a zvítězit tak v procesu vnitroindividuální mezigametické kompetice. . . . .	149
VI.3.3 Velmi často se předmětem meiotického tahu stávají pohlavní chromosomy. . . . .	150
VI.3.4 B-chromosomy dokážou velmi často zvýšit pravděpodobnost, že se ocitnou v budoucích pohlavních buňkách. . . . .	150
VI.3.5 U heterozygotů s jednou kopií metacentrického chromosomu vzniklého Robertsonovou translokací dvou akrocentrických chromosomů může docházet k výraznému meiotickému tahu. . . . .	150
VI.3.5.1 Meiotický tah může být spoluzodpovědný za vznik karyotypové speciace. . . . .	151
VI.3.6 Crossing-over mohl v evoluci vzniknout jako obrana proti meiotickému tahu. . . . .	152
VI.3.7 Meiotický tah působící při kompetici spermií od jednoho samce vytváří selekční tlak na vznik polygamních rozmnožovacích systémů. . . . .	152
<b>VII GENOVÝ TOK</b> . . . . .	153
VII.1 Naprostá většina druhů vytváří v rámci svého areálu výskytu velké množství vzájemně více či méně geneticky izolovaných populací. . . . .	153
VII.1.1 Mezi jednotlivými dílčími populacemi dochází prostřednictvím výměny migrantů ke genovému toku. . . . .	153
VII.1.2 Mnohé druhy investují zdánlivě neúměrně velkou část své rozmnožovací kapacity do produkce migrantů. . . . .	154

VII.1.3 Vytváření klidových stadií umožňuje genový tok v čase. . . . .	154
VII.1.4 Ke genovému toku může v omezené míře docházet i mezi různými druhy. . . . .	155
VII.2 Existence populační struktury má zásadní význam pro charakter, rychlost a mnohdy i směr mikroevolučních dějů, které v rámci jednotlivých druhů probíhají. . . . .	155
VII.2.1 Genový tok je v rámci populace patrně nejdůležitějším zdrojem evolučních novinek. . . . .	155
VII.2.2 Genový tok napomáhá udržovat genetický polymorfismus populace. . . . .	156
VII.2.3 Vznikání a zanikání lokálních populací v rámci metapopulace může přispět jak ke snížení, tak ke zvýšení genetického polymorfismu populace. . . . .	156
VII.2.4 Genový tok zmenšuje rozdíly ve frekvenci alel mezi jednotlivými populacemi. . . . .	157
VII.2.4.1 I velmi nízká intenzita genového toku dokáže zamezit rozrůžňování populací prostřednictvím genetického driftu. . . . .	157
VII.2.4.2 K zamezení divergence genofondu populací v důsledku působení selekce je třeba podstatně intenzivnějšího genového toku. . . . .	158
VII.2.5 Genový tok omezuje schopnost populace optimálně se adaptovat na lokální podmínky. . . . .	158
VII.2.5.1 Genový tok může být příčinou prostorové omezenosti areálů výskytu jednotlivých druhů. . . . .	159
VII.3 Teorie posunující se rovnováhy vyzdvihuje fakt, že ve strukturované populaci s vhodnou intenzitou genového toku může docházet snáze k adaptivní evoluci než v populaci nestrukturované. . . . .	159
<b>VIII POLYMORFISMUS . . . . .</b>	<b>162</b>
VIII.1 Teprve moderní metody molekulární genetiky umožnily detekovat a studovat monomorfní geny. . . . .	162
VIII.2 Téměř všechny geny se vyskytují v populaci v mnoha variantách, většina rozdílů mezi variantami však připadá na vrub neutrálních mutací. . . . .	162
VIII.3 Existují dva základní typy polymorfismu. . . . .	162
VIII.4 Polymorfismus druhého typu může být udržován v populaci pouze specifickými mechanismy. . . . .	163
VIII.4.1 Recesivní škodlivé alely mohou stabilně přetrvávat v populaci v poměrně vysoké frekvenci i účinkem relativně malého mutačního tlaku. . . . .	163
VIII.4.2 Selektce ve prospěch heterozygotů, například v důsledku superdominance, může v populaci trvale udržovat polymorfismus. . . . .	164
VIII.4.2.1 Gen pro srpkovou anémii je udržován ve vysoké frekvenci v některých lidských populacích právě selekcí ve prospěch heterozygotů. . . . .	167
VIII.4.3 Polymorfismus může být udržován selekcí závislou na frekvenci, jestliže selekční hodnota určité alely negativně koreluje s její frekvencí. . . . .	169
VIII.4.3.1 Polymorfismus MHC-antigenů je patrně udržován selekcí závislou na frekvenci, nikoli selekcí ve prospěch heterozygotů. . . . .	169
VIII.4.4 K udržování polymorfismu může významně přispívat i cyklická selektce, střídání protichůdných selekčních tlaků. . . . .	171
VIII.4.5 Velká část polymorfismu je patrně v populaci uchovávána v důsledku nejrůznějších epistatických interakcí. . . . .	171
VIII.5 Polymorfismus může zvyšovat efektivnost využívání dostupných zdrojů a současně i měnit evoluční potenciál populace. . . . .	172
<b>IX EVOLUCE SEKVENCE DNA . . . . .</b>	<b>174</b>
IX.1 Na úrovni DNA patrně velkou část evolučních změn reprezentují selekčně neutrální mutace. . . . .	174
IX.2 Frekvence fixací neutrálních mutací, tj. substituční rychlost neutrálních mutací, nezávisí na velikosti populace, podíl selekčně neutrálních mutací na celkovém počtu mutací, a tedy i celková substituční rychlost je však vyšší v malých populacích. . . . .	174
IX.3 Substituční rychlosti pro neutrální mutace zpravidla výrazně převyšují substituční rychlosti pro mutace selekčně významné; v genech vystavených intenzivní pozitivní selekci však může naopak převažovat fixace mutací selekčně významných. . . . .	176

IX.4 Kumulace neutrálních mutací v průběhu fylogeneze může sloužit jako molekulární hodiny, umožňující biologům datovat jednotlivé události fylogeneze. . . . .	177
IX.4.1 Při využívání molekulárních hodin ve fylogenetice je nutno brát v úvahu, že se rychlost jejich chodu liší pro jednotlivé geny, jednotlivé taxony a dokonce se mění pro stejný gen a stejný taxon v průběhu času. . . . .	178
IX.4.2 Různé geny u stejného organismu se vyvíjejí různou rychlostí, a to i v případě, že do analýzy zahrneme výhradně selekčně neutrální znaky. . . . .	179
IX.4.3 Substituční rychlost i poměr nesynonymních mutací k mutacím synonymním se může pro jednotlivé geny v průběhu evoluce nepravidelně měnit. . . . .	180
IX.4.3.1 Skokové změny v substituční rychlosti mohou souviset se změnou funkce daného genu, případně se změnou počtu jeho kopií v genomu. . . . .	180
IX.4.4 Rozdíly v rychlosti chodu molekulárních hodin existují také mezi jednotlivými druhy organismů a jednotlivými taxony. . . . .	181
IX.4.4.1 Délka generační doby ovlivňuje substituční rychlost pro neutrální mutace, selekčně významné mutace se fixují rychlostí poměrně nezávislou na generační době studovaných druhů. . . . .	182
IX.4.4.2 Substituční rychlost koreluje i s velikostí živočichů i s rychlostí jejich metabolismu. . . . .	184
IX.4.5 Hlavním nedostatkem molekulárních hodin jsou příliš široké intervaly spolehlivosti při datování jednotlivých událostí kladogeneze. . . . .	185
IX.4.6 Závažným problémem při využívání molekulárních hodin jsou i obtíže s jejich kalibrací. . . . .	185
IX.5 Na molekulární úrovni existuje v přírodních populacích nesmírné množství selekčně neutrálního genetického polymorfismu. . . . .	186
IX.5.1 Množství polymorfismu v sekvencích DNA by mělo být nepřímo úměrné velikosti populace. . . . .	188
IX.5.2 Díky působení genetického draftu je polymorfismus v sekvencích DNA přímo úměrný intenzitě genetické rekombinace v příslušné části genomu. . . . .	188
IX.5.3 Část molekulárního polymorfismu je uchovávána v populaci díky působení selekce ve prospěch heterozygotů a selekce závislé na frekvenci. . . . .	188
IX.5.4 Při udržování genetického polymorfismu uvnitř jednoho druhu a při vzniku mezidruhové genetické diverzity se mohou uplatňovat odlišné mechanismy. . . . .	190
<b>X VZNIK ŽIVOTA . . . . .</b>	<b>191</b>
X.1 Protobiologie je věda o vzniku živých systémů ze systémů neživých. . . . .	191
X.2 Dnešní organismy jsou založeny na jednotném organizačním principu. . . . .	192
X.3 Existují čtyři základní alternativy vzniku stávajícího obecného organizačního principu. . . . .	192
X.3.1 Na počátku mohly být systémy obsahující proteiny, nikoli nukleové kyseliny. . . . .	192
X.3.1.1 Koacerváty mohou vykazovat růst a metabolismus, jedná se však pouze o určité analogie příslušných biologických procesů. . . . .	192
X.3.1.2 Mikrosféry vykazují enzymatickou aktivitu, nikoli však reprodukci a dědičnost, nemohou se tedy stát subjektem biologické evoluce. . . . .	193
X.3.1.3 Modely hypercyklů umožňují testovat, zda vznik prostorově vymezených struktur je nutnou podmínkou fungování biologické evoluce. . . . .	194
X.3.2 Na počátku mohly být systémy obsahující nukleové kyseliny, nikoli proteiny. . . . .	194
X.3.2.1 Ribozymy a koenzymy mohou být relikty z období „života bez proteinů“, z doby, kdy nukleové kyseliny vykonávaly všechny biologické, tedy i katalytické funkce. . . . .	195
X.3.3 Na počátku mohl být genetický kód (a koevoluce systému protein–nukleová kyselina). . . . .	196
X.3.3.1 Dnešní genetický kód mohl vzniknout v důsledku unikátní, vysoce nepravděpodobné náhodné události. . . . .	196
X.3.3.2 Genetický kód by mohl být i produktem rozumné bytosti. . . . .	196
X.3.3.3 Existují doklady svědčící pro postupný vývoj genetického kódu. . . . .	197
X.3.3.3.1 Aminokyseliny syntetizované společnými biochemickými drahami jsou většinou kódovány podobnými tripletty nukleotidů. . . . .	197
X.3.3.3.2 Některé fyzikálně-chemické vlastnosti aminokyselin korelují s vlastnostmi tripletů, které je kódují. . . . .	198

X.3.3.3.3	Vzájemná podobnost aminokyselin kódovaných podobnými triplety může být adaptací proti drastickým změnám struktury proteinů v důsledku mutací či chyb v transkripci a translaci. . . . .	198
X.3.3.3.4	Přímým dokladem vývojeschopnosti genetického kódu je existence jeho pozměněných variant u některých organismů. . . . .	198
X.3.4	Původně mohly být organismy založeny na zcela jiném organizačním principu. . . . .	200
<b>XI</b>	<b>EVOLUCE GENŮ</b> . . . . .	<b>201</b>
XI.1	Každý gen vzniká z genu. . . . .	201
XI.2	Nové geny vznikají z nadbytečných kopií genů či z postradatelných genů starých. . . . .	202
XI.3	Nadbytečná kopie genu vzniká zpravidla genovou či genomovou duplikací. . . . .	202
XI.4	Diploidní organismy obsahují všechny geny minimálně ve dvou kopiích, mechanismus vzniku nového genu z jedné z kopií je však poněkud komplikovaný. . . . .	203
XI.5	Nové geny mohou vznikat mezidruhovým přenosem genů. . . . .	204
XI.6	Mnohé geny vykazují vnitřní periodicitu v důsledku přítomnosti mnohonásobných tandemových repetičí krátkých sekvenčních motivů. . . . .	205
XI.6.1	Existence vnitřní periodicity by mohla odrážet původní mechanismus replikace nukleové kyseliny před vznikem genetického kódu. . . . .	205
XI.6.2	Sekvence opakujících se motivů odrážejí některé vlastnosti genetického kódu, vznikaly tedy asi až po vytvoření dnešního proteosyntetického aparátu. . . . .	206
XI.6.2.1	Vnitřní periodicitu může být obranou proti častému výskytu terminačních kodonů. . . . .	206
XI.6.2.2	Vnitřní periodicitu umožňuje vznik nových genů posunem čtecího rámce. . . . .	206
XI.6.2.3	Skutečnost, že počet nukleotidů v opakujícím se motivu nebývá dělitelným třemi, umožňuje obnovu struktury proteinu po posunové mutaci. . . . .	207
XI.6.2.4	Sekvence některých motivů brání náhodnému zahajování transkripce DNA mimo oblasti genů. . . . .	207
XI.6.2.5	Nerovnoměrné používání jednotlivých synonymních kodonů pro určitou aminokyselinu může být důsledkem existence vnitřní periodicity. . . . .	207
XI.6.3	Vnitřní periodicitu genů může vznikat druhotně jako výsledek působení molekulárního tahu. . . . .	208
XI.7	Geny se skládají z oblastí exonů a intronů. . . . .	209
XI.7.1	Absence intronů v genech prokaryot nijak nevypovídá o evolučním stáří těchto struktur. . . . .	209
XI.7.2	Nejpravděpodobnější hypotézy o původu intronů předpokládají, že introny byly vloženy do původně souvislých genů až dodatečně. . . . .	210
XI.7.2.1	Introny mohou být genomovými parazity typu transpozonu či viru. . . . .	210
XI.7.2.2	Přítomnost intronů v genech může zvyšovat evoluční potenciál organismu. . . . .	211
XI.7.2.3	Přítomnost intronů může souviset s existencí histonů v eukaryotické buňce. . . . .	211
XI.7.2.4	Introny by mohly umožňovat detekci, případně i reparaci mutací v exonech. . . . .	211
XI.7.2.5	Přítomnost intronů může snižovat riziko nelegitimní rekombinace. . . . .	213
XI.7.3	Vnitřní periodicitu genů přesahující hranice mezi introny a exony by mohla svědčit spíše ve prospěch současného evolučního vzniku obou složek dnešních genů. . . . .	213
<b>XII</b>	<b>EVOLUCE ONTOGENEZE A ŽIVOTNÍHO CYKLU</b> . . . . .	<b>214</b>
XII.1	Buněčný cyklus vzniká v důsledku nutného střídání fáze s nezreplikovanou DNA, kdy je buněčné dělení zakázáno, a fáze s replikovanou DNA, kdy je dělení povoleno. . . . .	214
XII.1.1	Buňky v haploidní a diploidní fázi svého reprodukčního cyklu se z funkčního hlediska liší; s tím mohou souviset i odlišnosti ve funkci haploidní a diploidní fáze v životním cyklu daného druhu. . . . .	216
XII.2	Diploidní stav genomu je možné obnovit nejen replikací vlastní DNA, ale i splynutím dvou haploidních buněk. . . . .	217
XII.3	Obnovování diploidie splynutím dvou haploidních buněk, spojené dnes většinou s pohlavním rozmnožováním, umožňuje opravu poškození DNA a některých typů mutací. . . . .	217
XII.4	Amfimixie vytvořila podmínky pro šíření ultrasobeckých genů a způsobila přechod darwinovské evoluce v evoluci dawkinsovskou. . . . .	219

XII.4.1	Přechod od darwinovské evoluce k evoluci dawkinsové zásadně ovlivnil průběh evolučních dějů. . . . .	219
XII.4.2	Dnešní formy redukčního dělení, tj. vzniku haploidní buňky z buňky diploidní, se mohly vyvinout jakožto obrana proti sobeckým genům sestrovrahům. . . . .	220
XII.4.3	Přechod od (mezi)individuální k mezialecké selekci mohl umožnit vznik mnohobuněčných organismů s funkčně diferencovanými tkáněmi, zahrnujícími linie buněk germinálních a somatických. . . . .	222
XII.5	Mnohobuněční mohou překonat některá evoluční omezení limitující jednobuněčné organismy, mohou například dorůstat větších rozměrů a mít složitější tělesnou stavbu. . . . .	223
XII.6	U mnohobuněčných organismů se objevuje složitý životní cyklus, zahrnující v typickém případě fázi jednobuněčnou, fázi růstu a diferenciaci mnohobuněčného organismu a fázi pohlavní dospělosti. . . . .	224
XII.6.1	Existence jednobuněčné fáze v životním cyklu mnohobuněčného organismu je nejdůležitějším faktorem omezujícím výskyt vnitroindividuální kompetice a selekce buněčných linií. . . . .	224
XII.6.1.1	Časná diferenciaci a prostorová segregace linie budoucích germinálních buněk v průběhu embryogeneze snižuje možnost výskytu vnitroindividuální kompetice buněčných linií. . . . .	226
XII.6.1.2	U organismů s pevnými buněčnými stěnami, u kterých buňky ani buněčná jádra nemohou cestovat tělem jedince, nemusí být rozdělení buněk na linii somatickou a germinální tak striktní. . . . .	226
XII.6.1.2.1	Absence weismannovské bariéry a možnost vnitroindividuální selekce u rostlin umožňuje, aby podléhaly určitému typu lamarckistické mikroevoluce. . . . .	226
XII.6.2	Rozmnožování organismu prostřednictvím jednobuněčných stadií umožňuje existenci organismů s velmi komplikovanou a vysoce integrovanou strukturou těla. . . . .	228
XII.6.3	Organismy s velmi složitou a vysoce integrovanou strukturou musí zákonitě podléhat stárnutí a smrti. . . . .	228
XII.6.3.1	U většiny mnohobuněčných živočichů je stárnutí aktivním procesem, součástí procesů individuálního vývinu a jeho nástup a průběh je výsledkem přirozeného výběru a biologické evoluce. . . . .	229
XII.6.3.1.1	Teorie mezidruhové kompetice předpokládá, že stárnutí a umírání starých jedinců umožňuje populacím, aby se přizpůsobovaly měnícím se podmínkám. . . . .	229
XII.6.3.1.2	Teorie selekčního stínu považuje za příčinu stárnutí relativně nižší účinnost selekce při odstraňování mutací snižujících viabilitu starších jedinců. . . . .	229
XII.6.3.1.4	Teorie antagonistických účinků mutací považuje za příčinu stárnutí evoluční fixaci alel, které zvyšují viabilitu mladých jedinců a zároveň snižují viabilitu jedinců starých. . . . .	230
XII.7	Při individuálním vývinu mnohobuněčného organismu se ve významné míře uplatňují epigenetické procesy. . . . .	230
XII.7.1	Některé epigenetické procesy vytvářejí vysoce organizované struktury využitím vnitroindividuálního výběru a průběžného testování funkčnosti vznikajících systémů. . . . .	232
XII.7.2	Epigenetické procesy jsou jedním z přirozených zdrojů genetické i environmentální kanalizace. . . . .	233
XII.7.3	Uplatnění epigenetických procesů v ontogenezi vede k opakování nebo naopak k přeskokování evolučně starších vývojových stadií v průběhu ontogeneze a k přetrvávání rudimentů u dospělců. . . . .	234
XII.7.3.1	Stadium embryogeneze, ve kterém jsou si příslušníci živočišného kmene nejvíce podobní, se nazývá fylogenetické stadium, dřívější i pozdější stadia se mohou u jednotlivých druhů lišit. . . . .	235
XII.7.4	Organismy s individuálním vývinem založeným na epigenetických procesech mají větší evoluční potenciál než organismy, jejichž tělesná stavba je určena pouze geneticky. . . . .	235
XII.8	V anagenzi živočichů se složitým vývinem se může zásadním způsobem uplatňovat neotenie a další typy heterochronií. . . . .	236
XII.9	Účast epigenetických procesů v ontogenezi hraje důležitou roli při vzniku morfologicky a ekologicky odlišných stadií v životním cyklu organismů. . . . .	237
XII.10	Uplatnění morfologicky, funkčně a ekologicky odlišných stadií v životním cyklu organismů vede k divergenci životních strategií jednotlivých druhů. . . . .	237
XII.10.1	Životní strategie může upřednostňovat investice do růstu před investicemi do reprodukce, rychlost růstu před jeho ekonomičností nebo ekonomičnost před minimalizací „počátečních investic“. . . . .	237
XII.10.1.1	Investování do vegetativních orgánů může mít podobu investice do individuálního růstu stejně tak jako investice do nepohlavního rozmnožování. . . . .	239

XII.10.2 V průběhu evoluce vznikly u řady druhů mechanismy vývinové plasticity, tj. mechanismy umožňující přizpůsobovat fenotyp jedince lokálními podmínkami prostředí. . . . .	240
XII.10.2.1 Vývinová plasticita může mít pozitivní význam i tehdy, když nevede k účelnému přizpůsobování vnějším podmínkám, ale pouze generuje fenotypovou variabilitu jedinců v populaci. . . . .	240
XII.10.2.2 Druhy s vysokou mírou vývinové plasticity mohou mít nižší evoluční potenciál v důsledku snížené schopnosti podléhat selekčním tlakům prostředí. . . . .	241

### **XIII EVOLUCE POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ . . . . . 242**

XIII.1 U dnešních eukaryotických organismů pohlavní rozmnožování výrazně převládá. . . . .	242
XIII.2 Pohlavní rozmnožování s sebou přináší řadu nevýhod a rizik. . . . .	243
XIII.2.1 Udržování aparátu pro pohlavní rozmnožování je záležitost evolučně nákladná. . . . .	243
XIII.2.2 Populace nepohlavně se rozmnožujících jedinců nebo hermafroditů by se mohla množit dvakrát rychleji než populace gonochoristů. . . . .	243
XIII.2.3 Partenogenetická samice předává potomstvu dvojnásobné množství svých genů. . . . .	244
XIII.2.4 Při pohlavním rozmnožování dochází k rozpadu osvědčených kombinací genů. . . . .	245
XIII.2.5 Vyhledávání pohlavního partnera je pro mnohé organismy záležitost energeticky či časově náročná a často i značně riskantní. . . . .	245
XIII.2.6 Pohlavní rozmnožování vystavuje organismy riziku parazitace. . . . .	245
XIII.2.7 Populace pohlavně se množících jedinců vymře, jestliže její hustota poklesne pod určitou hranici. . . . .	245
XIII.3 Existují čtyři základní typy hypotéz vysvětlujících vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování. . . . .	246
XIII.3.1 Mnohé hypotézy uvažují o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím evoluční potenciál druhu. . . . .	246
XIII.3.1.1 Hypotéza uvažující o pohlavním rozmnožování jakožto zdroji evoluční proměnlivosti druhu je ve svém původním smyslu překonaná. . . . .	246
XIII.3.1.1.1 Model božích mlýnů vyzdvihuje fakt, že pohlavně se rozmnožující druh může díky své větší mikroevoluční plasticitě ve střednědobé perspektivě vytěsnit pomaleji se měnící druh asexuální. . . . .	247
XIII.3.1.2 Pohlavní rozmnožování napomáhá udržovat polymorfismus v populaci. . . . .	248
XIII.3.1.2.1 Model životem kypícího břehu předpokládá, že polymorfismus potomstva rozšiřuje ekologickou valenci, a poskytuje mu tak výhodu před jedinci rozmnožujícími se asexuálně. . . . .	249
XIII.3.1.2.2 Model sisyfovských genotypů předpokládá, že u pohlavně se rozmnožujících druhů mohou snáze vznikat jedinci mimořádně dobře přizpůsobení okamžitým podmínkám. . . . .	249
XIII.3.1.3 Pohlavní rozmnožování udržuje diploidní stav genomu. . . . .	249
XIII.3.1.3.1 Diploidie urychluje evoluci nových genů. . . . .	250
XIII.3.1.3.2 Diploidie se podílí na uchování vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu. . . . .	251
XIII.3.1.3.3 Diploidie mohla sehrát významnou úlohu při vzniku mnohobuněčnosti. . . . .	251
XIII.3.1.4 Pohlavní rozmnožování umožňuje současnou selekci ve prospěch dvou mutací. . . . .	253
XIII.3.1.5 Pohlavní rozmnožování umožňuje, aby se výhodná mutace zbavila sousedství nevýhodných mutací. . . . .	253
XIII.3.1.6 Pohlavní rozmnožování úzce souvisí se vznikem fenoménu biologického druhu. . . . .	254
XIII.3.1.6.1 Existence distinktních druhů se může pozitivně projevit i na rychlosti anagenetické složky evoluce. . . . .	254
XIII.3.1.7 Pohlavní rozmnožování a genetická rekombinace, která ho provází, mohou zastavit Mullerovu rohatku. . . . .	254
XIII.3.1.7.1 Mullerovu rohatku u virů se segmentovaným genomem může zastavit komplementace genomů. . . . .	255
XIII.3.2 Skutečnost, že v populaci nepřevládají partenogenetické mutanti, naznačuje, že pohlavní rozmnožování je výhodné i z hlediska jedince. . . . .	256
XIII.3.2.1 Pohlavní rozmnožování může být důležitým mechanismem pro reparaci mutací. . . . .	256
XIII.3.2.1.1 Přítomnost dvou genových sad pocházejících od dvou individuí umožňuje zygote rozpoznat, ve kterém z řetězců DNA došlo k mutaci. . . . .	256
XIII.3.2.1.2 Mnozí jednobuněční musí občas přerušit sérii nepohlavního množení pohlavním cyklem, nemají-li jejich populace zdegenerovat a vyhynout. . . . .	257

XIII.3.2.1.3 Absence pohlavního rozmnožování a s ním spojené reparace mohou být příčinou stárnutí klonů somatických buněk u mnohobuněčných organismů. . . . .	257
XIII.3.2.2 Pohlavní rozmnožování může zvyšovat inkluzivní zdatnost jedince. . . . .	257
XIII.3.2.2.1 Model vlastního pokoje předpokládá, že polymorfismus potomstva omezuje kompetici mezi sourozenci. . . . .	257
XIII.3.2.2.2 Model loterie předpokládá, že mezi polymorfním potomstvem se pro každé mikrostanoviště najde jedinec se zvlášť vhodným fenotypem. . . . .	258
XIII.3.2.2.3 Model negativní dědičnosti zdatnosti ukazuje, že za určitých podmínek je výhodné se co nejvíce lišit od svých rodičů. . . . .	258
XIII.3.3 Pohlavní rozmnožování může být jednosměrnou evoluční pastí. . . . .	260
XIII.3.3.1 Nahromadění recesivních letálních mutací v diploidním genomu může zabránit přechodu k nepohlavnímu rozmnožování. . . . .	260
XIII.3.3.2 Vznik genomového imprintingu může představovat účinnou evoluční past. . . . .	261
XIII.3.3.3 Vznik nepohlavně se rozmnožujících jedinců uvnitř druhů rozmnožujících se pohlavně mohou bránit vývojová omezení. . . . .	261
XIII.3.4 Pohlavní rozmnožování může být adaptivní z hlediska sobeckého genu nebo parazita. . . . .	262
XIII.3.4.1 Pohlavní rozmnožování může být projevem sobeckého genu. . . . .	262
XIII.3.4.2 Pohlavní rozmnožování hostitele může vznikat jako adaptivní vlastnost parazita. . . . .	262
<b>XIV EVOLUČNÍ DŮSLEDKY POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ . . . . .</b>	<b>263</b>
XIV.1 Vznik pohlavního rozmnožování je provázen vznikem funkční anizogamie, diferenciací gamet na jednotlivé rozmnožovací typy. . . . .	263
XIV.1.1 Vznik rozmnožovacích typů je zjevně výhodný z hlediska druhu, není však jasné, jakou výhodu přináší jedinci. . . . .	263
XIV.1.1.1 Existence rozmnožovacích typů může zvyšovat inkluzivní zdatnost jedince. . . . .	263
XIV.1.1.2 Existence rozmnožovacích typů může souviset s nutností molekulárního rozpoznávání příslušníků stejného druhu mechanismem klíče a zámku. . . . .	264
XIV.2 Další etapou evoluce pohlavnosti je vznik morfologické anizogamie, diferenciacie pohlavních buněk na mikrogamety a makrogamety. . . . .	264
XIV.2.1 Morfologická anizogamie může být výsledkem současného působení dvou protichůdných selekčních tlaků. . . . .	264
XIV.2.2 Morfologická anizogamie může být obranou proti šíření cytoplasmatických ultrasobekých genů. . . . .	265
XIV.3 U mnohobuněčných se střídá fáze gamety a fáze mnohobuněčného organismu; jak mezi mnohobuněčnými jedinci, tak mezi gametami může docházet k přirozenému výběru. . . . .	266
XIV.3.1 Mnohobuněčný organismus se patrně většinou snaží zabránit mezigametické selekci. . . . .	266
XIV.3.2 Hypotéza arény předpokládá, že u některých druhů samice naopak vytvářejí podmínky pro co nejefektivnější fungování mezigametické selekce. . . . .	268
XIV.4 Možnost oddělené produkce mikrogamet a makrogamet vytváří u mnohobuněčných organismů předpoklady ke vzniku gonochorismu. . . . .	268
XIV.5 Poměr počtu narozených mláďat samčího a samičího pohlaví se nápadně často blíží hodnotě jedna. . . . .	269
XIV.5.1 Poměr samců a samic 1:1 je výhodný z hlediska efektivnosti procesů genetické rekombinace. . . . .	270
XIV.5.2 Poměr 1:1 se nejspíš ustavuje působením individuálního, nikoli skupinového či druhového výběru. . . . .	270
XIV.5.2.1 Za určitých situací se může sekundární pohlavní index od hodnoty jedna výrazně lišit. . . . .	270
XIV.5.2.2 Samičí snaha o optimální pohlavní index se může dostávat do konfliktu se zájmy jednotlivých potomků. . . . .	271
XIV.5.3 Pro organismus může být výhodné určovat poměr počtu synů a dcer v potomstvu podle momentální situace. . . . .	272
XIV.6 Pohlaví jedince je většinou určeno geneticky. . . . .	273
XIV.6.1 Pohlavní heterochromosomy nesou velmi málo funkčních genů, což může být obrana proti určité kategorii genů-psanců. . . . .	274

XIV.7 Produkce makrogamet je nákladnější než produkce mikrogamet, což má řadu zajímavých evolučních důsledků. . . . .	274
XIV.7.1 Na relativně snadno nahraditelných samcích si příroda může testovat evoluční novinky. . . . .	274
XIV.7.2 Nákladnost produkce makrogamet předurčuje samice do role K-stratégů. . . . .	275
XIV.8 Mezi příslušníky stejného druhu dochází k mezipohlavní a vnitropohlavní kompetici, evoluční výsledek této kompetice nám umožňuje odhadnout teorie her. . . . .	275
XIV.8.1 K mezipohlavní kompetici dochází často při rozdělování energie vkládané do péče o potomstvo. . . . .	276
XIV.8.1.1 Samice může vyrovnávat nevýhodu nákladnosti produkce makrogamet prodlužováním předkopulační fáze rozmnožování. . . . .	276
XIV.8.1.2 Hypotéza sexy-synů poukazuje na složitost výběru optimální rozmnožovací strategie. . . . .	277
XIV.8.1.3 Partnerská nevěra je účinnou a často využívanou strategií v mezipohlavních konfliktech. . . . .	278
XIV.8.1.4 Bruceové efekt je patrně výsledkem mezipohlavního konfliktu. . . . .	280
XIV.8.1.5 Pohlavní promiskuita může být za určitých okolností výhodnou strategií jak pro samce, tak i pro samice. . . . .	280
XIV.8.1.5.1 Promiskuita může být i důsledkem ovlivnění chování hostitele sexuálně přenášeným parazitem. . . . .	281
XIV.8.2 Extrémní případy mezipohlavních konfliktů nastávají u haplodiploidních organismů. . . . .	282
<b>XV POHLAVNÍ VÝBĚR . . . . .</b>	<b>283</b>
XV.1 Působením pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší sexuální zdatností. . . . .	283
XV.2 O míře, v jaké budou příslušníci určitého pohlaví vystaveni pohlavnímu výběru, rozhoduje „zákon nabídky a poptávky“. . . . .	283
XV.2.1 K intenzivnějšímu pohlavnímu výběru dochází u druhů, u kterých k péči o potomstvo stačí jeden z rodičů. . . . .	284
XV.2.2 V některých případech může docházet k prohození rodičovských rolí a následnému prohození rolí i v pohlavním výběru. . . . .	284
XV.3 Kompetice může mít formu více či méně ritualizovaného boje nebo více či méně pasivního podrobování se výběru prováděnému příslušníky druhého pohlaví. . . . .	285
XV.4 Působením pohlavního výběru mohou vznikat morfologické struktury nebo etologické vzorce chování snižující životaschopnost svého nositele. . . . .	285
XV.4.1 Druhy s výraznějším pohlavním dimorfismem vykazují větší mortalitu samců. . . . .	286
XV.4.2 Míra exprese sekundárního pohlavního znaku je dána výslednicí protitlaků výběru pohlavního a přírodního. . . . .	287
XV.4.3 Negativní vliv druhotných pohlavních znaků na životaschopnost jedince může být do značné míry důsledkem setrvačnosti pohlavního výběru. . . . .	287
XV.4.4 Preference znaků snižujících životaschopnost svého nositele se snáze vyvíjí u druhů s heterogametickými samicemi. . . . .	288
XV.5 Z hlediska evoluční biologie je zajímavým problémem mechanismus vzniku samičí preference pro určitý druhotný pohlavní znak. . . . .	289
XV.5.1 Fisherovský model ukazuje, že gen pro preferenci určitého znaku se šíří v populaci současně s geny pro preferovaný znak. . . . .	289
XV.5.2 Za fixaci genů pro určitý typ pohlavních preferencí může být odpovědný smyslový tah. . . . .	289
XV.5.3 Pohlavní výběr může přivodit hypertrofii znaků využívaných původně k rozpoznávání příslušníků stejného druhu. . . . .	290
XV.5.4 Pro samici může být za určitých podmínek výhodné vybírat si sexuálního partnera handicapovaného přítomností druhotných pohlavních znaků. . . . .	291
XV.5.5 Hypotézy přímé výhody a hypotézy dobrých genů předpokládají, že samice preferují ty znaky, jejichž přítomnost signalizuje kvalitu samce. . . . .	291
XV.5.5.1 Aby druhotné pohlavní znaky mohly plnit funkci indikátorů kvality jedince, musí být jejich exprese nákladná. . . . .	291

XV.5.5.1.1 U mnohých druhů existují dvě rozdílné strategie v expresi pohlavních znaků a s tím související dvě rozdílné rozmnožovací strategie. . . . .	293
XV.5.5.2 Modely dobrých genů mohou dlouhodobě fungovat pouze tehdy, když se v čase mění směr selekčních tlaků působících na organismy. . . . .	293
XV.5.5.3 Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet kvalitu ontogeneze daného jedince. . . . .	294
XV.5.5.4 Druhotné pohlavní znaky by mohly fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince. . . . .	294
XV.5.5.5 Druhotné pohlavní znaky mohou sloužit jako indikátory okamžitého fyziologického stavu a míra jejich exprese se může u jedince měnit. . . . .	295
XV.5.5.6 U tažných ptáků může míra exprese druhotných pohlavních znaků odrážet kvalitu zimoviště. . . . .	296
XV.5.5.7 Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet úspěšnost jedince v sociálních interakcích. . . . .	297
XV.5.5.8 Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet míru parazitace. . . . .	297
XV.5.5.8.1 Hypotéza indikace stupně parazitace nepočítá s evolučními protitahy parazita. . . . .	298
XV.6 Pohlavní výběr se patrně výraznou měrou uplatňuje v evoluci člověka. . . . .	298
XV.7 K pohlavnímu výběru dochází i u rostlin. . . . .	299
<b>XVI EVOLUCE CHOVÁNÍ . . . . .</b>	<b>300</b>
XVI.1 Chování jedince se může během života snadno a opakovaně měnit, výsledná plasticita chování umožňuje přizpůsobovat fenotyp proměnlivému prostředí. . . . .	300
XVI.2 V průběhu evoluce se u některých taxonů vytvořily takové mechanismy řízení chování, které umožňují jedinci účelně reagovat i na vlivy prostředí, s nimiž se daný druh v minulosti ještě nesetkal. . . . .	301
XVI.2.1 Některé vzorce chování bezprostředně spřažené s biologickou zdatností příroda neponechává na individuálním učení. . . . .	303
XVI.2.2 Ve vývoji určitých vzorců chování u „vyšších“ živočichů může být důležitější kulturní evoluce než evoluce biologická. . . . .	304
XVI.3 Lamarckistický model evoluce předpokládá, že změna chování u živočichů předchází ostatním změnám v jejich fenotypu. . . . .	304
XVI.3.1 Přirozeným výběrem se mohou fixovat pouze takové změny fenotypu, které ovlivňují účinnost vzorců chování, jež příslušníci druhu skutečně vykazují. . . . .	304
XVI.3.2 Naučené chování může urychlit adaptivní evoluci využitím Baldwinova efektu a genetické asimilace. . . . .	305
XVI.3.3 Podle hypotézy evolučních adopcí vzniká účinnost v evoluci tím, že si mutanti dodatečně vytvoří takové vzorce chování a najdou takové životní prostředí, které nejlépe odpovídají jejich mutacím. . . . .	306
XVI.4 Jednotlivé vzorce chování lze z evolučního hlediska rozdělovat podle toho, jak ovlivní biologickou zdatnost svého nositele a biologickou zdatnost ostatních jedinců v populaci. . . . .	307
XVI.4.1 Altruistické chování snižuje biologickou zdatnost svého nositele a zvyšuje biologickou zdatnost jedince, vůči kterému je uplatňováno. . . . .	307
XVI.4.2 Zlovolné chování je v přírodě rozšířeno poměrně málo. . . . .	309
XVI.5 Evoluce chování je založena na kompetici alternativních vzorců chování, tento proces lze studovat pomocí matematického aparátu teorie her. . . . .	309
XVI.5.1 V dlouhodobém časovém měřítku je vítězem kompetice alternativních strategií tzv. evolučně stabilní strategie. . . . .	310
XVI.5.2 Hra věžňovo dilema popisuje situaci, kdy zrada na spolupracujícím protihráči přinese největší zisk. . . . .	311
XVI.5.3 V evoluci chování má zásadní význam skutečnost, že stejní jedinci mohou spolu během života interagovat za obdobných podmínek opakovaně. . . . .	312
XVI.5.4 V reálném světě, ve kterém hráči občas chybují, není půjčka za oplátku optimální strategií a vítězem se zde stávají strategie jiné. . . . .	312
XVI.6 Organismy se při volbě svého chování neřídí součtem nákladů a zisků vyjádřených v jednotkách biologické zdatnosti, ale obdobným součtem negativních a pozitivních emocí. . . . .	313

<b>XVII KULTURNÍ EVOLUCE</b>	316
XVII.1 Některé adaptivní vlastnosti vznikají a podléhají změnám v průběhu kulturní evoluce.	316
XVII.1.2 V kulturní evoluci se znaky předávají negeneticky, učením, přičemž toto učení probíhá nejčastěji napodobováním.	316
XVII.1.3 Kulturní znaky se mohou předávat nejen napodobováním určitého chování, ale také prostřednictvím symbolů.	318
XVII.1.4 Mezi znaky vrozenými a získanými učením lze v některých případech jen obtížně vést ostrou hranici.	319
XVII.2 Informace podmiňující určitý kulturně předávaný znak se v současnosti většinou označuje termínem mem.	319
XVII.2.1 Se vznikem symbolické řeči se i v případě memů výrazně prohloubila diference mezi interaktorem a replikátorem.	320
XVII.2.2 Vznik symbolické řeči vytvořil podmínky pro uplatnění memetického tahu v kulturní evoluci.	320
XVII.3 Memy se mohou šířit v populaci mnohem efektivněji a rychleji než geny.	321
XVII.3.1 Nové memy mohou vznikat jak náhodně, tak cíleně, což znamená, že kulturní evoluce může probíhat i lamarckistickým mechanismem.	321
XVII.4 Kulturní evoluce probíhá jako kompetice memů.	322
XVII.4.1 Šíření memů předávaných výhradně vertikálně, tj. z rodičů na potomky, může být provázáno i šířením některých genů, a kulturní evoluce tak může být provázána s evolucí biologickou.	322
XVII.4.1.2 Některé memy se mohou šířit zvyšováním biologické zdatnosti svých nositelů, nicméně na úkor kvality jejich života.	323
XVII.4.2 Šířit se mohou i memy nevýhodné pro svého nositele, tj. memy snižující jeho biologickou zdatnost.	323
XVII.5 Při šíření memů se uplatňují stejné zákonitosti jako při šíření nakažlivých chorob.	324
XVII.5.1 Tak jako způsob šíření parazitů ovlivňuje míru jejich virulence, tak i způsob předávání memů ovlivňuje, s jakou pravděpodobností a v jaké míře budou svého nositele poškozovat.	324
<b>XVIII KOEVOLUCE</b>	326
XVIII.1 Změny biotických faktorů prostředí mají kumulativní charakter a jsou nevratné.	326
XVIII.2 Charakter biologické evoluce je dán nutností neustále se přizpůsobovat kumulativním a nevratným proměnám prostředí.	326
XVIII.3 V biosféře se mohou dlouhodobě udržet pouze druhy schopné se trvale dostatečně rychle přizpůsobovat jejím proměnám.	327
XVIII.4 Koevoluce mívá často charakter jakýchsi závodů ve zbrojení.	327
XVIII.4.1 Závodů mohou probíhat jak na úrovni mezidruhové, tak vnitrodruhové.	328
XVIII.5 V některých případech je koevoluce dvou druhů těsně provázána a v jejím průběhu vznikají u obou druhů specifická přizpůsobení podmínkám koexistence těchto druhů.	329
XVIII.5.1 Těsnou formu soužití dvou druhů organismů představuje endosymbióza.	329
XVIII.5.2 Nejužší formu soužití dvou druhů organismů představuje endocytobióza, kterou vznikly i některé orgány dnešní eukaryotické buňky.	330
XVIII.6 Koncept rozšířeného fenotypu předpokládá, že v koevoluci se fixují i geny, které neovlivňují fenotyp organismu, v němž se nacházejí, ale ovlivňují fenotyp příslušníků cizího druhu.	330
XVIII.6.1 Důležitý mechanismus obrany hostitele proti parazitům spočívá ve vytváření a uvolňování látek lákajících přirozené nepřátele parazitů.	332
XVIII.7 Zajímavým produktem koevoluce dvou či více druhů je mimetismus, napodobování vzhledu příslušníků cizího druhu.	334
XVIII.8 Výstražné zbarvení je produktem koevoluce predátora a jeho potenciální kořisti.	335
XVIII.8.1 Některé případy výstražného zbarvení mohou spadat do kategorie rozšířeného fenotypu, tj. mohou být za ně zodpovědné geny sídlící v genomu jiných druhů organismů, než jsou vlastní nositelé výstražného zbarvení.	337

<b>XIX EVOLUCE PARAZITŮ</b>	338
XIX.1 Interakce parazita a hostitele patrně mají mimořádný význam v evoluci organismů.	338
XIX.1.1 Evoluce parazitů probíhá zpravidla rychleji než evoluce hostitele.	339
XIX.1.2 Uplatnění principu „večeře, nebo život“ do značné míry předurčuje výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem.	339
XIX.1.3 Selekcční tlak hostitele na parazita je silnější a systematictější než tlak opačný.	339
XIX.1.4 Parazit nesmí vyhubit svůj hostitelský druh.	340
XIX.2 Přízpůsobování parazita hostiteli vede často ke zužování jeho hostitelského spektra.	340
XIX.2.1 Tlak parazita může vést ke speciaci hostitelského druhu.	341
XIX.3 Paraziti přispívají k udržování biodiverzity.	342
XIX.4 Mikroevoluce parazitického druhu směřuje k maximalizaci základní reprodukční konstanty $R_0$ .	342
XIX.4.1 Významný způsob maximalizace $R_0$ představuje optimalizace rychlosti množení parazita v napadeném hostiteli.	343
XIX.4.1.1 Růstová rychlost infrapopulace může být za určitých podmínek i nulová.	344
XIX.5 Koevoluce parazita a hostitele často vede ke změnám patogenních projevů parazitózy.	344
XIX.5.1 Vznik genetické variability uvnitř infrapopulace brání vývoji směrem k omezování patogenních projevů parazitózy snižováním rychlosti množení.	346
XIX.5.1.1 Častý výskyt klonálního rozmnožování u parazitických organismů může být adaptací sloužící k omezení individuální selekce.	346
XIX.5.2 Možnost superinfekce výrazně omezuje schopnost parazita optimalizovat rychlost množení a míru patogenity.	347
XIX.5.3 Za příčinu snižování virulence parazitů je někdy pokládána i mezipopulační, mezidruhová nebo druhová selekce.	348
XIX.5.4 Vývoj virulence parazita závisí na biodemografických parametrech populace hostitele.	348
XIX.5.5 Směr mikroevoluce parazita závisí na mechanismu jeho šíření.	349
XIX.5.5.1 Virulence i patogenita parazitů přenášených v hostitelské populaci vertikálně, tj. z rodičů na potomky, se obvykle spíše snižuje.	349
XIX.5.5.1.1 Jestliže má být parazit předáván převážně vertikální cestou, musí mít vytvořeny specifické mechanismy zajišťující jeho přetrvávání v populaci hostitele.	350
XIX.5.5.2 Mnohé způsoby horizontálního přenosu parazita podporují vzestup virulence.	351
XIX.5.6 V některých případech se hostitel aktivně podílí na zvyšování patogenních projevů parazitace.	352
XIX.6 Parazit často napomáhá svému šíření specifickým ovlivněním fyziologických, ekologických i etologických vlastností hostitelského organismu.	353
XIX.6.1 Častým typem zásahů do struktury hostitelského organismu je indukce morfologických změn.	353
XIX.6.2 Důležité změny ve fyziologii hostitelského organismu se týkají imunizace a imunitní suprese.	354
XIX.6.3 Při parazitické kastraci zvyšuje parazit životaschopnost hostitele na úkor jeho fertility.	355
XIX.6.4 Paraziti přenosu vertikálně prostřednictvím mikrogamet či makrogamet dokážou často měnit fenotypové, případně i genetické pohlaví hostitele.	356
XIX.6.5 Manipulační hypotéza předpokládá, že parazit může zvýšit pravděpodobnost svého přenosu ovlivněním chování svého hostitele.	356
XIX.6.5.1 Charakter změn chování hostitele vyvolaných parazitem závisí na způsobu přenosu parazita.	357
XIX.6.5.2 Manipulace chováním hostitele ze strany parazitů přenášených predací byla prokázána v mnoha systémech.	357
XIX.6.5.3 Přesvědčivé doklady pro manipulaci chováním hostitele ze strany pohlavně přenosných parazitů zatím chybí.	358
XIX.6.5.4 S projevy manipulační aktivity parazita se můžeme setkat i u člověka.	358
XIX.6.5.5 Zásahy do nervové soustavy hostitele mohou být jednak přímé, jednak zprostředkované senzoryckými orgány hostitele.	359
XIX.6.6 Některé patogenní projevy parazitóz mohou účinně napomáhat přenosu parazita.	360
XIX.7 Kladogeneze parazitického taxonu často kopíruje kladogenezi taxonu hostitelského.	361
XIX.8 Anageneze parazitů v některých případech zahrnuje snižování komplexity organismu.	363

<b>XX DRUHY</b> . . . . .	365
XX.1 Základní taxonomickou jednotkou je druh. . . . .	365
XX.2 Existuje několik principiálně odlišných teoretických pojetí druhu. . . . .	365
XX.2.1 Nominalistické pojetí druhu předpokládá, že druhy v přírodě objektivně neexistují a že je uměle vymezuje teprve člověk – taxonom. . . . .	366
XX.2.2 Realistické pojetí druhu předpokládá, že druhy a hranice mezi nimi existují v přírodě objektivně, nezávisle na vůli člověka. . . . .	367
XX.2.2.1 Historické pojetí druhu předpokládá, že existence distinktních druhů může být výsledkem historické náhody. . . . .	367
XX.2.2.2 Esencialistické pojetí druhu předpokládá, že příslušníkům stejného druhu je společná určitá vnitřní kvalita, kterou se odlišují od příslušníků druhů jiných. . . . .	368
XX.2.2.3 Strukturalistické pojetí druhu předpokládá, že druhy existují objektivně a že jejich existence a vzájemná distinktnost vyplývá z vlastností jejich strukturních prvků. . . . .	369
XX.2.2.4 Distinktnost druhů může být udržována zvnějšku některým mechanismem druhové koheze. . . . .	369
XX.2.2.4.1 Nejznámějším a pravděpodobně i nejrozšířenějším mechanismem druhové koheze je pohlavní rozmnožování. . . . .	370
XX.2.2.4.2 Druhová koheze u některých organismů by mohla být zajištěna působením přírodního výběru v daném prostředí. . . . .	370
XX.2.2.4.3 Druhovou kohezi u nepohlavně se rozmnožujících organismů může zajišťovat genetický draft. . . . .	371
XX.3 Teoretické pojetí druhů se odráží i ve způsobu vymezení jednotlivých druhů v taxonomické praxi. . . . .	372
XX.3.1 Typologická definice druhu považuje za zásadní skutečnost, že jedinci patřící ke stejnému druhu jsou si fenotypově podobnější než jedinci patřící k různým druhům. . . . .	372
XX.3.1.1 Z hlediska morfologického druhu představuje značný problém existence kryptických druhů. . . . .	373
XX.3.1.2 Fenotyp jedinců se může měnit v závislosti na místě výskytu populace; jestliže příslušný znak vytváří v rámci areálu rozšíření pozvolný gradient, hovoříme o klinální variabilitě. . . . .	373
XX.3.1.3 Typologický druh nemusí být vždy nutně monofyletický. . . . .	374
XX.3.1.4 Výběr diagnostického znaku je většinou podřízen pragmatickým hlediskům. . . . .	374
XX.3.2 Buffonovská definice druhu považuje za kritérium příslušnosti ke stejnému druhu schopnost produktivního rozmnožování. . . . .	375
XX.3.3 Definice biologického druhu si všímá především možnosti genového toku mezi populacemi, nikoli možnosti rozmnožování mezi jedinci. . . . .	375
XX.3.3.1 V místě sekundárního kontaktu mezi blízkce příbuznými druhy pohlavně se rozmnožujících organismů může dojít k vytvoření hybridní zóny. . . . .	375
XX.3.3.2 Některé biologické druhy patrně vznikají v přírodě opakovaně. . . . .	377
XX.3.3.3 Některé biologické druhy existují díky hybridogenezí, opakovanému mezidruhovému křížení. . . . .	377
XX.3.4 Definice druhu založená na vnitrodruhovém rozpoznávání považuje za kritérium druhovosti existenci specifických mechanismů rozpoznávání pohlavních partnerů. . . . .	378
XX.3.5 Koncepce kogničního druhu vymezuje druh na základě sdílení znaků, podle nichž jedinci rozpoznají svůj obvyklý biotop. . . . .	378
XX.3.6 Z předpokladu existence některého mechanismu druhové koheze vychází definice druhu na základě fenotypové koheze. . . . .	379
XX.3.6.1 Definice druhu na základě fenotypové koheze zastřešuje i definici biologického druhu a definici druhu na základě vnitrodruhového rozpoznávání. . . . .	379
XX.3.6.2 Jestliže fenotypová koheze populace je udržována normalizujícím přírodním výběrem, hovoříme o ekologickém druhu. . . . .	379
XX.4 Několik definic druhu se snaží vymezit hranice druhů vznikajících a zanikajících v průběhu evoluce. . . . .	379
XX.4.1 Definice evolučního druhu je patrně nejobecnější definicí, jež se snaží o vymezení druhů v čase. . . . .	380
XX.4.2 Definice kladistického druhu upouští od požadavku na shodu evolučních tendencí populací patřících k danému druhu. . . . .	380

XX.4.3 Definice fylogenetického druhu požaduje monofyletičnost linie a dále přítomnost fenotypového znaku umožňujícího přiřadit jedince k danému druhu. . . . .	380
<b>XXI SPECIACE</b> . . . . .	382
XXI.1 Existují dva principiálně rozdílné typy speciací, speciace štěpná a speciace fyletická. . . . .	382
XXI.2 Z hlediska délky trvání lze rozlišovat speciace okamžité a speciace postupné. . . . .	383
XXI.3 Nový druh se může vyvíjet alopatricky nebo sympatricky, tj. mimo kontakt nebo v kontaktu s druhem mateřským. . . . .	384
XXI.3.1 Alopatrické speciace rozdělujeme na speciace vikariantní (dichopatické) a speciace peripatické. . . . .	385
XXI.4 Existují důležité rozdíly mezi průběhem speciace u druhů bez pohlavního rozmnožování a u druhů s pohlavním rozmnožováním. . . . .	387
XXI.4.1 Významnou překážkou speciace bývá překonávání údolí v adaptivní krajině, tj. nutnost existence řetězce přechodných forem se suboptimálními fenotypy. . . . .	387
XXI.4.2 U pohlavně se rozmnožujících druhů bývá prvním a nejdůležitějším krokem speciace vytvoření vnitřních či vnějších reprodukčněizolačních bariér mezi částmi populace. . . . .	388
XXI.4.2.1 Vnější reprodukčněizolační bariéry existují díky heterogenitě a diskontinuitě okolního prostředí. . . . .	389
XXI.4.2.2 Vnitřní reprodukčněizolační mechanismy zpravidla rozdělujeme na mechanismy prezygotické a postzygotické. . . . .	389
XXI.4.2.2.1 Nejvýznamnější prezygotické reprodukčněizolační mechanismy představuje prostorová, časová, etologická a morfologická izolace. . . . .	389
XXI.4.2.2.2 Mezi postzygotické reprodukčněizolační mechanismy patří mortalita zygot, částečná či úplná neživotaschopnost hybridů a částečná či úplná sterilita hybridů. . . . .	391
XXI.4.3 Haldaneovo pravidlo říká, že v případech, kdy jsou genovou inkompatibilitou poškozeni více hybridů jednoho pohlaví, jsou to častěji zástupci pohlaví heterogametického. . . . .	393
XXI.4.3.1 Hypotéza dominance předpokládá, že za větší citlivost heterogametického pohlaví jsou odpovědné především interakce genů na autosomech s geny na X-chromosomu. . . . .	393
XXI.4.3.2 Hypotéza rychlejších samců předpokládá, že u sameců se geny ovlivňující fertilitu v evoluci mění rychleji než u samic v důsledku intenzivnějšího působení pohlavního výběru. . . . .	395
XXI.4.3.3 Častější sterilita hybridních samic u druhů s heterogametickými samci může být způsobena tím, že tvorba vajíček je odolnější vůči poruchám než tvorba spermií. . . . .	396
XXI.4.3.4 Hypotéza recesivních genů předpokládá, že za nízkou zdatnost příslušníků heterogametického pohlaví jsou odpovědné recesivní negativní mutace vyskytující se na chromosomech X. . . . .	397
XXI.4.3.5 Při snižování životaschopnosti hybridů heterogametického pohlaví mohou mít zásadní význam somatické mutace v X-chromosomu. . . . .	397
XXI.4.3.6 Haldaneovo pravidlo bývá vysvětlováno působením ultrasobeckých genetických elementů, které se hromadí přednostně v nerekombinujících částech alosomů Y a W. . . . .	398
XXI.4.4 Existence postzygotické reprodukčněizolační bariéry může vytvářet selekční tlak na vznik prezygotických reprodukčních bariér. . . . .	400
XXI.5 Podle typu reprodukčních bariér rozlišujeme různé typy speciací. . . . .	401
XXI.5.1 Při chromosomové speciaci dojde vlivem chromosomové mutace k vytvoření karyotypu, který je zcela či částečně inkompatibilní s karyotypem původním. . . . .	401
XXI.5.1.1 Některé typy chromosomových speciací předpokládají spoluúčast většího počtu chromosomových mutací. . . . .	402
XXI.5.2 Příčinou chromosomové inkompatibility, a tedy i speciace se může stát genomová mutace, nejčastěji polyploidizace genomu. . . . .	402
XXI.5.3 Mezidruhová hybridizace se může stát příčinou chromosomové inkompatibility, a vést tak ke vzniku nového druhu. . . . .	403
XXI.5.4 Reprodukční bariéry vedoucí ke speciaci mohou vzniknout i v důsledku aktivity některých parazitických mikroorganismů. . . . .	403

XXI.5.5 Při ekologické speciaci dojde k vytvoření vnějších prezygotických reprodukčněizolačních mechanismů v důsledku odlišných ekologických nároků dvou sympatricky žijících forem stejného druhu. . . . .	404
XXI.5.5.1 Darwin předpokládal, že motorem speciací je disruptivní přirozený výběr. . . . .	405
XXI.5.6 Změna v druhově specifickém mechanismu rozpoznávání pohlavních partnerů může vést k etologické speciaci. . . . .	406
XXI.5.6.1 U druhů s pohlavním výběrem probíhajícím na základě samičí volby existuje tendence k fyletické i štěpné speciaci díky působení koevolučního výtahu. . . . .	406

## XXII VYMÍRÁNÍ . . . . . 408

XXII.1 Skutečné extinkce, vymření druhu, lze někdy obtížně odlišit od pseudoextinkcí, postupných anagenetických transformací jednoho druhu v druh jiný. . . . .	408
XXII.2 V obecné rovině je nejčastějším důvodem extinkce druhu jeho přítomnost v nesprávný okamžik na nesprávném místě. . . . .	409
XXII.3 Hlavním zdrojem informace o průběhu a charakteru extinkcí je studium fosilií. . . . .	409
XXII.3.1 Přesnost datování vzniku a zániku druhu závisí na početnosti jeho populací a na stáří dané události. . . . .	410
XXII.4 Rozsah vymírání na úrovni vyšších taxonů lze kvantifikovat řadou modelů, z nichž nejjednodušší je model pěšáka v poli. . . . .	410
XXII.5 Frekvence extinkcí v jednotlivých obdobích historie života drasticky kolísají, v praxi však většinou rozlišujeme vymírání hromadná a vymírání průběžná. . . . .	411
XXII.5.1 Periody zvýšeného vymírání je možné přibližně dělit podle intenzity, geografického rozsahu, délky trvání a selektivity. . . . .	412
XXII.5.2 Hromadná vymírání umožňují rozdělit historii života na Zemi do etap, které se liší charakteristickým složením fauny a flóry. . . . .	412
XXII.5.3 Příčiny výrazného kolísání rychlosti vymírání mohou spočívat ve vnitřní dynamice vývoje ekosystémů nebo ve změnách podmínek vnějšího prostředí. . . . .	412
XXII.5.3.1 Hromadná vymírání byla pravděpodobně způsobena přírodními katastrofami velkého rozsahu, náhlými změnami prostředí postihujícími rozsáhlá území. . . . .	413
XXII.5.3.2 Pravděpodobnou a někdy dokonce s velkou jistotou prokázanou příčinou hromadného vymírání byly dopady větších kosmických těles. . . . .	413
XXII.5.3.3 Některá hromadná vymírání mohla být způsobena extrémně vysokou sopečnou aktivitou. . . . .	415
XXII.5.3.4 Podle některých autorů je možné v sekvenci hromadných vymírání odhalit periodicitu přibližně 26 milionů let. . . . .	415
XXII.5.3.5 V ekosystémech podobně jako v mnohých jiných komplexních systémech může docházet samovolně k periodickému či aperiodickému vzniku a šíření náhlých změn. . . . .	416
XXII.5.4 Hromadné extinkce zpravidla postihují široké spektrum ekosystémů a v rámci nich široké spektrum druhů, specifita ekologická i specifita taxonomická se však případ od případu liší. . . . .	418
XXII.5.4.1 Bezprostředně po skončení období hromadných extinkcí v prostředí převládají oportunistické druhy preadaptované na degradované prostředí. . . . .	418
XXII.5.4.2 Po určitém čase se do společenstev vracejí některé původní druhy a druhy oportunistické jsou postupně vytěsňovány druhy kompetitivně zdatnějšími. . . . .	419
XXII.5.4.3 S odstupem řádově deseti milionů let se ve společenstvech obnovuje původní biodiverzita díky zrychlení tempa speciací. . . . .	419
XXII.5.5 Hromadné extinkce výrazně ovlivňují průběh makroevolučních dějů. . . . .	420
XXII.6 Pravděpodobnost extinkce, a tedy i průměrná délka existence druhu se liší mezi jednotlivými skupinami organismů v závislosti na jejich taxonomické příslušnosti i ekologických nárocích. . . . .	421
XXII.6.1 Druhy s širší ekologickou valencí vymírají pomaleji než druhy s úzkou ekologickou valencí. . . . .	421
XXII.6.2 Druhy velkých tělesných rozměrů bývají někdy více ohrožené vymíráním než druhy malé. . . . .	422
XXII.6.3 Pravděpodobnost vymření negativně koreluje s velikostí areálu rozšíření, tato korelace se však může ztrácet během období hromadného vymírání. . . . .	422

XXII.6.4 Mořské druhy živočichů s planktonními larválními stadii vymírají pomaleji než druhy s přímým vývojovým cyklem. . . . .	422
XXII.6.5 Planktonní druhy s prostorově nestrukturovanými populacemi jsou vůči průběžnému vymírání citlivější než druhy bentické; jedno z možných vysvětlení nabízí virová teorie průběžných extinkcí. . . . .	423
XXII.6.6 Pravděpodobnost extinkce druhu nezávisí na délce jeho existence, druh se tedy v průběhu času nezlepšuje ani nestárne. . . . .	424
XXII.7 V průběhu času zřejmě klesá průměrná extinkční rychlost a zmenšuje se amplituda její oscilace, ekosystémy se patrně stávají odolnějšími vůči šíření disturbancí. . . . .	425
XXII.8 Vymírání organismů v současnosti má charakter nesmírně intenzivního průběžného vymírání. . . . .	426
<b>XXIII FYLOGENETIKA . . . . .</b>	<b>427</b>
XXIII.1 Všechny známé druhy organismů žijící na Zemi vznikly v průběhu fylogeneze ze společného předka. . . . .	427
XXIII.2 Kladogeneze a anageneze jsou dva vzájemně se doplňující aspekty fylogeneze. . . . .	428
XXIII.3 Kladogenezi rozumíme postupné odvětňování, ve vzácnějších případech splývání vývojových linií. . . . .	428
XXIII.4 Průběh kladogeneze lze nejpřehledněji vyjádřit pomocí stromového grafu, dendrogramu. . . . .	429
XXIII.4.1 Pouze anagenetické změny umožňují rozpoznat existenci kladogeneze a případně rekonstruovat její průběh. . . . .	430
XXIII.4.2 Schéma kladogeneze vyjadřuje výlučně míru příbuznosti organismů, míru jejich fenotypové podobnosti vyjadřuje fenogram. . . . .	430
XXIII.5 Průběh kladogeneze zpravidla rekonstruujeme na základě způsobu sdílení homologií, tj. znaků, které druhy zdědily od svých společných předků. . . . .	431
XXIII.5.1 Při rozlišování homologií od homoplazií nám mohou pomoci dochované fosilie, údaje o výskytu daného znaku u příbuzných taxonů a údaje o ontogenezi daného znaku. . . . .	431
XXIII.5.2 Homologie a homoplazie můžeme rovněž rozpoznat s využitím principu maximální parsimonie. . . . .	432
XXIII.5.2.1 Existuje několik metod maximální parsimonie, výběr nejvhodnější z nich záleží na charakteru znaků, které máme k dispozici. . . . .	432
XXIII.5.2.2 Metodou maximální parsimonie vytváříme hypotézy o homologiích a homoplaziích na základě hypotézy o fylogenezi a současně vytváříme hypotézu o fylogenezi na základě hypotéz o homologiích a homoplaziích. . . . .	433
XXIII.5.2.3 Kvalitu fylogenetických stromů i spolehlivost jednotlivých znaků popisujeme indexem retence či homoplazity. . . . .	433
XXIII.6 Pro rekonstrukci kladogeneze je nutné sledovat rozložení především synapomorfí, tj. evolučně odvozených forem homologických znaků. . . . .	434
XXIII.6.1 Synapomorfie můžeme za příznivých okolností identifikovat na základě paleontologických dat, porovnáním se situací u sesterských taxonů nebo na základě studia ontogeneze. . . . .	435
XXIII.6.2 V případě, že dokážeme identifikovat polohu kořene, můžeme pleziomorfní a apomorfní formy znaků rozlišit přímo z jejich rozložení na získaném stromu. . . . .	435
XXIII.7 Na základě stejného schématu rozložení synapomorfí lze často vytvořit velké množství odlišných stromů. . . . .	436
XXIII.8 Na základě několika odlišných stromů je možné vytvořit jeden konsenzuální strom. . . . .	437
<b>XXIV MOLEKULÁRNÍ FYLOGENETIKA . . . . .</b>	<b>439</b>
XXIV.1 Z hlediska systematiky a fylogenetiky mají molekulární znaky ve srovnání se znaky klasickými, například morfologickými, řadu důležitých výhod. . . . .	439
XXIV.1.1 Molekulárních znaků máme k dispozici v podstatě libovolné množství. . . . .	439
XXIV.1.2 Jednotlivé molekulární znaky jsou vzájemně distinktní. . . . .	439
XXIV.1.3 Jednotlivé molekulární znaky jsou zpravidla kvalitativní, a lze je proto přesněji vymežit i popsat. . . . .	440
XXIV.1.4 Molekulární znaky nám umožňují porovnávat a třídit i vzájemně si nepříbuzné, a tedy i nepodobné organismy. . . . .	440
XXIV.1.5 Molekulární znaky nemusíme vzájemně vážit. . . . .	440

XXIV.1.6 Molekulární znaky jsou často selekčně neutrální, proto počet společně sdílených znaků mezi dvěma druhy odráží příbuznost těchto druhů, nikoli podobnost selekčních tlaků, které na ně v minulosti působily. . . . .	440
XXIV.2 Pro některé typy studií a pro řešení určitých typů otázek však nepředstavují molekulární znaky plnohodnotnou náhradu znaků klasických. . . . .	442
XXIV.3 Molekulární znaky v praxi zjišťujeme pomocí celé řady přímých i nepřímých metod. . . . .	442
XXIV.3.1 Nejuniverzálnější použitelnou technikou získávání molekulárněbiologických znaků je sekvenování DNA. . . . .	442
XXIV.3.2 Sekvenování proteinů je technicky nesrovnatelně náročnější, a pro účely taxonomie a fylogenetiky se proto v současnosti neuvádí. . . . .	444
XXIV.3.3 Pro studium malých genomů nebo izolovaných středně dlouhých úseků DNA je možné s výhodou použít restriční mapování. . . . .	445
XXIV.3.4 Při analýze komplexních genomů je možné získat velké množství znaků metodou AFLP. . . . .	446
XXIV.3.5 Další metodou vhodnou ke zpracování velkého množství vzorků je SSCP. . . . .	447
XXIV.3.6 Velké množství dat bylo v minulosti získáno a stále se získává alozymovou analýzou. . . . .	448
XXIV.3.7 Analýza mikrosatelitů představuje z hlediska využitelnosti modernější a zřejmě lepší alternativu k analýze alozymové. . . . .	449
XXIV.3.8 Pro molekulárnětaxonomické studie je možno využívat i data získaná metodami řazenými do kategorie molekulární fingerprinting. . . . .	450
XXIV.3.9 Restriční fingerprinting (RFLP) využívá k charakterizaci komplexní DNA její štěpení restričními endonukleasami na soubor různě dlouhých fragmentů. . . . .	450
XXIV.3.10 Mocným nástrojem pro studium fylogeneze taxonů nižší úrovně je PCR-fingerprinting, především metoda RAPD. . . . .	452
XXIV.3.11 V některých případech je možné pro účely molekulárnětaxonomických studií použít i proteinový fingerprinting. . . . .	453
XXIV.3.12 Podobnosti sekvencí DNA, a tedy i genetickou vzdálenost mezi dvojicemi druhů lze zjišťovat i na základě hybridizace DNA. . . . .	453
XXIV.3.13 Příbuznost druhů je možno odhadovat na základě imunologických metod, sledováním míry zkřížené reaktivity protilátek vytvořených proti antigenům jednoho druhu s antigeny z jiného druhu. . . . .	455
XXIV.3.14 Velký potenciál do budoucna má studium unikátních znaků, které v průběhu evoluce vznikly pouze jednou, například studium integrace transpozonů do jednotlivých míst genomu. . . . .	456
XXIV.4 Multilokusové analýzy poskytují spolehlivější výsledky než analýzy jednolokusové, pro studium vnitropopulačních procesů však bývají výsledky jednolokusových analýz užitečnější. . . . .	457
XXIV.5 Některé molekulárnětaxonomické metody poskytují data znaková, jiné data distanční. . . . .	458
XXIV.6 Fenetické metody třídí organismy na základě jejich vzájemné podobnosti, fylogenetické metody na základě jejich příbuznosti. . . . .	458
XXIV.7 Pomocí vhodného modelu můžeme z podobností sekvencí DNA či proteinů vypočítat příbuznost druhů, a rekonstruovat tak průběh jejich fylogeneze. . . . .	459
XXIV.8 Existují dva principiálně odlišné postupy vytváření fylogenetického stromu – pomocí výpočetního algoritmu a pomocí kritéria optimality. . . . .	461
XXIV.9 Spolehlivost získaného stromu je vhodné otestovat pomocí analytických technik, případně pomocí resamplingových testů. . . . .	461
XXIV.9.1 Vážný zdroj chyb při fylogenetické analýze představuje zahrnutí paralogních nebo xenologních genů do výchozího souboru dat. . . . .	462
XXIV.9.2 Správnost výsledků fylogenetických analýz mohou negativně ovlivnit artefakty přitahování či odpuzování dlouhých větví. . . . .	464
<b>XXV TAXONOMIE . . . . .</b>	<b>465</b>
XXV.1 Cílem současné taxonomie je vytvoření přirozeného taxonomického systému. . . . .	465
XXV.1.1 Za přirozený taxonomický systém je dnes považován systém, který odráží průběh fylogeneze organismů. . . . .	466

XXV.1.2 Současné taxonomické systémy jsou polytetické, taxony jsou v nich vymezeny na základě vzájemně zastupitelných znaků. . . . .	466
XXV.2 V současnosti existují tři základní metodické přístupy k vytváření taxonomického systému: fenetický, kladistický a evolučně systematický. . . . .	466
XXV.2.1 Fenetika vytváří hierarchicky uspořádaný systém do sebe vnořených taxonů na základě stupně podobnosti jednotlivých druhů. . . . .	467
XXV.2.2 Kladistika i evoluční systematika využívají k vytvoření systému skutečnost, že kladogeneze probíhala jakožto postupné větvení vývojových linií. . . . .	467
XXV.2.3 Evoluční systematici používají pro třídění organismů uzavřený soubor taxonů různé taxonomické úrovně, kladisté se většinou musí bez podobného uzavřeného systému obejít. . . . .	467
XXV.3 Základním požadavkem na biologické taxony je jejich monofyletičnost. . . . .	468
XXV.3.1 Volnější evolučně systematické pojetí monofyletičnosti se liší od přísnějšího pojetí kladistického tím, že připouští vytváření parafyletických taxonů. . . . .	468
XXV.4 Na základě znalosti kladogeneze lze odvodit, které taxony vytvářet nesmíme, není však možné určit, které taxony vytvářet máme nebo musíme. . . . .	470
XXV.4.1 Evoluční systematici používají jako hlavní vodítko při vytváření taxonů dosažený stupeň anageneze. . . . .	470
XXV.4.2 Při vymezování konkrétního taxonu na základě sdílených znaků musí evoluční systematici brát ohled na vymezení ostatních taxonů v rámci příslušné vývojové linie. . . . .	471
XXV.5 Pojmenování taxonů se řídí pravidly vědecké nomenklatury. . . . .	472
<b>XXVI MAKROEVOLUCE . . . . .</b>	<b>474</b>
XXVI.1 Charakter kladogeneze je v rámci vývojové linie určen způsobem a rychlostí střídání jednotlivých specií a extinkcí. . . . .	474
XXVI.1.1 Charakter kladogeneze se může v rámci vývojové linie v čase měnit. . . . .	475
XXVI.2 Průběh kladogeneze mohou významně ovlivnit jednotlivé anagenetické změny. . . . .	476
XXVI.2.1 Pravděpodobnost speciace může zvýšit anagenetická změna, která pro příslušníky daného druhu otevře novou ekologickou niku nebo rozšíří niku stávající. . . . .	476
XXVI.2.1.1 Zásadní evoluční novinka může vést k adaptivní radiaci příslušné vývojové linie. . . . .	476
XXVI.2.1.2 K adaptivní radiaci může dojít nejen v důsledku vzniku klíčové evoluční inovace, ale i v důsledku proniknutí na území neobsazené jinými druhy. . . . .	477
XXVI.2.2 Anagenetická změna může ovlivnit kladogenezi i tak, že přímo změní pravděpodobnost specií nebo extinkcí. . . . .	477
XXVI.3 Kompetice mezi druhy o nejčastější speciace a nejpomalejší vymírání je podstatou druhového výběru. . . . .	478
XXVI.3.1 Druhový výběr může být odpovědný za vzestupy a pády jednotlivých linií v průběhu evoluce organismů. . . . .	479
XXVI.3.2 Druhový výběr může vysvětlovat i evoluční a ekologické procesy probíhající v lokálním měřítku. . . . .	480
XXVI.4 Anagenetické změny probíhají u různých druhů a různých vývojových linií nestejnou rychlostí, tato rychlost se může měnit v čase i v rámci stejné vývojové linie. . . . .	480
XXVI.4.1 Rychlost anagenetických změn lze měřit na základě znaků kvantitativních, kvalitativních i na základě rychlosti vznikání a zanikání druhů. . . . .	481
XXVI.4.1.1 Nejčastěji používanými jednotkami pro měření rychlosti evoluce kvantitativního znaku jsou darwin a haldane. . . . .	481
XXVI.4.1.2 Rychlost evoluce je možno srovnávat i na základě kvalitativních znaků, jestliže ji vyjádříme jako počet evolučních novinek vzniklých v rámci dané linie za časový interval. . . . .	482
XXVI.4.1.3 Taxonomická rychlost odráží rychlost vznikání nebo zanikání jednotlivých taxonů, nejčastěji druhů, v rámci určité linie. . . . .	482
XXVI.4.2 Evoluční rychlosti měřené za kratší časové období jsou mnohem větší než evoluční rychlosti měřené za delší časové období. . . . .	482
XXVI.4.3 Rychlost evoluce druhu přímo nekoreluje s délkou generační doby. . . . .	483
XXVI.5 Druh se nachází po většinu své existence ve stavu evoluční stáze. . . . .	484

XXVI.5.1	Teorie přerušovaných rovnováh vyzdvihuje skutečnost, že období, ve kterém probíhá anageneze, tvoří jen malý zlomek doby existence druhu. . . . .	484
XXVI.5.2	Punktuacionalistický model evoluce nepředpokládá existenci typostrofických saltací. . . . .	485
XXVI.5.3	Bylo navrženo několik mechanismů vysvětlujících punktuacionalistický charakter evoluce. . . . .	485
XXVI.5.4	Model kvantové evoluce si všímá rychlého vzniku vyšších taxonů, nikoli jednotlivých druhů. . . . .	487
XXVI.6	Anagenetické změny jednotlivých znaků probíhají u různých taxonů odlišnými směry a odlišnou rychlostí. . . . .	487
XXVI.6.1	Jednotlivé orgány a orgánové soustavy si v průběhu individuálního vývinu jedince, a tedy i v průběhu evolučního vývoje taxonů mezi sebou v jistém smyslu konkurují. . . . .	488
XXVI.7	Obdobný průběh anageneze v rámci vývojové linie i v rámci několika nezávislých linií se označuje jako evoluční trend. . . . .	488
XXVI.7.1	Příčinou vzniku evolučního trendu by mohl být určitý selekční tlak působící stejným směrem po celou dobu existence určité vývojové linie. . . . .	489
XXVI.7.2	Příčinou vzniku evolučního trendu může být bezprostřední evoluční odpověď organismu na některou dlouhodobě probíhající změnu vnějšího prostředí. . . . .	489
XXVI.7.3	Příčinou vzniku evolučního trendu může být druhový výběr. . . . .	490
XXVI.7.4	Příčinou vzniku evolučního trendu může být existence specifických vývojových omezení. . . . .	490
XXVI.7.5	Existenci evolučního trendu byl vysvětlován i vznik vlastností, které svým nositelům škodí a jejichž přítomnost může za určitých okolností způsobit vymření druhů. . . . .	491
<b>XXVII</b>	<b>KRITIKA A OBRANA EVOLUČNÍCH TEORIÍ</b> . . . . .	<b>493</b>
XXVII.1	Evoluční teorie je od svého počátku častým terčem věcných i méně věcných útoků. . . . .	493
XXVII.1.1	Motivy útoků proti evoluční teorii bývají v principu tři: nesoulad s vlastním ideovým modelem světa, obavy z důsledků všeobecného přijetí evoluční teorie a věcné námítky proti obsahu evoluční teorie. . . . .	493
XXVII.1.1.1	Evoluční teorii napadají stoupenci těch náboženství a ideologií, jejichž přetrvávání a šíření je zajišťováno právě aktivním zápasem se všemi alternativními myšlenkovými proudy. . . . .	493
XXVII.1.1.2	Podle některých oponentů by všeobecné přijetí evoluční teorie negativně ovlivnilo etické postoje, a tedy i chování lidí. . . . .	494
XXVII.1.1.3	Důvodem nesouhlasu s evoluční teorií mohou být i konkrétní námítky proti některým věcným východiskům či závěrům této teorie. . . . .	495
XXVII.1.2	Podle názoru odpůrců je darwinismus pouhou teorií, a nikoli vědeckým faktem a na státních školách může být vyučován pouze s výslovným zdůrazněním této skutečnosti. . . . .	495
XXVII.1.3	Častou námítkou proti platnosti evoluční teorie a proti jejímu vyučování na veřejných školách je její údajná nedokazatelnost a nevědeckost. . . . .	496
XXVII.1.4	Evoluční teorie je údajně neustále předmětem pochybnosti i ze strany samotných vědců pracujících v oboru. . . . .	496
XXVII.1.5	Ze statistických důvodů je údajně nemožné, aby něco tak složitého jako organismus mohlo vzniknout náhodným procesem evoluce. . . . .	497
XXVII.1.6	Podle druhého zákona termodynamiky se údajně nemůže samovolně zvyšovat uspořádanost systému; proto se ani živé organismy nemohou samovolně vytvořit z jednoduchých neživých komponentů. . . . .	497
XXVII.1.7	Evoluční procesy prý mohou vysvětlovat vznik drobných odchylek ve stavbě organismů, například vznik zeměpisných ras, dosud však nikdo nezaznamenal, že by jejich působením mohl vzniknout nový druh. . . . .	498
XXVII.1.8	V paleontologickém záznamu údajně chybějí mezičlánky mezi jednotlivými taxony organismů. . . . .	498
XXVII.1.9	Mnohé biologické struktury jsou ve své dnešní funkční podobě nesmírně složité a zároveň v jakkoli zjednodušené podobě nemohou fungovat – do dnešní podoby se tedy nemohly vyvinout postupně přirozeným vývojem. . . . .	499
XXVII.2	Věcnou správnost evolučních teorií potvrzuje velké množství přímých i nepřímých dokladů. . . . .	499
XXVII.2.1	Paleontologické nálezy ukazují, že jednotlivé monofyletické taxony se na Zemi objevovaly postupně, a to v pořadí, jaké odpovídá jejich vzájemné příbuznosti. . . . .	500

XXVII.2.2 Evoluci organismů ze společného předka dokládají rovněž výsledky biogeografie, tj. studia rozšíření organismů na Zemi. . . . .	500
XXVII.2.3 Další doklady pro evoluční teorii vzniku druhů nám poskytla srovnávací anatomie a embryologie při studiu homologií, rudimentů a atavismů. . . . .	501
XXVII.2.4 Doklady pro oportunistus evoluce, tj. výskyt nedokonalých konstrukčních řešení některých orgánů, jsou zároveň dokladem pro vlastní existenci evoluce. . . . .	502
XXVII.2.5 Shoda fylogenetických stromů vytvořených na základě sekvence různých genů i shoda těchto stromů se stromy vytvořenými na základě klasických znaků opět dokládá evoluční teorii vzniku druhů. . . . .	503
XXVII.2.6 Nejdůležitějším dokladem pro správnost evoluční teorie vzniku a vývoje druhů je vzájemný soulad poznatků získaných nezávislými přístupy v rámci nejrůznějších oborů. . . . .	503
<b>XXVIII HISTORIE EVOLUČNÍ BIOLOGIE . . . . .</b>	<b>505</b>
XXVIII.1 Vývoj evoluční biologie je možno rozdělit na čtyři etapy: období předdarwinovské, období klasického darwinismu, období neodarwinismu a období současného postneodarwinismu. . . . .	505
XXVIII.2 Nejvýznamnějším představitelem předdarwinovské evoluční biologie je zřejmě Lamarck. . . . .	506
XXVIII.3 Darwin ve své knize „O původu druhů přirozeným výběrem“ představil hned několik důležitých vzájemně se doplňujících evolučních teorií. . . . .	508
XXVIII.4 Pro období klasického darwinismu je typický předpoklad plurality evolučních mechanismů. . . . .	510
XXVIII.5 Cestu pro přechod k neodarwinismu otevřelo znovuobjevení Mendelových zákonů dědičnosti a následný rozvoj genetiky, včetně genetiky populační. . . . .	510
XXVIII.6 Rozvoj molekulární biologie s sebou přinesl nutnost vysvětlit některé evoluční procesy probíhající na molekulární úrovni, a tedy mimo přímý dosah selekce. . . . .	511
XXVIII.6.1 Důležitým směrem, který se diferencoval v intelektuálním rámci neodarwinismu, je sociobiologie. . . . .	512
XXVIII.7 Začátek postneodarwinismu je spjat s pracemi G. C. Williamse, W. D. Hamiltona, R. Dawkinse, J. Maynarda Smitha a S. J. Goulda. . . . .	512
<b>LITERATURA . . . . .</b>	<b>514</b>
<b>REJSTŘÍK . . . . .</b>	<b>540</b>