

# **MECHANISMY MIKROEVOLUCE**

Jaroslav Flegr

Praha, 1998

<b>PŘEDMLUVA</b> .....	2
<b>Poznámky k druhému a třetímu vydání</b> .....	4
<b>I. BIOLOGICKÁ EVOLUCE</b> .....	5
I.1. Některé systémy v čase hromadí změny, podléhají evoluci. ....	5
I.2. Živé systémy jsou předmětem zvláštního typu evoluce, evoluce biologické. ....	5
I.3. Pro biologickou evoluci je charakteristický vznik účelných vlastností. ....	5
I.3.1. Účelnost nesmí být zaměňována s účelovostí. ....	6
I.3.2. Divizna je žlutá proto, aby přilákala opylovače, nikoli proto, že obsahuje žlutá barviva. ....	7
I.4. Účelné vlastnosti živých systémů vznikají působením přirozeného výběru. ....	8
I.4.1. Preadaptace jsou biologické struktury či vzorce chování, které vznikaly v jiném selekčním kontextu, než ve kterém se později uplatnila jejich výhodnost. ....	8
I.5. Mechanismus přirozeného výběru je založen na nerovnoměrném předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofondu následujících generací. ....	8
I.6. Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti. ....	9
I.6.1. Přirozený výběr může fungovat pouze u systémů obsahujících reprodukovatelné prvky. ....	9
I.6.2. Přirozený výběr vyžaduje, aby systémy obsahovaly prvky vykazující proměnlivost, schopnost vytvářet varianty. ....	10
I.6.3. Přirozený výběr je účinný pouze tehdy, jestliže je proměnlivost dědičná. ....	10
I.6.4. Přirozený výběr může působit pouze na systémy, které si nějakým způsobem vzájemně konkurují. ....	10
I.6.5. K biologické evoluci může působením přirozeného výběru docházet pouze u systémů dostatečně komplexních. ....	10
I.7. Soubor vlastností, ovlivňujících šance jedince předat své geny do genofondu následujících generací, označujeme termínem biologická zdatnost. ....	11
I.7.1. Přirozený výběr a biologická zdatnost nejsou definovány kruhem. ....	11
I.7.2. V některých případech je vhodné rozlišovat inkluzivní a exkluzivní zdatnost. ....	12
I.8. Biologická evoluce má většinu znaků náhodného procesu. ....	12
I.9. Evoluce je oportunistická a nedokáže plánovat dopředu. ....	13
I.10. Evoluce neoptimalizuje, ale zlepšuje, nenachází globální, ale jen lokální optima. ....	14
I.11. Průběh biologické evoluce může být ovlivňován existencí evolučních omezení. ....	15

<b>II. PŘIROZENÝ VÝBĚR</b> .....	16
II.1. Rozdíl mezi přírodním a přirozeným výběrem není jen otázkou terminologie. ....	16
II.2. Veškeré typy výběru mohou existovat ve dvou základních formách, ve formě měkké a tvrdé. ...	16
II.2.1. Haldaneovo dilema se týká pouze tvrdého výběru. ....	16
II.3. Existence r a K selekce byla odvozena z terénních pozorování, teoretické pozadí celého fenomenu je však zatím nejasné. ....	17
II.4. Náhodný výběr je také výběr a vede k selekci rychle se množících jedinců. ....	18
II.5. Jestliže zdatnost nositelů určité alely závisí na jejich četnosti v populaci, hovoříme o výběru závislém na frekvenci. ....	18
II.6. Populační genetika zpravidla studuje selekci na modelech panmiktické populace s neomezaným růstem vystavené působení tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce. ....	19
II.6.1. Populačně genetické modely umožňují vypočítat průběh změn frekvence dominantní, recesivní či superdominantní alely. ....	19
II.7. Stabilizující, disruptivní a usměrňující výběr určují směr evoluce kvantitativního znaku. ....	21
II.7.1. Stabilizující výběr odstraňuje z populace jedince s extrémními hodnotami znaku. ....	21
II.7.2. Disruptivní výběr odstraňuje z populace jedince s průměrnými hodnotami znaku. ....	22
II.7.3. Usměrňující výběr odstraňuje z populace jedince s hodnotou znaku nacházející se na jednom z konců distribuční křivky. ....	22
II.8. Výběr vnitrodruhový a mezidruhový jsou dva zcela odlišné a významem nesrovnatelné děje. ...	22
II.8.1. Nepřítomnost mezidruhové konkurence nesmí být zaměňována s absencí konkurence vnitrodruhové. ....	23
II.8.2. Podle úrovně, na které vnitrodruhový výběr operuje, můžeme rozlišit individuální, skupinový, příbuzenský, případně mezispolečenský výběr. ....	23
II.8.2.1. Objektem a základní jednotkou individuálního výběru je jedinec. ....	24
II.8.2.2. Při výběru skupinovém mezi sebou soupeří populace. ....	24
II.8.2.2.1. Pseudoaltruistické chování jedinců stejného biologického klonu není produktem skupinového výběru. ....	24
II.8.2.3. Příbuzenský výběr nelze zaměňovat s výběrem skupinovým. ....	25
II.8.2.4. Konkurovat si mohou i celá společenstva živočichů a rostlin, je však pochybné, že by tato společenstva mohla fungovat jako subjekt biologické evoluce. ....	25
II.8.2.4.1. Gaia, biosféra planety Země, nemůže podléhat biologické evoluci, není ji tedy možno považovat za živý organismus. ....	26

II.9. Vzájemná konkurence mezi různými alelami stejného lokusu je základem teorie sobeckého genu	26
II.9.1. Vznik sociálního hmyzu u blanokřídlých souvisí s jejich haplo-diploidním systémem genetického určení pohlaví.	27
<b>III. MUTACE</b>	28
III.1. Mutace jsou zdrojem evolučních novinek.	28
III.2. Změny v DNA je vhodné rozdělovat na mutace a poškození.	28
III.3. Mutacionismus byl pokládán za alternativu darwinismu.	28
III.4. Mutacionismus nedokáže objasnit vývoj adaptivních znaků.	29
III.5. Podle fyzikální podstaty rozlišujeme bodové, řetězcové, chromosomové a genomové mutace.	29
III.5.1. Bodové mutace rozdělujeme na transice, transverse, delece a inserce.	29
III.5.2. V úsecích kódujících proteiny rozeznáváme mutace synonymní, se změnou smyslu a nesmyslné.	29
III.5.3. Na úrovni DNA řetězců rozlišujeme delece, duplikace, translokace a inverze.	30
III.5.3.1. Inverze se mohou podílet na vytvoření účinné mezidruhové bariéry.	30
III.5.3.2. Translokace velkého rozsahu se mohou projevit jako chromozomové mutace a mohou změnit karyotyp jedince.	31
III.5.4. Vlivem poruch v buněčném dělení mohou vznikat genomové mutace, tj. mutace na úrovni chromosomů či chromosomálních sad.	31
III.5.4.1. Polyploidizace napomáhá hybridizační speciaci.	31
III.6. Podle vlivu na fitness organismu můžeme rozlišovat mutace pozitivní, negativní a selekčně neutrální.	31
III.7. Podle příčiny vzniku rozlišujeme mutace spontánní a indukované.	32
III.8. Evoluce patrně optimalizovala frekvenci spontánních mutací.	32
III.9. Místa výskytu mutací nejsou v řetězci DNA rozložena rovnoměrně.	32
III.10. Flukтуаční testy ukazují, že mutace vznikají náhodně, nikoli cíleně	33
III.11. U některých organismů existují mechanismy umožňující v určitých konkrétních situacích mutovat cíleně.	34
III.12. Samotná možnost cílených mutací by ještě nepostačovala k existenci lamarckistické evoluce.	36
III.12.1. První překážka lamarckistické evoluce - nemožnost zpětného toku genetické informace od proteinů do DNA.	36
III.12.2. Druhá překážka - weismannovská bariéra mezi germinální a somatickou linií.	37
III.12.2.1. Retroviry mohou narušovat weismannovskou bariéru.	37

III.12.3. Třetí překážka - genetická informace není plánek, popis struktury, ale návod (na ontogenezi).	38
III.13. Kromě mikromutací existují i makromutace, jejich evoluční význam však nelze přeceňovat. . . .	38
III.14. Lysenkistické přeskoky jednoho druhu ve druhý patrně neexistují a jistě nehrají významnější úlohu v evoluci. . . . .	39
<b>IV. GENETICKÝ POSUN</b> . . . . .	<b>40</b>
IV.1. Ke změnám ve frekvencích jednotlivých alel v genofondu populace může docházet vlivem náhodných procesů, genetickým posunem. . . . .	40
IV.2. V konečně velkých populacích vede genetický posun k fixaci některých alel. . . . .	41
IV.2.1. Po rozdělení velké populace na řadu populací menších stoupá počet homozygotů. . . . .	41
IV.2.2. V důsledku poklesu velikosti populace dochází k poklesu genetického polymorfismu. . . . .	42
IV.2.2.1. Z hlediska snížení polymorfismu je významnější dlouhodobý mírný pokles velikosti populace, než pokles výraznější, ale krátkodobý -než efekt hrdla láhve. . . . .	42
IV.2.3. Migrace dokáže velmi účinně omezit vliv genetického posunu. . . . .	43
IV.3. Pravděpodobnost fixace určité alely je určena její původní frekvencí v populaci. . . . .	43
IV.3.1. O osudu nové mutace rozhoduje v první řadě náhoda. . . . .	44
IV.3.2. Průměrná doba nutná k fixaci mutace genetickým posunem je přímo úměrná efektivní velikosti populace. . . . .	44
IV.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. . . . .	44
IV.3.3. Frekvence fixací mutací v čase nezáleží na velikosti populace, neboť je nepřímo úměrná průměrné době fixace mutace a zároveň přímo úměrná celkovému počtu nově vznikajících mutací v populaci. . . . .	45
IV.3.3.1. Kumulace neutrálních mutací v průběhu fylogeneze může sloužit jako molekulární hodiny dovolující biologům datovat jednotlivé události fylogeneze. . . . .	47
IV.4. V malých populacích rozhoduje o osudu mutace spíše genetický posun než selekce. . . . .	48
IV.5. Teorie neutrální evoluce má klíčový význam pro metodiku poznávání jednoho aspektu biologické evoluce, tj. kladogeneze. . . . .	49
<b>V. MOLEKULÁRNÍ TAH</b> . . . . .	<b>50</b>
V.1. Účinkem molekulárního tahu dochází k posunům ve frekvenci i takových alel, které se nijak neprojevují na fenotypu a evoluční zdatnosti jedince. . . . .	50
V.1.1. Sobecká DNA je název pro ty úseky DNA, které se v genofondu šíří výhradně účinkem molekulárního tahu. . . . .	50
V.1.1.1. Pojem Sobecká DNA se nesmí zaměňovat s pojmem Sobecký gen, ani s již příbuznějším pojmem	

Ultrasobecký gen. ....	51
V.2. Mechanismy molekulárního tahu zahrnují genovou konverzi, nelegitimní rekombinaci a sklouznutí nukleotidového řetězce. ....	51
V.2.1. Při genové konverzi se přeměňuje jedna alela v alelu jinou. ....	51
V.2.2. V důsledku nelegitimní rekombinace často dochází ke zmnožování určitých sekvencí v DNA. .	52
V.2.3. Ke zmnožování může docházet i mechanismem sklouznutí nukleotidového řetězce. ....	52
V.3. Nejnápadněji se projevuje působení molekulárního tahu v evoluci repetitivních sekvencí u příbuzných druhů. ....	53
V.4. Změny genomu vyvolávané molekulárním tahem mohou postihovat současně mnoho jedinců v populaci. ....	53
V.5. Je možné, že v začátcích biologické evoluce se uplatňoval molekulární tah daleko více než dnes.	54
<b>VI. POLYMORFISMUS</b> .....	55
VI.1. Teprve moderní metody molekulární genetiky nám umožnily detegovat a studovat monomorfní geny. ....	55
VI.2. Prakticky všechny geny se vyskytují v populaci v mnoha variantách, většina rozdílů mezi variantami připadá na vrub neutrálních mutací. ....	55
VI.3. Existují dva základní typy polymorfismu. ....	55
VI.4. Polymorfismus druhého typu může být udržován v populaci pouze specifickými mechanismy .	56
VI.5. Selektce proti recesivním alelám je velmi neefektivní. ....	56
VI.6. Selektce ve prospěch heterozygotů, například v důsledku superdominance, může trvale udržovat v populaci polymorfismus. ....	56
VI.6.1. Gen pro srpkovou anémii je udržován ve vysoké frekvenci v některých lidských populacích právě mechanismem selektce ve prospěch heterozygotů. ....	56
VI.7. Polymorfismus může být udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, jestliže selekční hodnota určité alely negativně koreluje s její frekvencí. ....	57
VI.7.1. Polymorfismus MHC antigenů je patrně udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, nikoli selekcí ve prospěch heterozygotů. ....	57
VI.8. K udržování polymorfismu může významně přispívat i cyklická selektce, střídání protichůdných selekčních tlaků. ....	58
VI.9. Velká část polymorfismu je patrně v populaci uchovávána v důsledku nejrůznějších epistatických interakcí. ....	58
<b>VII. VZNIK ŽIVOTA</b> .....	60
VII.1. Protobiologie je věda o vzniku živých systémů ze systémů neživých. ....	60

VII.2. Současné živé organismy jsou založeny na jednotném organizačním principu. . . . .	60
VII.3. Existují čtyři základní alternativy vzniku stávajícího obecného organizačního principu. . . . .	60
VII.3.1. Na počátku mohly být systémy obsahující proteiny, nikoli nukleové kyseliny. . . . .	61
VII.3.1.1. Koacerváty mohou vykazovat růst a metabolismus, jedná se však pouze o určité analogie příslušných biologických procesů. . . . .	61
VII.3.1.2. Mikrosféry vykazují enzymatické aktivity, nikoli však reprodukci a dědičnost, nemohou se tedy stát subjektem biologické evoluce. . . . .	61
VII.3.1.3. Modely hypercyklů ukazují, že vznik prostorově vymezených struktur nemusí být nutnou podmínkou fungování biologické evoluce. . . . .	61
VII.3.2. Na počátku mohly být systémy obsahující nukleové kyseliny, nikoli proteiny. . . . .	63
VII.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. . . . .	63
VII.3.3. Na počátku mohl být genetický kód (a koevoluce systému protein-nukleová kyselina). . . . .	64
VII.3.3.1. Dnešní genetický kód mohl vzniknout v důsledku unikátní vysoce nepravděpodobné náhodné události. . . . .	64
VII.3.3.2. Genetický kód by mohl být i produktem rozumné bytosti. . . . .	65
VII.3.3.3. Existují doklady svědčící pro postupný vývoj genetického kódu. . . . .	65
VII.3.3.3.1. Aminokyseliny syntetizované společnými biochemickými dráhami jsou většinou kódovány podobnými tripletami nukleotidů. . . . .	65
VII.3.3.3.2. Některé fyzikálně chemické vlastnosti aminokyselin korelují s vlastnostmi tripletů, které je kódují. . . . .	65
VII.3.3.3.3. Skutečnost, že podobné aminokyseliny jsou kódovány podobnými tripletami, může být adaptací proti drastickým změnám struktury bílkovin v důsledku mutací. . . . .	65
VII.3.4. Původně mohly být organismy založeny na zcela jiném organizačním principu. . . . .	66
<b>VIII. EVOLUCE GENŮ</b> . . . . .	67
VIII.1. Každý gen vzniká z genu. . . . .	67
VIII.2. Nové geny vznikají z nadbytečných kopií genů či z postradatelných genů starých. . . . .	68
VIII.3. Nadbytečná kopie genu vzniká zpravidla genovou či genomovou duplikací. . . . .	68
VIII.4. Diploidní organismy obsahují všechny geny minimálně ve dvou kopiích, mechanismus vzniku nového genu z jedné z kopií je však poněkud komplikovaný. . . . .	68
VIII.5. Nové geny mohou vznikat mechanismem mezidruhového přenosu genů. . . . .	69
VIII.6. Mnohé geny vykazují vnitřní periodicitu v důsledku přítomnosti mnohonásobných tandemových	

repeticí krátkých sekvenčních motivů. . . . .	70
VIII.6.1. Existence vnitřní periodicity by mohla odrážet původní mechanismus replikace nukleové kyseliny před vznikem genetického kódu. . . . .	70
VIII.6.2. Sekvence opakujících se motivů odrážejí některé vlastnosti genetického kódu, vznikaly tedy asi až po vytvoření dnešního proteosyntetického aparátu. . . . .	71
VIII.6.2.1. Vnitřní periodicita může být obranou proti častému výskytu terminačních kodónů. . . . .	71
VIII.6.2.2. Vnitřní periodicita umožňuje vznik nových genů mechanismem posunu čtecího rámce. . . . .	71
VIII.6.2.3. Skutečnost, že počet nukletidů v opakujícím se motivu nebývá dělitelným třemi, umožňuje obnovu struktury proteinu po posunové mutaci. . . . .	72
VIII.6.2.4. Sekvence některých motivů brání náhodnému zahajování transkripce DNA mimo oblasti genů. . . . .	72
VIII.6.2.5. Nerovnoměrné používání jednotlivých synonymních kodónů pro určitou aminokyselinu může být důsledkem existence vnitřní periodicity. . . . .	73
VIII.6.3. Vnitřní periodicita genů může vznikat druhotně jako důsledek působení molekulárního tahu. . . . .	73
VIII.7. Geny se skládají z oblastí exonů a intronů. . . . .	74
VIII.7.1. Absence intronů v genech prokaryot nijak nevypovídá o evolučním mládí těchto struktur. . . . .	74
VIII.7.2. Většina hypotéz o původu intronů předpokládá, že byly vloženy do původně souvislých genů až dodatečně. . . . .	75
VIII.7.2.1. Introny mohou být genomovými parazity typu transpozomu či viru. . . . .	75
VIII.7.2.2. Přítomnost intronů v genech může zvyšovat evoluční potenciál organismu. . . . .	75
VIII.7.2.3. Přítomnost intronů může souviset s existencí histonů v eukaryotické buňce. . . . .	75
VIII.7.2.4. Introny by mohly umožňovat detekci, případně i reparaci mutací v exonech. . . . .	76
VIII.7.3. Vnitřní periodicita genů přesahující hranice mezi introny a exony by mohla svědčit spíše ve prospěch současného evolučního vzniku obou složek dnešních genů. . . . .	76
<b>IX. EVOLUCE POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ . . . . .</b>	<b>78</b>
IX.1. U současných organismů pohlavní rozmnožování zdaleka převládá. . . . .	78
IX.2. Pohlavní rozmnožování s sebou přináší řadu nevýhod a rizik. . . . .	79
IX.2.1. Udržování aparátu pro pohlavní rozmnožování je záležitost evolučně nákladná. . . . .	79
IX.2.2. Populace nepohlavně se rozmnožujících jedinců nebo hermafroditů by se mohla množit dvakrát rychleji než populace gonochoristů. . . . .	79
IX.2.3. Partenogenetická samice předává potomstvu dvojnásobné množství svých genů. . . . .	79
IX.2.4. Při pohlavním rozmnožování dochází k rozpadu osvědčených kombinací genů. . . . .	79



IX.2.5. Vyhledávání pohlavního partnera je pro mnohé organismy záležitost energeticky či časově náročná a často i značně riskantní. . . . .	80
IX.2.6. Pohlavní rozmnožování vystavuje organismy riziku parazitace. . . . .	80
IX.2.7. Populace pohlavně se množících jedinců vymřou, jestliže jejich hustota poklesne pod určitou hranici. . . . .	80
IX.3. Existují čtyři základní typy hypotéz vysvětlujících vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování. . . . .	81
IX.3.1. Mnohé hypotézy uvažují o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím evoluční potenciál druhu. . . . .	81
IX.3.1.1. Hypotéza uvažující o pohlavním rozmnožování jako zdroji evoluční proměnlivosti je již překonaná. . . . .	81
IX.3.1.2. Pohlavní rozmnožování napomáhá udržovat polymorfismus v populaci. . . . .	82
IX.3.1.3. Diploidní stav genomu je podmíněn přítomností pohlavního rozmnožování. . . . .	82
IX.3.1.3.1. Diploidie urychluje evoluci nových genů. . . . .	82
IX.3.1.3.2. Diploidie se podílí na uchování vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu . . . . .	83
IX.3.1.3.3. Diploidie mohla sehrát významnou úlohu při vzniku mnohobuněčnosti. . . . .	83
IX.3.1.4. Pohlavní rozmnožování umožňuje současnou selekci ve prospěch dvou mutací. . . . .	84
IX.3.1.5. Pohlavní rozmnožování umožňuje, aby se výhodná mutace zbavila sousedství nevýhodných mutací. . . . .	85
IX.3.1.6. Pohlavní rozmnožování úzce souvisí se vznikem fenomenu biologického druhu. . . . .	86
IX.3.1.6.1. Existence distinktních druhů se pozitivně projevuje na tempu evoluce. . . . .	86
IX.3.1.7. Genetická rekombinace může zastavit Mullerovu rohatku. . . . .	86
IX.3.1.7.1. Prototypem reparačního procesu je komplementace virů se segmentovaným genomem. . . . .	87
IX.3.2. Skutečnost, že v rámci pohlavně se rozmnožujícího druhu nepřevládnou parthenogenetičtí mutanti naznačuje, že pohlavní rozmnožování je výhodné i z hlediska jedince. . . . .	87
IX.3.2.1. Pohlavní rozmnožování může být důležitým mechanismem pro reparaci mutací. . . . .	87
IX.3.2.1.1. Přítomnost dvou genových sad pocházejících od dvou individuí umožňuje zygote rozpoznat, ve kterém z komplementárních řetězců došlo k mutaci. . . . .	88
IX.3.2.1.2. Mnozí jednobuněční vyžadují alespoň jednou za čas přerušit sérii nepohlavního množení pohlavním cyklem, nemají-li jejich populace zdegenerovat a vyhnout. . . . .	88
IX.3.2.1.3. Absence pohlavního rozmnožování a s ním spojené reparace může být příčinou stárnutí klonů somatických buněk u mnohobuněčných organismů. . . . .	88
IX.3.2.2. Pohlavní rozmnožování může zvyšovat inklusivní zdatnost jedince. . . . .	88

IX.3.2.2.1. Hypotéza Vlastního pokoje předpokládá, že polymorfismus v potomstvu omezuje kompetici mezi sourozenci. . . . .	89
IX.3.2.2.2. Hypotéza Loterie předpokládá, že mezi polymorfním potomstvem se pro každé mikrostanoviště najde jedinec se zvláště vhodným fenotypem. . . . .	89
IX.3.2.2.3. Hypotéza negativní dědičnosti zdatnosti poukazuje na skutečnost, že za určitých podmínek je výhodné se co nejvíce lišit od svých rodičů. . . . .	89
IX.3.3. Pohlavní rozmnožování může být jednosměrnou evoluční pastí. . . . .	90
IX.3.3.1. Nahromadění recesivních letálních mutací v diploidním genomu může zabránit přechodu k nepohlavnímu rozmnožování. . . . .	90
IX.3.3.2. Vznik genového imprintingu může představovat účinnou evoluční past. . . . .	90
IX.3.3.3. Vzniku nepohlavně se rozmnožujících druhů uvnitř druhů rozmnožujících se pohlavně může bránit existence evolučních omezení. . . . .	90
IX.3.4. Pohlavní rozmnožování může být adaptivní z hlediska sobeckého genu nebo parazita. . . . .	91
IX.3.4.1. Pohlavní rozmnožování může být projevem sobeckého genu. . . . .	91
IX.3.4.2. Pohlavní rozmnožování hostitele může vznikat jako adaptivní vlastnost parazita. . . . .	91
<b>X. EVOLUČNÍ DŮSLEDKY VZNIKU SEXUALITY . . . . .</b>	<b>92</b>
X.1. Vznik pohlavního rozmnožování je provázen vznikem funkční anizogamie, diferenciací gamet na jednotlivé rozmnožovací typy. . . . .	92
X.1.1. Vznik rozmnožovacích typů je zjevně výhodný z hlediska druhu, není však jasné, jakou výhodu přináší jedinci. . . . .	92
X.1.1.1. Existence rozmnožovacích typů může zvyšovat inkusivní zdatnost jedince. . . . .	92
X.1.1.2. Existence rozmnožovacích typů může souviset s nutností molekulárního rozpoznávání příslušníků stejného druhu mechanismem klíče a zámku. . . . .	93
X.2. Dalším krokem evoluce sexuality je vznik morfologické anizogamie, diferenciace pohlavních buněk na mikrogamety a makrogamety. . . . .	93
X.2.1. Morfologická anisogamie může být výsledkem současného působení dvou protichůdných selekčních tlaků. . . . .	93
X.2.2. Morfologická anisogamie může být obranou proti šíření cytoplasmatických ultrasobekých genů. . . . .	93
X.3. U mnohobuněčných existuje cyklus střídání fáze gamety a fáze mnohobuněčného organismu; jak mezi mnohobuněčnými jedinci tak mezi gametami může docházet k přirozenému výběru. . . . .	94
X.3.1. Mnohobuněčný organismus se patrně většinou snaží zabránit mezigametické selekci. . . . .	95
X.3.2. Hypotéza Arény předpokládá, že u některých druhů samice naopak vytvářejí podmínky pro co nejeфекtivnější fungování mezigametické selekce. . . . .	95

X.4. Možnost oddělené produkce mikrogamet a makrogamet vytváří u mnohobuněčných organismů předpoklady ke vzniku gonochorismu. . . . .	96
X.5. Poměr počtu mláďat samčího a samičího pohlaví se nápadně často blíží hodnotě jedna. . . . .	96
X.5.1. Poměr samců a samic 1 : 1 je výhodný z hlediska efektivnosti procesů genetické rekombinace.	97
X.5.2. Poměr 1 : 1 se nejspíš ustavuje působením individuálního, nikoli skupinového či mezidruhového výběru. . . . .	97
X.5.3. Pro organismus může být výhodné určovat si poměr synů a dcer v potomstvu podle momentální situace. . . . .	98
X.6. Pohlaví jedince je většinou určeno geneticky. . . . .	98
X.6.1. Pohlavní chromosomy nesou velmi málo funkčních genů, může to být obrana proti určité kategorii genů-psanců. . . . .	99
X.7. Produkce makrogamet je nákladnější než produkce mikrogamet, což má řadu zajímavých evolučních důsledků. . . . .	100
X.7.1. Na relativně snadno nahraditelných samcích si příroda může testovat evoluční novinky. . . . .	100
X.7.2. Nákladnost produkce makrogamet předurčuje samice do role K-stratégů. . . . .	100
X.8. Mezi příslušníky stejného druhu dochází k mezipohlavní a vnitropohlavní kompetici, evoluční výsledek této kompetice nám umožňuje odhadnout teorie her. . . . .	100
X.8.1. K mezipohlavní kompetici dochází často při rozdělování energie vkládané do péče o potomstvo.	102
X.8.1.1. Samice může vyrovnávat nevýhodu nákladnosti produkce makrogamet prodlužováním předkopulační fáze rozmnožování. . . . .	102
X.8.1.2. Hypotéza Sexy synů poukazuje na složitost výběru optimální rozmnožovací strategie. . . . .	103
X.8.1.3. Manželská nevěra je účinnou a často využívanou strategií v mezipohlavních konfliktech. . . . .	103
X.8.1.4. Bruceov efekt je patrně výsledkem mezipohlavního konfliktu. . . . .	104
X.8.1.5. Pohlavní promiskuita může být za určitých okolností výhodnou strategií jak pro samce, tak i pro samice. . . . .	104
X.8.1.5.1. Promiskuita může být i důsledkem ovlivnění chování hostitele sexuálně přenášeným parazitem. . . . .	105
X.8.2. Extrémní případy mezipohlavních konfliktů nastávají u haplodiploidních organismů. . . . .	105
<b>XI. POHLAVNÍ VÝBĚR</b> . . . . .	107
XI.1. Působením pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší sexuální zdatností. . . . .	107
XI.2. O míře, v jaké budou příslušníci určitého pohlaví vystaveni pohlavnímu výběru, rozhoduje "zákon nabídky a poptávky". . . . .	107
XI.2.1. K intenzivnějšímu pohlavnímu výběru dochází u druhů, u kterých k péči o potomstvo stačí jeden	

z rodičů. . . . .	108
XI.2.2. V některých případech může docházet k prohození rodičovských rolí a následnému prohození rolí i v pohlavním výběru. . . . .	108
XI.3. Kompetice může mít formu více či méně ritualizovaného boje nebo více či méně pasivního podrobování se výběru prováděnému příslušníky druhého pohlaví. . . . .	109
XI.4. Působením pohlavního výběru mohou vznikat morfologické struktury nebo etologické vzorce chování snižující životaschopnost svého nositele. . . . .	109
XI.4.1. Druhy s výraznějším pohlavním dimorfismem vykazují větší mortalitu samců. . . . .	110
XI.4.2. Míra exprese sekundárního pohlavního znaku je dána výslednicí protitlaků pohlavního a přírodního výběru . . . . .	110
XI.4.3. Negativní vliv druhotných pohlavních znaků na životaschopnost jedince může být do značné míry důsledkem setrvačnosti pohlavního výběru. . . . .	110
XI.4.4. Preference znaků snižujících životaschopnost svého nositele se snáze vyvíjí u druhů s heterogametickými samicemi. . . . .	111
XI.5. Z hlediska evoluční biologie je zajímavým problémem mechanismus vzniku samičí preference pro určitý druhotný pohlavní znak. . . . .	111
XI.5.1. Fisherovský model ukazuje, že gen pro preferenci určitého znaku se šíří v populaci současně s geny pro preferovaný znak. . . . .	112
XI.5.2. Za fixaci genů pro určitý typ pohlavních preferencí může být odpovědný smyslový tah. . . . .	112
XI.5.3. Pohlavní výběr může přivodit hypertrofii znaků využívaných původně k rozpoznávání příslušníků stejného druhu. . . . .	112
XI.5.4. Pro samici může být za určitých podmínek výhodné si vybírat sexuálního partnera handicapovaného přítomností druhotných pohlavních znaků. . . . .	112
XI.5.5. Hypotézy Přímé výhody a hypotézy Dobrých genů předpokládají, že samice preferují ty znaky, jejichž přítomnost signalizuje kvalitu samce. . . . .	113
XI.5.5.1. Aby druhotné pohlavní znaky mohly plnit funkci indikátorů kvality jedince, musí být jejich exprese nákladná. . . . .	113
XI.5.5.1.1. U mnohých druhů existují dvě rozdílné strategie v expresi pohlavních znaků a s tím související dvě rozdílné rozmnožovací strategie. . . . .	114
XI.5.5.2. Modely Dobrých genů mohou dlouhodobě fungovat pouze tehdy, když se v čase mění směr selekčních tlaků působících na organismy. . . . .	114
XI.5.5.3. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet kvalitu ontogeneze daného jedince. . . . .	114
XI.5.5.4. Druhotné pohlavní znaky by mohly fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince. . . . .	115
XI.5.5.5. Druhotné pohlavní znaky mohou sloužit jako indikátory okamžitého fyziologického stavu a míra jejich exprese se může u jedince měnit. . . . .	115

XI.5.5.6. U tažných ptáků může míra exprese druhotných pohlavních znaků odrážet kvalitu zimoviště	15
XI.5.5.7. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet úspěšnost jedince v sociálních interakcích. ....	116
XI.5.5.8. Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet míru parazitace. ....	116
XI.5.5.8.1. Hypotéza indikace parazitace nepočítá s evolučními protitahy parazita. ....	117
XI.6. Pohlavní výběr se patrně výraznou měrou uplatňuje v evoluci člověka. ....	117
XI.7. K pohlavnímu výběru dochází i u rostlin. ....	118
XII Evoluce parazitů ....	119
XII.1. Parazitismus mohl být příčinou vzniku buněčných forem života. ....	119
XII.2. Paraziti mohou představovat nejpočetnější skupinu organismů. ....	120
XII.3. Paraziti přispívají k udržování biodiversity. ....	120
XII.4. Interakce parazita a hostitele patrně hrají velmi významnou roli v mikroevoluci živých systémů.	120
XII.4.1. Evoluce parazitů probíhá zpravidla rychleji než evoluce hostitele. ....	121
XII.4.2. Princip "Večeře nebo život" předurčuje výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem.	121
XII.4.3. Selekcční tlak hostitele na parazita je silnější nežli tlak opačný. ....	121
XII.4.4. Parazit nesmí vyhubit svůj hostitelský druh. ....	121
XII.5. Přízpůsobování parazita hostiteli vede často ke zužování jeho hostitelského spektra. ....	122
XII.5.1. Tlak ze strany parazita může vést ke speciaci hostitelského druhu. ....	122
XII.5.2. Kladogeneze parazitického taxonu často kopíruje kladogenezi taxonu hostitelského. ....	123
XII.6. Anageneze parazitů často vede ke snižování komplexity organismu. ....	123
XII.7. Schopnost šíření je jedním z nejdůležitějších adaptivních vlastností parazita a její význam vyplývá z dočasnosti životního prostředí parazita -smrtelnost hostitelského organismu. ....	124
XII.7.1. Směr mikroevoluce parazita závisí značnou měrou na mechanismu jeho šíření. ....	124
XII.7.1.1. Růstová rychlost subpopulace parazita vázané na jednoho hostitele je objektem evoluční optimalizace, někdy může být i nulová. ....	124
XII.7.1.2. Koevoluce parazita a hostitele často vede ke snižování patogenních projevů parazitózy. .	125
XII.7.1.2.1. V některých případech se hostitel podílí na zvyšování patogenních projevů parazitace. .	125
XII.7.1.3. Koevoluce parazita a hostitele někdy vede i ke snižování virulence parazita a k poklesu rychlosti jeho šíření. ....	126

XII.7.1.3.1. Snižování virulence může být vedlejším projevem selekce na snižování patogenity. . . . .	126
XII.7.1.3.2. Evoluce směrem ke snižování virulence je částečně umožněna klonálním charakterem subpopulací parazita. . . . .	127
XII.7.1.3.2.1. Častý výskyt klonálního rozmnožování u parazitických organismů může být adaptací sloužící k omezení individuální selekce . . . . .	127
XII.8. Parazit často napomáhá svému šíření prostřednictvím specifických zásahů do fyziologických, ekologických i etologických vlastností hostitelského organismu. . . . .	127
XII.8.1. Častým typem zásahů do struktury hostitelského organismu je indukce morfologických změn	127
XII.8.2. Důležité změny ve fyziologii hostitelského organismu se týkají imunizace a imunitní suprese.	128
XII.8.3. Při parazitické kastraci zvyšuje parazit vitalitu hostitele na úkor jeho fertility. . . . .	128
XII.8.4. Jestliže se parazit přenáší vertikálně prostřednictvím mikrogamet či makrogamet, dokáže často měnit fenotypové případně i genetické pohlaví hostitele. . . . .	128
XII.8.5. Manipulační hypotéza předpokládá, že parazit může zvýšit pravděpodobnost svého přenosu ovlivněním chování svého hostitele. . . . .	129
XII.8.5.1. Charakter změn chování hostitele indukovaných parazitem závisí na způsobu přenosu parazita.	129
XII.8.5.2. Manipulace chováním hostitele ze strany parazitů přenášených prostřednictvím predace byla prokázána v mnoha systémech. . . . .	129
XII.8.5.3. Přímé doklady pro manipulaci chováním hostitele ze strany pohlavně přenosných parazitů zatím chybí. . . . .	130
XII.8.5.4. S projevy manipulační aktivity parazita se můžeme setkat i u člověka. . . . .	130
XII.8.5.5. Zásahy do nervové soustavy hostitele mohou být přímé, nebo zprostředkované sensorickými orgány hostitele. . . . .	131
XII.8.6. Některé patogenní projevy parazitóz mohou účinně napomáhat přenosu parazita. . . . .	131
<b>Obrazová příloha</b> . . . . .	133
<b>Rejstřík</b> . . . . .	134

# PŘEDMLUVA

**Evoluční biologie** je vědní obor studující obecné zákonitosti biologické evoluce. Čerpá své poznatky prakticky ze všech ostatních biologických oborů. Speciální zákonitosti průběhu biologické evoluce, tj. konkrétní historický vývoj jednotlivých druhů a vyšších taxonů organismů na planetě Země, studují paleontologie a systematická biologie. Evoluční biologie má v systému věd do určité míry zvláštní postavení. Funguje totiž pro většinu biologických oborů jako obecný metodologický rámec, který jednak pomáhá určit, které otázky jsou z hlediska biologie relevantní a zajímavé, a dále poskytuje v mnoha případech návod, kterým směrem hledat na tyto otázky příslušné odpovědi.

Setká-li se biolog s určitou neznámou strukturou, neznámým procesem nebo s neznámým vzorcem chování, téměř jistě se mu vyplatí, jestliže si položí na úplném počátku studia daného problému otázku, jakým způsobem může daná struktura či proces přispět k životaschopnosti organismu, jak může pozitivně ovlivnit pravděpodobnost, že jeho nositelé přežijí a zanechají potomstvo. Biologická evoluce tedy určuje obecný rámec, vůči kterému lze vztahovat funkčnost struktur a procesů, s nimiž se v živé přírodě setkáváme. Jestliže se nám podaří pochopit biologickou funkci určité struktury či určitého děje, daleko snáze dokážeme odhalit i mechanismy jejich činnosti.

Mimořádná důležitost evoluční biologie pro nejrůznější biologické obory však má i své stinné stránky. Značný metodologický význam evoluční biologie například vedl některé autory k tomu, že položili rovnítko mezi evoluční biologii a biologii teoretickou. Tyto dvě biologické disciplíny spolu prakticky nijak nesouvisí. Zatímco evoluční biologie využívá libovolnou metodu a je vymezena pouze předmětem svého studia (biologická evoluce), teoretická biologie studuje libovolný biologický jev a je vymezena pouze používanými metodami (matematická analýza či modelování).

Druhým nepříjemným důsledkem univerzality evoluční biologie je, že jen málo odborníků ji vnímá jako svébytný, dynamicky se vyvíjející biologický obor, jehož studium vyžaduje podobnou odbornou přípravu jako třeba imunologie nebo ekologie. Stále platí, že největším paradoxem evoluční biologie je nesoulad mezi počtem biologů domnívajících se, že rozumí evoluční biologii a mohou do jejího rozvoje kvalifikovaně zasahovat (téměř všichni) a počtem těch, kteří skutečně znají současný stav tohoto oboru a kvalifikovaně rozvíjet ho tedy opravdu mohou (jistě řádově méně než v případě imunologie či ekologie).

Třetím nepříjemným důsledkem významnosti evoluční biologie je její častá ideologizace. Některé otázky, kterými se tento obor zabývá, konkrétně otázka vzniku života a původu člověka, patří mezi základní otázky, které si klade nejen vědec či filosof, ale v té či oné formě prakticky každý člověk. Způsob, jakým si na tyto otázky člověk odpoví, může velmi výrazně ovlivnit jeho další postoje i jeho chování. Z toho důvodu je evoluční biologie často terčem zájmu nejen přírodovědců a filosofů, ale také různých ideologů, teologů, novinářů, popularizátorů vědy či dokonce politiků. Případné zásahy těchto osob do vývoje evoluční biologie (a nejen tam) bývají často dosti zhoubné. Nevhodné zasahování může spočívat v podávání zkreslujících informací o současných výsledcích a závěrech evoluční biologie (např. když se v novinách či v televizi objeví senzační zpráva, že teorie neutrální evoluce či teorie přerušovaných rovnováh "definitivně vyvrací Darwina"). Mohou však spočívat přímo ve snahách uměle zasahovat do vývoje oboru, snahách diktovat biologům, kde se má bádát a kde nikoli, případně ve snahách nadiktovat, jaké výsledky bádání jsou správné a jaké nesprávné (např. sovětský lisenkismus). Zásahy druhého typu se stávají v současnosti naštěstí poměrně vzácnými, zásahy prvního typu však naneštěstí o to častějšími.

Text, který právě držíte v ruce, je určen jako studijní materiál k jednosemestrovému kurzu Evoluční biologie, který je v současné době (1993) součástí bakalářského studia biologických oborů na Přírodovědecké fakultě Univerzity Karlovy. Kurs předpokládá (nikoli však vyžaduje) předchozí absolvování některých přednášek bakalářského studia (např. Molekulární biologie, Genetika, Obecná zoologie). Vzhledem k charakteru a rozsahu látky jsme se rozhodli rozdělit učební text do jednotlivých dílů.

První díl je věnován procesům uplatňujícím se v mikroevoluci. Seznamuje čtenáře se základními mechanismy mikroevoluce živých systémů, s přirozeným výběrem, genetickým posunem, genovým tahem, mutagenezí a pohlavním výběrem. Dále obsahuje kapitoly věnované evoluci takových systémů, u nichž převážná většina evolučních změn má mikroevoluční charakter tj. probíhá právě kombinací výše zmíněných mechanismů (evoluce života, evoluce polymorfismu, evoluce genů a evoluce sexuality). V tomto díle nebudou probírány makroevoluční procesy. Zejména zde bude zcela záměrně vynechána z makroevolučního hlediska naprosto klíčová problematika procesu speciace, vzniku a zániku druhů a

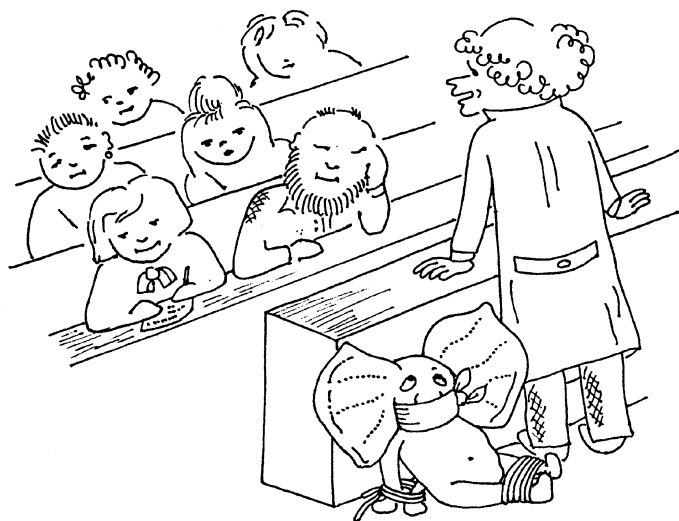
vyšších taxonů. Stranou zájmu rovněž zůstane velice důležitá problematika historického vývoje oboru, kulturní evoluce a z větší části i v současnosti se rychle vyvíjející problematika evoluce chování.

Text je rozčleněn do 12 kapitol a každá z nich do velkého množství relativně samostatných krátkých podkapitol. Každá podkapitola rozvádí (vysvětluje či dokládá) určitou tezi, která je uvedena (záměrně ve zjednodušující a tedy v jistém smyslu v dogmatické podobě) v nadpisu dané podkapitoly. Podrobný obsah jednotlivých kapitol, který je uveden na začátku vlastního textu, tak může sloužit jako určité repetitorium umožňující absolventům kursu nebo osobám, které se s vlastním textem již dříve seznámily, si rychle připomenout a zopakovat obsah přednášek.

Autor prvního dílu je svým zaměřením imunolog věnující se především parazitologii, což se pochopitelně projevuje na výsledném textu. Řada uváděných příkladů pochází právě z těchto oborů a je dosti pravděpodobné, že partie zabývající se vlivem parazitismu na průběh evolučních procesů jsou probírány přednostně a do větších detailů. S tím do značné míry souvisí i nepříjemná skutečnost, že výklad upřednostňuje evoluční procesy u živočichů, na úkor obdobných procesů u rostlin a hub. Autorovi nezbývá, než se za uvedené nedostatky čtenářům z řad botaniků omluvit a ubezpečit je, že se nejedná o diskriminaci úmyslnou. Evoluční jevy u rostlin jsou určitě stejně zajímavé jako evoluční procesy u živočichů, a důvod, proč jim bývá v evoluční literatuře již tradičně věnováno méně prostoru, spočívá pouze v tom, že autory učebnic jsou až na vskutku zanedbatelné výjimky živočichové.

Závěrem bych chtěl poděkovat všem kolegům, kteří mně pomohli s přípravou textu i všem účastníkům pravidelných seminářů Čtvrťky ve Viničné, kteří se svými diskusními příspěvky a dotazy nepřímo spolupodíleli na vzniku tohoto dílu. Příprava textu k publikaci byla sponzorována Biologickou Nadací.

Praha, 29.9.1993 Jaroslav Flegr



...JAKO PŘÍKLAD MOHU  
UVÉST FAKT, ŽE  
V PŘÍRODĚ NENADDE-  
ME ZVÍŘĚ, KTERÉ BY  
DOKÁŽALO LETAT  
POMOCÍ VELKÝCH  
POHYBLIVÝCH UŠÍ...

NOA



#### Poznámky k druhému vydání

Ve druhém vydání byly odstraněny některé chyby a nepřesnosti, dále byla podstatně rozšířena kapitola věnovaná pohlavnímu výběru. Nově byla zařazena kapitola Evoluce parazitismu a byl vypracován rejstřík. Podstatnou změnou oproti původnímu vydání představuje vyznačení částí textu, jejichž znalost nebude vyžadována ke zkoušce ze základní přednášky Evoluční biologie, Štys a kol. (názvy příslušných kapitol jsou vtištěny světlejším písmem).

#### Poznámky k třetímu vydání

Třetí vydání by mělo být téměř totožné s vydáním druhým. Byly zařazeny některé nové obrázky a bylo odstraněno několik tiskových chyb (jiné určitě přibyly). Kurzívou jsou vyznačeny technické termíny, jejichž význam by měl čtenář znát, neboť se může odchylovat od významu v jakém se užívají v běžném jazyce. Po několikaleté zkušenosti se zkoušením evoluční biologie bych rád připojil následující varování: Některé partie evoluční biologie i skript jsou docela zábavné. V důsledku toho student připravující se na zkoušku může velmi snadno přehlédnout, že jiné partie jsou naopak poměrně náročné na pochopení nebo na naučení se. Při zkoušce však jen zřídka dojde na podrobnou diskusi pravidel hry na Línějšiho rodiče; na zákonitosti genetického posunu či na flukтуаční testy naopak dojde řeč velmi často.

# I. BIOLOGICKÁ EVOLUCE

*Biologická evoluce* je dlouhodobý, samovolně probíhající proces, v důsledku kterého vznikají ze systémů neživých systémy živé, a tyto živé systémy se pak dále vyvíjejí. *Evoluční biologie* studuje vlastnosti procesu biologické evoluce a jeho jednotlivé konkrétní mechanismy. Vlastní historický průběh evolučních procesů v konkrétním prostoru a čase, tj. průběh *fylogeneze*, studují *systematická biologie* a *paleontologie*.

V této kapitole se budeme zabývat základními vlastnostmi *biologické evoluce*. Hlavní pozornost budeme věnovat těm vlastnostem, které ji odlišují od jiných typů evoluce, především vzniku účelných znaků působením *přirozeného výběru*.

## I.1. Některé systémy v čase hromadí změny, podléhají evoluci.

Z přírody i lidské společnosti známe řadu systémů, které se v průběhu času postupně mění. Změny, ke kterým dochází mohou být vratné nebo nevratné, může k nim docházet rychle nebo pomalu, plynule nebo skokem. Některé změny mohou být vyvolány působením okolí na systém, jiné mají původ ve vnitřní struktuře systému.

Systémy můžeme rozdělit na *systémy s pamětí a bez paměti*. Systémy bez paměti se chovají podle toho, jakou mají v daný okamžik kombinaci signálů na svých vstupech. Chování systémů s pamětí závisí nejen na momentální kombinaci vstupních signálů, ale také na kombinaci signálů, se kterou se daný systém setkal v minulosti. Na rozdíl od systémů bez paměti se mohou systémy s pamětí postupně měnit, kumulovat změny, vyvíjet se. Říkáme, že mohou *procházet evolucí* (podléhat evoluci, může v nich probíhat evoluce, mohou být objektem/subjektem evoluce). Systémy bez paměti se mohou v průběhu času měnit (jejich chování se může měnit) pouze tehdy, mění-li se kombinace signálů docházejících na jejich vstupy. Jako příklad systému bez paměti lze uvést roztok soli ve střídavě ochlazované a zahříváné nádobce. Zahřátím nádoby se krystaly rozpustí, ochlazením se opět vytvoří. Je lhostejno, kolikrát se celý cyklus opakuje, vždy se budou vytvářet krystaly stejných vlastností. Systém se nevyvíjí, nepodléhá evoluci.

Příkladem systému s pamětí je naproti tomu jazyk. Gramatické i fonetické změny, kterými jazyky procházejí, odrážejí nejen okamžité vlivy vnějšího prostředí, například kontakt s jiným jazykem, změny společenských zvyklostí či struktury společnosti, změnu prostředků komunikace (řeč, písmo, televize), ale i okamžitý stav jazyka, který závisí na jeho předchozím vývoji. Krystaly soli tedy nemohou procházet evolucí, jazyky ano.

## I.2. Živé systémy jsou předmětem zvláštního typu evoluce, evoluce biologické.

Je naprosto zřejmé, že živé systémy jsou systémy s pamětí, že postupně kumulují změny, že se vyvíjejí. Zároveň je zřejmé, že evoluce živých organismů, biologická evoluce, se v mnoha projevech liší od jiných typů evolucí, s nimiž se běžně setkáváme. Živé systémy totiž v průběhu evoluce postupně získávají některé vlastnosti, se kterými se nesetkáváme u systémů neživých.

Velmi nápadnou vlastností živých systémů je jejich mimořádná **složitost, komplexita**, která okamžitě vynikne při srovnání s kterýmkoli systémem neživým. *Samoorganizace systému* směrem k větší složitosti ovšem není výlučnou vlastností biologických systémů. Biologické systémy patří z termodynamického hlediska mezi systémy **disipační** a kterýkoli *disipační systém*, včetně systémů anorganických, samovolně zaujme stav relativně vyšší uspořádanosti a udržuje se v něm na úkor energie, která jím protéká. Navíc *biologická evoluce* nevede vždy od systémů jednodušších k systémům složitějším, často vede právě opačným směrem, viz například radikální zjednodušení tělní organizace některých parazitických organismů.

## I.3. Pro biologickou evoluci je charakteristický vznik účelných vlastností.

Nejnápadnějším rozdílem mezi systémy živými a neživými, a tedy specifickým produktem *biologické*

*evoluce*, je **účelnost**. Tuto vlastnost mají organismy společnou se systémy vytvářenými záměrnou činností člověka. Vlastnosti umělých systémů vytvářených člověkem jsou zpravidla podřízeny určitému cíli, určitému účelu. Například stavba nože (tvar a materiál) je podřízena jeho účelu, řezání, krájení, případně bodání. Odpovídá jednak vlastnostem lidské ruky, která ho bude ovládat, a zároveň vlastnostem materiálu, který bude krájet či řezat. Podobně jednotlivé orgány živých organismů jsou svou strukturou, tvarem i materiálem, podřízeny funkci, kterou vykonávají. Zpravidla jsou velmi dobře přizpůsobeny této funkci a podmínkám, v jakých se organismy nacházejí. V neživé přírodě se s účelností zpravidla nesetkáváme, vlastnosti neživých systémů odrážejí často příčiny a mechanismy svého vzniku, nikoli však nějaký účel či cíl.

Právě tím, že vede ke vzniku *účelných (adaptivních)* vlastností, liší se *biologická evoluce* od jiných typů evolucí, s nimiž se v přírodě a ve společnosti běžně setkáváme. Například v průběhu již zmíněné evoluce jazyků se jednotlivé jazyky rovněž vyvíjejí, divergují, ovlivňují se navzájem, kumulují změny, k nimž v nich dochází v průběhu času. Funkcí jazyka je (velmi zjednodušeně) zprostředkovávat komunikaci mezi jedinci ve společnosti. Evoluce jazyka však nevede ke zdokonalování této funkce, mnohdy vede naopak k jejímu zhoršování, většinou však probíhající změny tuto stránku nijak neovlivňují. Dalo by se namítnout, že národ, jehož příslušníci komunikují dokonalejším jazykem, je ve výhodě proti národům s jazykem méně dokonalým, takže je v průběhu historie vytlačí. Patrně se však shodneme v názoru, že o výsledku etnických konfliktů rozhodovala obvykle nikoli vybroušenost jazyka, ale nabroušenost mečů či tupost vládnoucí ideologie.

*Účelnost* v živé přírodě byla vždy velkou záhadou pro přírodovědce i filozofy a prakticky až do poloviny minulého století pro ni neexistovalo přirozené vysvětlení. Živé organismy byly pokládány za výtvar božů, což sice vysvětlovalo existenci účelnosti a složitosti, na druhou stranu však před člověka kladlo nové, neméně složité otázky, tj. otázky týkající se původu, podstaty existence a záměrů božů.

### 1.3.1. Účelnost nesmí být zaměňována s účelovostí.

*Účelnost* je mnohdy zaměňována za *účelovost*. Ve skutečnosti je však mezi těmito pojmy velmi podstatný rozdíl, který lze nejlépe ilustrovat na konkrétním příkladě. Choleru se můžeme pokusit vyléčit antibiotikem nebo zařikáváním. V obou případech se bude jednat o chování *účelové*, podřízené určitému účelu, směřující k určitému cíli. Pouze v prvním případě však půjde zároveň o chování *účelné*, objektivně napomáhající dosažení daného cíle.

*Účelovost*, směřování k dosažení určitého cíle, určitého stavu, se označuje termínem **teleologie**. Pojem *teleologie* byl v různých obdobích a v různých kruzích chápán v odlišném smyslu. V nejobecnější rovině možno říci, že *teleologie* vyjadřuje určitý způsob zakotvení věci nebo děje v řádu světa. Metodologie současné vědy ostře rozlišuje dvojí způsob zakotvení. Věc nebo děj můžeme zakotvit buď tak, že popíšeme jejich *příčinu*, nebo tak, že popíšeme jejich *účel*. Mezi oběma způsoby zakotvení existuje určitá asymetrie. Každá věc, každý děj, má svou příčinu, věc či děj, které je vyvolaly, jen některé však mají i svůj účel.

Jazykem *teorie systémů* lze říci, že vlastnosti systému vyplývají jednak z vlastností částí (*prvků*), z nichž je daný systém složen, a dále z vlastností systémů, **jichž je on sám podsystémem**. Když se ptáme, proč má systém určitou vlastnost, například proč je divizna žlutá, klademe vlastně zároveň dvě naprosto odlišné otázky. Jednak nás může zajímat, jaká je příčina žluté barvy květů divizny. Jestliže jsme biochemici, patrně se budeme ptát, jakým mechanismem dochází k syntéze žlutého barviva v květních lístcích rostliny. Jestliže jsme fyzici, spíše nás bude zajímat jakým mechanismem dochází k absorpci či odrazu světla určitých vlnových délek molekulami příslušných rostlinných barviv. V obou případech se pokoušíme nalézt vysvětlení daného jevu jaksi zdola, zevnitř, tj. snažíme se vysvětlit vlastnost systému z vlastností prvků či subsystémů, z nichž se skládá.

Existuje však rovněž právě opačný přístup k řešení podobných otázek. V tomto případě hledáme vysvětlení určité vlastnosti systému ve vlastnostech systému (nadsystému ?), *jehož je studovaný systém podsystémem*. Jestliže jsme ekologové, bude nás v případě žluté barvy divizny zajímat, které opylovače potřebuje divizna přilákat a jakou barvu tyto opylovači preferují.

*Teleologický princip*, tak jak je alespoň dnes obvykle chápán, je tedy vlastně výrazem *určitého principu obecnějšího*, vyplývajícího ze skutečnosti, že určitá vlastnost systému může být stejně dobře determinována vlastnostmi jeho podsystémů, jako vlastnostmi systému, jehož je on sám podsystémem. Pro tento obecnější princip zatím zřejmě nemáme vhodný termín.

Účelnost v biologických systémech souvisí nikoli s existencí *účelovosti*, ale právě s existencí zmíněného principu obecnějšího. Toto tvrzení je opět možno nejlépe doložit na konkrétním příkladě.

Jestliže najdeme na jednom místě větší množství kulatých kamenů shodné velikosti a jestliže se ptáme, proč mají všechny tyto kameny stejný tvar a velikost, můžeme podle okolností dostat dvě zásadně odlišné odpovědi. Společný tvar kamenů může souviset s mechanismem jejich vzniku, s vlastnostmi příslušné horniny a typem sil, kterým byly při svém vzniku vystaveny. Alternativním vysvětlením je, že shodné vlastnosti kamenů jsou, co se týká mechanismů vzniku, dílem náhody, u každého kamene mohly vzniknout dokonce zcela jiným mechanismem. Všechny kameny však byly po svém vzniku vystaveny stejným transportním procesům, koulení se s kopce, případně usazování v říčním proudu, takže v daném místě došlo k soustředění kamenů stejné velikosti a tvaru. Shodný tvar kamenů potom *nemá příčinu* v mechanismu jejich vzniku, *neexistuje však pro něj ani vysvětlení teleologické*, neboť jakákoli účelovost tu chybí. Správné vysvětlení daného jevu spočívá v poukazu na skutečnost, že kameny jsou součástí nadsystému (kopec, řeka, gravitace), který předurčil, jaké kameny se budou ukládat v tom kterém místě.

Současné vědě je často vytýkán její přílišný **redukcionismus**. *Redukcionismem* míní různí autoři velmi odlišné věci. Jednou z nich je právě tendence vysvětlovat vlastnosti systémů z vlastností jejich prvků či podsystémů. Tato výtky je do určité míry oprávněná, neboť podobný přístup ke studiu vlastností živé i neživé přírody je velmi rozšířený. Je však nesprávné a nespravedlivé absolutně generalizovat. Současná věda zná a využívá oba přístupy, přístup zdola, od vlastností prvků k vlastnostem systému, i přístup shora, od vlastností systému k vlastnostem prvků, z nichž se skládá.

V některých oborech se stal druhý přístup již dávno zcela samozřejmým. Tak je tomu například právě v biologii, kde je většinou na první pohled zřejmé, že mnohé vlastnosti organismů jsou určovány charakterem evolučních procesů, kterých se organismy účastní. Obdobný přístup se však začíná uplatňovat i v dalších oborech, nevyjímaje například ani fyziku a kosmologii. Při vysvětlování některých vlastností našeho vesmíru se často operuje s *antropickým principem*. Zjednodušeně lze říci, že *antropický princip (slabý antropický princip)* říká, že náš vesmír má právě takové vlastnosti, právě takovou zcela vyjímečnou kombinaci hodnot základních fyzikálních konstant, které umožňují vznik obvyklých forem hmoty a tedy posléze vznik galaxií hvězd a planetárních systémů. Hodnoty zmíněných konstant by přitom mohly být úplně jiné, dokonce by to bylo daleko pravděpodobnější. Podstatné ovšem je, že v kterémkoli vesmíru, v němž existuje pozorovatel, inteligentní bytost - produkt biologické evoluce, musí být hodnoty daných konstant téměř identické jako ve vesmíru našem (jinak by v něm pozorovatel nemohl existovat).

Aby bylo možno odlišit účelnost vnucenou systému zvenčí, záměrnou vůlí rozumné bytosti, od účelnosti vnitřní, vznikající samovolně v důsledku struktury samotného vyvíjejícího se systému (například v důsledku biologické evoluce), navrhovali někteří autoři pro druhý typ účelnosti termín **teleonomie** (srovnej astrologie/astronomie). Tento termín se zatím příliš neujal. Jestliže si navíc uvědomíme, že účelnost u organismů nesouvisí s účelovostí, patrně zjistíme, že pojem *teleonomie* není právě v biologii příliš potřebný.

### **I.3.2. Divizna je žlutá proto, aby přilákala opylovače, nikoli proto, že obsahuje žlutá barviva.**

Někteří biologové se i dnes až úzkostlivě vyhýbají, zejména v písemných projevech, slůvku "**aby**". Ostentativně zdůrazňují, že v přírodě mají všechny jevy své příčiny, nikoli však svůj účel. Jedná se zřejmě o dědictví z dob zápasu nastupující materialistické vědy s tehdy převládajícím náboženským modelem světa. V současné době je takový přístup již anachronismem. Tendence vyhýbat se slovu "aby" je většinou na úkor komunikační srozumitelnosti a mnohdy i na úkor věcné správnosti. Na otázku "Proč má žirafa dlouhý krk?" je samozřejmě možné odpovědět: Protože u členů populace krátkokrkých předků dnešních žiraf vznikaly náhodné mutace, které ovlivňovaly mimo jiné i různým způsobem délku krku. Jedinci, kteří v důsledku určitých mutací měli delší krky než ostatní jedinci v populaci, dosáhli na vyšší větve, získávali tedy více potravy a mohli se tedy rychleji rozmnožovat než jejich konkurenti. Tak postupně stoupala frekvence dlouhokrkých jedinců v populaci. V populaci těchto již mírně dlouhokrkých jedinců opět docházelo k náhodným mutacím, z nichž některé opět vedly k prodlužování krků atd. Když jsme se však původně ptali, proč má žirafa dlouhý krk, patrně jsme nechtěli dostat obecný výklad o mechanismech biologické evoluce, ale zajímala nás zcela konkrétní otázka dlouhého krku u žirafy. Zřejmě by nás daleko spíše uspokojila odpověď, že žirafa má dlouhý krk proto, aby dosáhla na větve stromů, jejichž listům se živí.

Vyhýbání se slovu "aby" je mnohdy nejen na úkor srozumitelnosti, ale i na úkor věcné správnosti. Jestliže řeknu, že divizna je žlutá, protože obsahuje karotenoidy, jedná se už skutečně o nemístné zjednodušení a o vyhýbání se podstatě daného problému. Lze totiž se značnou jistotou předpokládat, že i v případě, že by určitá divizna ztratila v důsledku nějaké mutace schopnost syntetizovat své karotenoidy, je dosti pravděpodobné, že by účinkem stávajících selekčních tlaků získala dříve či později schopnost syntetizovat jiná žlutá barviva. Kdyby se však radikálně změnila selekční tlaky okolí, např. kdyby vymizel opylovač preferující žlutou barvu a v prostředí zůstal opylovač upřednostňující barvu jinou, dříve či později by se žlutá barviva syntetizovat přestala.

V zásadě je možné říci, že **v živé přírodě často nejsou zajímavé a podstatné mechanismy**, jimiž se určitá vlastnost realizuje, **ale spíše účel**, jemuž má daná vlastnost, struktura či vzorec chování sloužit.

#### I.4. Účelné vlastnosti živých systémů vznikají působením přirozeného výběru.

V biologické evoluci se uplatňuje několik procesů, jejichž účinkem se organismy v čase vyvíjejí, vzájemně divergují a kumulují změny ve své struktuře a ve svém chování. V současnosti se za nejdůležitější považují **přirozený výběr, mutogeneze, genetický posun a molekulární tah**. Jednotlivým mechanismům budou věnovány samostatné kapitoly, na tomto místě je však třeba uvést, že *přirozený výběr* hraje naprosto nezastupitelnou roli v evoluci živých systémů. Právě jeho působením totiž vznikají *účelné (adaptivní)* vlastnosti.

*Přirozený výběr* dokáže systematicky vybírat z náhodně vznikajících dědičných změn vlastností (*mutací*) ty vzácné změny, které jsou ve svých projevech užitečné, výhodné, *účelné* z hlediska života svých nositelů. Pravděpodobnost vzniku *užitečné mutace* je jistě velmi malá, většina nově vznikajících *mutací* je z tohoto hlediska *neutrálních* či *škodlivých*. Jestliže však v průběhu evoluce působí proces, který systematicky testuje všechny mutace, a ty z nich, které zvyšují funkčnost organismu vybírá, a ostatní odstraňuje, je zřejmé, že všechny současné organismy musí vykazovat vysoký stupeň účelnosti.

##### I.4.1. Preadaptace jsou biologické struktury či vzorce chování, které vznikaly v jiném selekčním kontextu, než ve kterém se později uplatnila jejich výhodnost.

Vznik mnohých *adaptivních vlastností* působením *přirozeného výběru* nebyl ani zdaleka přímočarý. Mnohé biologické struktury či vzorce chování vznikaly v důsledku úplně jiných *selekčních tlaků*, než by se dalo usuzovat z jejich současné biologické funkce. V takovém případě hovoří evoluční biologové o vzniku příslušné struktury na podkladu již existující preadaptace (exaptace).

Křídla hmyzu vznikla patrně ze struktur, které původně sloužily procesům dýchání (případně k termoregulaci) a které proto vznikaly a byly po dlouhou dobu formovány působením selekčních tlaků vyplývajících z této jejich původní funkce. Právě tak peří ptáků vzniklo a po dlouhou dobu se vyvíjelo jako orgán termoregulace a teprve po dosažení určitého vývojového stupně mohlo začít plnit i funkci aerodynamickou a jeho další evoluce mohla začít být ovlivňována selekčními tlaky vyplývajících z funkce peří při letu. Vývoj lidského mozku směrem k orgánu abstraktního myšlení byl podle některých představ odstartován přechodem primátů do větví stromů a selekční výhodností vzniku a vývoje orgánu umožňujícího orientaci v tomto složitém trojrozměrném prostoru.

Při úvahách o evoluci jakékoli biologické struktury je třeba vždy počítat s existencí *preadaptací*. Vždy je nutno uvažovat nejen současnou biologickou funkci dané struktury ale i případné funkce, které tato struktura nebo struktura s ní homologická mohla plnit v evoluční minulosti.

#### I.5. Mechanismus přirozeného výběru je založen na nerovnoměrném předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofondu následujících generací.

Všechny živé organismy mají schopnost **rozmnožování**. U některých druhů je rozmnožovací schopnost obrovská, jedinec, nebo u pohlavně se rozmnožujícího druhu dvojice, vyprodukuje za život miliony potomků. U jiných druhů není schopnost množení tak velká, vždy je však *růstová konstanta*, směrnice růstové přímky, větší než jedna. To znamená, že jedinec vyprodukuje za život *více než jednoho potomka*.

Jestliže proces množení probíhá se směrnicí větší než jedna, měl by počet jedinců v čase exponenciálně růst. Ze skutečnosti však víme, že se tak neděje. Z dlouhodobého měřítka zůstávají velikosti populací jednotlivých druhů v přírodě zhruba neměnné. To znamená, že nadbyteční jedinci, u rychle se množících organismů naprosto převažující část potomstva, jsou z populace eliminováni, aniž by dostali příležitost se rozmnožit.

O tom, kteří jedinci dostanou šanci se rozmnožit a kteří nikoli, rozhoduje vždy do určité míry náhoda, nikoli však výlučně náhoda. V závislosti na svých individuálních vlastnostech, které jsou do značné míry určeny *genotypem* a jsou tedy dědičné, jsou šance jednotlivých organismů nestejně. Jedinci, kteří dokáží efektivněji získávat živiny z prostředí, účinněji je využívat pro stavbu svého těla nebo pro produkci zárodečných buněk, nebo kteří dokáží lépe vzdorovat tlaku nepřátel, dravců a parazitů, mají výrazně větší šanci zanechat po sobě více potomků a předat tak větší procento svých genů do *genofonu* příští generace než jejich méně šťastní konkurenti. Tím dochází v průběhu času k postupnému a systematickému posunu frekvencí výskytu určitých variant jednotlivých genů (alel) v *genofonu* každého druhu. Druh se vyvíjí, přičemž získává postupně právě takové vlastnosti, které svým nositelům zajišťují větší šance na úspěšné rozmnožení. Právě tyto vlastnosti nazýváme *adaptivními, účelnými*. **Proces, který vede ke vzniku účelných vlastností mechanismem nerovnoměrného předávání alel pocházejících od jednotlivých individuí do genofonu následujících generací, nazýváme přirozený výběr.**

## **I.6. Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti.**

Když se snažíme vyjmenovat charakteristické vlastnosti živých organismů, tedy takové vlastnosti, které je odlišují od systémů neživých, obvykle jmenujeme na čelních místech takové nápadné vlastnosti jako jsou *dráždivost* a *metabolismus*. I když pomineme fakt, že organismy typu virů *metabolismus* ani *dráždivost* (v tradičním slova smyslu) nevykazují, zůstává nepříjemnou skutečností, že *dráždivost*, tj. *schopnost přijímat signály* z vnějšího okolí, mají i mnohé systémy neživé, například zabezpečovací zařízení ve výkladní skříni obchodů, nebo palivoměr automobilu. Schopnost *metabolismu*, výměny látkové, mají zase mnohé *disipační systémy*.

Zřejmě jedinou skutečně unikátní vlastností biologických organismů zůstává **schopnost podléhat biologické evoluci**. Je přitom dosti pravděpodobné, že se jedná o vlastnost nutnou a zároveň postačující. Lze předpokládat, že kterýkoli systém schopný podléhat *biologické evoluci*, ať už je jeho fyzikální podstata jakákoli, se dříve či později vyvine v systém živý, tj. získá i ostatní vlastnosti, s nimiž se u dnešních organismů setkáváme.

Schopnost "*podléhat biologické evoluci*" je třeba blíže vymezit, a to takovým způsobem, abychom se vyhnuli nelegitimní definici kruhem. Pokusíme se ukázat, že *schopnost podléhat biologické evoluci* se do značné míry kryje se *schopností podléhat přirozenému výběru* a že se jedná o vlastnost složenou z několika dílčích komponent. **Předmětem biologické evoluce se mohou stát pouze systémy dostatečně komplexní, schopné podléhat přirozenému výběru, tj. obsahující vzájemně si konkurující prvky schopné reprodukce, proměnlivosti a dědičnosti vlastností.**

### **I.6.1. Přirozený výběr může fungovat pouze u systémů obsahujících reprodukcující se prvky.**

Předmětem *přirozeného výběru* se mohou stát pouze systémy obsahující prvky nebo podsystémy schopné se **zmnožovat, reprodukovat**. Mechanismus množení může být různý. Nejpřirozenější nám asi připadá růst následovaný po určité době nebo po dosažení určité velikosti *rozdělením* na dva či více individuí dceřiných. Nutno však zdůraznit, že se jedná o pohled značně antropocentrický, ve skutečnosti se množení může odehrávat zcela odlišným mechanismem. Některé transposomy nebo viry se jednoduše *vkopírují* na nová místa genomu, nebo pouze prostřednictvím genové konverse *přepisují* podle své vlastní sekvence genetickou informaci v určitých úsecích DNA. K fyzikálnímu růstu tak vlastně vůbec nedochází, jediné co se zmnožuje je určitá informace.

### **I.6.2. Přírozený výběr vyžaduje, aby systémy obsahovaly prvky vykazující proměnlivost, schopnost vytvářet varianty.**

Aby se systém mohl stát předmětem *přírozeného výběru*, musí obsahovat prvky, které mají schopnost se v čase měnit, vytvářet varianty, lišící se vzájemně v menších či větších detailech. **Proměnlivost** může být opět realizována nejrůznějším způsobem. U dnešních organismů se jako zdroj proměnlivosti uplatňují *mutace*, tj. chyby, vznikající zpravidla v průběhu přepisu genetické informace.

Nutnost *proměnlivosti* nejlépe vynikne, když porovnáme množení živých organismů s množением krystalů. Vhodíme-li krystal do nasyceného roztoku stejné látky, vytvoří se nové krystaly. Jestliže krystal rozdělíme na několik menších, v roztoku jeho části opět dorostou. Tvar krystalu je však jednou pro vždy daný vlastnostmi atomů či molekul, z nichž je složen, není proměnlivý. Někdy existuje možnost několika alternativních způsobů krystalizace určité látky (viz sněhové vločky), tyto způsoby jsou však předem jednoznačně dány, a nemohou se nijak vyvíjet. U klasických krystalů proto nemůže docházet k biologické evoluci. Existují však i krystaly neklasické, například pseudokrystaly jílu, které obsahují množství nepravidelností a poruch. Někteří biologové proto předpokládají, že někdy v minulosti mohly být právě některé typy jílu předmětem určitého typu *biologické evoluce*.

### **I.6.3. Přírozený výběr je účinný pouze tehdy, jestliže je proměnlivost dědičná.**

*Proměnlivost* vlastností systémů či jejich prvků je podmínkou působení přírozeného výběru nutnou, nikoli však postačující. Změny, k nimž postupně dochází, musí být **dědičné**. Může existovat různá míra *dědičnosti* vlastností, u některých systémů může být charakteristická vlastnost daného individua přenášena na jeho potomky v nezměněné formě a míře, jindy v míře menší, nebo se u jeho potomků může objevit pouze se zvýšenou pravděpodobností.

U současných organismů je dědičnost realizována mechanismem *kopírování genetické informace*, instrukcí pro vytváření struktury organismů. Teoreticky mohou existovat i mechanismy zcela jiné, založené například na přímém kopírování samotné struktury vlastního organismu.

### **I.6.4. Přírozený výběr může působit pouze na systémy, které si nějakým způsobem vzájemně konkurují.**

Aby mohl působit přírozený výběr, je třeba, aby si vyvíjející se systémy, alespoň v určitých směrech, navzájem **konkurovaly**. Velikost populace, a tedy možnost množení, musí být z vnějšku limitovány, ať již množstvím dostupné energie či stavební látky, nebo odstraňováním části jedinců z populace. Velikost populace musí být součástí *regulačního zpětnovazebného cyklu*, který ji udržuje v určitých mezích. Není přitom podstatné, zda jsou nadpočetní jedinci eliminováni z populace podle nějakých zvláštních kritérií (například přednostně slabší, hloupější či pomalejší jedinci), nebo zda jsou eliminováni čistě náhodně, bez ohledu na své biologické kvality.

### **I.6.5. K biologické evoluci může působením přírozeného výběru docházet pouze u systémů dostatečně komplexních.**

**Komplexita** není nutná pro fungování přírozeného výběru, je však nutná k tomu, aby jeho působením mohlo docházet k biologické evoluci. Jestliže si na počítači namodelujeme systémy schopné podléhat *přírozenému výběru* a budeme sledovat jejich vývoj, pravděpodobně se na monitoru setkáme s mnoha jevy, ke kterým dochází v průběhu reálné *biologické evoluce*. Asi ani největší optimista však nebude očekávat, že na něho po určité době z obrazovky zamrká či zavrčí skutečný živý organismus, produkt pseudobiologické evoluce. Počítač se totiž může nacházet pouze v konečném počtu stavů, takže je již předem dáno, jaké datové struktury v něm mohou vznikat. I kdyby se v počítači rozběhla biologická evoluce určitých matematických struktur, narazily by tyto, dříve nebo později, na hranice dané hardwarem konkrétního počítače. Zajímavé samozřejmě bude, až budou počítače, v ještě větší míře než dosud propojeny do globální počítačové sítě. Je docela dobře možné, že zejména některé programy typu

počítačových virů se budou samovolně vyvíjet velmi zajímavým směrem.

## I.7. Soubor vlastností, ovlivňujících šance jedince předat své geny do genofondu následujících generací, označujeme termínem biologická zdatnost.

Ústředním pojmem evoluční biologie je **fitness, zdatnost**. *Zdatnost* individua v konkrétních podmínkách a v konkrétní situaci je možno více či méně snadno měřit, není však jednoduché ji vymezit pomocí obecnějších pojmů. Jakou mají dva organismy *zdatnost* lze odhadnout pouze zpětně, a v relativních hodnotách, podle počtu potomků, které jeden a druhý po dostatečně velkém počtu generací zanechají. Jestliže jeden zanechá dvakrát více potomků, předpokládáme, že měl pravděpodobně dvojnásobnou *zdatnost*. Není však možné například změřit nějaké tělesné parametry jedince a na podkladu získaných dat určit jeho *zdatnost*. *Zdatnost* závisí nejen na vlastnostech daného individua, ale i na *zdatnosti* ostatních jedinců v populaci. Navíc úzce závisí i na vnějších podmínkách. Za určitých podmínek, na určitých stanovištích, mohou mít větší *zdatnost* individua s určitým *fenotypem*, za jiných okolností by v téže populaci mohla mít větší *zdatnost* individua jiná.

Skutečnost, že *zdatnost* individua lze odhadovat podle počtu jeho potomků, může svádět k představě, že *zdatnost* rovná se *plodnost* (*fertilita*) či *rychlost množení*. Tato představa je však zcela nesprávná. Za určitých podmínek mohou mít docela dobře větší *zdatnost* organismy, které se množí pomaleji, mají delší generační dobu nebo menší počet potomků. Jestliže například v krvi hostitele existují společně 2 populace parazitického prvoka *Trypanosoma*, které se od sebe liší povrchovým antigenem a růstovou rychlostí, potom rychleji se množící varianta prvoka proti sobě vyvolá silnější a časnější imunitní reakci hostitele a je zpravidla rychle zlikvidována. Pomaleji se množící varianta přetrvává v krvi dále, a má tedy větší šanci, že bude prostřednictvím krev sajícího hmyzu přenesena do nového hostitele. Odlišná, i když v důsledcích stejná, situace nastane, jestliže imunitní systém nedokáže parazita eliminovat a hostitel je parazitem usmrčen. Rychleji se množící varianta parazita zabije svého hostitele rychleji, takže má menší šanci, že bude přenesena na nového hostitele. Má tedy menší *zdatnost*.

*Zdatnost*, jako objektivně daná obecná vlastnost, neexistuje, lze pouze měřit, jak se navenek projevuje, počítat potomky jednotlivých organismů. Pokaždé však existují zcela konkrétní vlastnosti organismů, které se v té či oné míře na *zdatnosti* jednotlivých organismů podílejí. Za určitých podmínek rozhoduje o úspěšnosti jedince rychlost množení, v tom případě je *zdatnost* organismů určována právě rychlostí množení. U jiného druhu či za jiných podmínek to může být rezistence proti určitému patogenu, schopnost co nejdokonaleji využít dostupné živiny, nebo nejrychlejší nohy. Pro některé účely může být vhodné rozlišovat jednotlivé *komponenty zdatnosti*. Nejčastěji se vydělují *plodnost* (*fertilita*), *životaschopnost* (*viabilita*) a *sexuální zdatnost* (schopnost obstát v procese *pohlavního výběru*). Tyto kategorie můžeme dále rozkládat, až se dostaneme ke zcela konkrétním vlastnostem, jako počet vajec ve snůšce, rychlost pohlavního dospívání, rezistence proti malárii, rychlost běhu či letu, velikost paroží či barva peří v období rozmnožování. Jediný společný jmenovatel všech těchto vlastností je právě schopnost býti preferován *přírozeným výběrem*, a tedy v průběhu času *zvyšovat svou frekvenci v genofondu* příslušné populace.

Termín *zdatnost* (*fitness*) je v jistém smyslu v evoluční biologii nadbytečný. I Darwin se bez něho původně obešel, převzal ho od jiných autorů a s určitým váháním ho začal užívat teprve v pozdějších vydáních své knihy "O původu druhů přírozeným výběrem". Tento termín je však velmi užitečný z hlediska zjednodušení vyjadřování a komunikace, neboť nám umožňuje vyhýbat se krkolomným výrazům typu "rozdíl ve schopnosti býti preferován přírozeným výběrem".

V exaktnějším, ale zároveň poněkud zúženém smyslu používá termín *zdatnost* (*fitness*, adaptivní/selekční hodnota, **w**) klasická *populační genetika*. *Fitness* zde charakterizuje míru, v jaké přispívá určitý *genotyp* do *genofondu* právě následující generace prostřednictvím potomstva. *Genotyp*, proti němuž nepůsobí *selekční tlak* (populační genetika studuje ideální modely, v reálných populacích takový genotyp neexistuje) má selekční hodnotu  $w = 1$ , pro ostatní genotypy platí  $w = 1 - s_i$ , kde  $s_i$  je selekční tlak proti jedinci s *i*-tým genotypem. *Fitness* v populační genetice tak může nabývat hodnot od 0 do 1, v evoluční biologii je legitimní uvažovat *fitness* v celém oboru kladných čísel.

### I.7.1. Přírozený výběr a biologická zdatnost nejsou definovány kruhem.

*Přírozený výběr* a *zdatnost* k sobě mají velmi těsný vztah, jedná se vlastně o dvě strany téže mince.



*Přirozený výběr* preferuje jedince s větší *zdatností* na úkor jedinců se *zdatností* menší. Tento výrok je sice pravdivý, jeho informační obsah je však prakticky nulový, jestliže bude *zdatnost* definována právě jako schopnost přežít v konkurenci s ostatními členy populace, schopnost odolávat působení *přirozeného výběru*. Oponenti *darwinismu* mnohokrát poukazovali právě na skutečnost, že definice *přirozeného výběru* a definice *zdatnosti* tvoří vlastně dohromady **definici kruhem**. Z toho s oblibou odvozují, že *darwinismus* jako celek je teorie nefalsifikovatelná, tudíž nevědecká, a tedy nesprávná.

Vztah falsifikovatelnosti a vědeckosti teorie je poněkud složitější, než jak si původně představovali metodologové vědy. Podstatnější však je, že tyto námitky jsou založeny na neporozumění významu termínu *fitness* v Darwinově evoluční teorii. Jak je u oponentů dobrým zvykem, podsouvají i v tomto případě kritizované teorii něco, co vůbec nikdy netvrdila. Argumentují tím, že Darwin údajně říká: "V biologické evoluci přežívají organismy s větší *fitness*, větší *fitness* mají ty organismy, které přežijí v biologické evoluci."

Jedná se o hluboké zkreslení podstaty darwinismu. Darwin se ve své teorii nesnažil určit nějakou vlastnost, která je v průběhu evoluce zvětšována, která by určovala nějaké tendence či směry biologické evoluce. Takovou vlastností by mohla teoreticky být například tajemná *zdatnost* nebo zcela konkrétní rychlost množení, celkové množství biomasy příslušníků jednotlivých druhů, účinnost přeměny živin na biomasu a podobně. Tato jistě velmi zajímavá otázka nebyla předmětem zájmu Darwina a stojí zcela mimo okruh problémů, jimiž se zabývá Darwinova evoluční teorie. Darwin po žádné takové vlastnosti, tím méně po její podstatě, nepátral. Snažil se pouze *najít mechanismus, kterým by bylo možno vysvětlit vývoj organismů a dále jejich postupné účelné přizpůsobování* vnějšímu prostředí. *Zdatnost* chápal pouze jako *technický termín*, zastřešující soubor zcela konkrétních a za různých okolností rozdílných vlastností, ovlivňujících šance organismu na zanechání potomstva, nikoli za nějakou zvláštní hypotetickou vlastnost, pohánějící jako motor biologickou evoluci.

### I.7.2. V některých případech je vhodné rozlišovat inkluzivní a exkluzivní *zdatnost*.

Když genetik Hamilton v 60tých letech studoval *evoluci altruistického chování*, zjistil, že je vhodné rozlišovat dvojí typ *zdatnosti*, **fitness inkluzivní** a **fitness exkluzivní** (inclusive a exclusive). *Exkluzivní zdatnost* bere do úvahy reprodukční úspěch jen a pouze samotného individua, *inkluzivní zdatnost* uvažuje reprodukční úspěch jak samotného individua, tak i jeho příbuzných.

Jestliže máme například v populaci jedince, kteří pomáhají svým sourozencům, mají tito jedinci větší *zdatnost*, než ostatní členové dané populace, a to i tehdy, když zanechají stejný počet potomků. Neteře a synovci s nimi totiž mají v každém případě (nezávisle na stupni *polymorfismu* v dané populaci) 1/4 genů společných. Z hlediska evoluce je proto *lhostejné, jestli jedinec pomůže k přežití sobě nebo dvěma svým přímým potomkům* či sourozencům (s nimiž má nejméně 1/2 genů společných), *nebo 4 potomkům svého potomka či sourozence*. Organismus proto může zvyšovat svou *inkluzivní zdatnost* jak produkováním většího množství potomstva, tak tím, že bude pomáhat svým příbuzným.

### I.8. Biologická evoluce má většinu znaků náhodného procesu.

Rozlišujeme systémy s chováním **náhodným (stochastickým)** a s chováním **nenáhodným (deterministickým)**. Jestliže známe momentální stav systému s *deterministickým chováním* a dále, jestliže známe, jaké signály budou postupně docházet na jeho vstupy, můžeme s naprostou jistotou předpovědět příští chování tohoto systému. U systému *stochastického* tomu tak není, neboť takový systém obsahuje pokaždé alespoň jeden prvek, jehož chování určuje nebo ovlivňuje mimo vstupních signálů i náhoda. Jestliže se na vstupech prvku s *deterministickým chováním* nacházejícím se ve stavu 1 objeví kombinace signálů 1, přejde prvek ve 100% případů do stavu **A**. Naproti tomu prvek se *stochastickým chováním* může ve stejné situaci přejít do nejméně dvou odlišných stavů **A** a **B**. Pravděpodobnosti přechodů do těchto dvou stavů se mohou výrazně lišit, prvek může přecházet s pravděpodobností 99,99% do stavu **A** a s pravděpodobností 0,01% do stavu **B**. V takovém případě se chování prvku blíží chování *deterministickému* a můžeme ho na podkladu našich znalostí o stavu systému a vstupních signálech poměrně přesně odhadnout. Naproti tomu, když prvek přechází do obou možných stavů s pravděpodobností 50%, chová se zcela *chaoticky* a jeho chování ani chování systému, jehož je částí, nemůžeme předem odhadnout. Vztah *deterministického* a libovolného chování, náhody a nutnosti jsou zajímavé problémy filosofické,

přesahují však rámec evoluční biologie a nebudeme se jimi zde dále zabývat.

Je zcela zřejmé, že proces biologické evoluce je *procesem stochastickým*. Živé organismy i jejich okolí, tedy systém, v němž tento proces probíhá, obsahují nepřeberné množství prvků, jejichž chování více či méně výrazně ovlivňuje náhoda.

Jestliže se v DNA jedince objeví nová výhodná *mutace*, která svému nositeli přináší zvýšenou rezistenci k určité chorobě, mohli bychom teoreticky očekávat, že potomci tohoto mutanta postupně převládnu v populaci a že tak dojde nakonec k fixaci dané mutace. V skutečnosti k tomu však vůbec nemusí dojít. Resistentního mutanta může v mládí zabít padající strom, sežrat dravec, případně se populace nemusí dlouhou dobu s danou chorobou vůbec setkat, takže potenciálně výhodná *mutace* bude s největší pravděpodobností eliminována genetickým posunem (viz kapitola 3).

Jak bude diskutováno v kapitole 5, také *mutace* v genetickém materiálu vznikají zcela náhodně, takže se jejich charakter ani časová následnost jejich vzniku nedají nijak predikovat.

Biologická evoluce je proces velmi dlouhodobý. Přitom organismy jsou systémy s pamětí, jejich budoucí vývoj závisí na vývoji, kterým procházely v minulosti. Vliv náhodných procesů se tak zákonitě *kumuluje a zesiluje*. Jestliže by bylo možné realizovat dlouhodobý evoluční pokus, spočívající například v osídlení skupiny naprosto stejných ostrovů naprosto stejnými druhy organismů a následném dlouhodobém sledování evoluce těchto druhů na jednotlivých ostrovech, je zcela jisté, že by se vlivem náhodných procesů fauna i flóra jednotlivých ostrovů postupně rozrůznily.

Evoluční procesy se řídí svými vlastními zákony. Tak jak tyto zákony postupně poznáváme, jsme stále více schopni předvídat průběh evolučních procesů. Vzhledem k tomu, že se v evolučních procesech na mnoha místech uplatňuje prvek náhody, je zcela vyloučené, že bychom někdy v budoucnu dokázali předpovídat konkrétní průběh biologické evoluce nějakého druhu organismů. Vliv náhody rovněž vylučuje, že by na dvou místech vesmíru mohla probíhat evoluce přesně stejným způsobem, tj. že na dvou rozdílných planetách by se mohly vyvinout stejné druhy organismů.

## I.9. Evoluce je oportunistická a nedokáže plánovat dopředu.

Evoluce dokáže vytvářet účelné struktury a vzorce chování. Na rozdíl od člověka však *nedokáže předvídat* a plánovat dopředu. Tento nedostatek biologické evoluce, její určitá "krátkozrakost" a **oportunismus** se projevují nejrůznějším způsobem. Zatímco člověk dokáže odhadnout, jak by měl vypadat výrobek, který chce vytvořit, a tomuto cíli dokáže přizpůsobit svůj postup, funguje evoluce zcela mechanicky, výhradně *podle okamžitých podmínek*. Občas se proto dostává do slepých uliček nebo vytváří dosti podivné, a ne právě nejúčelnější struktury.

Jako klasický příklad lze uvést oko obratlovců, v němž jsou nervová vlákna vycházející ze světločivných buněk vedena do mozku před sítnicí. Světlo dopadající na sítnici tak musí napřed procházet vrstvou těchto vláken. Oko hlavoonožců podobný konstrukční nedostatek nemá, proto může dosahovat lepších optických parametrů. Je pravděpodobné, že u původně nedokonalého oka obsahujícího jen malé množství světločivných buněk bylo z funkčního hlediska naprosto lhostejné, zda jsou nervová vlákna vedena před sítnicí či za ní. Teprve po zvětšení sítnice a zvětšení hustoty světločivných buněk se mohly projevit výraznější nevýhody prvního konstrukčního řešení. V té době by však změna anatomie obratlovčího oka vyžadovala tak hluboké zásahy do jeho ontogeneze, že k ní prakticky nemůže nikdy dojít.

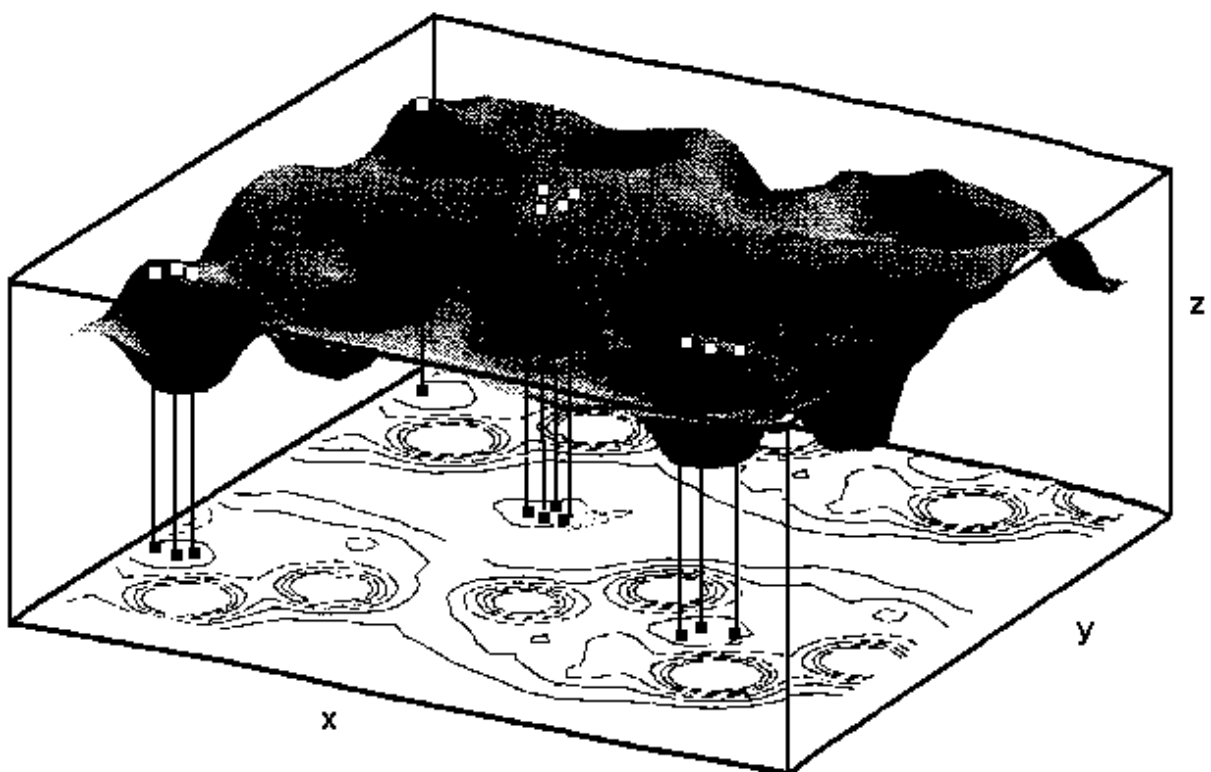
Obdobně podivné konstrukční řešení představuje také způsob, jakým je inervován larynx u žirafy. Nervy jsou zde vedeny po zadní straně aorty, takže v krku vytvářejí z funkčního hlediska nesmyslnou několikametrovou smyčku. U krátkokrkého předka žirafy bylo vcelku jedno, po které straně aorty jsou nervy vedeny, nevýhoda stávající varianty se projevila v plné míře teprve u dnešních žiraf.

Vznikání podivných suboptimálních konstrukčních řešení v průběhu evoluce je vcelku pochopitelné. Autor teorie sobeckého genu R. Dawkins ve své knize *Extended phenotype* přirovnává evoluci ke konstruktérovi, který dostal za úkol přestavět vrtulový dvojplošník na proudovou stíhačku. Přitom smí vyměnit vždy jen jednu součástku a každá nová varianta letounu musí být nejen schopná letu, ale musí mít i lepší letové vlastnosti než všechny varianty předcházející. Kdyby snad konstruktér včas nezešel a dovedl projekt ke zdárnému konci, je jisté, že vyrobená proudová stíhačka by vypadala úplně jinak než stíhačky dnešní. Jistě by obsahovala obdobně bizarní konstrukční řešení, jaká obsahují současné organismy.

## I.10. Evoluce neoptimalizuje, ale zlepšuje, nenachází globální, ale jen lokální optima.

U skutečnosti, že každá nová varianta, každá *mutace*, která má být fixována *přírodním výběrem*, musí být alespoň o něco lepší než varianta stará, je třeba se ještě zastavit, neboť má důležité biologické důsledky. Biologové studují mnohé evoluční fenomény na modelech *adaptivní krajiny*. Jedná se o abstraktní modely prostředí a populací, eventuelně organismů, v něm žijících. Jeden z jednodušších modelů si můžeme představit jako plastickou topografickou mapu, na níž souřadnice  $x$  a  $y$  odpovídají dvěma vlastnostem hypotetického organismu (například tělesné hmotnosti a maximální rychlosti pohybu). Tvar povrchu *adaptivní krajiny*, systém kopců a údolí, je dán nezávisle na vlastnostech organismů, určuje nám rozložení budoucích nik v daném prostředí. Průmět bodu  $(X, Y, 0)$  do povrchu *adaptivní krajiny*, tj. souřadnice  $z$ , nám pro každý individuální organismus (charakterizovaný v našem modelu vlastnostmi  $X$  a  $Y$ ) udává jeho zdatnost. Je zřejmé, že různé kombinace  $X$  a  $Y$  jsou z hlediska *přírodního výběru* různě výhodné. Mutací, tj. změnou souřadnice  $x$  nebo  $y$ , se posunují organismy z místa na místo, čímž se posunují i jejich průměty do plochy *adaptivní krajiny*. *Přírodním výběrem* mohou být fixovány pouze takové *mutace*, které posunují průmět organismu v rovině *adaptivní krajiny* po svahu nahoru, do míst s větší souřadnicí  $z$ . Je zřejmé, že po čase se organismy vyšplhají na vrcholy jednotlivých kopců.

Nikde přitom není řečeno, že by měly obsadit všechny vrcholy nebo že by se měly vyšplhat právě na



vrcholy nejvyšší. Jestliže mezi dvěma vrcholy existuje údolí, nedokážou se organismy dostat z jednoho

na druhý. Jestliže se mutant ocitne v oblasti o nižší "nadmořské výšce", je buď *přírodním výběrem* eliminován, nebo se jeho potomci časem vyšplhají (vlivem dalších mutací) zpět na nejbližší vrchol. Může se proto stát, že v sousedství obsazeného vrcholu, realizované niky, existuje několik vrcholů volných, snad

i vyšších, na které se organismy nikdy nedostanou.

Znamená to, že **evoluce neoptimalizuje**, k tomu by potřebovala překonávat údolí v *adaptivní krajině*, evoluce pouze **vylepšuje**. Praktickým důsledkem neschopnosti evoluce překonávat údolí *adaptivní krajiny* může být například to, že v průběhu evoluce nikdy nevznikl obratlovec, který by dokázal létat pomocí velkých pohyblivých uší. Křídla obratlovců vznikala vždy pouze na úkor předních končetin. Tento jistě vysoký vrchol v *adaptivní krajině*, létací uši, tak zůstal volný, neboť mezistupně od uší normální velikosti k uším takové velikosti, že by měly praktický význam pro létání, jsou selekčně nevýhodné, eventuelní mutanti se nacházejí hluboko v údolích adaptivní krajiny.

### I.11. Průběh biologické evoluce může být ovlivňován existencí evolučních omezení.

Na poněkud exotickém příkladu létacích uší si můžeme přiblížit ještě jeden koncept evoluční biologie, koncept evolučních **omezení (constraints)**. Někteří biologové, **selekcionisté**, se domnívají, že jediná omezení, která před evolucí stojí, vyplývají z fyzikálních a chemických zákonů. Za existence příslušného selekčního tlaku proto mohou v evoluci vznikat libovolné struktury (například létací uši). Obecně řečeno, co je z evolučního hlediska výhodné, to dříve nebo později vznikne.

Jiní biologové se naopak domnívají, že určité mutace, a tedy i určité struktury nikdy vzniknout nemohou, že objektivně existují určité překážky, za které se evoluce dostat nemůže. Podle prvního pojetí neexistují létací uši proto, že jsou z evolučního hlediska nevýhodné. Létací orgány umístěné na hlavě by z aerodynamického hlediska fungovaly neefektivně, krk by neudržel váhu těla a podobně. Podle druhého pojetí *nemůže vzniknout mutace*, která by dokázala modifikovat průběh embryogeneze takovým způsobem, aby se v ušních boltcích vytvářely dostatečně silné kosti a k nim se připojovaly dostatečně silné létací svaly.

Situaci poněkud komplikuje skutečnost, že zastánci prvního pojetí uznávají existenci *evolučních omezení*, předpokládají však, že jsou způsobeny nikoli *překážkami v mutačních procesech*, ale již zmiňovanou jednosměrností a "krátkozrakostí" evolučních procesů. Navíc jsou ochotni připustit, že pravděpodobnost některých mutací je natolik nízká, že v reálném čase k nim nemůže dojít. V praxi tedy nemusí být názorové rozdíly zastánců obou směrů příliš ostré.

## II. PŘIROZENÝ VÝBĚR

V kapitole věnované *biologické evoluci* jsme definovali *přirozený výběr* jako *proces diferenciálního předávání alel jednotlivých genů z genofondu jedné generace do genofondu generací následujících*. Tento proces může probíhat několika odlišnými mechanismy, podle toho můžeme rozlišit několik základních typů *přirozeného výběru* a dále jejich kombinace. Jednotlivé typy selekce můžeme studovat z hlediska jejich vlivu na průběh evoluce, tj. na rychlost a směr změn, které v genofondu populace či druhu vyvolávají.

### II.1. Rozdíl mezi přírodním a přirozeným výběrem není jen otázkou terminologie.

Česká odborná terminologie překládá anglický výraz *natural selection* dvěma způsoby. Původně se většinou používal výraz **přirozený výběr**, dnes však toto spojení mnoho biologů vnímá jako zastaralé a preferuje spíše termín **přírodní výběr**. Oba výrazy se však věcně zcela nepřekrývají.

Ve většině případů kdy, autor užívá výraz *přírodní výběr*, má ve skutečnosti na mysli *výběr přirozený*. Darwin zavedl výraz *natural selection* jako analogii či spíše jako protiklad termínu *umělý výběr* (artificial selection) tedy výběr prováděný člověkem. Později ukázal, že *výběr přirozený* se skládá z nejméně dvou komponent, z *výběru prováděného prostředím*, (environmental selection ?) a z výběru, k němuž dochází v procesu kompetice příslušníků stejného pohlaví o partnery pro rozmnožování, tj. z *výběru pohlavního* (sexual selection). Bohužel Darwin, ani jeho následovníci termín *environmental selection* explicitně nezavedli a používali v obou významech výraz *natural selection*.

Tento nedostatek odborné terminologie vede například k častým nedorozuměním ohledně postavení *pohlavního výběru*. Jedna část biologů ho považuje za součást *výběru přírodního (přirozeného)*, druhá část ho považuje, tak jako původně Darwin, za samostatný biologický fenomen, operující nezávisle na *výběru přírodním (přirozeném)* a působící na stejnou populaci, často v právě opačném směru než *výběr přírodní (přirozený)*. Je zřejmé, že zastánci prvního pojetí chápou *přírodní výběr* ve smyslu *výběru přirozeného*, zatímco zastánci druhého pojetí ho chápou v úzkém smyslu, tj. ve smyslu *výběru uskutečňovaného prostředím*.

### II.2. Veškeré typy výběru mohou existovat ve dvou základních formách, ve formě měkké a tvrdé.

O **tvrdém výběru** (hard selection) hovoříme tehdy, jestliže z populace jsou výběrem odstraňováni všichni jedinci, jejichž *kritický biologický parametr* (vlastnost, která je za daných podmínek měřítkem úspěšnosti jedince) nedosahuje *určité hraniční hodnoty*. Například eliminování mohou být všichni jedinci, jejichž tělesná hmotnost je menší než 30 kg. Naproti tomu **měkký výběr** (soft selection) ignoruje absolutní hodnoty *kritického znaku* a eliminuje z populace takové jedince, kteří nedosahují v daném znaku *určité relativní hodnoty*, například eliminuje 20% nejmenších jedinců z každé populace. Jako konkrétní příklad *měkkého výběru* si můžeme představit eliminaci nejpomalejších jedinců ve stádu kopytníků činností šelem.

*Měkký výběr* je z hlediska *mikroevoluce* zřejmě účinnějším evolučním faktorem než *výběr tvrdý*. Zatímco se druh dokáže dostat z dosahu *tvrdého výběru* (například zvětšením tělesných rozměrů nad kritickou hodnotu), před *měkkým výběrem* neuteče, v každé generaci je eliminováno konstantní procento jedinců bez ohledu na růst průměrné hodnoty *kritického parametru*. Z hlediska *makroevoluce* však *tvrdý výběr* (který může snadno vést až k extinkci určitého druhu) hraje patrně roli velmi podstatnou.

#### II.2.1. Haldaneovo dilema se týká pouze tvrdého výběru.

Většina modelů evoluce z oblasti populační genetiky uvažuje pouze *tvrdý přirozený výběr*. Proto se genetici občas setkávají se zdánlivě neřešitelnými paradoxy. Jako příklad si můžeme uvést **Haldaneovo dilema** z roku 1957, všímající si substituční zátěže vznikající údajně v průběhu nahrazování

jedné alely v populaci druhou, výhodnější. *Substituční zátěž*,  $L$ , je definována

$$L = (W_{op} - W')/W_{op} ,$$

kde  $W_{op}$  označuje *zdatnost* jedince s optimálním genotypem a  $W'$  je průměrná *zdatnost* jedinců v populaci, a vyjadřuje, kolikrát je průměrná *zdatnost* jedinců v populaci nižší, než by byla *zdatnost* populace tvořená pouze jedinci s optimálním genotypem. V modelech popisujících *tvrdý výběr* je velikost *substituční zátěže* populace přímo úměrná množství *genetických smrtí*, tj. počtu organismů, eliminovaných *přírozeným výběrem* při nahrazování suboptimální alely alelou optimální. Jestliže se totiž v populaci objeví nová alela, která zvyšuje svým nositelům *zdatnost*, sníží se relativní *zdatnost*  $W$  nositelů všech ostatních alel ( $W_{op}$  *zdatnost* jedince s optimálním fenotypem se vždy pokládá rovno 1), čímž stoupne *substituční zátěž* populace. Jestliže současně dochází k selekci více alel od různých genů, zdá se, že *substituční zátěž* pro danou populaci by mohla být neúměrně velká, množství *genetických smrtí* by mohlo převážit reprodukční potenciál populace.

Když však uvážíme, že jednotlivé alely mohou být nahrazovány mechanismem *měkkého výběru*, jeví se situace naprosto odlišně. *Zátěž* je v každé generaci konstantní, či vlastně nulová. *Přírozeným výběrem* je totiž vždy eliminováno konstantní procento jedinců z populace, a to bez ohledu na jejich průměrnou či individuální *zdatnost*.

### II.3. Existence $r$ a $K$ selekce byla odvozena z terénních pozorování, teoretické pozadí celého fenomenu je však zatím nejasné.

$r$  a  $K$  selekce, nebo také  $r$  a  $K$  strategie, je populární teoretický koncept terénní ekologie. V přírodě se setkáváme u organismů v podstatě se dvěma odlišnými životními strategiemi. Druh, populace nebo jedinec může buďto sázet na co největší rychlost množení, nebo na co nejefektivnější množení - na co nejdokonalejší využívání dostupných zdrojů. Druhy, které vsadily na rychlost množení, označujeme za  $r$  strategie a *přírozený výběr*, kterému jsou vystaveny, za  $r$  výběr. Druhy, které vsadily na efektivitu množení, označujeme jako  $K$  strategie a příslušný výběr za  $K$  výběr.

$r$  strategie se od  $K$  strategií liší v celé řadě aspektů. Mají oproti  $K$  strategiím kratší životní cyklus, větší *maximální rychlost množení*, rozmnožují se dříve, zpravidla mají spíše menší tělesné rozměry, často se rozmnožují pouze jedenkrát za život, mívají velký počet potomků, tito potomci však nejsou příliš životaschopní, většina z nich se vůbec nedožívá dospělosti. Velikost populace  $r$  strategií obvykle silně kolísá v čase, většinu doby je mnohem menší, než kolik by umožňovala kapacita prostředí, vnitrodruhová konkurence je proto velmi nízká. Úmrtnost většinou způsobují faktory nerozlišující jedince podle genotypů (*náhodná eliminace*, viz dále).  $r$  strategie se vyskytují zejména v proměnlivém a nepredikovatelném prostředí, typicky na stanovištích v ranných stádiích sukcese.  $K$  strategie se ve všech zmiňovaných aspektech chovají právě opačně.

$r$  a  $K$  strategie jsou pojmenovány podle tradičního označení konstant v *logistické rovnici*, tj. v rovnici, popisující růst populace v prostředí schopném uživit pouze omezené množství jedinců

$$dN/dt = rN(K-N)/K ,$$

kde  $N$  označuje počet jedinců v populaci,  $r$  je růstová rychlost a  $K$  je kapacita prostředí, odrážející maximální počet jedinců, které dané prostředí dokáže uživit. *Logistická rovnice* je vlastně pouze upravený polynom

$$dN/dt = aN + bN^2$$

kde

$$a = r, b = -r/K ,$$

tedy rovnice, která sice úspěšně popisuje průběh růstové křivky (rychlý, téměř exponenciální růst na počátku a jeho zpomalení až zastavení po dosažení velkých populačních hustot), ve skutečnosti má však jen velmi málo společného se skutečným mechanismem regulace v populacích limitovaných dostupností

živin.

Pojmenování dvou typů přirozeného výběru podle označení konstant *logistické rovnice* je řešení sice názorné, ale poněkud nešťastné. Jednak *logistická rovnice* popisuje pouze jediný, dosti speciální a patrně ne právě nejrozšířenější model růstu populace, tj. růstu v populacích limitovaných působením predátora nebo infekčního agens, a dále, jak si již někteří autoři povšimli, z *logistické rovnice* nijak nevyplývá existence dvou typů *přirozeného výběru*. V populaci *r stratégů* bychom očekávali, že konstanta **K** by neměla hrát žádnou roli a o *zdatnosti* organismů by měla rozhodovat pouze konstanta **r**, u *K stratégů* by tomu mělo být opačně. V populaci, jejíž růst popisuje *logistická rovnice*, je však *zdatnost* organismu ovlivňována ve stejné míře konstantou **r** i **K**, a tak zde existuje pouze jediná strategie, zvyšování **r** a/nebo **K**. Ačkoli je koncept **r** a **K** *strategií* jedním z nejznámějších konceptů ekologie, teoretické pozadí tohoto jevu je zatím prostudováno velmi nedostatečně.

#### II.4. Náhodný výběr je také výběr a vede k selekci rychle se množících jedinců.

Koncept *náhodné a nenáhodné eliminace* (náhodného a nenáhodného výběru) do určité míry souvisí s koncepcí **r** a **K** *strategií*. Jedinci mohou být z populace odstraňováni buďto náhodně, pravděpodobnost smrti určitého jedince přitom nijak nesouvisí s jeho *genotypem*, nebo naopak diferencovaně, právě v závislosti na *genotypu* jedince. Typickým příkladem *náhodné eliminace* je například redukce populace planktonních živočichů činností filtrátora.

Je zřejmé, že *nenáhodná eliminace* je provázena vždy *přirozeným výběrem*. Méně zřejmé už je, že *přirozený výběr* provází i *náhodnou eliminaci*. Zatímco *nenáhodná eliminace* může vést k selekci ve prospěch prakticky libovolného znaku, *náhodná eliminace* selektuje vždy ve prospěch rychlého množení. Zde můžeme vidět určitou spojitost s konceptem **r** a **K** *strategií*, neboť většina vlastností charakteristických pro *r* *strategie* je tak či onak svázána s tendencí dosahovat maximální rychlosti množení. Někteří biologové se proto domnívají, že existence dvou rozdílných *strategií*, **r** a **K**, má své příčiny v rozdílech mezi *náhodnou* a *nenáhodnou eliminací* přebytečných jedinců z populace.

#### II.5. Jestliže zdatnost nositelů určité alely závisí na jejich četnosti v populaci, hovoříme o výběru závislém na frekvenci.

*Biologická zdatnost* individua je často určena nejen jeho *fenotypem*, ale také *genotypy* respektive *fenotypy* ostatních členů populace. Například při kterékoli formě *měkkého výběru* nezávisí šance individua na přežití na absolutní hodnotě jeho vlastností, ale na tom, do jaké míry a kterým směrem se jeho vlastnosti odchylují od vlastností průměrného člena dané populace.

Velmi často však nastávají i případy složitější, kdy se *zdatnost* jedince mění v *závislosti na frekvenci* jeho alel v ostatní populaci skokově, a to i za podmínek *tvrdého výběru*. Jako příklad si můžeme uvést situaci, v níž se nalézá populace kořisti vystavená činnosti určitého dravce. Je velmi dobře známo, že dravec si většinou vybírá za cíl svých útoků v daném prostředí nejhojnější typ kořisti. Jestliže se kořist vyskytuje ve dvou odlišných formách, určených například dvojicí alel, potom se dravec bude zaměřovat vždy na nositele alely hojnější. Tak bude frekvence dané alely v populaci klesat a to až do doby než v populaci převáží nositelé alely alternativní. V tom okamžiku zaměří dravec svou pozornost na nositele alely alternativní, takže *zdatnost* jedinců s původně hojnou alelou skokem vzroste.

*Selekce závislá na frekvenci* (frequency-dependent selection) se uplatňuje například při některých typech *pohlavního výběru*. U některých druhů organismů se samice páří přednostně s nositeli vzácných znaků, tedy nositeli vzácných alel. Tím frekvence vzácných alel stoupne a vzácnými, a tedy výhodnějšími, se stanou alely jiné. U jiných druhů zase naopak může dávat samice přednost nositelům nejhojnějších alel, i v takovém případě hovoříme o *selekci závislé na frekvenci*, ovšem v tomto případě méně hojné alely rychle vymizí z populace.

*Selekce závislá na frekvenci* působící ve prospěch méně hojné alely je pravděpodobně jedním z nejdůležitějších mechanismů, jejichž pomocí se může dlouhodobě udržovat *polymorfismus* v populaci. Vzhledem k tomu, že tento typ selekce může být nejen vnitropopulační a vnitrodruhovou záležitostí, ale také záležitostí *mezdruhové kompetice* (dravec si může vybírat příslušníky početnějšího druhu), může *selekce závislá na frekvenci* vytvářet předpoklady k dlouhodobé koexistenci dvou různých druhů na téže lokalitě.

## II.6. Populační genetika zpravidla studuje selekci na modelech panmiktické populace s neomezovaným růstem vystavené působení tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce.

Studiem *přirozeného výběru* se dlouhou dobu zabývali především populační genetici. Z toho důvodu je tato partie evoluční biologie poněkud nepřirozeně hypertrofována. Navíc, a to je asi závažnější, mnohé závěry ohledně fungování *přirozeného výběru* se ve skutečnosti týkají pouze specifických situací, jejichž studiu se věnuje populační genetika.

Zatímco reálné přírodní populace mohou mít nejrůznější strukturu, mohou být předmětem nejrůznějších typů regulací, populační genetika studuje evoluční jevy (především posuny frekvencí různých alel jednotlivých genů) téměř výhradně na modelu *velké panmiktické (náhodně se křížící) populace diploidních organismů v podmínkách tvrdé, na frekvenci nezávislé selekce, navíc bez omezování jejího růstu*. V jednotlivých modelech je sice většinou pokládána celková velikost populace za konstantu, konstantnost tohoto parametru je však dosahována jaksi uměle. Frekvence jednotlivých variant se počítají v relativních jednotkách, čímž je zastřena skutečnost, že by uvedená populace musela buď růst, nebo být v každé generaci uměle redukována na původní velikost. V reálných populacích je konstantnost velikosti populace zajišťována zcela odlišnými mechanismy. V populacích typu *chemostatu* je organismům k dispozici konstantní množství živin, takže když populace vzroste nad určitou hranici, začnou organismy hladovět a zpomalí množení. V důsledku toho klesne jejich počet. Tím opět na organismus připadne větší díl živin, může se začít rychleji množit a velikost populace opět stoupne. V populacích typu *turbidostatu* působí nějaký vnější faktor, například predátor nebo parazit, který eliminuje jedince z populace, přičemž intenzita této eliminace stoupá nelineárně (s koeficientem větším než jedna) v závislosti na velikosti populace. Jestliže například šíření nějakého parazita závisí na *frekvenci vzájemných kontaktů* mezi jedinci v populaci, potom intenzita zabíjení hostitelského organismu bude přímo úměrná druhé mocnině velikosti populace. Jestliže tedy velikost populace v daném areálu stoupne nad určitou hranici, stoupne frekvence parazitického onemocnění do takové míry, že úmrtnost převáží nad množením (jehož intenzita je přímo úměrná pouze první mocnině velikosti populace) a populace hostitele se začne zmenšovat. Skutečnost, že populační genetici většinou zcela opomíjeli tyto ekologické aspekty struktury a chování reálných populací, významně ovlivnila závěry, k nimž docházeli.

Klasické evoluční modely populační genetiky lze rozdělit do dvou skupin. Modely první skupiny se zabývají *změnami frekvencí jednotlivých alel* individuálních genů, modely druhé skupiny studují změny frekvencí jednotlivých fenotypů, *vývoj kvantitativních znaků* určovaných současným působením velkého množství genů.

### II.6.1. Populačně genetické modely umožňují vypočítat průběh změn frekvence dominantní, recesivní či superdominantní alely.

Jestliže studujeme *změnu frekvence alel* určitého genu, můžeme vycházet z následujícího modelu: Máme populaci náhodně se křížících diploidních organismů. Populace je dostatečně velká, takže se v ní neuplatňují náhodné procesy, množení organismů i selekční děje jsou synchronní, jednotlivé generace jsou diskrétní, nepřekrývají se. Od studovaného genu existují pouze dvě alely  $A_1$  a  $A_2$ , jejich frekvence jsou  $X_1$  a  $X_2$  ( $X_1 + X_2 = 1$ ). Zdatnosti (fitness) tří možných genotypů  $A_1A_1$ ,  $A_1A_2$  a  $A_2A_2$  jsou po řadě  $W_{11}$ ,  $W_{12}$  a  $W_{22}$  a jejich frekvence před působením selekce opět po řadě  $X_1^2$ ,  $2X_1X_2$  a  $X_2^2$  (tj. řídí se *Hardy-Weinbergovým zákonem*). Frekvence  $X_1$  v následující generaci ( $X_1'$ ) je dána rovnicí

$$\begin{aligned} X_1' &= [X_1^2 W_{11} + 0,5 2X_1X_2 W_{12}] / W' \\ &= X_1 [X_1 W_{11} + X_2 W_{12}] / W' \end{aligned} \quad (1)$$

kde  $W'$  je průměrná zdatnost populace

$$W' = X_1^2 W_{11} + 2 X_1 X_2 W_{12} + X_2^2 W_{22} \quad (2)$$

Změna frekvence  $X_1$  za generaci  $\Delta x_1$ , je dána výrazem



$$\Delta x_1 = X_1' - X_1 = X_1(1 - X_1) [X_1(W_{11} - W_{12}) + (1 - X_1)(W_{12} - W_{22})]/W', \quad (3)$$

což po dosazení z rovnice 2 dá

$$\Delta x_1 = [X_1(1 - X_1)/2W'] [dW' / dX_1]. \quad (4)$$

Protože z rovnice 3 vyplývá, že  $\Delta x_1$  závisí na relativních, nikoli absolutních hodnotách  $W_{11}$ ,  $W_{12}$ ,  $W_{22}$ , můžeme tyto položit rovny po řadě 1,  $1-s_1$ ,  $1-s_2$ . Symboly  $s_1$  a  $s_2$ , označují *selekční koeficienty*, vyjadřující míru selekčního tlaku proti jednotlivým genotypům.

Pro **semidominantní alelu**  $A_1$ , kde  $W_{11}=1$ ,  $W_{12}=1-s/2$ ,  $W_{22}=1-s$  (*heterozygot* vykazuje příslušný znak v poloviční míře oproti *homozygotovi*  $A_2A_2$ ), platí

$$\Delta x_1 = sX_1X_2/(2W'), \quad (5)$$

pro alelu  $A_1$  s **úplnou dominancí**, kde  $W_{11}=W_{12}=1$ ,  $W_{22}=1-s$  (*heterozygot* má stejný fenotyp, a tedy i stejnou zdatnost jako *homozygot*  $A_1A_1$ ), platí

$$\Delta x_1 = sX_1X_2^2/W', \quad (6)$$

pro **recesivní alelu**  $A_1$ , kde  $W_{11}=1$ ,  $W_{12}=W_{22}=1-s$  (*heterozygot* má stejný fenotyp jako *homozygot*  $A_2A_2$ ), platí

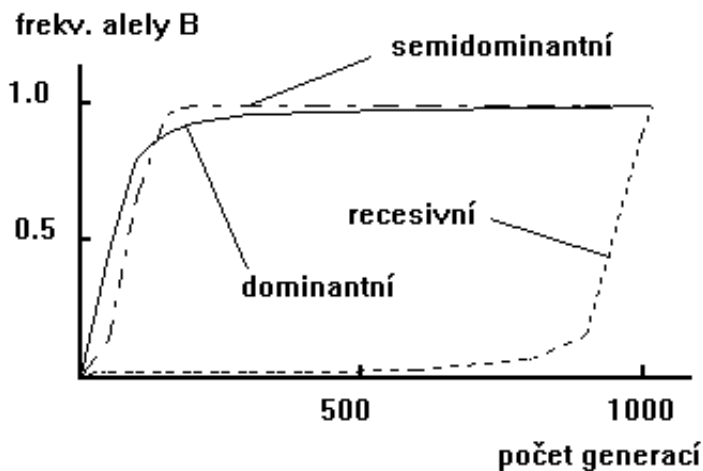
$$\Delta x_1 = sX_1^2X_2/W', \quad (7)$$

a pro případ **superdominance** kde  $W_{11}=1-s_1$ ,  $W_{12}=1$ ,  $W_{22}=1-s_2$  (*heterozygot* má největší zdatnost) platí

$$\Delta x_1 = X_1X_2[s_2 - (s_1 + s_2)X_1]/W'. \quad (8)$$

Rovnice 5-8 jsou nelineární, takže je výhodnější je řešit numericky. V rovnicích 5-7 vzrůstá postupně frekvence alely  $A_1$  až k úplnému vytlačení alely  $A_2$ . V případě *dominance* a *semidominance* je nárůst poměrně rychlý, v případě *recesivity* probíhá selekce velmi pomalu a teprve po nárůstu frekvence nad určitou hodnotu se výrazně urychlí. V případě *superdominance* je  $x_1$  pozitivní, dokud

$X_1 < s_2/(s_1 + s_2)$ ,  
stoupne-li  $X_1$  nad tuto hodnotu, je  $x_1$  negativní. Znamená to tedy, že existuje rovnovážná frekvence alely  $A_1$ ,  $R$ , pro kterou platí



**Vzestup frekvence dominantní, semidominantní a recesivní alely B. Původní frekvence  $f(B) = 0.01$ , selekční koeficient  $s = 0.01$ .**

$$R = s_2/(s_1 + s_2) \quad (9)$$

tj. frekvence, kterou populace dříve či později dosáhne a k níž se vždy po eventuálních výkyvech vrací.

Jestliže je *selekční koeficient* nízký,  $W'$  je přibližně rovno 1, a  $\Delta x_1$  je velmi malé, takže rovnice 3 může být nahrazena rovnicí

$$dX/dt = X(1-X)[X(W_{11} - W_{12}) + (1-X)(W_{12} - W_{22})], \quad (10)$$

kde  $X = X_1$  a  $t$  je čas, vyjádřený v počtu generačních dob.

Pro *semidominantní alelu* platí

$$\begin{aligned} dX/dt &= sX(1-X) \\ dX/[X(1-X)] &= s dt \end{aligned} \quad (11)$$

a po integraci

$$t = (2/s) \ln \{ [X_t(1-X_0)]/[X_0(1-X_t)] \} \quad (12)$$

kde  $X_0$  a  $X_t$  jsou frekvence  $A_1$  v čase 0 a  $t$ .

Pro *dominantní alelu* obdobně získáme vzorec

$$t = (1/s) \left\{ \ln \{ [X_t(1-X_0)]/[X_0(1-X_t)] \} + 1/(1-X_t) - 1/(1-X_0) \right\} \quad (13)$$

a pro *recesivní*

$$t = (1/s) \left\{ \ln \{ [X_t(1-X_0)]/[X_0(1-X_t)] \} - 1/X_t + 1/X_0 \right\}. \quad (14)$$

Rovnice 12, 13, 14 nám umožňují určit počet generací nutných ke změně frekvence alely  $A_1$  z počáteční frekvence  $X_0$  na konečnou frekvenci  $X_t$ .

## II.7. Stabilizující, disruptivní a usměrňující výběr určují směr evoluce kvantitativního znaku.

Když sledujeme hodnoty určitého **kvantitativního znaku** ve větší populaci organismů, například délku těla, obvykle zjistíme, že daný znak má v populaci *normální rozdělení*. Velmi malých a velmi velkých jedinců je v populaci málo, zatímco jedinců střední velikosti je nejvíce. Je to dáno tím, že *kvantitativní znak* bývá určován zpravidla velkým množstvím relativně nezávislých a vzájemně zastupitelných genů. Z pravidel kombinatoriky vyplývá, že jen velmi málo jedinců zdědí od všech genů ty alely, které mají shodný efekt, například způsobují větší velikost těla. Většina jedinců zdědí část alel podmiňujících větší velikost a část podmiňující velikost menší, takže se jejich *fenotyp* bude blížit průměrnému. Porovnáme-li rozložení daného *kvantitativního znaku* (četnost individuů v jednotlivých velikostních třídách) před započítáním procesu přirozeného výběru a po něm, často zjistíme podstatné rozdíly. Podle charakteru těchto rozdílů můžeme rozlišit tři typy přirozeného výběru.

### II.7.1. Stabilizující výběr odstraňuje z populace jedince s extrémními hodnotami znaku.

Nejčastěji se setkáváme se situací, kdy obě rozložení mají shodný *průměr* (shodnou polohu maxima četnosti), rozložení po selekci je však výrazně užší, neboť z populace byli eliminováni především jedinci s *extrémními* hodnotami sledovaného znaku (nejmenší a největší). Tento typ výběru se nazývá **stabilizující** nebo normalizující či centripetální. Jestliže se populace nachází v neměnicích se podmínkách, zpravidla existuje optimální hodnota každého kvantitativního znaku, například optimální tělesná délka. V průběhu evoluce se působením *přirozeného výběru* většinou ustaví taková frekvence alel jednotlivých genů

ovlivňujících daný *kvantitativní znak*, že většina potomků vznikajících genetickou rekombinací vykazuje právě optimální nebo téměř optimální fenotyp, a je proto nejméně postihována *přírozeným výběrem*.

### II.7.2. Disruptivní výběr odstraňuje z populace jedince s průměrnými hodnotami znaku.

Opakem *stabilizujícího výběru* je výběr **disruptivní** (diversifikující, centrifugální). V tomto případě jsou nejvíce postihováni jedinci s průměrnou hodnotou znaku a nejméně jedinci vpravo a vlevo od průměru (nemusí se jednat o třídy zcela vpravo a zcela vlevo, o organismy největší a nejmenší). K této situaci dochází například tehdy, když příslušníci stejného druhu vykazují dvě různé *životní strategie*. Malí jedinci se například dokáží schovat před dravci do úkrytů, velcí se do dostupných úkrytů nevejdou, ale mohou se s větším či menším úspěchem pokusit s dravci bojovat. Jedinci střední velikosti jsou v nevýhodě, do úkrytů se nevejdou a na přemožení dravce nemají dost síly.

Obdobná situace může nastat u druhu využívajícího mimikry. Jestliže v lese existují tmavé kmeny smrků a bílé kmeny bříz, je pro motýla výhodné být buď tmavý nebo bílý, aby mohl opticky splývat buď s kůrou smrků nebo bříz. Motýl se středně tmavými křídly je nápadný jak na bříze, tak na smrku.

*Disruptivní výběr* je z hlediska populace do určité míry nevýhodný, protože nejvíce jsou jím postihováni právě nejpočetnější frekvenční třídy. Je proto pravděpodobné, že se v důsledku takového selekčního tlaku dříve či později vyvinou genetické, etologické či jiné mechanismy, které omezí frekvenci jedinců s průměrnou hodnotou daného znaku. Může se například posílit role jednoho z genů určujících hodnotu znaku, takže hodnota znaku bude nakonec určována převážně (případně i výlučně) dvojicí alel, z nichž jedna bude *dominantní* a druhá *recesivní*. Jako příklad *etologického mechanismu* si můžeme uvést preferenční páření mezi jedinci o stejném fenotypu (*pozitivně asortativní páření*). Tento mechanismus snad může vést i ke *speciaci*, z původně jediného polymorfního druhu mohou vzniknout působením *disruptivního výběru* dva druhy nové.

### II.7.3. Usměrnující výběr odstraňuje z populace jedince s hodnotou znaku nacházející se na jednom z konců distribuční křivky.

Třetím typem *přírozeného výběru kvantitativních znaků* je výběr **usměrnující** (direktivní). Na rozdíl od obou předchozích typů v tomto případě dochází působením výběru k posunu maxima četností vpravo nebo vlevo. Účinkem *usměrnujícího výběru* se mění nejen *průměrná hodnota* určitého znaku, ale může se rovněž měnit (zmenšovat či zvětšovat) i *variabilita* daného znaku v populaci.

K posunu maxima četností dochází tehdy, když jsou přednostně eliminováni *přírozeným výběrem* jedinci s určitou extrémní hodnotou znaku (největší nebo nejmenší). Působením *usměrněného výběru* se druh postupně mění, organismy se například zvětšují nebo zmenšují. Je zřejmé, že se musí jednat o situaci z evolučního hlediska přechodnou (i když někdy velmi dlouhodobou). Nejčastěji se může jednat o reakci druhu na změnu životních podmínek, změnu některého biotického či abiotického faktoru. V takovém případě dosáhnou jedinci časem nové optimální hodnoty daného znaku a budou udržováni v blízkosti této hodnoty *stabilizujícím přírozeným výběrem*.

## II.8. Výběr vnitrodruhový a mezidruhový jsou dva zcela odlišné a významem nesrovnatelné děje.

Pod termín *přírozený výběr* jsou někdy ne zcela správně zahrnovány dva odlišné jevy, **výběr vnitrodruhový** a **mezidruhový**, chápaný v této souvislosti (především ekology) jako synonymum *mezidruhové konkurence*. (*Druhová selekce*, která si všímá nikoli *vzájemné konkurence* mezi příslušníky různých druhů, ale *makroevolučních trendů* vyplývajících z existence rozdílů v *tempech speciací a extinkcí* u různých taxonů, patří mezi mechanismy *makroevoluční* a bude probírána ve druhém dílu skript.) Všechny až dosud probírané jevy se týkaly výběru *vnitrodruhového* a *darwinismus* jako celek lze s určitou mírou zjednodušení chápat jako teorii vzniku a postupného vývoje moderních organismů mechanismem *vnitrodruhového výběru*. *Vnitrodruhový a mezidruhový výběr* jsou dva jevy, co do svého biologického významu prakticky nesrovnatelné. Zatímco *vnitrodruhový výběr* dokáže postupně vytvářet a vylepšovat

různé účelné biologické struktury, orgány, makromolekuly a vzorce chování, *mezidruhový výběr* funguje pouze jako jednorázový proces, schopný rozhodnout, který ze vzájemně si konkurujících druhů je v daný okamžik a na daném místě lepší. Druh s horšími parametry většinou nedostane šanci, aby se mohl konkurenci evolučně přizpůsobit, obvykle bývá v historických měřítkách bleskově eliminován. Jestliže mají dva konkurující si druhy pouze částečně se překrývající *niky*, nemusí být slabší druh eliminován úplně, drasticky se mu však změní *nika*, může například úspěšně přežívat pouze na určitých, úzce vymezených typech biotopů. Tím může získat čas na příslušné evoluční změny a časem může eventuálně reexpandovat na svůj biotop původní, příslušné evoluční změny však akumuluje klasickým mechanismem *vnitrodruhového výběru*.

Zatímco *vnitrodruhový výběr* je nejdůležitějším faktorem *biologické evoluce*, je *mezidruhový výběr*, podobně jako například *genetický drift* či *pohlavní výběr*, pouze důležitým faktorem evoluce, ovlivňujícím některé její vlastnosti a určujícím některé vlastnosti vyvíjejících se organismů. Jeho hlavní význam patrně spočívá v "ořezávání" *nik*. Tím, že každému druhu organismů vymezuje pouze relativně úzkou *niku*, nutí ho, aby se specializoval, aby zvolil pouze specializovanou životní strategii a účinkem *vnitrodruhového výběru* se v této strategii co nejvíce zdokonalil. Kdyby nebylo *mezidruhového výběru*, například kdyby na Zemi žil pouze jediný druh organismů, jednalo by se nejspíše o druh nespecializovaný, schopný žít v nejrůznějších podmínkách a využívající nejrůznějších zdrojů. Patrně by však jeho jednotlivé orgány a životní funkce nebyly tak dokonale přizpůsobené prostředí jako je tomu u současných, většinou vysoce specializovaných druhů. Jestliže o přežití příslušníka určitého druhu rozhoduje to, jak rychle dokáže utíkat, bude zřejmě evoluce pohybového ústrojí u takového druhu probíhat mnohem rychleji (a dostane se mnohem dál), než kdyby o jeho přežití rozhodovala celá řada různorodých faktorů nebo dokonce náhoda.

### II.8.1. Nepřítomnost mezidruhové konkurence nesmí být zaměňována s absencí konkurence vnitrodruhové.

Oba typy *přirozeného výběru* bývají občas zaměňovány. V 80tých letech byla mezi ekology poměrně populární koncepce **nererealizovaných nik**. Tento termín v sobě obsahuje vlastně určitý protimluv, neboť *nika* je definována až ekoparemetry organismu, který ji zaujme. Pojem *nererealizovaná (prázdná) nika* je však snadno intuitivně uchopitelný, takže se v současné ekologické literatuře patrně trvale zabydlí. Řada terénních pracovníků poukazuje na skutečnost, že v přírodě existuje velký nadbytek nevyužívaných zdrojů, že prostředí by dokázalo uživit mnohem větší počet druhů organismů, než kolik jich v současnosti existuje. Mnoho druhů herbivorního hmyzu se živí pouze jediným druhem rostliny a mnoho druhů rostlin zůstává hmyzem vůbec nevyužíváno, nemá svého herbivora. Někteří biologové se domnívají, že existence nevyužívaných zdrojů je v rozporu s darwinovskou teorií evoluce, neboť svědčí o tom, že v přírodě *neexistuje výraznější konkurence*, která by mohla nutit druhy se vyvíjet.

Je třeba zdůraznit, že existence *nererealizovaných nik* a nevyužívaných zdrojů sice svědčí o nepříliš intenzivní *mezidruhové konkurenci*, nijak však nesouvisí s existencí či neexistencí *konkurence vnitrodruhové*. I v prostředí, v němž existuje mnoho nevyužívaných zdrojů, řada potenciálních *nik*, zaujímají jednotlivé druhy organismů každý svou vlastní *niku*, v jejímž rámci si příslušníci stejného druhu zpravidla velmi tvrdě konkurují. Konkurence přitom nemusí vůbec spočívat v zápase o živiny, organismy mohou mezi sebou soutěžit o úkryty, v rychlosti množení, ve schopnosti odolávat tlaku početnější populace predátora a podobně. I tam, kde ekolog vidí naprosto idylické poměry, tj. malou populaci v prostředí s dostatečnými zdroji všech nutných živin, a kde by tedy očekával absenci jakékoli *mezidruhové* či *vnitrodruhové konkurence*, lze s naprostou jistotou předpovídat existenci *vnitrodruhové selekce*. Kdyby totiž nebyly organismy něčím limitovány, nezůstávaly by jejich populace stejně početné, ale exponenciálně by rostly.

### II.8.2. Podle úrovně, na které vnitrodruhový výběr operuje, můžeme rozlišit individuální, skupinový, příbuzenský, případně mezispolečenský výběr.

*Přirozený výběr* lze dále rozdělit podle toho, jaké jednotky jsou předmětem jeho působení. Rozlišujeme *výběr individuální*, *skupinový (group)*, *příbuzenský (kin selection)* případně *mezispolečenský*.

### II.8.2.1. Objektem a základní jednotkou individuálního výběru je jedinec.

Jednotkou **individuálního výběru** je jedinec. O pravděpodobnosti přežití a rozmnožení se jedince v tomto případě rozhodují jeho kvality a *přirozený výběr* tudíž podporuje takové vlastnosti organismu, které jsou maximálně výhodné pro svého nositele. *Individuální výběr* je patrně nejdůležitějším typem *přirozeného výběru*, u většiny druhů organismů se ani s jiným typem *vnitrodruhového přirozeného výběru* nesetkáme. Dokonce i tam, kde se vyskytuje například i *výběr skupinový*, hraje výběr individuální velmi podstatnou, ne-li klíčovou roli.

S určitou komplikací se setkáváme u organismů, u kterých nedokážeme přesně vymezit hranice individua. Jedná se například o mnohé vegetativně se rozmnožující rostliny u kterých lze jen s velkou dávkou opovážlivosti vymezit, kde končí jeden jedinec a začíná jedinec druhý. S podobnou situací se setkáme i u řady koloniálně žijících metazoi. V těchto případech někdy nezbyvá než se smířit s tím, že hranice mezi výběrem *individuálním*, *příbuzenským* a *skupinovým* budou velmi neostré.

### II.8.2.2. Při výběru skupinovém mezi sebou soupeří populace.

S **výběrem skupinovým** se setkáváme všude tam, kde druh vytváří velké množství více či méně samostatných populací, stád, hejn či tlup a kde přežití či reprodukční úspěch jednotlivce je úzce svázán s přežitím a úspěšností jeho *mikropopulace*. Jestliže u daného druhu existuje *skupinový výběr*, potom mohou být jeho působením preferovány takové vlastnosti organismů, které jsou výhodné pro *mikropopulaci* jako celek, pro svého nositele však žádnou výhodu nepřinášejí nebo mu dokonce škodí. Typickým příkladem jsou vzorce **altruistického chování**, tedy chování, které je užitečné pro populaci jako celek, svému nositeli však škodí.

Objeví-li se kupříkladu v blízkosti hejna kavek dravec, první kavka, která jeho přítomnost zaznamená, vyrazí výstražný výkřik a celé hejno se pokusí o útěk nebo o společnou obranu. Z hlediska jednotlivce je vydávání varovného signálu a účast na obraně hejna chováním naprosto iracionálním a nevýhodným. Jedinec by měl podstatně větší šanci na přežití, kdyby sobecky využil informaci o přítomnosti dravce pouze pro sebe, podle okolností se buď přikrčil nebo se nenápadně přesunul na opačný konec hejna a nechal sežrat nějakého jiného jedince, svého potencionálního konkurenta. Jestliže namísto toho ostatní varuje, vzdává se své výhody, neboť existuje přinejmenším stejná šance, že dravec zaútočí proti němu jako proti kterémukoli jinému příslušníku hejna.

Z hlediska *mikropopulace*, hejna, je však takovéto *altruistické chování* užitečné, neboť snižuje pravděpodobnost, že dravec při útoku na hejno vůbec uspěje (útok do středu rozlétávajícího se hejna, mezi velké množství pohybujících se cílů, je velmi obtížný a často směřuje do prázdna). Hejno, v němž se vyskytují *altruističtí jedinci*, má proto lepší šance než stejně velké hejno, v němž se *altruisté* nevyskytují. Na konci určitého časového období bude proto početnější a je tedy pravděpodobnější, že odštěpí více hejn dceřiných.

*Individuální* a *skupinový výběr* mnohdy působí proti sobě, v rámci hejna existuje výrazný selekční tlak proti *altruistickým* jedincům. Pro jedince je nevýhodné být *altruistou*, je pro něho mnohem výhodnější využívat výhody poskytované *altruistickými* jedinci, sám se však chovat sobecky, nevarovat ostatní před dravcem. O tom, zda u příslušného druhu převládá *altruisti* nebo sobci, rozhoduje v první řadě populační struktura daného druhu, způsob formování a zániku *mikropopulací*, stupeň výhodnosti a nevýhodnosti *altruistického chování* pro jedince a populaci a další vlastnosti daného biologického systému.

*Individuální výběr* je ve většině případů mnohem silnější než *výběr skupinový*. Z toho důvodu se mnozí biologové domnívají (podle mého názoru chybně), že *skupinový výběr* se v přírodě prakticky nikdy neuplatňuje.

#### II.8.2.2.1. Pseudoaltruistické chování jedinců stejného biologického klonu není produktem skupinového výběru.

O *skupinový výběr* ani o *altruistické chování* se nejedná u sociálního hmyzu, jmenovitě u těch druhů, u kterých nedochází ve větší míře k přechodům dospělých jedinců z jedné *kasty* do jiné prostřednictvím dodatečné (většinou vnějšími faktory indukované) diferenciaci. Také v tomto případě o reprodukčním

úspěchu jednotlivce rozhoduje úspěšnost celého hnízda, například mraveniště nebo termitiště. Nerozmnožující se *kasty* dělnic a vojáků však nejsou z hlediska evoluce v pravém slova smyslu individua, neboť nepředávají své geny potomkům. Je spíše možné je pokládat za systémy analogické jednotlivým orgánům u živočichů, kde také nemůžeme hovořit například o *altruistickém* chování ruky, oka nebo žaludku vůči ledvinám nebo vůči germinálním buňkám v pohlavních orgánech.

S typickými příklady takového **pseudoaltruistického** chování se setkáváme u některých parazitických organismů. U blanokřídlého hmyzu druhu *Copidosomopsis tanytmemus*, parazitujícího v larvách obalečů, existuje *polyembryonomie*, z jednoho vajíčka se vyvíjí několik larviček parazita. Jedna larva je vysoce specializovaná na zabíjení cizích larev. Má veliká kusadla a je velice pohyblivá. První, co po svém vylíhnutí udělá, je, že "vyčistí terén" od všech cizích larev či vajíček parazitů. Vzhledem k modifikacím svého kousacího ústrojí však nedokáže přijímat potravu, po splnění své biologické role umírá. (Podle nových údajů souvisí funkce těchto larev spíše s *mezipohlavní kompeticí*.)

S podobnou situací se setkáváme u motolice *Dicrocoelium dendriticum*. Životní cyklus tohoto parazitického červa probíhá ve třech hostitelích, v ovci, suchozemském plži a v mravenci. Cyklus začíná v plži, v němž se larva motolice nepohlavně namnoží na klon asi 50 *cerkárií*, které jsou společně, v podobě jakési slizové koule, vypuzeny z dýchacího otvoru plže. Kouli, která ulpí na povrchu trávy, pozře mravenec, v jehož těle se jednotlivé *cerkárie* uvolní a diferencují v jiný typ larvy, *metacerkárie*. Jedna z nich vlez do některého nervového ganglia mravence, kde zajímavým způsobem přeprogramuje chování svého hostitele. Parazitovaný mravenec v chladném období dne, tj. ráno a večer, šplhá na vrcholky trav, tam se zachycuje kusadly a nečinně čeká, až ho spolknou definitivní hostitel motolice - pasoucí se přežvýkavec. Přes poledne se mravenec ukrývá do stínu, aby nevyschnul, a v noci se vrací do mraveniště. Larva, která sedí v gangliu mravence a celé toto chování řídí, nemá na rozdíl od ostatních larev ze svého počínání žádný užitek, neboť se na rozdíl od ostatních larev neopouzdří a v trávicím traktu definitivního hostitele proto zahyne.

### II.8.2.3. Příbuzenský výběr nelze zaměňovat s výběrem skupinovým.

Někteří biologové pochybují, že by *skupinový výběr* mohl být natolik účinný, že by dokázal dát vzniknout *altruistickému chování*. Vycházejí z předpokladu, že struktura i dynamika populací u většiny druhů organismů výrazně zvýhodňuje *výběr individuální* oproti *výběru skupinovému*. *Altruističtí* jedinci by proto měli být pokaždé rychle eliminováni v konkurenci s jedinci sobeckými.

Tito biologové proto předpokládají, že většina *altruistického chování*, s nímž se v přírodě setkáváme, vznikla mechanismem **výběru příbuzenského** (výběru mezi příbuzenskými klany, kin selection) a je tedy primárně určena na pomoc blízkým *příbuzným altruistického jedince*. Jak jsme již probírali v části věnované *inkluzivní zdatnosti*, může organismus zvyšovat svůj evoluční úspěch dvojitým způsobem. Může se jednak snažit produkovat co nejvíce svých vlastních potomků, nebo může pomáhat produkovat co nejvíce potomků svým příbuzným, tedy jedincům, s nimiž má mnoho genů společných. Jestliže tedy určitý vzorec chování zvyšuje šanci na přežití vlastních mláďat, sourozenců, mláďat sourozenců či jiných blízkých příbuzných, je tento vzorec chování bezmála stejně selektivně výhodný jako vzorec, který zvyšuje šanci na přežití samotného organismu. V přírodě mezi sebou vlastně nesoupeří jednotlivá *individua*, ale jednotlivé *rodiny* (rody, příbuzenské klany) vzájemně si více či méně příbuzných jedinců. V jaké míře převažuje v tom kterém konkrétním případě při vzniku určitého *vzorcu altruistického chování skupinový výběr* či *výběr příbuzenský*, závisí asi pokaždé na struktuře a dynamice populací příslušného druhu. Jestliže je hejno pokaždé vytvářeno skupinou vzájemně si příbuzných jedinců, například potomků jediného hnízdního páru, můžeme očekávat výrazný vliv *výběru příbuzenského*. Jestliže je naopak hejno vytvářeno na počátku každé sezóny ze vzájemně si nepříbuzných jedinců a na konci sezóny se opět rozpadá, lze očekávat výrazný vliv klasického *skupinového výběru*. V reálných situacích se nejspíše budou uplatňovat různé typy výběru najednou.

### II.8.2.4. Konkurovat si mohou i celá společenstva živočichů a rostlin, je však pochybné, že by tato společenstva mohla fungovat jako subjekt biologické evoluce.

K *přirozenému výběru* by teoreticky mohlo docházet i na úrovních vyšších než je populace nebo druh. Naskytá se možnost, že by si mezi sebou mohla konkurovat celá rostlinná a živočišná *společenstva*,

případně v kosmickém měřítku celé biosféry různých planet. Z ekologie je známo, že ke konkurenci mezi společenstvy skutečně dochází, jsou popsány sekvence *sukcesních stádií*, která se pravidelně vystřídají na určitém biotopu. Z hlediska evoluční biologie je však pravděpodobně konkurence na úrovni vyšší než *vnitrodruhové jev* spíše okrajový, platí o ní vlastně vše, co již bylo řečeno o *výběru mezidruhovém*.

#### II.8.2.4.1. Gaia, biosféra planety Země, nemůže podléhat biologické evoluci, není jí tedy možno považovat za živý organismus.

Na tomto místě bude patrně vhodné připomenout hypotézu **Gaia**, tj. hypotézu, která předpokládá, že celá biosféra planety Země vytváří jeden obrovský *superorganismus*, obsahující nejrůznější regulační mechanismy schopné udržovat podmínky na zemském povrchu (teplotu, chemické složení atmosféry) v rozmezích optimálních pro živé organismy. Vznik takovýchto homeostatických mechanismů je však z hlediska evoluční biologie jev velmi nepravděpodobný. *Gaia*, jméno hypotetického superorganismu, je ve vesmíru jediná, nemá s kým si konkurovat a bez konkurence neznáme žádný mechanismus, který by dokázal způsobit vznik podobných *účelných mechanismů*.

Hypotéza *Gaia* je sice nesmírně přitažlivá, ale ve svých možných implikacích poněkud nebezpečná. Je patrně bezpečnější (a bohužel skutečnosti taky nejspíše bližší) hledět na globální ekosystém jako na chaoticky se chovající časovanou bombu, u které neopatrný zásah, například zničení ozónové vrstvy, může systémem zatím neznámých pozitivních zpětných vazeb vést k nenávratnému drastickému zničení veškeré biosféry, než jako na starostlivý a účelně uspořádaný organismus, schopný naše nejrůznější hloupé zásahy do své struktury dříve či později neutralizovat.

#### II.9. Vzájemná konkurence mezi různými alelami stejného lokusu je základem teorie sobeckého genu.

Velmi zajímavý a podnětný pohled na biologickou evoluci zpopularizoval v 70. a 80. letech Angličan R. Dawkins. Ve své nejznámější knize *Sobeký gen* (*Selfish gene*) se pokusil ukázat, že předmětem *přirozeného výběru*, a tedy vlastním objektem *biologické evoluce*, nejsou jednotlivé organismy, tím méně rodiny, populace či druhy, ale pouze různé **alely jednotlivých genů**. Biologickou evoluci je proto třeba chápat jako závod mezi různými alelami určitého lokusu o co největší frekvenci v *genofondu* populace. Jednotlivé *alely* různých genů sice mohou spolu nejrůznějším způsobem spolupracovat, uzavírat různé koalice, ve skutečnosti je v pozadí všech biologických dějů pouze zápas jednotlivých **sobekých genů**, přesněji řečeno *sobekých alel*, o co nejefektivnější a nejčastější replikaci.

Dawkins, jakožto výborný popularizátor, nazval svou knihu *Sobeký gen* nikoli *Sobeká alela* a téměř vždy hovoří o *sobekých genech*, nikoli alelách, neboť co je to *gen* zná i většina laiků, zatímco, co je to *alela* již součástí obecného povědomí není. Organismy jsou v tomto pojetí chápány pouze jako jakési *vehikly*, nástroje, které si geny vytvořily k tomu, aby se v podmínkách zemské biosféry mohly co nejrychleji replikovat. Když tedy evoluční biolog studuje určitý biologický jev, určitou vlastnost živých organismů, určitý vzorec chování, je třeba, aby se ptal, nikoli jakou tato vlastnost přináší svému nositeli (organismu) výhodu (lhostejno zda na úrovni jedince, populace či druhu), ale jak *zvyšuje alelu*, úsek DNA, která danou vlastnost kóduje, jak napomáhá jejímu šíření v *genofondu* na úkor ostatních *alel* téhož genu.

Teorie *Sobekého genu* se ukázala být účinným nástrojem k pochopení a popisu nejrůznějších evolučních dějů. Umožňuje sjednotit náš pohled na *přirozený výběr* na všech úrovních. Snadno si poradí s vysvětlením mechanismu vzniku *altruistického chování* i s evolučními ději na úrovních molekulární a chromosomální. Není však nutné ji považovat za nějakou alternativní teorii evoluce, ačkoli je tak někdy interpretována a ačkoli se tak může občas jevit. V mnoha případech postačí ji považovat za alternativní jazyk či způsob nazírání na přírodu. Ještě před deseti lety působil tento pohled na přírodu poněkud exoticky, ale který od té doby nenápadně, ale velmi úspěšně pronikl do nejrůznějších oblastí biologie. Jako ilustraci využití tohoto jazyka zde použijeme vysvětlení evoluce eusociality u blanokřídlého hmyzu.

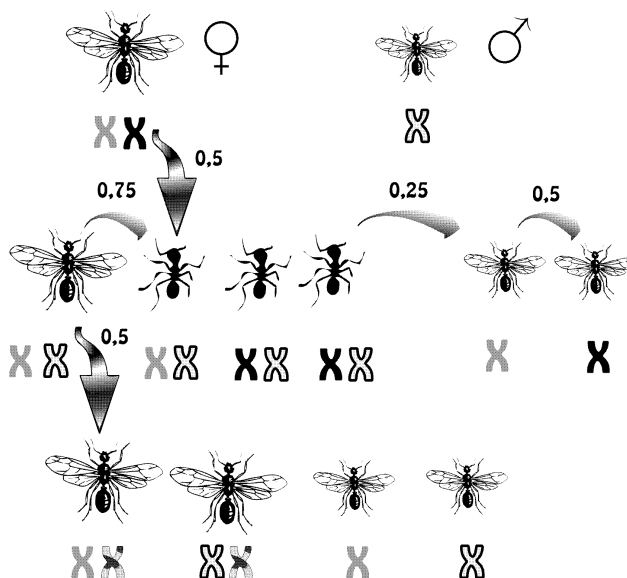
## II.9.1. Vznik sociálního hmyzu u blanokřídlých souvisí s jejich haplo-diploidním systémem genetického určení pohlaví.

Se *sociálním hmyzem* se setkáváme především u blanokřídlých (*Hymenoptera*). V rámci tohoto hmyzího řádu existuje celá řada nepříliš si příbuzných skupin sociálního hmyzu (mravenci, vosy, včely). *Sociální hmyz* žije v mnohdy velmi početných koloniích, v nichž se pouze někteří jedinci dokáží rozmnožovat, zbytek tvoří sterilní kasty dělnic, případně vojáků. Tyto kasty se sice starají o blaho kolonie a reprodukční úspěšnost své matky, jejich příslušníci se ovšem obvykle nerozmnožují. Po dlouhou dobu bylo nepochopitelné, proč se takové množství sociálních druhů vyskytuje právě u blanokřídlých.

Blanokřídlí se liší od jiných řádů hmyzu (s výjimkou trásněnek) tím, že se jedná o **organismy haplodiploidní**, tj. o organismy, u nichž je pohlaví jedince geneticky určováno stupněm *ploidie* vyvíjejícího se zárodku. Je-li vajíčko neoplozeno, vyvíjí se z něho *haploidní samec*, je-li oplozeno, *diploidní samice*. Jak ukázal již v 60. letech genetik Hamilton, má tento způsob určování pohlaví jeden velmi zajímavý důsledek. U normálních organismů jsou si sourozenci navzájem stejně příbuzní jako rodiče se svými potomky. Otec i matka mají po dvou alelách od každého genu a každá zygota dostává jednu alelu každého genu od matky a jednu od otce. Pravděpodobnost, že dvě zygoty pocházející od stejných rodičů budou mít v určitém lokusu kopii stejné alely, je proto přesně 50%. Stejná pravděpodobnost sdílení alely existuje i mezi rodičem a potomkem, neboť do každé zygoty se dostává přesně polovina alel, jedna ze dvou od každého z rodičů.

U *haplodiploidního organismu* je situace odlišná. Za ideálních podmínek, tj. například za předpokladu přísné monogamie matky, má libovolná alela na chromosomu samce přesně 50% šanci, že se její kopie bude vyskytovat v genomu potomka (100% jistotu u *diploidní dcery* a 0% u *haploidního syna*), a alela na chromosomu samice má přesně 50% šanci, že bude v genomu libovolného syna nebo dcery. Alela na chromosomu samce má zároveň 50% šanci, že se její kopie bude nacházet v genomu libovolného bratra nebo sestry. Naproti tomu alela na chromosomu samice má buďto 100% jistotu, že bude v genomu libovolné sestry a 0% jistotu, že bude v genomu libovolného bratra (v případě že se jedná o alelu pocházející od otce), nebo 50% jistotu, že bude v genomu libovolného sourozence (to když pochází od matky). Mezi sestrami je tedy vzájemná příbuznost větší (75%) než mezi matkou a dcerou (50%). Z hlediska alely nacházející se na chromosomu v buňkách samice je proto výhodnější naprogramovat příslušný *vehikl* (například včelu) tak, aby pomáhala své matce produkovat její dcery (větší procento nových *vehiklů* tak bude obsahovat kopii příslušné alely), než aby se sama rozmnožovala. Z hlediska alely nacházející se na chromosomu buněk samce jsou obě možnosti rovnocenné. Protože chování *vehiklů* (individuálních organismů) je zcela podřízeno zájmům genů, které je vytvořily a naprogramovaly, je u *haplodiploidních organismů* pravděpodobné, že některé dcery rezignují na vlastní reprodukci a místo toho budou pomáhat v reprodukci svým rodičům.

V principu dosti podobné vysvětlení existuje i pro vznik *eusociality* u diploidních termitů.





### III. MUTACE

Proces vzniku *mutací*, tj. **změn ve struktuře genetického materiálu respektujících pravidla zápisu genetické informace**, je naprosto nezbytný z hlediska běhu *biologické evoluce*. Bez vzniku nových *mutací* by se evoluce dříve či později zastavila, organismy by ustrnuly na dosaženém vývojovém stupni. V případě výraznějších proměn zevního prostředí by nemohly na tyto změny reagovat a pravděpodobně by vyhynuly. Ačkoli se důvodně předpokládá, že většina nově vznikajících *mutací* je pro své nositele více či méně škodlivá, z hlediska populace či z hlediska druhu je vznikání nových *mutací* životně důležité. Z tohoto důvodu není možné považovat *mutace* pouze za chyby vznikající při přenosu genetické informace v důsledku nedokonalosti příslušných molekulárně biologických procesů probíhajících v buňkách a *proces mutagenese* za vedlejší (nebo dokonce nežádoucí) produkt evoluce. Skutečnosti daleko spíše odpovídá představa, že se jedná o složitý a vysoce *adaptivní proces*, produkt dlouhodobé biologické evoluce.

V této kapitole se budeme věnovat nejdůležitějším typům *mutací*, se kterými se setkáváme u dnešních organismů. Budeme si všimnout typů *mutací* rozdělených z hlediska jejich fyzické povahy, mechanismu vzniku nebo významu z hlediska biologické zdatnosti. Zvláštní pozornost budeme věnovat otázce *náhodnosti mutací* a možnému evolučnímu významu *cílených mutací*.

#### III.1. Mutace jsou zdrojem evolučních novinek.

*Genetický posun, molekulární tah* a ve většině případů i *přirozený výběr* snižují *genetickou variabilitu* v populaci. V opačném směru působí **mutační procesy**, které naopak *genetickou variabilitu* generují. **Mutace**, změny ve struktuře genetického materiálu, jsou jediným zdrojem evolučních novinek; bez jejich existence by se biologická evoluce dříve či později zastavila. V případě zásadnějších změn v prostředí by organismy neschopné podléhat *mutačním procesům*, a tedy neschopné se změnám prostředí přizpůsobovat, vyhynuly.

#### III.2. Změny v DNA je vhodné rozdělovat na mutace a poškození.

*Mutacemi* ve vlastním úzkém slova smyslu nazýváme *takové změny ve struktuře genetického materiálu* (u většiny dnešních organismů v DNA) *při nichž se mění smysl genetické informace*, aniž by byla porušena *syntaktická pravidla* jejího zápisu. Jestliže změna porušuje tato pravidla, například jestliže dojde k depurinaci určitých nukleotidů (případně celých úseků DNA) nebo dojde-li k jednořetězcovým či dvouřetězcovým zlomům, hovoříme o **poškození** DNA. V buňce existuje několik enzymatických systémů, schopných poškozená místa rozpoznat a opravit. V některých případech může být oprava dokonalá a může obnovovat původní informační smysl daného úseku DNA. Někdy však oprava možná není a buňka potom může mít i trvale znemožněnu replikaci DNA a dělení. Velmi často se opravou obnoví fyzická intaktnost DNA, neobnoví se však původní informační obsah - vzniknou *mutace*. Reparační procesy jsou zřejmě jedním z nejdůležitějších zdrojů *mutací*.

#### III.3. Mutacionismus byl pokládán za alternativu darwinismu.

Dnes jsou *mutační procesy* považovány za přirozenou a nezbytnou součást *darwinistické evoluce*. Na počátku našeho století však tento pohled nebyl ani zdaleka samozřejmý a existoval dokonce samostatný evoluční směr, **mutacionismus**, který byl svými stoupenci považován za alternativní evoluční teorii neslučitelnou s **darwinismem**. Když mutacionista vysvětloval například vznik křídel u předka okřídleného hmyzu, vycházel z představy, že příslušníci určitého bezkřídlého druhu rychleji produkovali křídlaté mutanty, než tito mutanti produkovali bezkřídlé jedince - revertanty. Okřídlení jedinci se proto v populaci vyskytovali čím dál častěji, až nakonec zcela převládli.

Mutacionisté snižovali význam *přirozeného výběru*, byli ho ochotni nanejvýše považovat za faktor, jež odstraňuje nevýhodné mutace. Přehlíželi skutečnost, že bez tohoto faktoru nejsou schopni vysvětlit nejzajímavější fenomen biologické evoluce, tj. *vznik adaptivních znaků*, složitých a přitom účelných

struktur a vzorců chování.

#### I.4. Mutacionismus nedokáže objasnit vývoj adaptivních znaků.

Jistá novodobá varianta *mutacionismu* se objevila někdy na počátku 80. let především v pracích G. A. Dovera. Podle této hypotézy nejsou organismy účelně adaptovány na své prostředí proto, že by *přírozený výběr* postupně selektoval takové mutanty, kteří jsou tomuto prostředí lépe a lépe přizpůsobeni, ale proto, že jednotliví mutanti aktivně pro sebe vyhledávají takové prostředí a takový způsob života, ve kterém se právě jejich *mutace* nejúčelněji uplatní. Na první pohled se zdá, že by takováto naruby obrácená evoluční teorie mohla fungovat. Toto zdání je však klamné. Aktivní vyhledávání odpovídajícího prostředí by mohlo vysvětlit *divergenci* původně jediného druhu na mnoho druhů dceřiných, lišících se vzájemně tělní stavbou a ekologickými nároky, nedokáže však vysvětlit vznik *adaptivních struktur*.

Libovolná mutace musí jedince buď zvýhodňovat nebo znevýhodňovat v určitém prostředí, případně ho může zvýhodňovat v prostředí jednom a zároveň znevýhodňovat v prostředí jiném. Kdyby mutace znevýhodňovala jedince v každém prostředí, mutant by vyhynul. Kdyby ho znevýhodňovala v jeho původním prostředí, ale umožňovala mu obsadit prostředí odlišné, mohl by za příznivých okolností vzniknout nový druh. Neexistuje však žádný důvod předpokládat, že by jeho *komplexní adaptivní struktury* byly v něčem dokonalejší než u druhu původního, byly by prostě pouze jiné. Právě schopnost vysvětlit postupné systematické zdokonalování *komplexních adaptivních struktur* je největším přínosem klasického *darwinismu*. Kdyby mutace zvýhodňovala jedince i v jeho původním prostředí, mohl by opět vzniknout nový druh, v *některém parametru dokonalejší* než druh původní (např. lepší zrak, rychlejší nohy atd.). V tomto případě se však již jedná o rozvoj mutantů a jeho potomků na úkor ostatních jedinců v populaci, tedy o klasickou *darwinistickou evoluci*.

#### III.5. Podle fyzikální podstaty rozlišujeme bodové, řetězcové, chromosomové a genomové mutace.

*Mutace* můžeme rozdělit podle celé řady kritérií. Podle jejich *fyzické povahy* je můžeme dělit na *mutace bodové*, mutace na úrovni *úseků DNA*, na úrovni *chromosomů* a na úrovni celého *genomu*.

##### III.5.1. Bodové mutace rozdělujeme na transice, transverse, delece a inserce.

*Bodové mutace* spočívají nejčastěji v záměně jednoho nukleotidu druhým; jedná se o tzv. **záměnové mutace, substitute**. Jestliže je nukleotid s určitým typem báze, např. pyrimidinem (**C, T**), nahrazen nukleotidem s jiným typem báze - purinem (**A, G**), jedná se o **transversi**, jestliže nukleotidem s bází stejného typu, jedná se o **transici**. Dále mezi bodové mutace patří **delece a inserce**, při nichž se v určitém místě DNA mění počet nukleotidů, nejčastěji o jeden, poměrně časté však jsou i *dinukleotidové inserce a delece*.

##### III.5.2. V úsecích kódujících proteiny rozeznáváme mutace synonymní, se změnou smyslu a nesmyslné.

Jestliže k *bodové mutaci* dojde v úseku DNA kódujícím protein, je užitečné rozdělit mutace podle jejich vlivu na strukturu tohoto proteinu. Vzhledem k *degenerovanosti genetického kódu*, tj. skutečnosti, že stejná aminokyselina je kódována celou řadou různých *kodónů*, tj. *nukleotidových tripletů*, nemusí se *záměna nukleotidu v kodónu* na struktuře proteinu nijak projevit. V takovém případě hovoříme o **synonymní mutaci** (samesense). Mutace tohoto typu, stejně tak jako většina mutací v oblasti intronů či ve *pseudogenech* (genech, které ztratily funkčnost a nejsou v buňce přepisovány a překládány na bílkoviny), jsou významné tím, že jsou z hlediska *přírozeného výběru* neviditelné, *neutrální*. V současnosti většina taxonomů předpokládá, že právě neutrální znaky jsou mimořádně vhodné pro studium *kladogeneze*.

**Mutace se změnou smyslu** (missense) jsou takové mutace, v jejichž důsledku je jedna aminokyselina nahrazena jinou. Jestliže je aminokyselina nahrazena aminokyselinou podobnou, hovoříme o **záměně konzervativní**. *Konzervativní záměny* nemusí výrazněji měnit terciární strukturu a biologickou funkci proteinu. Genetický kód je uspořádán tak, že většina záměn aminokyselin, ke kterým může dojít mutací jediného nukleotidu v *tripletu*, je právě *konzervativních*. Není zatím jasné, zda toto uspořádání genetického kódu je účelovou adaptací organismů, zabraňující drastickým změnám ve struktuře proteinů v důsledku *záměnových mutací*, či zda je pouze svědectvím o tom, jakým způsobem probíhala *evoluce genetického kódu* (viz. kapitola VII.3.3.).

Dalším typem *záměnových mutací* jsou mutace **nesmyslné** (nonsense). Při těchto mutacích vzniká z kodónů pro aminokyselinu některý ze tří *terminačních kodónů*, takže při translaci dojde v tomto místě k předčasnému ukončení syntézy proteinového řetězce. Jedná se samozřejmě o velmi drastickou změnu struktury proteinu, ve většině případů vzniká v důsledku *nesmyslné mutace* nefunkční protein.

Velmi drastické změny vznikají rovněž vlivem *insece* či *delece* nukleotidu. V důsledku takové změny, **posunové** (frameshift) mutace, dojde k *posunu čtecího rámce*, takže prakticky nezměněná sekvence nukleotidů je na ribosomu překládána jako sekvence zcela odlišných *tripletů* do zcela odlišné sekvence aminokyselin. Navíc vlivem posunu čtecího rámce se v sekvenci nových kodónů dříve či později objeví některý *terminační kodón*, takže v daném místě dojde i k předčasnému ukončení syntézy proteinu.

### III.5.3. Na úrovni DNA řetězců rozlišujeme delece, duplikace, translokace a inverse.

Mutace na úrovni celých úseků DNA můžeme opět rozdělit na několik typů. Při **delecích a duplikacích** je určitý úsek DNA ztracen či se naopak zmnoží. Zmnožený úsek může buď bezprostředně sousedit s původním úsekem (*tandemová duplikace*) nebo se může ocitnout ve zcela odlišné oblasti genomu. Nejsnáze se mohou duplikovat úseky, které jsou již samy *tandemově duplikovány*. V místech *tandemových duplikací* totiž může docházet mezi dvěma *homologickými chromosomy* k nesprávnému párování a posléze k *nereciproké rekombinaci*, v jejímž důsledku dojde na jednom chromosomu k *deleci* a na druhém k *inseci* určitého úseku DNA.

Při **translokacích** dochází k přemístění určitého úseku DNA na jiné místo v genomu. Jedná-li se o **translokaci reciprokou**, vymění si na chromosomech dva úseky DNA vzájemně místo, při **transpozici** se přemístí pouze jediný úsek DNA.

Při **inverzi** je určitý úsek DNA z chromosomu vystřihnout a vložen do stejného místa v opačné orientaci.

#### III.5.3.1. Inverse se mohou podílet na vytvoření účinné mezidruhové bariéry.

V případě, že *zlomy*, ke kterým dochází během přestavby genomu, probíhají uvnitř funkčních genů, jsou tyto geny většinou inaktivovány. V eukaryotické buňce však taková situace obvykle nenastává, neboť naprosto převažující většina DNA zde nenese žádný smysluplný obsah. V některých případech snad tato nadbytečná DNA plní nějakou strukturální funkci nebo se jedná o úseky *sobecké DNA*, tj. takové úseky, které se v důsledku své struktury snadněji duplikují než úseky jiné, takže se v genomu určitého druhu neustále šíří, aniž by svým nositelům přinášely jakýkoli užitek. Ačkoli většina přestaveb nevede k inaktivaci nějakého genu a *na fenotypu se proto ani neprojeví*, mohou mít *translokace* i *inverse* nesmírný význam při *procesu speciace* jakožto jeden z mechanismů vytváření *mezidruhové bariéry*. Jestliže se totiž mezi sebou zkříží dva jedinci, lišící se přítomností většího počtu přestaveb DNA, mají podstatně **sníženou fertilitu**. Při rekombinacích zahrnujících přestavené úseky DNA totiž dochází k rozsáhlým *delecím* celých oblastí chromosomů, takže většina takových rekombinantů není životaschopná. Jestliže se dva jedinci od sebe odlišují například přítomností **pericentrické inverse**, tj. inverse, zahrnující oblast *centromery*, potom na celých dlouhých úsecích příslušného chromosomu je znemožněna *rekombinace*, případně v důsledku *rekombinace* vznikají chromosomy bez *centromery* či se dvěma *centromerami*, tj. struktury, které spolehlivě znemožní buněčné dělení.

### III.5.3.2. Translokace velkého rozsahu se mohou projevit jako chromozomové mutace a mohou změnit karyotyp jedince.

*Translokace* velkého rozsahu se mohou projevit dokonce ve struktuře celých chromosomů. Klasickými cytogenetickými metodami potom můžeme zjistit výskyt **fuze** či **rozpadu** chromosomů, tj. procesů, při kterých dochází ke změně počtu chromosomů v chromosomové sadě aniž by zároveň došlo ke změně množství DNA v genomu. Změna počtu chromosomů se většinou neprojeví na fenotypu organismů, většinou však funguje jako spolehlivá *mezidruhová bariéra*.

### III.5.4. Vlivem poruch v buněčném dělení mohou vznikat genomové mutace, tj. mutace na úrovni chromosomů či chromosomálních sad.

Další kategorie mutací, **mutace genomové**, se týkají celých chromosomů případně celé *chromosomální sady*. Na rozdíl od předchozích typů mutací nevznikají tyto v důsledku *nepravdivosti v replikaci* či *reparaci DNA*, ale v důsledku *poruch v průběhu buněčného dělení*. Vlivem těchto poruch mohou vznikat organismy, u kterých je určitý chromosom zmoženo, případně naopak chybí (*aneuploidie*), jindy je dokonce zmožena celá chromosomální sada (*polyploidie*). Podle počtu exemplářů, v nichž se daný chromosom v buňce vyskytuje, se jedná o *nulisomika*, *monosomika*, *trisomika* atd. Podle počtu chromosomových sad potom o organismus *haploidní*, *triploidní*, *tetraploidní* atd.

#### III.5.4.1. Polyploidizace napomáhá hybridizační speciaci.

Většina takto rozsáhlých *genomových přestaveb* způsobuje svým nositelům částečnou či úplnou *sterilitu* nebo je alespoň velmi účinnou *mezidruhovou bariérou*. *Polyploidizace* je však rovněž mechanismem, který umožňuje **hybridizační speciaci**. Kříží-li se dva druhy, nemohou se zygoty většinou normálně vyvíjet, neboť gamety obou druhů obsahují rozdílné sady chromosomů. Nemohou se proto při mitóze vytvořit pravidelné dvojice homologních chromosomů, takže se obě chromosomové sady rozdělují do dceřiných buněk nerovnoměrně. V důsledku toho většina buněk není životaschopná. Dojde-li však před vlastní *hybridizací* k *polyploidizaci*, ať již k **autopolyploidizaci** v důsledku mitózy která není následována buněčným dělením, nebo k **alopolyploidizaci** v důsledku splynutí například dvou diploidních buněk do buňky tetraploidní, je situace podstatně příznivější. Jestliže se mezi sebou zkříží například dva tetraploidní organismy, obsahují jejich gamety již dvojice *homologních chromosomů*, takže se při mitóze může vytvořit zcela pravidelné dělicí vřeténko a chromosomy mohou být do dceřiných buněk rozděleny naprosto rovnoměrně. S příklady *hybridizační speciace* se setkáváme velmi často u některých čeledí rostlin.

### III.6. Podle vlivu na fitness organismu můžeme rozlišovat mutace pozitivní, negativní a selekčně neutrální.

Podle biologického významu můžeme mutace rozdělit na mutace **selekčně pozitivní** (užitečné), **negativní** (škodlivé) a **selekčně neutrální**. Toto dělení je samozřejmě pouze relativní a platí pouze ve zcela konkrétním ekologickém kontextu. Mutace, která je v určitém prostředí nebo za určité situace *pozitivní*, může být za jiných podmínek *neutrální* nebo *negativní*. Největší množství mutací je zřejmě *selekčně neutrálních*, nijak se neprojeví na fenotypu organismu, takže jedince z hlediska *přirozeného výběru* nijak nezměňují ani neznevýhodňují. Také *negativních mutací* vzniká nesrovnatelně více než *mutací pozitivních*. Všechny biologické struktury, tedy i všechny proteiny, mají za sebou dlouhé období biologické evoluce, během níž byla jejich biologická funkce postupně zlepšována působením *přirozeného výběru*. Je jisté, že funkce žádné molekuly není tak dokonale optimalizována, že by se snad nedala nějakou mutací ještě dále vylepšit. Velké množství možných mutací v dané molekule však již bylo v průběhu evoluce otestováno a ty, které se ukázaly jako užitečné, byly *přirozeným výběrem fixovány*. Dojde-li proto například v molekule enzymu ke zcela náhodné změně v důsledku zcela náhodné mutace, je mnohem pravděpodobnější, že se tato změna projeví zhoršením biologické aktivity enzymu, než jejím zlepšením. Teprve *přirozený výběr* funguje jako rafinované síto, které dokáže z moře *neutrálních* a *negativních mutací* vybrat to malé procento mutací, které jsou ve svých biologických důsledcích užitečné.

### III.7. Podle příčiny vzniku rozlišujeme mutace spontánní a indukované.

Podle příčiny vzniku můžeme dělit mutace na **spontánní** a **indukované**. Existence *indukovaných mutací* byla prokázána již ve 20. letech našeho století, když byl studován vliv radioaktivního záření na organismy. Od té doby bylo prokázáno, že celá řada fyzikálních a především chemických faktorů dokáže v organismech indukovat vznik mutací. U mnohých z těchto faktorů již známe i přesný mechanismus jejich působení, konkrétní průběh chemické reakce, která vede k záměně jednoho nukleotidu druhým, k inserci, deleci či zlomu.

O existenci *spontánních mutací* se dokonce určitou dobu pochybovalo. Někteří biologové předpokládali, že všechny mutace jsou vlastně indukovány vnějšími vlivy, *mutageny*, které se vyskytují v prostředí. Postupně se však zjistilo, že existují některé kategorie mutací, které jsou skutečně spontánní. Jako nejtypičtější příklad je možno uvést mutace, ke kterým dochází zařazením nesprávného nukleotidu během replikace DNA v důsledku statisticky náhodných přechodů jednotlivých bází na méně obvyklé strukturní formy (*tautomerní přechody*). V těchto formách se nacházejí jednotlivé báze pouze krátkou dobu, po níž se spontánně vracejí do forem obvyklých. Báze v neobvyklé formě mohou vytvářet vodíkové vazby s nesprávnými nukleotidy, takže během replikace s určitou nízkou, ale nenulovou pravděpodobností dochází k zařazování nesprávných nukleotidů do syntetizovaného řetězce. Enzym DNA polymeráza vykazuje 3' - 5' nukleázovou aktivitu, takže dokáže většinu takových mutací po sobě odstranit, některé mutace však reparovány nejsou a zůstávají trvalou součástí DNA.

### III.8. Evoluce patrně optimalizovala frekvenci spontánních mutací.

Experimentální výsledky ukazují, že evoluce "vyladila" poměr reparační a replikační aktivity DNA polymerázy u jednotlivých skupin organismů tak, aby bylo dosaženo z evolučního i funkčního hlediska *optimální frekvence mutací*. Výsledná frekvence mutací není ani příliš vysoká, takže organismy a populace nejsou vystaveny nadměrné *mutační zátěži*, ale ani příliš nízká, takže druhy *evolučně neustnou* a mohou se přizpůsobovat měnícím se podmínkám.

Tohoto vyladění dosahují organismy pomocí celé řady mechanismů, z nichž některé dokáží dokonce účelně reagovat na změny v prostředí. Jestliže se například populace bakterií dostane do stresové situace a hrozí jí vyhynutí (například po přenesení do abnormální teploty), dojde u bakterií k tzv. *SOS reakci*. Jednotlivé bakterie začnou mutovat rychleji, čímž se zvýší pravděpodobnost, že se v populaci vyskytne také takový mutant, který bude na daný stresový faktor rezistentní.

### III.9. Místa výskytu mutací nejsou v řetězci DNA rozložena rovnoměrně.

Rozložení mutací v řetězci DNA *není ani zdaleka rovnoměrné*. Ukazuje se, že v jednotlivých genech jsou jednak dlouhé úseky DNA, v nichž k mutacím dochází s velmi malou frekvencí, a zároveň oblasti, tzv. **horká místa** (angl. hot spots), ve kterých dochází k mutacím s frekvencí o několik řádů vyšší.

Je třeba rozlišovat dva typy *horkých míst*. Při určitém pokusném uspořádání můžeme zjistit všechny mutace, k nimž v určitém genu došlo, přesněji řečeno, jejich náhodný, více či méně reprezentativní vzorek. V takovém případě skutečně *horká místa* odpovídají úsekům DNA, ve kterých dochází k **mutacím s větší frekvencí**. Při jiném uspořádání, a zejména když studujeme geny jedinců odchycených v přírodě, zjišťujeme nikoli místa, v nichž vzniká více mutací, ale místa, v nichž dochází **častěji k fixaci** (nebo částečné fixaci) mutací *přirozeným výběrem* nebo *genetickým driftem*. Mohou to být například oblasti genů, v nichž je pro populaci výhodné být *polymorfní*, nebo naopak oblasti genů, které nemají velký biologický význam a které proto mohou téměř libovolně mutovat, aniž by to mutanty nějak znevýhodňovalo oproti mateřské populaci.

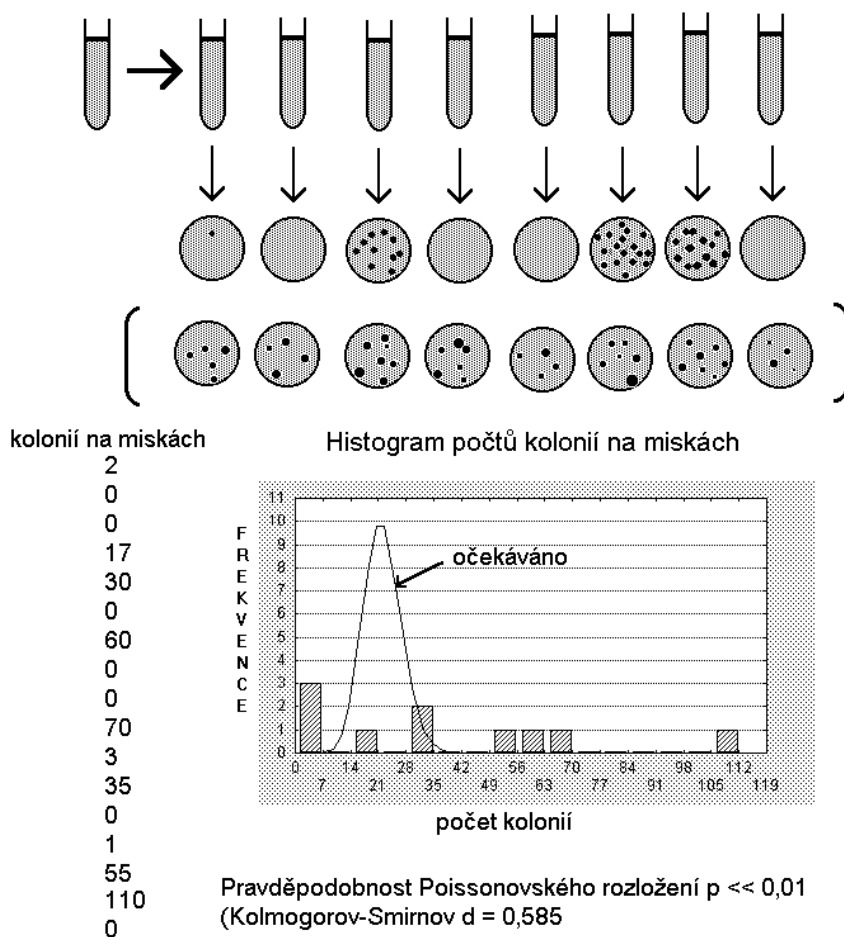
Příčiny, proč v určitém místě DNA dochází k častějšímu vzniku mutací, mohou být různé. V nejjednodušším případě to může být způsobeno výskytem určitého *sekvenčního motivu*, který nějakým fyzikálně-chemickým nebo biochemickým mechanismem vzniku určitého typu mutací napomáhá. Jak bude doloženo v kapitole V.2.2., existuje-li v určitém místě *tandemová repetice* nějakého úseku DNA, je značně pravděpodobné, že v tomto místě může mechanismem *nereciproké rekombinace* snadno docházet k dalším multiplikacím daného úseku DNA. Také když se stejné nebo podobné sekvence nukleotidů vyskytují na různých místech genomu, může v těchto místech mechanismem *nereciproké rekombinace* nebo *genové konverze* docházet ke vzniku mutací. Výskyt dvou thymidinů v těsném

sousedství může za přítomnosti určitých mutagenů (například UV záření) vést ke vzniku *thymidinového dimeru*, při jehož reparaci může docházet k mutacím. Společný výskyt většího množství **GC** párů se opět může projevit zvýšenou frekvencí mutací. Některé druhy virů nebo *transpozonů* se vkládají do DNA v místech, kde se vyskytuje určitý *sekvenční motiv*. Jejich vložení do takového místa, i po jejich případném zpětném vystřížení, může v daném místě generovat mutace.

### III.10. Flukтуаční testy ukazují, že mutace vznikají náhodně, nikoli cíleně.

Jak jsme se již zmiňovali, některé druhy dokáží za určitých, zpravidla stresových podmínek generovat větší množství mutací. To jim, či spíše populaci, umožňuje překonávat nepříznivé podmínky. Někteří autoři se domnívají, že organismus dokáže nejen generovat vhodné množství mutací, ale že dokáže generovat právě takové mutace, které mu umožní překonat aktuálně působící nepříznivý faktor prostředí. Jinými slovy, organismy podle těchto představ **dokáží mutovat cíleně**.

Nejnámější pokusy, které tuto možnost studují, představují různé varianty **flukтуаčního testu**. V těchto testech zjišťujeme, zda ke vzniku mutací zajišťujících resistenci vůči určitému toxickému agens, *došlo před nebo až po* přidání tohoto agens. Pokus můžeme provést například tak, že napěstujeme větší inokulum bakterií, ty rozdělíme do řady zkumavek a necháme dále růst. Poté z každé zkumavky vysejeme vzorek bakterií na petriho misky obsahující určité antibiotikum a spočítáme, kolik na jednotlivých miskách vyroste kolonií resistantních bakterií. Jestliže mutace vznikly až **jako reakce** na přítomnost antibiotika, potom na všech miskách bude **přibližně stejně kolonií**. V případě, že k mutacím docházelo **spontánně**



ještě ve zkumavkách neobsahujících antibiotikum, budou se počty kolonií na jednotlivých miskách **velmi výrazně lišit**. Je to dáno tím, že ke vzniku mutace mohlo dojít kdykoli před vyšetím na misky a až do okamžiku vyšetí se mutant v příslušné zkumavce exponenciálně množí. Jestliže k dané mutaci došlo těsně před vyšetím na misku, dostaneme jedinou kolonii, jestliže však ke stejné mutaci došlo 3 hodiny před vyšetím, potom, při generační době bakterií například 30 minut, se nám daná mutace projeví přítomností až 64 kolonií na misce. Vzhledem k tomu, že frekvence mutací v exponenciální fázi kultivace je v libovolném okamžiku stejná, mělo by množství misek s jednou kolonií odpovídat množství misek s 64 koloniemi. Protože se v reálných pokusech počty kolonií na miskách skutečně velmi výrazně liší, byly *fluktuální testy* donedávna považovány za nejsilnější důkaz toho, že **k mutacím dochází vždy náhodně, spontánně**, a nikoli indukovaně v důsledku působení antibiotika.

V 80tých létech však britský genetik J. Cairns a další publikovali řadu prací, které se zdály tento závěr zpochybňovat. Příslušné pokusy byly uspořádány jako více méně klasický *fluktuální test*, lišily se pouze tím, že selekční faktor na miskách bakterie nezabíjel, ale pouze jim bránil v množení. Pro pokus byl například použit *auxotrofní mutant* bakterie (bakterie, která v důsledku mutační ztráty určité biochemické dráhy nedokáže růst na minerální půdě) a po vyšetí na misky s minerální živnou půdou byl odečítán počet kolonií revertantů, tj. bakterií schopných růst na této minerální půdě. Na jednotlivých miskách vyrostlo po čase zhruba stejné množství kolonií, což autoři pokusů interpretovali tak, že ke vzniku mutací došlo až vlivem selekčního tlaku.

Tato interpretace je však zřejmě nesprávná. Především je třeba připomenout, že v tomto pokuse nevyrostly kolonie mutovaných bakterií okamžitě, ale že se objevovaly až po určité době a to postupně. To sice dokazuje, že mutanti nebyli přítomni už ve zkumavkách, z nichž byly naočkovány jednotlivé misky, a že k mutacím docházelo až na miskách, nic *to však nevyovídá o vlivu selekčního tlaku* na indukci mutací. Nejdůležitější závěr, který si můžeme z daných pokusů udělat, je, že *k mutacím může docházet také v nerostoucí kultuře*. Jestliže mutace nijak neovlivní schopnost bakterie překonat překážku růstu (v našem případě neutralizovat vliv auxotrofní mutace), vůbec se o ní nedozvíme. Jestliže však některá mutace umožní tuto překážku odstranit nebo obejít, například jedná-li se o *reversní mutaci* (tj. mutaci, která obnoví původní informaci v DNA před vznikem *auxotrofní mutace*) nebo o *supresorovou mutaci* (tj. mutaci, která sice neobnoví původní stav, ale obnoví, někdy pouze částečně, původní biologickou funkci) projeví se to tím, že mutovaná bakterie se začne dělit a dá tak vzniknout makroskopické kolonii. Je pravděpodobné, že selekční činitel dokáže ovlivnit frekvenci vznikání mutací; hladovějící a nedělící se buňka "ví o tom", že něco není v pořádku, a jistě existují různé *SOS mechanismy*, kterými se může pokusit tento nepříznivý stav překonat. Neexistuje však žádný doklad o tom, že by buňka dokázala generovat pouze takové nebo přednostně takové mutace, které by jí pomáhaly překonat daný konkrétní negativní faktor prostředí, že by dokázala mutovat cíleně.

### III.11. U některých organismů existují mechanismy umožňující v určitých konkrétních situacích mutovat cíleně.

Výsledky *fluktuálních testů* i naše znalosti mechanismu vzniku mutací ukazují, že obecně mutují organismy *náhodně* a nikoli *cíleně*. U mnohých organismů však existují specializované genetické mechanismy, jejichž pomocí v naprosto konkrétních situacích organismy generují zcela určitý, v daný okamžik výhodný typ mutací. Tyto mechanismy umožňují reagovat populaci organismů účelně na situaci, v níž se opakovaně, byť s malou frekvencí ocitá. Tak jako všechny účelné procesy či struktury, s nimiž se u organismů setkáváme, vznikaly i tyto postupně náhodnými mutacemi v průběhu evoluce působením přirozeného výběru.

*Hypervariabilita povrchového proteinu* u afrických trypanosom je příkladem právě takového mechanismu. Tito parazitující prvoci se během svého životního cyklu v organismu hostitele pravidelně a opakovaně střetávají s útoky imunitního systému. Většina těchto útoků je namířena proti hlavnímu antigenu povrchového pláště, individuální trypanosoma je proti nim prakticky bezmocná a je rychle a spolehlivě zabíjena. Protistrategie prvoka spočívá v tom, že má ve svém genomu asi *1000 genů pro velmi odlišné varianty* tohoto proteinu a mutacemi v regulačních oblastech jednotlivých genů (například duplikační translokací do expresního místa) zajišťuje, že u některých individuí v populaci dochází k přepnutí syntézy povrchového antigenu z jednoho genu na druhý. Frekvence takovéto události je poměrně malá, téměř 100 % prvoků exprimuje stejný povrchový antigen, je však dostačující k tomu, aby imunitní odpověď organismu proti majoritnímu antigenu přežilo vždy alespoň několik mutovaných buněk

s antigenem minoritním. Ty se v hostiteli opět pomnoží, takže dříve či později se proti nim opět vytvoří silná imunitní odpověď. Jednotlivé vlny imunitní odpovědi většinou přežije méně než 0,1 % prvků, hostitel se však nedokáže parazita zbavit úplně. Obdobnou strategii parazita známe také u bakterií rodu *Borrelia* a *Neisseria* a lze předpokládat, že bude v přírodě ještě daleko rozšířenější.

Pokusy ukazují, že antigenní proměnlivost u parazitů je skutečně zajišťována *mechanismem hypermutability* zcela konkrétních úseků DNA. Poměrně dobře je znám molekulární mechanismus těchto mutací a ví se, že například u trypanosom k nim dochází s frekvencí 0,01 a u borrelií 0,0001-0,001 na buněčné dělení. V některých případech však může být zvýšená frekvence určitých mutací jen zdánlivou příčinou podobného jevu a celý mechanismus může fungovat s využitím určité formy *přírozeného výběru*. Jako příklad je možné uvést případy vzniku rezistence proti *methotrexátu* mechanismem *zmnožení* (amplifikace) určitých, zcela konkrétních genů. Jestliže přidáváme do dlouhodobě pasážované kultury prvoka *Leishmania major* postupně stoupající množství tohoto inhibitoru enzymu *dihydrofolát reduktázy*, získáme časem kmen prvků, který bude vůči tomuto inhibitoru velmi rezistentní. Studium genomu těchto rezistentních prvků ukázalo, že mají *mnohonásobně zmnožený gen* pro *dihydrofolát reduktázu*. Je možné, že toto zmnožení vzniká v buňce jako *náhodná mutace* a že je pouze podchyceno přírodním výběrem za podmínek selekčního tlaku inhibitoru. Je však rovněž možné že v buňkách existuje *specifický mechanismus, který dokáže zmnožovat ty geny*, jejichž přepis a následný překlad na molekulu bílkoviny probíhá rychlostí blízkou rychlosti *pro daný gen maximální*. Jestliže je například enzym dihydrofolát reduktázy inhibován přítomností *methotrexátu*, musí buňka syntetizovat daleko větší počet molekul enzymu než buňka v normálních podmínkách. Většina molekul enzymu je ihned inhibována, takže přepis mRNA z příslušného genu probíhá maximální možnou rychlostí. Jestliže buňka dokáže gen pro *dihydrofolát reduktázu* zmnožit natolik, že tím zvládne kompenzovat inhibiční vliv *methotrexátu*, přepis mRNA už nebude muset probíhat maximální rychlostí a další zmnožování genu se zastaví.

O velmi zajímavou situaci se může jednat v případě *hypermutability variabilní části řetězcu imunoglobulinů* u B-lymfocytů. Zde probíhají příslušné děje na *úrovni vnitroorganismální* a v případě mutací se jedná o *mutace somatické*, veškeré procesy se však řídí přesně stejnými zákonitostmi jako obdobné děje na *úrovních meziorganismálních*.

Setká-li se organismus savce s cizorodým proteinem, alespoň některé z jeho B-lymfocytů ponese na svém povrchu imunoglobulinové molekuly s určitou, byť nízkou afinitou k tomuto proteinu. V průběhu několika dnů se však v organismu začnou objevovat potomci těchto lymfocytů, kteří mají ve variabilní oblasti genů pro imunoglobuliny jednotlivé mutace, které, tak jak se v genech průběžně hromadí, postupně zvyšují afinitu imunoglobulinů k danému proteinu. Říkáme, že dochází ke *zrání afinity protilátek* mechanismem *hypermutability genů* pro imunoglobuliny.

Původně se předpokládalo, že imunitní systém v tomto případě využívá klasický mechanismus darwinistické evoluce, tj. generování zcela náhodných mutací v příslušných oblastech imunoglobulinových genů a selektování mutantů s imunoglobuliny o větší afinitě k danému cizorodému proteinu. Zarážející jsou však dvě skutečnosti. Generační doba lymfocytů je mnoho hodin, zatímco vlastní proces *zrání afinity* trvá jen několik málo dnů. Přitom počet selekčních mezikroků, počet mutací, které se musí postupně fixovat, je natolik velký, že je prakticky nemožné, aby se celý proces mohl realizovat v průběhu několika málo buněčných generací, během nichž se odehrává proces *zrání afinity protilátek*. Navíc, když byly studovány jednotlivé mutanty, tak jak v průběhu *zrání afinity* vznikaly, ukázalo se, že každá mutace, která se fixovala, zvyšovala afinitu imunoglobulinů oproti stavu předcházejícímu. Kdyby fungoval darwinistický mechanismus, museli bychom očekávat, že značné procento mutací bude přinejmenším neutrálních. Zatím existuje snad pouze jediný model, který se pokouší toto paradoxní chování imunitního systému během *zrání afinity protilátek* vysvětlit. Ke *zrání afinity* dochází v *germinálních centrech lymfatických uzlin*. V těchto místech se nacházejí uzavřené populace B-lymfocytů a pomocných T-lymfocytů, a dále i určité množství antigenu, například právě cizorodého proteinu. B-lymfocyty váží na své povrchové imunoglobuliny antigen a prostřednictvím pinocytosy ho dopravují do svých lysosomů. Tam ho enzymaticky štěpí na jednotlivé peptidy, tyto váží na MHC molekuly II. třídy a ve spojení s nimi je dopravují na svůj povrch. T-lymfocyty "ohmatávají" povrch B-lymfocytů, a těm z nich, které na svém povrchu prezentují nejvíce cizorodých peptidů, poskytnou růstový faktor, čímž jim umožní se rozdělit. Jestliže všechny B-lymfocyty mají na svém povrchu molekuly stejného imunoglobulinu, potom všechny váží, internalizují, štěpí a na svém povrchu prezentují cizorodé antigeny zhruba ve stejné míře. Pomoc, kterou poskytují T-lymfocyty, je proto rozdělena rovněž stejnoměrně, takže všechny buňky se mohou dělit jen velmi pomalu, případně se vůbec nedělí. Naproti tomu, vyskytne-li se mezi buňkami mutant, který produkuje *imunoglobuliny s větší afinitou k antigenu*, vychytává přednostně tento antigen ostatním B-lymfocytům, prezentuje na svém povrchu více cizorodých peptidů, proto dostává na úkor ostatních B-lymfocytů více růstového faktoru od T-lymfocytů, takže se



může rychle dělit.

Až dosud se jednalo o příklad klasické darwinistické evoluce, o němž jsme si však již řekli, že vzhledem k nedostatečnému počtu generací a nepřítomnosti neutrálních mutací nemůže proces zrání afinity imunoglobulinů adekvátně vysvětlit. Autoři nového modelu předpokládají, že buňky *musí jednak mutovat i v klidovém stavu*, tj. v době kdy se nedělí, a dále, že musí mít schopnost ty *mutace, které nevedou ke zvýšení afinity k antigenu, opět reparovat*. Jeden z mechanismů, jejichž pomocí by lymfocyt mohl tohoto cíle dosáhnout, je následující: Lymfocyt dokáže nějakým způsobem generovat mutace výlučně právě v plus řetězci DNA genu pro imunoglobulin, tj. v tom řetězci, z něhož je přepisována mRNA pro imunoglobulin. Po nějaké době se oba řetězce DNA přiloží k sobě a sekvence nukleotidů v plus řetězci je opravena podle sekvence v mínus řetězci. Jestliže se však některá z mutací projevila vzrůstem afinity imunoglobulinu k antigenu, potom B-lymfocyt získá od pomocného T-lymfocyty růstový faktor a rozdělí se ještě dříve, než může být mutace v plus řetězci reparována. Jakmile totiž na daném úseku DNA proběhne replikace, je mutace v jedné ze dvou dceřiných buněk *definitivně fixována* a nemůže se už zpětně reparovat.

Tento hypotetický model je zatím pouze jedním z mnoha možných. Jistě bude zajímavé se jednou dozvědět, který mechanismus evoluce opravdu zvolila, aby umožnila imunitnímu systému obejít největší nedokonalost darwinistické evoluce, neschopnost generovat cílené mutace.

### III.12. Samotná možnost cílených mutací by ještě nepostačovala k existenci lamarckistické evoluce.

Existence mechanismů, které zapříčiňují či spíše činí pravděpodobnějším výskyt mutací umožňujících organismu adekvátně reagovat na změnu vnějších podmínek, je občas interpretována jako doklad fungování **lamarckistické evoluce** a jako zpochybnění významu **evoluce darwinistické**. Tyto představy jsou naprosto neodůvodněné. Jak již bylo jednou zdůrazněno, jednotlivé *mechanismy generování užitečných mutací* se týkají pouze zcela konkrétních mutací u zcela konkrétních organismů ve zcela konkrétních situacích. Naprostá většina mutací vzniká náhodně a i samotné mechanismy umožňující generovat cílené mutace vznikaly v důsledku náhodných mutací, tedy darwinistickou evolucí. Je třeba zdůraznit, že i v případě, že by existovala možnost generovat v průběhu evoluce právě takové mutace, které by organismům umožňovaly efektivně překonávat nepříznivé vlivy prostředí nebo naopak využívat nové zdroje v prostředí, nemohla by se stát *lamarckistická evoluce* příliš významným faktorem vývoje organismů. V cestě jejímu efektivnímu fungování totiž stojí nejméně tři zásadní překážky.

#### III.12.1. První překážka lamarckistické evoluce - nemožnost zpětného toku genetické informace od proteinů do DNA.

*Lamarckismus*, tak jak ho chápeme dnes, nikoli jak by ho asi chápal sám Lamarck, vychází z představy, že modifikace tělních struktur a funkcí, k nimž dojde během života organismu *účinkem vnějších faktorů*, jsou jednak **účelnou reakcí** na tyto faktory a jednak **jsou dědičné**, přenášejí se na potomstvo. Jestliže člověk chodí často bos, lamarckista by předpokládal, že se mu na chodidlech vytvoří velmi silná kůže, která bude bránit chodidla před poraněním a která se v příští generaci objeví i u jeho potomků. Již první předpoklad, kdyby měl platit obecně, je značně diskutabilní. Když si odmyslíme specifický případ zesílení svalových skupin v důsledku zvýšeného namáhání zjistíme, že reakce organismu na mimořádné zátěž většinou příliš účelné nejsou. Setkáváme-li se často s cizorodou chemikálií, staneme se spíše na ni alergičtí než tolerantní, zdržujeme-li se na hlučných místech, nestanou se naše sluchové orgány více rezistentní vůči negativnímu vlivu hluku, ale spíše ohluchneme, přemírou tuku v potravě si nejspíš žlučník nevytrénujeme, ale zničíme.

Druhý předpoklad, tj. že by změna mohla být dědičná, je již zcela nepravděpodobný. Neznáme například žádný mechanismus, kterým by se mohla genetická informace předávat *od fenotypu do genomu*, od proteinu k DNA. Reverzní transkriptáza, o které se v této souvislosti někdy uvažovalo, dokáže zajistit pouze prepis RNA na DNA, tj. nesrovnatelně jednodušší krok z dvoustupňového přenosu informace od proteinů přes RNA k DNA. Příklady, které jsme si uváděli v oddíle III.5.11. vlastnosti *lamarckistické evoluce* pouze simulují, ve skutečnosti však jsou pouze dalším dokladem toho, že Darwinův model evoluce je správný. Vždy se totiž jedná o zcela konkrétní a mnohdy velmi složitý molekulární mechanismus, který umožňuje do určité míry obcházet neexistenci reverzního toku

genetické informace od proteinů k DNA. Ve všech případech má daný mechanismus velký význam pro přežití druhu a dokážeme si proto snadno představit, jak vznikal náhodnými mutacemi a jak se fixoval *přirozeným výběrem*. Kdyby organismus dokázal reagovat na vnější vlivy vznikem adekvátních a dědičných modifikací své tělní stavby, nemusely by komplikované a mnohdy těžkopádné mechanismy generování užitečných mutací, jak se s nimi setkáváme například u prvoků či bakterií, vůbec vznikat.

### III.12.2. Druhá překážka - weismannovská bariéra mezi germinální a somatickou linií.

Dalším principiálním důvodem, proč *lamarckistické mechanismy* nemohou fungovat jako významný evoluční faktor, je, že se mohou uplatnit pouze **u organismů s neoddělenou germinální a somatickou buněčnou linií**, tedy především u *jednobuněčných organismů*. Již v 19. století německý biolog August Weismann upozornil na skutečnost, že lamarckistická evoluce u *mnohobuněčných* nemůže fungovat, neboť u těchto organismů jsou od sebe ostře odděleny *germinální a somatická* buněčná linie. U rostlin a hub toto rozdělení zpravidla neexistuje, u některých skupin živočichů zase není toto oddělení příliš striktní. U drtivé většiny živočišných skupin se již v průběhu ontogeneze diferencuje linie buněk, ze kterých budou vznikat příští buňky pohlavní. Pouze pohlavní buňky jsou v evolučním smyslu nesmrtelné, předávají svou genetickou informaci prostřednictvím potomstva do dalších generací. Naproti tomu veškeré somatické buňky vytvářející tělo živočicha jsou smrtelné, i kdyby u nich došlo k jakkoli užitečné modifikaci či mutaci, zmizí tato novinka se zánikem individua a nemůže nijak ovlivnit průběh evoluce. Jestliže se tedy člověku utvoří na chodidlech tlustá kůže, jeho germinální buňky se o tom nikdy nedozví, nebo, jestliže se v jaterních buňkách zmnoží gen pro *dihydrofolát reductázu*, na potomcích se taková změna neprojeví.

Weismann existenci této bariéry mezi germinálními a somatickými buňkami nejen popsal, ale pokusil se ji prokázat i experimentálně. Při volbě experimentálního systému neměl právě nešťastnější ruku. Jeho pokusy, při nichž usekával myším po mnoho generací ocásky, aby ukázal, že se stále budou rodit myši s ocásky stejně dlouhými, sice přinesly očekávaný výsledek, pouze velký nadšenec by je však mohl považovat za důkaz neprůchodnosti *weismannovské bariéry*.

#### III.12.2.1. Retroviry mohou narušovat weismannovskou bariéru.

Objev retrovirů, skupiny virů, které se dokáží integrovat do buněčné DNA a přenést část cizí DNA mezi buňkami, původní představy o absolutní neprostupnosti *weismannovské bariéry* poněkud narušil. Teoreticky by totiž bylo možné si představit, že by mutované geny somatických buněk mohly být přeneseny prostřednictvím virů do buněk germinálních. Tyto představy byly oživeny především výsledky pokusů, které provedl imunolog E. J. Steele. Jeho pokusy ukazovaly, že *imunologická tolerance* (i *imunoreaktivita*) vůči určitému antigenu může být v některých případech dědičná. *Tolerance* se přitom může přenést nejen z matky na potomstvo, což je cesta vcelku pochopitelná, neboť přes placentu prostupuje jak antigen, tak i protilátky a dokonce i lymfocyty, ale i z otce na potomstvo. Steele předpokládal, že by se mohlo jednat právě o přenos prostřednictvím retrovirů zabudovávaných do DNA spermií.

Dnes většina imunologů, tedy těch imunologů, kteří v reálnou existenci paternitní dědičnosti imunity či imunologické tolerance věří, spíše předpokládá, že imunita i tolerance jsou předávány mnohem prozaičtější, to jest negenetickou cestou. Ejakulát samce totiž obsahuje kromě spermií i značné množství protilátek. Je známo, že přenos protilátek mezi organismy dokáže vyvolat i přenos *imunity i imunologické tolerance*.

### III.12.3. Třetí překážka - genetická informace není plánec, popis struktury, ale návod (na ontogenezi).

I v případě, že bude docházet k přenosu genetické informace z buňky somatické na buňku germinální, u živočichů například prostřednictvím retrovirů, u rostlin běžnou diferenciací buňky somatické na buňku germinální, bude u *mnohobuněčných existovat nepřekročitelná bariéra* spolehlivě zabraňující fungování *lamarckistické evoluce*. Tuto bariéru vytvářejí **ontogenetické procesy**.

Na rozdíl od jednobuněčných organismů, kde většina genů přímo určuje, jak bude vypadat určitá tělní struktura, u mnohobuněčných většina genů spíše určuje, jak budou probíhat *ontogenetické procesy*, které budou danou strukturu vytvářet. DNA tedy nelze přirovnávat k souboru **plánů budovy**, kde by každá čára odpovídala zmenšenému obrazu některé struktury skutečného domu, ale spíše **receptu na přípravu** pokrmu. Jestliže vlivem vnějších faktorů dojde ke změně struktury skutečného domu (obyvatelé zazdí okno nebo vystaví příčku), můžeme tyto změny zanést zpětně do plánů a od této chvíle veškeré další domy postavené podle upravených plánů budou modifikované stejným způsobem. Naproti tomu, jestliže změníme strukturu koláče, například mu odkrojíme roh, není možné modifikovat recept na jeho přípravu takovým způsobem, abychom napříště pekli koláče s chybějícím rohem. U koláče může probíhat analogie darwinistické evoluce, můžeme náhodně pozměnit recept, upečený koláč ochutnat a podle výsledku ochutnávky zahodit novou nebo starou verzi receptu. U domu může probíhat jak darwinistická, tak lamarckistická evoluce. Můžeme změnit plán a zjistit, jak budou spokojeni obyvatelé nového domu, nebo můžeme změnit už hotový dům a v případě, že obyvatelé budou s úpravami spokojeni, zanést příslušné změny do plánů.

Jako každé přirovnání, i analogie s receptem na přípravu pokrmu do určité míry pokulhává. Ve skutečnosti genetická informace kóduje spíše *několik alternativních ontogenetických programů* a zároveň určuje i způsob, jakým bude vyvíjející se organismus reagovat na morfogenetické signály z vnitřního a vnějšího prostředí.

Dokud převládaly *preformistické představy* o ontogenezi, tj. dokud biologové předpokládali, že v gametě existuje *miniaturní model dospělého organismu*, například miniaturní človíček, v jeho gametách zase ultraminiaturní človíček atd., mohla být *lamarckistická evoluce* pokládána za alespoň principiálně možnou. Když se však prokázalo, že preformistické představy neodpovídají skutečnosti, že v gametách není *model, plán*, ale spíše *recept, návod* na stavbu, stalo se zřejmým, že **dědičnost získaných znaků není u mnohobuněčných organismů možná**.

Jak jsme si již ukázali na příkladě amplifikace genů pro dihydrofolát reduktázu, je u jednobuněčných situace poněkud odlišná. Zde neexistuje bariéra mezi liniemi somatických a germinálních buněk a navíc mnohé geny zde kódují přímo určitou strukturu, nikoli jen proces jejího vytváření.

### III.13. Kromě mikromutací existují i makromutace, jejich evoluční význam však nelze přeceňovat.

Zajímavou a stále diskutovanou otázkou evoluční biologie je existence a případný evoluční význam **makromutací**. Darwinova teorie vývoje živých systémů je založena na postupné kumulaci **mikromutací**, tj. mutací, které vedou k drobným změnám ve fenotypu organismů. Teprve dlouhodobou akumulací těchto drobných změn, v důsledku soustavného působení přirozeného výběru, vznikají velké evoluční změny ve stavbě organismů. Darwinisté předpokládají, že i velmi složité struktury typu oka či křídla vznikají takovouto postupnou kumulací drobných změn. Někteří biologové se naproti tomu domnívají, že složité struktury a velké změny v tělním plánu se v evoluci objevují naráz, skokově, v důsledku tak zvaných **makromutací (saltace, Saltacionismus)**.

Je jisté, že mutace, které mohou výrazně ovlivnit fenotyp organismu, se skutečně vyskytují. Jedná se většinou o mutace v *regulačních genech* a v genech, které řídí *časná stádia ontogeneze*. Většinou však takové mutace vedou ke zjednodušení tělní stavby, ke ztrátě určitých orgánů či naopak k jejich početnému zmnožení nebo k nahrazení jednoho orgánu druhým (tykadlo-noha u hmyzu a podobně). V tomto smyslu tedy *makromutace* jistě existují. Poněkud sporný je však jejich evoluční význam. Vznik principiálně nového orgánu si dokážeme představit jako důsledek kumulace drobných výhodných změn, naproti tomu vznik užitečného orgánu jedním velkým skokem je událost dost nepravděpodobná. I kdyby však k takové změně došlo, *nadějná obluda* (hopeful monster) by měla nejspíš dost problémů s hledáním ekologické niky a u pohlavně se rozmnožujících organismů nejspíše i s hledáním pohlavního partnera.

Někteří autoři se domnívají, že mimo *makromutací* ve výše uváděném smyslu existuje ještě další kategorie *makromutací*. Nemělo by se jednat o klasické mutace s velkým fenotypickým efektem, ale mělo by jít o **současné změny na mnoha místech v genomu** ke kterým by došlo zároveň, a to zatím neznámým blíže neurčeným mechanismem. Jako taková *makromutace* by se snad mohla projevit změna ve struktuře některé tRNA, která by způsobila, že ve všech genech bude místo určité aminokyseliny zařazována aminokyselina jiná. Jak je již z uvedeného příkladu zřejmé, pravděpodobnost, že by takovýmto drastickým zásahem do genetické informace organismu mohl vzniknout životaschopný jedinec je dosti malá. Pravděpodobnost, že by tak mohla vzniknout nějaká *složitá adaptivní struktura* je patrně nulová.

### III.14. Lysenkistické přeskoky jednoho druhu ve druhý patrně neexistují a jistě nehrají významnější úlohu v evoluci.

Smutnou kapitolou biologie 20. století byl sovětský **lysenkismus**. Na tomto místě je asi třeba zmínit ty jeho části, které se zabývají možností **skokových přechodů** mezi dvěma či více různými druhy. Lysenkisté předpokládali, že organismus dokáže reagovat na některé vnější podněty tím, že přepne ontogenetický program takovým způsobem, že potomci získají skokem charakter příslušníků **jiného biologického druhu**. Spíše jako špatný vtip dnes působí popisy pozorování, podle kterých špatně hnojená pšenice začíná vytvářet ve svých klasech tu a tam obilky žita, případně špatně hnojené žito obilky pýru.

Lysenkisté dokonale zdiskreditovali své učení nejen tím, že v zájmu jeho rychlejšího šíření (či spíše v zájmu naplnění svých mocenských ambicí) fyzicky likvidovali své oponenty, ale i tím, že masově falšovali experimentální data. Výsledky, které byly v období lysenkismu nashromážděny, jsou proto z větší části nepoužitelné, nicméně samotná idea přechodu jednoho druhu v druhý prostřednictvím *přepínání alternativních ontogenetických programů* jen tak automaticky odmítnout nelze. Naše současné znalosti však ukazují, že obecně takový jev rozšířený zcela jistě není. Nelze tedy předpokládat, že by mohl hrát nějakou významnější roli v evoluci organismů.

Je pravda, že udržovat v genomu geny pro dva či více odlišných, vzájemně se vylučujících, ontogenetických programů dokáží veškeré organismy s pohlavním dimorfismem i organismy, v jejichž životním cyklu se vyskytuje larvální fáze. V těchto případech však přirozený výběr neustále kontroluje funkčnost jednotlivých ontogenetických programů a vysoce penalizuje jedince, kteří mají některý program poškozený v důsledku mutací. Kdyby však měla populace dlouhodobě využívat pouze jeden program, je pravděpodobné, že geny pro program alternativní by byly postupně v důsledku akumulace mutací znehodnoceny.

Mimochodem, ve stěžejním díle T. D. Lysenka, v Agrobiologii, se smutně proslulá idea přechodu pšenice v pýru v důsledku špatného hnojení vůbec nevyskytuje. Je pravděpodobné, že stoupenci lysenkismu, kteří určitě podstatně více oplývali loajalitou k "pokrokové sovětské vědě" než biologickými znalostmi či inteligencí, pouze špatně pochopili ty pasáže Agrobiologie, kde Lysenko naléhavě doporučuje, aby ve šlechtitelských stanicích byly jednotlivé odrůdy osiva trvale pěstovány v co nejlepších podmínkách napodobujících situaci na dobře udržovaných polích. Ukazoval, že dochází-li k selekci nejlepších rostlin za špatných podmínek, převládnou postupně v osivu ty genotypy, které sice za špatných podmínek rostou nejlépe, ale za podmínek kvalitně udržovaných polí poskytují často suboptimální fenotyp.

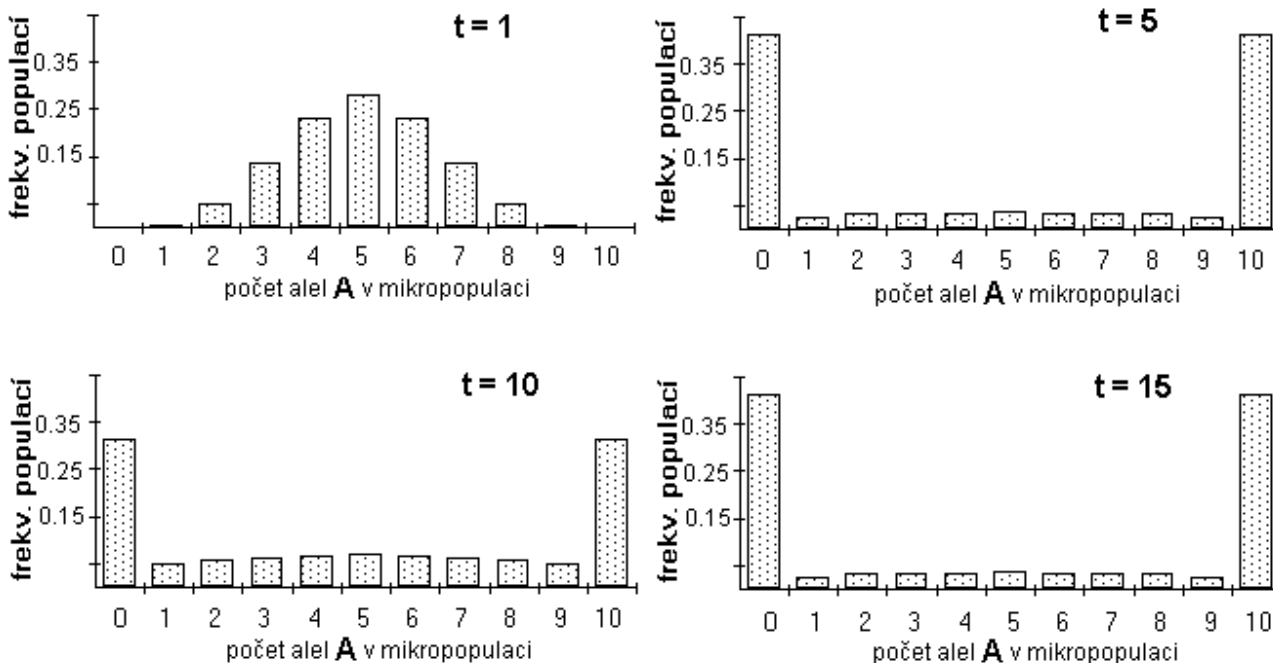
## IV. GENETICKÝ POSUN

*Biologická evoluce* je dějem podléhajícím do značné míry náhodě. Její výsledek ani vlastní průběh není možné předem odhadnout, neboť se v ní neustále uplatňují jedinečné náhodné události. Vzhledem k nepředvídatelnosti těchto událostí (například srážek Země s kosmickými tělesy) není možné postihnout průběh evoluce *deterministickým modelem*. V evoluci se však uplatňují i náhodné děje, jejichž průběh a jejichž vliv na evoluci živých systémů můžeme do značné míry popsat *stochastickým modelem*. V případě nejznámějšího a patrně i nejdůležitějšího z těchto dějů, **genetického posunu** (genetického driftu), nám takový model umožňuje predikovat charakter evolučních procesů, které budou působení tohoto faktoru provázet. Ukazuje se, že právě *genetický posun* může za určitých podmínek velmi významně ovlivnit průběh biologické evoluce v některých systémech, a to až do takové míry, že zvrátí či alespoň silně omezí vliv tak významného evolučního faktoru, jakým je například přirozený výběr.

### IV.1. Ke změnám ve frekvencích jednotlivých alel v genofondu populace může docházet vlivem náhodných procesů, genetickým posunem.

**Genetickým posunem** (genetickým driftem) rozumíme *náhodné posuny ve frekvenci jednotlivých alel v genofondu určité populace*. Tyto posuny nejsou vyvolávány rozdíly v selekčních hodnotách příslušných alel. Důvodem jejich existence je nesoulad mezi prakticky nekonečným počtem rozdílných *genomů*, které by mohly teoreticky vzniknout volnou kombinací jednotlivých alel obsažených v *genofondu*, a neporovnatelně menším počtem *reálně vznikajících genomů* (který je rovný nejvýše počtu jedinců v dané generaci). Vzhledem k tomu, že v každé generaci je z celkového souboru gamet realizován pouze velice omezený vzorek náhodně vybraných zygot, musí zákonitě docházet k tomu, že z generace na generaci se náhodně (nesystematicky) mění zastoupení jednotlivých alel v *genofondu*.

**Frekvence 5-ti členných populací (osa y) majících určité množství (osa x) alel A v genofondu. V čase  $t = 0$  počet alel A=5.**



Změny vyvolané *genetickým posunem* mají navíc silně kumulativní charakter. Jestliže bylo v pětičlenné populaci diploidních organismů původně stejné zastoupení alely **A** a alely **B**, potom v první generaci zůstane tento poměr zachován pouze s pravděpodobností 25%. Změna zastoupení alel z generace na generaci závisí na náhodě a na zastoupení alel v předchozí (nikoli v nulté) generaci. To má za následek, že ve druhé generaci bude pravděpodobnost stejného zastoupení obou alel nikoli 25% ale již pouze 18%.

V desáté generaci klesne tato pravděpodobnost na pouhých 5%.

## IV.2. V konečně velkých populacích vede genetický posun k fixaci některých alel.

Je stejně pravděpodobné, zda vlivem *genetického posunu* frekvence určité alely z generace na generaci stoupne nebo poklesne. V nekonečně velké populaci by tak *genetický posun* vedl k průběžnému reverzibilnímu kolísání frekvence jednotlivých alel. Takové náhodné kolísání by nemělo z hlediska evoluční biologie prakticky žádný význam.

V reálných populacích je ovšem situace odlišná. Velikosti populací živočichů i rostlin jsou vždy *konečné* a často dokonce svým počtem silně *omezené*. U savců nejsou výjimkou druhy žijící trvale v relativně izolovaných populacích (*demech*), čítajících pouze několik desítek jedinců. V početně omezených populacích může velmi snadno dojít účinkem *genetického posunu* k *fixaci alely*.

*Fixace alely* nastává tehdy, když její frekvence v populaci dosáhne 100%, tedy za situace, kdy frekvence ostatních alel příslušného genu poklesne z nějakých důvodů na nulu. Důvody podobného poklesu frekvence mohou být různé, například *přirozený výběr* působící proti nositelům určité alely. Významným mechanismem vedoucím k fixaci největšího počtu mutací je s největší pravděpodobností právě *genetický posun*.

### IV.2.1. Po rozdělení velké populace na řadu populací menších stoupá počet homozygotů.

V každé populaci existuje *genetický polymorfismus* mnoha genů. Existence *polymorfismu* je pro populaci i druh výhodná, proto má většina druhů vytvořeny nejrůznější mechanismy zabraňující jeho ztrátě. Velmi rozšířené jsou mechanismy omezující *příbuzenské křížení*, které z nejrůznějších důvodů většinou vede nejen k poklesu *polymorfismu*, ale i k poklesu zdatnosti individuálních organismů v populaci (*efekt inbreedingová deprese*, patrně důsledek *kumulace recesivních mutací v homozygotním stavu*). Některé mechanismy, které dávají vznik tomuto *polymorfismu* a které napomáhají jeho dlouhodobému udržování v populaci, jsou popsány v příslušných kapitolách.

Frekvence jednotlivých alel určitého genu určuje i frekvenci jednotlivých kombinací těchto alel v genomu jednotlivých organismů, frekvenci homozygotů a heterozygotů pro příslušný gen. Ve velké panmiktické (volně se křížící) populaci diploidních organismů platí pro frekvence jednotlivých genotypů *Hardy-Weinbergův zákon*, který nám říká, že frekvence jednotlivých genotypů organismů určité generace jsou jednoznačně určeny frekvencí jednotlivých alel v genofondu populace v generaci předchozí (a nezáleží tedy na frekvenci jednotlivých genotypů v předchozí generaci). Pro gen vyskytující se pouze ve dvou alelách **A**, **B** o frekvencích **p**, **q** lze frekvence tří možných genotypů (**AA**, **AB**, **BB**) vypočítat

$$f(\text{AA}) = p^2, f(\text{AB}) = 2pq \text{ a } f(\text{BB}) = q^2.$$

Rozdělením velké populace na několik populací menších se celkové frekvence alel jednotlivých genů nijak nezmění. V malých populacích však hrozí nejen *efekt inbreedingu*, ale s podstatně větší rychlostí zde dochází vlivem *genetického posunu* k *fixaci* některých z alel. V každé z menších populací dochází k *fixaci* jiné alely, takže frekvence jednotlivých alel se opět nezmění. Pro celkovou populaci však přestane platit *Hardy-Weinbergův zákon*, frekvence homozygotů v celkové populaci bude vyšší a heterozygotů nižší, než by odpovídalo frekvenci jednotlivých alel (Wahlundův efekt). Je to způsobeno tím, že v jednotlivých subpopulacích bude docházet k *fixaci* té či oné alely, takže zde nebudou vůbec vznikat heterozygoti. V extrémním případě by za určitou dobu mohlo dojít až k situaci, kdy by se v každé subpopulaci *fixovala* jedna z alel, takže by se v celkové populaci vůbec nevyskytovali heterozygoti

jedinci.

V praxi by taková situace vyžadovala, aby mezi jednotlivými subpopulacemi vůbec nedocházelo k toku genů, aby nedocházelo k **migraci** z jedné populace do druhé nebo aby se případní migranti v nové populaci nemohli s příslušníky domácí populace křížit. Taková situace asi nebude v přírodě častá, mohlo by k ní však například docházet při rozdělení původně souvislé vodní nádrže v důsledku poklesu hladiny jezera. Ve většině případů s nimiž se v přírodě setkáme, jsou patrně absence či pokles frekvence heterozygotů zapříčiněn jinými mechanismy (*disruptivním výběrem, partenogenetickým rozmnožováním* apod.).

## IV.2.2. V důsledku poklesu velikosti populace dochází k poklesu genetického polymorfismu.

Mnohem častějším jevem než *rozpad populace* na řadu menších reprodukčně izolovaných subpopulací je kombinace tohoto jevu s celkovou *redukcí počtu jedinců* v populaci, případně samotná redukce počtu jedinců v populaci. Redukce velikosti populace se ve většině případů velmi drasticky projeví na složení genofondu populace.

Hlavním projevem *genetického posunu* je snižování *genetického polymorfismu* populace v důsledku probíhajících *fixací* jednotlivých alel. *Genetický posun* působí v populaci kterékoli velikosti. Ve velkých populacích však tyto procesy probíhají méně nápadně, neboť k *fixaci* alely zde dochází mnohem pomaleji. Účinnost procesů vedoucích ke vzniku či udržování *polymorfismu* (*mutageneze, disruptivní výběr, výběr závislý na frekvenci*) nezáleží na velikosti populace nebo s ním dokonce pozitivně koreluje (ve velké populaci vzniká v určitém časovém intervalu větší počet mutací). To znamená, že poklesem velikosti populace vliv *genetického posunu* převažuje nad mechanismy ostatními a velikost *genetického polymorfismu* začne více či méně rychle klesat.

Pokles *genetického polymorfismu* je z hlediska druhu i z hlediska jednotlivých organismů jevem nežádoucím. Z hlediska druhu například snižuje jeho evoluční potenciál, tj. schopnost reagovat na vznikající selekční tlaky prostředí. Populace nepolymorfních organismů je mnohem zranitelnější ze strany parazitů, neboť může být snadno zcela zdecimována působením některého parazitického organismu. V populaci dostatečně polymorfní vždy přežije alespoň několik jedinců rezistentních vůči působení toho kterého parazita. I z hlediska jedince je výhodné, jestli se liší od ostatních členů populace, neboť tím není do takové míry vystaven *vnitropopulační konkurenci*.

Negativní vliv poklesu velikosti populace prostřednictvím působení *genetického posunu* je třeba brát v úvahu při ochraně ohrožených druhů a zejména při programech záchrany druhů odchovem v zajetí. Z mechanismu působení *genetického driftu* vyplývá, že poklesu *polymorfismu* v populaci nelze zabránit pouhým křížením geneticky si vzdálených jedinců (na což se většina podobných programů se zaměřuje), ale **jedině udržováním dostatečně veliké populace** příslušného druhu.

### IV.2.2.1. Z hlediska snížení polymorfismu je významnější dlouhodobý mírný pokles velikosti populace, než pokles výraznější, ale krátkodobý -než efekt hrdla láhve.

V evoluci patrně hraje významnou roli přechodné, mnohdy velmi drastické snížení velikosti populace následované opětovným nárůstem počtu jedinců populace či druhu na původní velikost. Tomuto ději a evolučním a genetickým jevům, které ho provázejí říkáme **efekt hrdla láhve** (bottle-neck effect). *Efekt hrdla láhve* nastává například tehdy, když velikost populace je zdecimována určitým biotickým či abiotickým faktorem, jehož působení je pouze přechodné. Ke stejnému efektu vede i kolonizace nové lokality malou skupinou jedinců určitého druhu (v extrémním případě jednou oplozenou samicí). Taková událost může vést ke *zrychlené evoluci* (zejména cestou zrychlené *anageneze*), neboť genofond zakladatelské populace se může velmi drasticky lišit od genofondu výchozí populace. Směr evoluce je určen nejen *selekčními tlaky*, jimiž je populace vystavena, ale také *strukturou genofondu* dané populace. Protože se genofondy původní i zakladatelské populace liší, může být i průběh jejich evoluce odlišný (**efekt zakladatele**) a může tak vést ke vzniku nového druhu. Navíc, jak bude diskutováno dále, v malých populacích nepůsobí selekční tlaky tak výrazně jako v populacích větších, takže zde mohou přežít i mutanti, kteří by v populaci větší byli rychle eliminováni přirozeným výběrem. *Efekt hrdla láhve* tak evoluci někdy umožňuje překonat mělký údolí v adaptivní krajině.

Na první pohled by se mohlo zdát, že *efekt hrdla láhve* povede ke stejnému poklesu *polymorfismu*, k jakému vede snížení velikosti populace. Některé teoretické modely daného jevu však ukazují, že tomu tak nutně není, že *efekt hrdla láhve* k výraznějšímu snížení *polymorfismu* často nevede. Je to způsobeno tím, že bezprostředně po redukci velikosti populace dochází k její opětovné expanzi, v jejímž průběhu prakticky nedochází k fixaci žádných alel. Populace expanduje do volného ekologického prostoru, není tudíž vystavena prakticky žádné vnitrodruhové konkurenci, takže nositelé všech alel zanechávají své potomstvo. Jestliže alela "přežije" samotný proces redukce velikosti populace, v následujícím období exponenciálního růstu už k její eliminaci patrně nedojde (a to ani v období, kdy počet jedinců v expandující populaci je ještě velmi malý ve srovnání s velikostí původní populace). Je ovšem samozřejmé, že redukce populace vede vždy ke ztrátě většiny vzácných alel.

### IV.2.3. Migrace dokáže velmi účinně omezit vliv genetického posunu.

Jestliže mezi jednotlivými izolovanými populacemi dochází přece jenom k určitému *toku genů*, je účinnost působení *genetického posunu* nesmírně omezena. Je zajímavé, že ve většině případů stačí **migrace** řádově jeden migrant za generaci, aby se fixace nových mutací v jednotlivých subpopulacích výrazně omezila.

Protože takto nízká frekvence migrantů může velmi snadno uniknout pozornosti terénního biologa, může se teoreticky vypočítaná rychlost fixace neutrálních mutací u určitého druhu velmi významně lišit od hodnot skutečných.

### IV.3. Pravděpodobnost fixace určité alely je určena její původní frekvencí v populaci.

Procesy *fixace alel* účinkem *genetické posunu* jsou náhodné z hlediska okamžiku, kdy k nim bude docházet, a do určité míry i z hlediska toho, které z alel se budou v dané populaci *fixovat* a které budou eliminovány. Pravděpodobnosti, které z alel budou eliminovány a které se budou *fixovat*, se však pro jednotlivé alely liší a závisí u většiny alel především (u alel selekčně neutrálních výhradně) na jejich okamžité frekvenci v populaci. Jestliže máme v populaci dvě alely, obě ve stejné frekvenci, potom mají obě stejnou pravděpodobnost, že budou v populaci *fixovány*. Jestliže je frekvence jedné z alel například desetkrát větší, potom má i desetkrát větší pravděpodobnost, že právě ona bude *fixována*. Jestliže rozdělíme populaci organismů v níž se vyskytuje alela **A** ve frekvenci 0,9 a alela **B** ve frekvenci 0,1 na sto populací menších, potom za dostatečně dlouhou dobu se přibližně v 90 *fixuje* alela **A** a přibližně v 10 z nich alela **B**.

Dynamiku *fixací alel* v jednotlivých populacích lze nejlépe ukázat na příkladě velkého množství malých populací, v nichž se na počátku pokusu vyskytují alely **A** a **B** ve stejných frekvencích. Soubor těchto populací v jednotlivých časových okamžicích lze znázornit vždy příslušným histogramem, který vyjadřuje četnost populací s frekvencí alely **A** spadající do intervalů 0-0,1; 0,1-0,2; 0,2-0,3; ... 0,9-1. V čase 0 spadají všechny populace do jediného frekvenčního intervalu, neboť počáteční frekvence alely **A** je ve všech populacích 0,5. Po určitém počtu generací se v souboru začnou objevovat stále častěji populace, v nichž se frekvence alely **A** stále více odchyloje od výchozí hodnoty 0,5. Histogram se začíná podobat histogramu normálního rozdělení, přičemž směrodatná odchylka souboru se s časem stále více a více zvětšuje, histogram se stává plošším a plošším. Důležitý rozdíl tvaru histogramu oproti tvaru histogramu normálního rozdělení se začne projevovat tehdy, když se některé populace dostanou vlivem genetického posunu do krajních poloh, tedy když se v souboru objeví populace s frekvencí alely **A** rovné 1,0 nebo 0,0. Jestliže jsou jednotlivé populace vzájemně izolované a jestliže se alely **A** a **B** nemohou v časovém horizontu našeho pokusu měnit vlivem mutací jedna ve druhou, jsou tyto stavy pro danou populaci nevratné, *fixuje* se jedna nebo druhá alela. Postupem času spadají do tohoto stavu stále další a další populace, takže za dostatečně dlouhou dobu zbudou na histogramu pouze dva sloupce. Přibližně polovina populací bude mít frekvenci alely **A** rovnou 1,0 a ostatní frekvenci rovnou 0,0.



### IV.3.1. O osudu nové mutace rozhoduje v první řadě náhoda.

Pravděpodobnost, že dojde k *fixaci* určité alely, je rovna její frekvenci v populaci. Vznikne-li v populaci nová mutace, je její výchozí frekvence v genofondu diploidních organismů rovna  $1/2N$ , kde  $N$  je počet jedinců v populaci. V populaci o velikosti 100 bude tedy fixována přibližně každá dvoustá mutace. V malé populaci je značná pravděpodobnost, že nová mutace bude fixována, v populaci velké je tato pravděpodobnost mnohem menší.

Pravděpodobnost, že nová mutace bude v důsledku *genetického driftu* eliminována z populace již bezprostředně po svém vzniku, je nesmírně vysoká a prakticky nesouvisí z její výhodností nebo nevýhodností z hlediska *biologické zdatnosti* organismů. Ve velikostně stabilizované populaci pohlavně se rozmnožujících organismů po sobě zanechá každá rodičovská dvojice v průměru právě dva potomky, každý jedinec předá do genofondu následující generace právě dvě alely (totožné nebo různé) od každého genu. Tyto dvě alely přitom mohou být buď obě kopiemi alely mutované (pravděpodobnost  $p=0,25$ ) nebo obě kopiemi alely původní ( $p=0,25$ ) nebo jedna kopií alely původní a druhá alely mutované ( $p=0,5$ ). To znamená, že v jedné čtvrtině případů zmizí mutovaná alela z populace ještě dříve, než se může vůbec stát předmětem *přirozeného výběru*. Jestliže k eliminaci mutované alely nedojde, zvětší se naopak poněkud její frekvence v populaci (s pravděpodobností  $1/3$  budou mít mutovanou alelu oba potomci - dojde ke zdvojení počtu mutovaných alel). Pravděpodobnost vymizení mutované alely ve druhé generaci proto bude poněkud menší než  $0,25$ , (asi  $0,18$ ) ovšem řádově se bude této hodnotě opět blížit. Pravděpodobnosti vymizení mutované alely v následujících generacích se sčítají, takže za 5-6 generací ve většině případů vymizí kterákoli nově mutovaná alela z populace čistě v důsledku náhodných procesů, aniž by příliš záleželo na její výhodnosti. To platí v míře absolutní pro *mutace recesivní*, neboť zde se selekční výhodnost či nevýhodnost mutace může uplatnit pouze u homozygota s oběma mutovanými alelami. Dokud se mutovaná alela vyskytuje v populaci v malé frekvenci, je pravděpodobnost vzniku takovýchto homozygotů prakticky zanedbatelná. V případě, že se bude jednat o výhodnou *mutaci dominantní*, bude situace pro osud nové mutace poněkud příznivější, i zde však bude v prvních generacích hrát patrně nejdůležitější roli pouze náhodný *genetický posun*.

### IV.3.2. Průměrná doba nutná k fixaci mutace genetickým posunem je přímo úměrná efektivní velikosti populace.

Při popisu dynamiky *fixace mutací* je třeba uvažovat nejen *pravděpodobnost*, s jakou k fixaci mutace v populaci určité velikosti dojde, ale rovněž *dobu*, kterou *fixace mutace v průměru vyžaduje*. Pravděpodobnost, že nově vzniklá mutace bude fixována je rovna  $1/2N$ . Rovněž průměrná doba, kterou *fixace* jedné mutace trvá, je úměrná velikosti populace, v tomto případě jde ovšem naopak o úměru přímou. Japonský genetik M. Kimura odvodil, že průměrná doba *fixace mutace genetickým posunem* činí  $4N_e$  generací, kde  $N_e$  je *efektivní velikost populace*, (efektivní velikost populace, viz IV.3.2.1). Pro populaci s *efektivní velikostí* 30 bude tak trvat *fixace* mutace v průměru 120 generačních dob.

Graf, popisující tvar rozdělení časů potřebných k *fixaci* mutace *genetickým posunem*, je výrazně asymetrický. Asymetrie je dána tím, že je zcela nepravděpodobné, aby se mutace fixovala dříve než za  $0,8N_e$  generačních dob, a zároveň mnohým mutacím trvá *fixace* podstatně déle než průměrných  $4N_e$  generačních dob.

#### IV.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.

Při studiu genetických dějů probíhajících na úrovni populace není ve většině případů ani tak důležitá *absolutní velikost populace*, počet jedinců v populaci, jako spíše parametr nazývaný **efektivní velikost populace**. V panmiktické, v čase se neměnicí populaci, obsahující stejný počet samců a samic a nevykazující překrývání generací či další obdobné fenomény je *efektivní velikost populace* rovna velikosti skutečné. Jakmile některá z podmínek splněna není, je *efektivní velikost populace* jiná, zpravidla menší.

Jestliže například v populaci není stejný počet samců a samic, je třeba *efektivní velikost populace* vypočítat podle vzorce

$$N_e = (4N_m N_f)/(N_m + N_f),$$

kde  $N_m$  je počet samců a  $N_f$  počet samic v populaci. Ze vzorce mimo jiné vyplývá, že v případě, kdy jedno z pohlaví je v populaci zastoupeno pouze jedním zástupcem, bude *efektivní velikost populace* rovna přibližně 4 bez ohledu na to, zda druhé pohlaví je zastoupeno stem nebo miliónem zástupců.

Další odchylka *efektivní velikosti populace* od *velikosti aktuální* může být zapříčiněno náhodným rozptylem v počtech potomků, které jednotlivé rodičovské páry po sobě zanechají. Jestliže jedinec předá do následující generace v průměru  $k = 2$  gamet (populace je stacionární) a organismy se mezi sebou v rámci populace kříží náhodně, potom

$$N_e = (4N - 2)/F^2 + 2,$$

kde  $F^2$  je rozptyl v počtech potomků, které zanechávají jednotliví členové populace. Jestliže rozložení jedinců v populaci odpovídá rozložení Poissonovskému (pro které platí  $F^2 = k$ , tj. v našem případě  $F^2 = 2$ ), potom *efektivní a aktuální velikost populace* si jsou přibližně rovny. Jestliže rozptyl je větší než *průměr*, což je v přírodě téměř pravidlem, potom *efektivní velikost populace* je menší než velikost aktuální. Jestliže by naopak všichni jedinci předali do následující generace přesně stejný počet gamet, tj. za situace, kdyby  $\sigma^2$  bylo rovno 0, byla by *efektivní velikost populace* přibližně rovna dvojnásobku velikosti populace aktuální ( $N_e = 2N - 1$ )

Jestliže se velikost populace z generace na generaci mění, potom *efektivní velikost populace* je nutno počítat jako *harmonický průměr* velikostí populace v jednotlivých generacích.

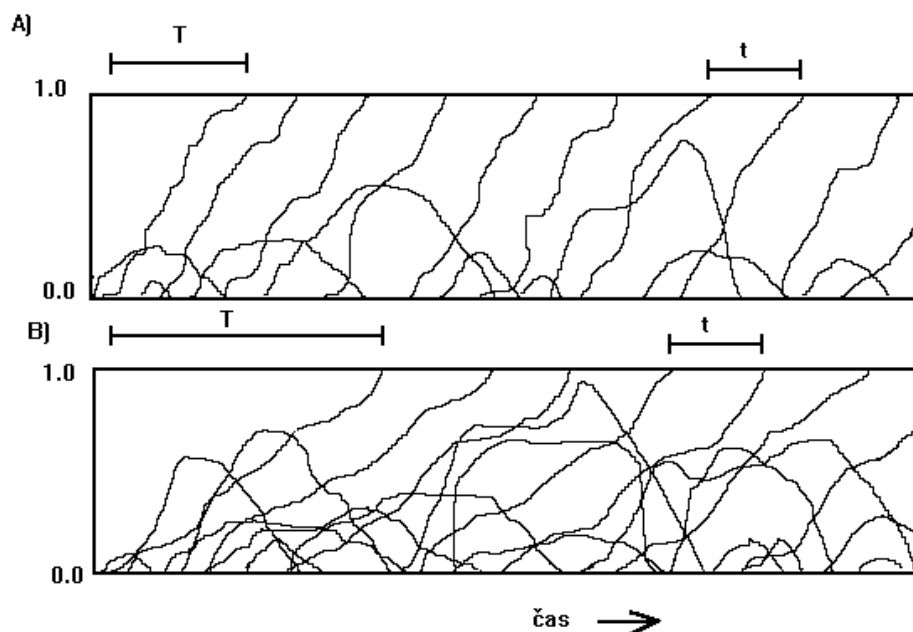
$$N_e = n / \sum_{i=1}^n (1/N_i),$$

kde  $n$  je počet generací a  $N_i$  je velikost populace v  $i$ -té generaci. Jestliže se populace určitého hmyzu namnoží během 5-ti generací geometrickou řadou z 10 na 1000 000 a během následujících 5 generací poklesne zpět na 10, potom *efektivní velikost populace* bude činit v daném období přibližně 54. Je zřejmé, že pro určení velikosti populace mají větší váhu generace, v nichž došlo k redukci populace, než generace, v nichž byla populace početná. Vzhledem k tomu, že velikost populací nejpočetnějších organismů většinou výrazně fluktuují v čase, může být *efektivní velikost populací* právě těchto organismů vlastně poměrně nízká. *Genetický posun* se tak může výrazně uplatňovat i u druhů, které v přírodě tvoří velmi početné populace.

Dalšími faktory, které mohou výrazně ovlivnit velikost populace, jsou překrývání jednotlivých generací (umožňující vzájemné křížení příslušníků různých generací) nebo existence populace, jakožto souboru neustále vznikajících a zanikajících, vzájemně reprodukčně izolovaných populací. S posledně jmenovanou ekologickou strategií se setkáváme často například u mikroorganismů nebo u organismů parazitických.

### IV.3.3. Frekvence fixací mutací v čase nezáleží na velikosti populace, neboť je nepřímě úměrná průměrné době fixace mutace a zároveň přímo úměrná celkovému počtu nově vznikajících mutací v populaci.

Rychlost *fixace* mutací v populaci vlivem *genetického posunu* je dána jednak **počtem všech mutací**, které v populaci vznikají za jednotku časovou, a jednak **pravděpodobností**, s níž bude nově vzniklá mutace v populaci *fixována*.



Fixace nově vzniklých mutací ve dvou populacích. V populaci A dochází k fixaci alely rychleji, mutací však vzniká méně, takže konečný interval ( $t$ ) oddělující dvě následné fixace je v obou případech stejný. Osa x čas, osa y frekvence mutanta v populaci.

Pravděpodobnost fixace nové neutrální mutace ( $u$ ) v populaci diploidních organismů o velikosti  $N$  je rovna  $1/2N$ . Počet vznikajících mutací je dán součinem  $2Nv$ , v němž  $v$  označuje počet mutací vznikajících na jednu gametu za jednu generační dobu a  $N$  je velikost populace (u haploidních organismů je počet vznikajících mutací roven  $Nv$ ). Počet v populaci fixovaných alel za jednotku časovou ( $k$ ) je roven násobku počtu nově vznikajících mutací a pravděpodobnosti fixace mutované alely

$$k = 2Nvu.$$

Jestliže dosadíme  $u = 1/2N$ , získáme vzorec

$$k = v.$$

To znamená, že k fixaci *selekčně neutrálních znaků* mechanismem *genetického posunu* dochází s frekvencí rovnou frekvenci mutací připadajících na jednu gametu za jednu generaci. **Tato hodnota je**

**tedy zcela nezávislá na velikosti populace, v níž k fixaci dochází.** Jinými slovy, ve velké populaci je menší pravděpodobnost fixace nově vzniklé mutace než v populaci malé, na druhou stranu však zde vzniká za stejné období větší počet mutací.

### **IV.3.3.1. Kumulace neutrálních mutací v průběhu fylogeneze může sloužit jako molekulární hodiny dovolující biologům datovat jednotlivé události fylogeneze.**

Metody molekulární biologie nám prokázaly, že v genomu všech organismů existuje nepřehledné množství selekčně *neutrálních mutací*. Jedná se například o mutace v částech genomu, které nekódují žádný protein, a dále o záměny na třetích pozicích nukleotidových tripletů. Tyto pozice ve většině případů nenesou žádnou podstatnou informaci, neboť díky *degenerovanosti genetického kódu* zde nevede záměna nukleotidu k záměně aminokyseliny v kódovaném proteinu.

*Neutrální mutace* bývají fixovány v genofondu příslušných biologických druhů právě prostřednictvím *genetického posunu*. Protože frekvence fixací neutrálních mutací závisí pouze na *mutační rychlosti* (o které se předpokládá, že je v průběhu fylogeneze pro většinu organismů zhruba konstantní), otevírá se pro systematické biologie možnost určit dobu, která uplynula od okamžiku oddělení (*divergence*) dvou *sesterských skupin* (taxonů) od *společného výlučného předka*. Jestliže osekvenujeme určitý úsek DNA u dvou příbuzných druhů a zjistíme, jakým počtem neutrálních mutací se navzájem liší, můžeme na podkladu matematického modelu (který bere v úvahu a eliminuje vliv možných opakovaných mutací ve stejné pozici) zjistit, ke kolika fixačním událostem u jednoho a druhého druhu došlo od okamžiku, kdy se odvětvily od společného předka. Jestliže navíc známe frekvenci mutací (rovnou frekvenci fixací mutací) pro daný taxon, můžeme spočítat, před jakou dobou k odvětvení příslušných fylogenetických linií došlo. *Fixace neutrálních mutací* nám tak může sloužit jako molekulární hodiny, umožňující více či méně přesně datovat jednotlivé události *fylogeneze*.

Dlouhou dobu se vedl spor, zda *molekulární hodiny* "jdou" rovnoměrně během dlouhých období fylogeneze a zda jdou pro jednotlivé geny a jednotlivé taxony stejně rychle. Ukazuje se, že rychlost chodu *molekulárních hodin* zcela rovnoměrná není, nicméně zjištěné nepravidelnosti nejsou tak velké, aby znemožnily využívání metody *molekulárních hodin* ve fylogenetice a systematické biologii. Pro analýzu je třeba zvolit úsek takového genu, který u všech taxonů plní *stejnou funkci* a byl tedy vystaven v průběhu evoluce *stejným selekčním tlakům*. Může se jednat například o gen kódující některý protein replikačního, transkripčního či translačního aparátu. Je totiž třeba vzít v úvahu, že ani v případě, kdy pro analýzu použijeme výhradně znaky neutrální, není vhodné, aby studovaný gen v minulosti podléhal měnícím se selekčním tlakům. Jestliže se totiž některý gen stane na určité období předmětem selekce, změní se v něm rychlost fixace všech, a tedy i neutrálních mutací. Fixace neutrálních mutací se totiž "sveze" s fixací mutací selekčně významných.

Důležitým zdrojem nerovnoměrnosti chodu *molekulárních hodin* jsou dále patrně rozdíly v **generační době** porovnávaných druhů organismů. Ukazuje se, že počet fixovaných neutrálních mutací je pro různé druhy organismů konstantní pouze tehdy, když ho vztáhneme na generační dobu, nikoli na konstantní časový interval. Pro nesynonymní (a tedy patrně selekčně významné) mutace se efekt generační doby uplatňuje méně.

#### IV.4. V malých populacích rozhoduje o osudu mutace spíše genetický posun než selekce.

Až doposud jsme uvažovali výhradně působení *genetického posunu* na *neutrální znaky*. Z hlediska evoluce je však mnohem významnější chování znaků selekčně významných, tedy takových, jejichž frekvence v populaci se mění působením *přirozeného výběru*.

Pravděpodobnost a rychlost fixace selekčně významné mutace mechanismem *genetického posunu* závisí na účinnosti *genetického posunu* v dané populaci a *selekčním koeficientu* dané mutace. Závislost fixace mutací na těchto faktorech studoval opět M. Kimura. Ukázal, že pravděpodobnost fixace mutace ( $p$ ) lze vypočítat:

$$p = (1 - e^{-4sqN_e}) / (1 - e^{-4sN_e}), \quad (1)$$

kde  $N_e$  je efektivní velikost populace,  $s$  je selekční koeficient příslušné mutace a  $q$  je její výchozí frekvence v populaci. Protože pro malé  $x$  přibližně platí  $e^{-x} = 1 - x$ , redukuje se pro velmi malé  $s$  (neutrální, nebo téměř neutrální mutace) na známý vztah  $p = q$ , tj. pravděpodobnost fixace neutrální mutace je rovna její výchozí frekvenci v populaci.

Jestliže se jedná o novou mutaci v populaci diploidních organismů ( $q = 1/(2N)$ ) přejde rovnice do tvaru

$$p = (1 - e^{-2sN_e/N}) / (1 - e^{-4sN_e}), \quad (2)$$

Pro neutrální mutaci získáme opět již známý vztah  $p = 1/(2N)$ .

Pro případy, kdy by efektivní velikost populace byla rovna velikosti populace reálné, měla by rovnice tvar:

$$p = (1 - e^{-2s}) / (1 - e^{-4Ns}), \quad (3)$$

Jestliže absolutní hodnota *selekčního koeficientu* je malá bude přibližně platit:

$$p = 2s / (1 - e^{-4Ns}), \quad (4)$$

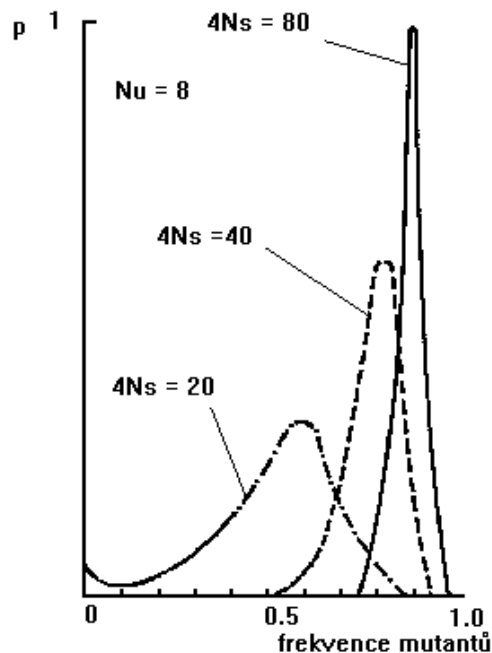
Pro malé pozitivní  $s$  a velké  $N$  se tento vztah redukuje na

$$p = 2s. \quad (5)$$

To znamená, že ve velké populaci je pravděpodobnost fixace *slabě výhodné mutace* přibližně rovna dvojnásobku jejího *selekčního koeficientu*. Konkrétně, pravděpodobnost fixace mutace se *selekčním koeficientem*  $s = 0,01$  je přibližně 2%.

Pravděpodobnosti fixací různých typů mutací lze nejlépe ilustrovat na konkrétních příkladech. Jestliže máme populaci diploidních organismů, pro kterou platí  $N = N_e = 1000$ , potom *neutrální mutace* se zde bude fixovat s pravděpodobností 0,05%, *slabě výhodná mutace* ( $s = 0,01$ ) s pravděpodobností 2% a *slabě nevýhodná mutace* ( $s = -0,001$ ) s pravděpodobností 0,004%.

*Průměrnou dobu fixace* mutace vypočetli M. Kimura a T. Ohtová pro neutrální mutaci v populaci diploidních organismů:



Vliv selekčního koeficientu ( $s$ ), velikosti populace ( $N$ ) a mutační rychlosti ( $u$ ) na rovnovážnou frekvenci mutantů v populaci.  $x$  frekvence mutantů,  $y$  proporce mikropopulací s danou frekvencí mutantů.

$t = 4N_e$  generačních dob.

Pro selekčně významnou mutaci

$t = (2/s)\ln(2N_e)$  generačních dob.

Pro diploidní organismy s *generační dobou* 2 roky a o *efektivní velikost populace*  $N_e = 10^6$  trvá fixace neutrální mutace průměrně 8 milionů let, fixace mutace se selekčním koeficientem 0,01 již pouze 5 800 let. Je zajímavé, že i fixace mutace škodlivé, o selekčním koeficientu -0,01, trvá v průměru také 5 800 let. Je samozřejmé, že škodlivé mutace se budou fixovat v populaci s mnohem *menší pravděpodobností*, a tedy i mnohem méně často, ty které se však fixují, *se fixují velmi rychle*.

Frekvence fixací mutací  $K$  je rovna násobku frekvence vzniku mutací  $u$  a pravděpodobnosti jejich fixace  $p$ . Pro neutrální mutace jsme si odvodili, že  $K = 2Nu/2N = u$ . Pro selekčně výhodné mutace získáme obdobným způsobem vztah

$K = 4Nsu$ .

Na tomto místě je důležité si uvědomit, že rychlost fixace *selekčně významných mutací*, tedy fixace mutací mechanismem *přirozeného výběru*, závisí přímo nejen na jejich selekční výhodnosti, ale i na velikosti populace, v níž přirozený výběr působí. **Ve velkých populacích je působení přirozeného výběru významné, v malých populacích přirozený výběr téměř nepůsobí.**

#### IV.5. Teorie neutrální evoluce má klíčový význam pro metodiku poznávání jednoho aspektu biologické evoluce, tj. kladogeneze.

V okamžiku, kdy se zjistilo, že účinnost přirozeného výběru v malých populacích může být velmi nízká, začaly se množit úvahy, do jaké míry může tento základní pilíř darwinismu hrát roli v biologické evoluci. Někteří autoři došli k závěru, že *efektivní velikost* reálných populací je natolik malá, že se zde přirozený výběr prakticky nemůže uplatnit. S poukazem na vztahy odvozené z velké části Kimurou pak argumentovali, že většina znaků byla fixována v průběhu evoluce *genetickým posunem*, takže biologická evoluce vlastně neprobíhala jako evoluce darwinovská, ale jako **evoluce neutrální**.

Od těchto závěrů se distancovala většina evolučních biologů, v čele se samotným Kimurou. Především se ukázalo, že v přírodě se vzniká s nezanedbatelnou frekvencí množství mutací, jejichž *selekční koeficient* je natolik vysoký, že ani v poměrně malé populaci se nemohou chovat jako selekčně neutrální. Studium matematického modelu provedené genetikem W-H. Li ukázalo, že mutace se chová jako neutrální tehdy, když její *selekční koeficient*  $s$  je menší nebo roven  $1/N_e$ . Kimura původně navrhol ještě přísnější podmínku neutrality, a to  $s \ll 1/(2N_e)$ . Je zřejmé, že tyto hodnoty jsou velmi nízké i pro poměrně malé populace a že velké množství mutací, které se nějakým způsobem fenotypově projeví, je musí překročit.

Na druhou stranu je nutno zdůraznit, že existuje nesmírně početná třída mutací, pro které se *selekční koeficienty* pohybují pod touto hranicí. Jsou to především *synonymní bodové mutace* a dále mutace v těch částech DNA, které nekódují proteinový nebo jiný produkt. Je přitom pravděpodobné, že i většina dalších mutací, které synonymní nejsou a které se proto mohou projevit na struktuře kódované bílkoviny, má na celkovou zdatnost organismu tak malý vliv, že se v populaci chovají jako *mutace neutrální*. Když molekulární biologové studují sekvence nukleových kyselin nebo bílkovin, naprostá většina mutací (z praktického hlediska všechny) s nimiž se setkávají, spadá do této kategorie.

Tyto mutace mají pro evolučního biologa nesmírný význam v okamžiku, kdy se snaží rekonstruovat průběh *kladogeneze* určitého taxonu. Zjištění, jaké mutace mají jednotlivé druhy společné, umožňuje s dobře kvantifikovatelnou pravděpodobností zjistit, v jakém pořadí se jednotlivé druhy odvíjely ze společných vývojových větví. Množství fixovaných mutací v genofondech různých druhů navíc umožňuje datovat okamžiky štěpení příslušných vývojových větví.

Pro vznik účelných struktur či pro zvyšování *komplexity organismů* (tedy pro *anagenezi*) jsou však tyto neutrální mutace bezvýznamné, nijak se zde neuplatňují. V *anagenezi* organismů hraje výlučnou a ničím nezastupitelnou úlohu *přirozený výběr*.

## V. MOLEKULÁRNÍ TAH

**Molekulární tah** (molecular drive) je jeden ze tří základních mechanismů, jejichž účinkem dochází k posunům ve frekvenci jednotlivých alel některých genů v populaci. Svěbytnost tohoto procesu rozpoznal a některé jeho konkrétní mechanismy popsal teprve v 70. letech G. A. Dover. Oproti *selekcí* a *genetickému driftu* jsou proto naše poznatky o *molekulárním tahu*, a zejména o jeho evolučním významu, zatím spíše kusé.

Někteří autoři pokládají za nejdůležitější znak procesů provázejících působení *molekulárního tahu* to, že změny genomu jím vyvolané postihují současně mnoho jedinců v populaci. Z toho důvodu označují procesy vyvolané *molekulárním tahem* termínem *synchronizovaná* nebo *horizontální evoluce*, v anglické literatuře někdy i *concerted/coincidental evolution*.

### V.1. Účinkem molekulárního tahu dochází k posunům ve frekvenci i takových alel, které se nijak neprojevují na fenotypu a evoluční zdatnosti jedince.

*Molekulární tah* se liší od *genetického posunu* tím, že změny ve frekvencích jednotlivých alel, ke kterým jeho působením dochází, nejsou náhodné co do svého směru. Jestliže rozdělíme určitou populaci geneticky identických organismů na několik izolovaných populací menších, potom účinkem *genetického posunu* dojde v každé z populací k fixaci jiných alel. Naproti tomu účinkem *molekulárního tahu* by ve všech populacích mělo dojít k fixaci alel stejných. Od *selekcí* se liší *molekulární tah* tím, že alely, které jsou jeho působením fixovány, nemusí (ale mohou) ovlivňovat fenotyp organismů a mohou mít tedy nulový (či dokonce negativní) vliv na *biologickou zdatnost* organismu.

V případě *molekulárního tahu* nahrazuje jedna alela druhou nikoli proto, že by byla výhodnější pro svého nositele, ale proto, že se na úrovni DNA účinněji zmnožuje, ať již mechanismem souvisejícím s *replikací* nebo s *genovou konverzí* (viz. dále).

#### V.1.1. Sobecká DNA je název pro ty úseky DNA, které se v genofondu šíří výhradně účinkem molekulárního tahu.

Již delší dobu je známo, že v eukaryotickém genomu existuje velké množství DNA, která nemá pravděpodobně žádný pozitivní význam pro svého nositele. Sekvenční analýza této DNA zde odhalila vysokou frekvenci *terminačních kodónů*. Dále bylo zjištěno, že tyto sekvence jsou často nápadně jednoduché a uniformní. V některých případech je mohou tvořit dlouhé úseky jednoho nukleotidu či dinukleotidu. Většinou proto nepřipadá v úvahu, že by zde mohl být kódován nějaký smysluplný protein nebo biologicky významná ribonukleová kyselina.

O příčinách masového výskytu těchto sekvencí v genomech se vedou rozsáhlé polemiky. V současné době převládá názor, že se jedná z velké části o tak zvanou **sobeckou DNA**. *Sobecká DNA* je taková DNA, která nepřináší svému nositeli žádnou výhodu. Často mu může přinášet i větší nebo menší nevýhodu. Přinejmenším musí buňka pro její replikaci syntetizovat nukleotidy a zajistit energii v podobě makroergních vazeb.

DNA těchto vlastností nemůže být zařazována do genomu organismů mechanismem *přirozeného výběru*, ale výhradně mechanismem *molekulárního tahu*. Jedná se tedy zřejmě o takovou DNA, jejíž sekvence je nějakým způsobem uzpůsobená k efektivní účasti v procesech typu *genová konverze*, *nelegitimní rekombinace* či *sklouznutí templátu*. Jestliže se například v DNA v důsledku náhodných mutací vytvořila sekvence skládající se z monotónní několikanásobné repetice určitého nukleotidu, je značně pravděpodobné, že v průběhu evoluce daného organismu bude docházet mechanismem *sklouznutí nukleotidového řetězce* k postupnému prodlužování daného repetitivního úseku (viz. dále).

Je přitom zcela lhostejné, zda daný úsek přináší svým nositelům nějakou výhodu či nevýhodu. Pouze kdyby se stal daný úsek příliš dlouhým, mohla by být energetická zátěž spojená s jeho replikací tak významnou, že by podstatně znevýhodňovala organismus v konkurenci s ostatními jedinci populace. V takovém případě by se v genofondu daného druhu vytvořil určitý rovnovážný stav. *Molekulární tah* by

působil na genofond jedním směrem, generoval by alely nesoucí delší úsek repetitivní DNA. V opačném směru by působil *přírozený výběr*, který by nositele velmi dlouhých repetitivních úseků vyřazoval z populace. Evoluce daného úseku DNA by se tak patrně zastavila.

### V.1.1.1. Pojem Sobecká DNA se nesmí zaměňovat s pojmem Sobecký gen, ani s již příbuznějším pojmem Ultrasobecký gen.

Pojem **sobecká DNA** se nesmí zaměňovat s podobným, avšak zcela nepříbuzným pojmem **Sobecký gen** či s částečně příbuzným pojmem **Ultrasobecký gen**. *Sobecký gen* je ústředním pojmem Dawkinsovského modelu biologické evoluce. Tento model předpokládá, že v evoluci nejsou objektem selekce jedinci, tím méně populace či druhy, ale výhradně *alely jednotlivých genů*. Z hlediska této hypotézy jsou sobecké všechny geny, přesněji řečeno veškeré alely veškerých genů. Sobeckostí se myslí skutečnost, že každá alela "hraje jen sama za sebe". **V evoluci může uspět pouze taková alela, která ovlivní vlastnosti organismu tak, že zvýší šanci, že ona sama bude replikována častěji, nežli jiné alely toho samého genu.** Toto ovlivnění se děje nejčastěji tím, že alela zvyšuje *biologickou zdatnost* jedince, v jehož genomu je obsažena. Z toho důvodu není sobeckost genů na první pohled úplně zřejmá. Může se nám zdát, že v evoluci vítězí takové alely, které přinášejí nějakou výhodu jedinci.

*Ultrasobecký gen* je takový gen, přesněji řečeno taková alela genu, která činí pravděpodobnějším své šíření v genofonu druhu za cenu snižování *biologické zdatnosti* svých nositelů. Viz například *model Modrovousů* v kapitole **X.6.1**.

## V.2. Mechanismy molekulárního tahu zahrnují genovou konverzi, nelegitimní rekombinaci a sklouznutí nukleotidového řetězce.

V *molekulárním tahu* se uplatňuje řada mechanismů primárně souvisejících s molekulárními mechanismy replikace, rekombinace a reparace nukleových kyselin. Tyto mechanismy upřednostňují vznikání určitých sekvenčních motivů bez ohledu na to, do jaké míry se vznik těchto motivů projevuje na fenotypu organismu a do jaké míry tedy ovlivňuje jeho *biologickou zdatnost*. Mezi nejznámější procesy uplatňující se ve fungování *molekulárního tahu* patří *genová konverze*, a dále procesy závislé na replikaci, tj. *nelegitimní rekombinace* a *sklouznutí nukleotidového řetězce*.

### V.2.1. Při genové konverzi se přeměňuje jedna alela v alelu jinou.

Při **genové konverzi** dochází ke změně jedné alely v alelu druhou. Takto široce pojatá definice by do sebe zahrнула i obvyklé *mutace*. Většinou se však chápe *genová konverze* v poněkud užším smyslu, a to jako proces, při kterém se přepíše sekvence některého úseku DNA v buňce podle sekvence úseku jiného.

V evoluci organismů má asi větší význam takový typ *genových konverzí*, při kterých dochází k přepsání sekvence jedné alely určitého genu podle sekvence jiné alely téhož genu. Taková konverze může být totiž vysoce asymetrická, pravděpodobnost přepisu alely **A** podle alely **B** může být i mnohonásobně větší než pravděpodobnost procesu opačného. Asymetrie může vznikat různými způsoby. Například pravděpodobnost obou typů konverzí může být shodná, ale alela **A** může podléhat snadněji mutačním procesům. Při opravě poškozeného místa bude reparační aparát buňky používat úseku DNA na homologním chromosomu, tento úsek však může nést druhou alelu daného genu.

V evoluci se může uplatnit i *genová konverze*, ke které dochází mimo rámec jednoho lokusu. Jestliže se v genomu na různých místech nacházejí delší sekvenčně si podobné úseky, potom ke *genové konverzi* může docházet, a často také dochází, i mezi nimi. Sekvence, která nejlépe funguje jako templát při *genových konverzích*, se tak může postupně rozšířit na mnoho míst daného genomu.



### V.2.2. V důsledku nelegitimní rekombinace často dochází ke zmnožování určitých sekvencí v DNA.

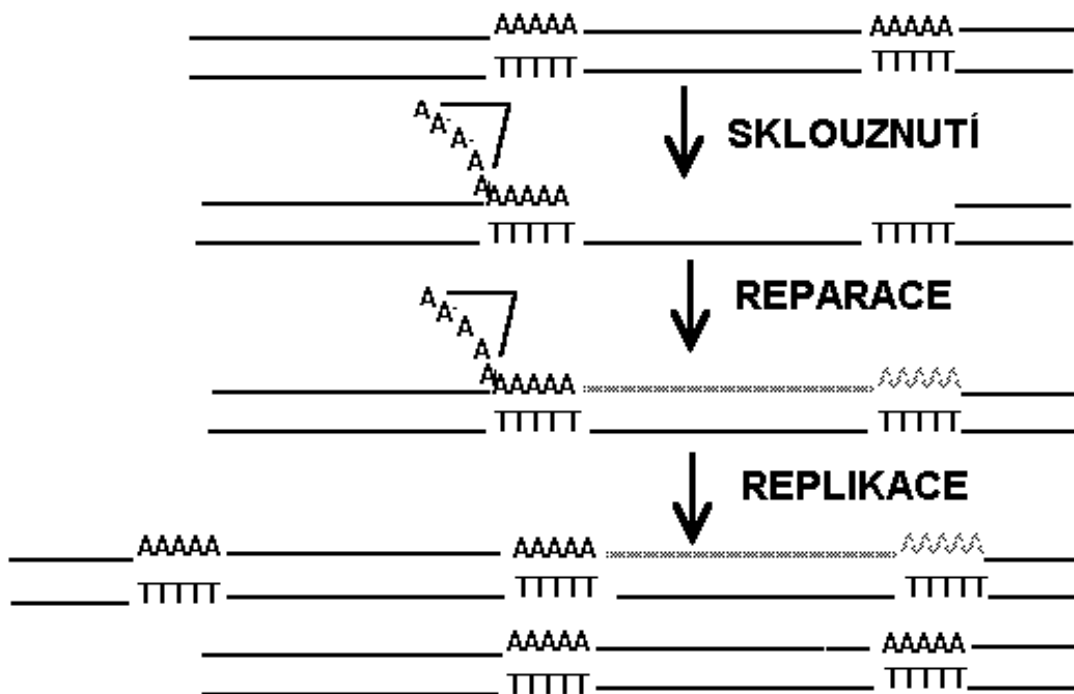
**Nelegitimní rekombinace** (angl. unequal crossing-over) nastává tehdy, jestliže v buňce dojde k nesprávnému párování dvou vzájemně komplementárních, ale přitom nehomologických úseků DNA a k následnému *crossing-overu* mezi těmito úseky. Jestliže k *nelegitimní rekombinaci* dojde v rámci stejné molekuly DNA, je jejím výsledkem vznik jedné kruhové molekuly DNA a delece příslušného úseku DNA z molekuly původní. Účinkem tohoto typu *nelegitimních rekombinací* dochází na chromosomech organismů k postupnému odstraňování úseků DNA ležících mezi dvěma sekvencně příbuznými úseky. Sekvencně příbuzné úseky se tak dostávají k sobě a dávají tak vzniknout **tandemovým repetitívám**.

Výsledkem *nelegitimní rekombinace* mezi dvěma molekulami DNA, například mezi úseky DNA ležícími na dvou různých chromosomech, je duplikace daného úseku na jednom chromosomu a jeho delece na chromosomu druhém.

Symetrie mezi duplikací a delecí je pouze zdánlivá. Jednak delece jsou zřejmě častěji letální než duplikace, takže jejich nositelé jsou častěji odstraňováni přirozeným výběrem z populace. Podstatnější však je, že ve zmnožených, například duplikovaných, úsecích dochází s mnohem větší pravděpodobností k dalším duplikacím. Otevírá se tak spirála pozitivní zpětné vazby, která má za následek, že se v genofondu druhu hromadí čím dál více alel, které mají určité úseky čím dál více zmnožené.

### V.2.3. Ke zmnožování může docházet i mechanismem sklouznutí nukleotidového řetězce.

Při **sklouznutí** (angl. slipped-strand mispairing) dojde nejprve k lokální krátkodobé denaturaci



**Amplifikace úseku DNA mechanismem sklouznutí nukleotidového řetězce.**

dvouřetězcové molekuly DNA a následné *nelegitimní renaturaci* úseku řetězce nikoli s původně protilehlou komplementární oblastí protilehlého řetězce, ale s jinou, nejčastěji přilehlou oblastí obsahující komplementární báze. Jestliže tuto událost následuje replikace daného úseku DNA, dojde zde buď k zmnožení nebo naopak k delecí určitého sekvenčního motivu.

Ke *sklouznutí* může docházet pouze v takových oblastech, kde za sebou leží dva či více opakujících se sekvenčních motivů. Pravděpodobnost této události je nepřímo úměrná délce těchto motivů a přímo počtu jejich opakování. Druhá závislost má za následek, že ačkoli *sklouznutí* může být stejně dobře následováno insercí jako delecí příslušného motivu, existuje zřetelná asymetrie v pravděpodobnosti obou událostí. Inserce nové kopie totiž zvyšuje pravděpodobnost dalšího *sklouznutí*, zatímco delecí ji snižuje. Je například známo, že frekvence spontálních insercí a delecí v sekvenci **AAAAA** je více než o řád větší než jejich frekvence v sekvenci **AAAA**. To znamená, že při multiplikaci repetitivních motivů se uplatňuje, podobně jako v případě *nelegitimní rekombinace*, známý princip *pozitivní zpětné vazby* a celý proces zmnožování určitých motivů má výrazně zrychlující se charakter.

### V.3. Nejnápadněji se projevuje působení molekulárního tahu v evoluci repetitivních sekvencí u příbuzných druhů.

Existence *molekulárního tahu* se nejzřetelněji projevuje v **evoluci repetitivních úseků DNA**. Tyto úseky se nacházejí v genomu v mnoha (řádově až stovkách tisíců) kopiích. Jednotlivé kopie jsou si navzájem velmi podobné, často zcela identické. Přitom i u velice si příbuzných druhů jsou *repetitivní sekvence* velmi odlišné. Tento jev lze jen velmi obtížně vysvětlit, aniž bychom postulovali existenci specifického mechanismu, schopného po speciální události - po odštěpení nového druhu - způsobit paralelní diferenciaci repetitivních úseků DNA ve všech lokusech genomu. Protože proces *speciace* může jen stěží způsobit či ovlivnit diferenciaci repetitivních genů, je asi rozumnější předpokládat, že daný proces probíhá v genofondu každého druhu kontinuálně. *Speciace* (rozdělení původně jednotného genofondu na dva genofondy samostatné) ho pouze zviditelní, umožní, aby se repetitivní sekvence v obou genofondech vyvíjely v odchylných směrech.

V současné době se tedy většinou předpokládá, že v genofondech organismů neustále probíhá náhodný proces diferenciaci repetitivních genů (v jednotlivých kopiích se hromadí mutace). Současně zde ovšem probíhá i proces **sjednocování (homogenizace)** jednotlivých kopií, tj. proces, při kterém se replikačně, translokačně, či z hlediska genové konverze nejúspěšnější varianty *repetitivních genů* šíří v genomu na úkor variant ostatních. U pohlavně se rozmnožujících organismů proces *homogenizace* překračuje hranice jednoho genomu, nejúspěšnější varianta repetitivní sekvence se postupně šíří v rámci celého genofondu. Celý proces je jistě dlouhodobý, ovšem v porovnání s jinými evolučními procesy poměrně rychlý. K fixaci nové varianty *repetitivní sekvence* dojde za podstatně kratší dobu, než je interval, oddělující dvě po sobě následující *speciační události*, takže při studiu i blízce si příbuzných druhů zjišťujeme, že u každého z nich došlo k fixaci odlišné varianty *repetitivní sekvence*.

### V.4. Změny genomu vyvolávané molekulárním tahem mohou postihovat současně mnoho jedinců v populaci.

Celý proces *molekulárního tahu* probíhá kdesi hluboko na molekulární úrovni, a tedy částečně z dosahu naší pozornosti. Mohlo by se proto zdát, že jde o proces nepříliš biologicky významný. Skutečnost však může být poněkud jiná. Běžná mutace postihuje v populaci pouze jednotlivce. O osudu ojedinelého mutantu pak často rozhoduje spíše náhoda, než jeho biologické vlastnosti. Naproti tomu změny genomu vyvolávané *molekulárním tahem* postihují téměř současně (synchronně) mnohé jedince v populaci. Je to vlastně, jako by všichni příslušníci populace mutovali současně a stejným způsobem. Jestliže některá z mutací šířená v populaci *molekulárním tahem* se bude zároveň nějakým způsobem fenotypicky projevovat, potom ke stejné změně fenotypu bude docházet téměř současně u velkého množství jedinců daného druhu. Fixace příslušné evoluční novinky je proto mnohem pravděpodobnější, než kdyby k ní docházelo čistě jen účinkem *selekce* či *genetického posunu*.

**V.5. Je možné, že v začátcích biologické evoluce se uplatňoval molekulární tah daleko více než dnes.**

Do jaké míry se proces *molekulárního tahu* uplatňuje v současné fázi biologické evoluce není zcela vyjasněno. Jestliže je však správná *Genová teorie vzniku života*, je možné, že veškerá evoluce před vznikem genetického kódu se odehrávala velmi podobnými mechanismy, jaké dnes působí v reliktní, co do významu silně redukované formě v procesech *molekulárního tahu*.

## VI. POLYMORFISMUS

Pro většinu přirozených populací živých organismů je charakteristická existence více či méně nápadného **polymorfismu**. Jedinci téhož pohlaví a téhož stupně ontogeneze se v rámci populace liší jeden od druhého v celé řadě kvantitativních a kvalitativních znaků.

Část tohoto *polymorfismu* je nedědičné povahy, vzniká jako odpověď individuálního organismu na vlivy vnějšího prostředí, s nimiž se během svého života nebo během své ontogeneze on, nebo jeho bezprostřední předci setkají. Většina *polymorfismu* je určena geneticky a je tedy dědičná. Za tento **polymorfismus** je odpovědná přítomnost dvou či více variant (alel) jednotlivých genů.

Existence *polymorfismu* je jednak jevem v přírodě nesmírně nápadným a jednak i nesmírně významným z ekologického, etologického i evolučního hlediska. Z toho důvodu je mechanismům vzniku a udržování *polymorfismu* v přírodních populacích věnována samostatná kapitola.

### VI.1. Teprve moderní metody molekulární genetiky nám umožnily detegovat a studovat monomorfní geny.

Geny byly původně chápány jako hypotetické faktory určující hodnotu jednotlivých biologických znaků, vlastností živých organismů. Aby mohla být existence nějakého genu rozpoznána, musel příslušný znak, za který byl daný gen odpovědný, nabývat nejméně dvou hodnot. **Geny monomorfní** nemohly tedy být již z principu vůbec rozpoznány, popsány či studovány.

Teprve s nástupem molekulární biologie a po zjištění molekulární podstaty genů, jako úseků DNA kódujících bílkoviny či molekuly RNA, začalo být možné identifikovat jednotlivé geny, aniž bychom předem znali jejich fenotypové projevy. To umožnilo identifikovat i *monomorfní geny*. Dnešní přístupy molekulární genetiky pak dovolují určit funkci neznámého genu, i když od něho známe pouze jedinou variantu. Je možné příslušný gen buď přenést do genomu vhodného recipienta (přes zárodečnou buňku), připravit si *transgenní organismus* nebo naopak metodou *genového odstřelu* (genového zacílení, gene targeting) daný gen v zygotě inaktivovat. Studium fenotypu takto geneticky manipulovaných organismů nám pak pomůže zjistit, jaké znaky ten který gen určuje.

### VI.2. Prakticky všechny geny se vyskytují v populaci v mnoha variantách, většina rozdílů mezi variantami připadá na vrub neutrálních mutací.

Molekulární biologie nám sice umožnila studovat i *monomorfní geny*, zároveň nám ovšem ukázala, že *monomorfní geny* vlastně neexistují. Všechny podrobně studované geny se v populacích vyskytují v mnoha variantách, alelách, lišících se minimálně přítomností jednotlivých bodových mutací. Většina těchto mutací je zjevně neutrálních, vyskytují se například na třetích pozicích nukleotidových tripletů, takže jejich výskyt nevede k záměně aminokyselin v daném místě proteinového řetězce. Část mutací k takovým záměnám vede, ovšem jen některé ze záměn vedou zároveň ke změnám v biologické funkčnosti příslušných proteinů. Většina polymorfismu na úrovni DNA tedy není polymorfismem v pravém slova smyslu, navenek se nijak neprojevuje. Tento typ "**psoudopolymorfismu**" je z hlediska biologické evoluce vlastně nepříliš zajímavý. Jeho zdrojem jsou *mutační procesy*, proti němu působí naopak *genetický posun* (drift) a *molekulární tah* (molecular drive).

### VI.3. Existují dva základní typy polymorfismu.

Když nebudeme brát v úvahu *pseudopolymorfismus*, tj. přítomnost zjevně *neutrálních mutací*, zjistíme, že existují dvě skupiny *polymorfních genů*. Jednak jsou to geny, které se vyskytují v populaci ve velké frekvenci v jedné standardní formě a v daleko menší frekvenci (většinou méně než 1%) ve formách minoritních, jakožto mutované alely. U jiných genů je však obtížné říci, která alela je standardní a která mutovaná, neboť všechny nebo mnohé se vyskytují v populaci ve vysoké frekvenci.

#### VI.4. Polymorfismus druhého typu může být udržován v populaci pouze specifickými mechanismy.

Existence prvního typu polymorfismu je snadno pochopitelná, vyplývá již z existence mutačních procesů a dynamiky přirozeného výběru a genetického posunu. Existence druhé skupiny genů, **genů polymorfních v úzkém slova smyslu**, je fenomenem vlastně dosti neočekávaným, zasluhujícím si samostatné vysvětlení. Jestliže totiž předpokládáme, že všechny organismy jsou vystaveny dlouhodobému působení přirozeného výběru, měli bychom očekávat, že v populaci nemohou dlouhodobě přetrvávat různé alely stejného genu. Je totiž velmi nepravděpodobné, že by všechny alely měly přesně stejnou *selekční hodnotu*, že by byly z hlediska evoluční zdatnosti organismů naprosto stejnocenné. Alela nejhodnotnější by měla teoreticky postupně vytlačovat alely méně výhodné.

Evoluční biologie popsala několik mechanismů, které takovému vytlačení dokážou zabránit a které tudíž umožňují dlouhodobé přetrvávání polymorfismu v populacích. Mezi tyto mechanismy patří *recesivita znaků*, *superdominance*, *selekce závislá na frekvenci*, *cyklická selekce* a *epistické interakce*.

#### VI.5. Selekcce proti recesivním alelám je velmi neefektivní.

Jak jsme si již ukázali v oddílu věnovaném genetickým modelům přirozeného výběru (**II.6.1**), je selekcce proti **recesivní alelae** dosti neúčinná. Jestliže je frekvence *recesivní alely* například 5%, potom pouze 0,25% jedinců v populaci budou tvořit recesivní homozygoti a pouze ti jedinci budou vystaveni selekčnímu tlaku. Vzhledem k tomu, že recesivní alela může vznikat mutací z alely dominantní v poměrně velké frekvenci, mohou recesivní alely přetrvávat v populaci ve skryté, tj. heterozygotní podobě, v nezanedbatelné frekvenci po velmi dlouhou dobu.

#### VI.6. Selekcce ve prospěch heterozygotů, například v důsledku superdominance, může trvale udržovat v populaci polymorfismus.

Jevu *superdominance* a **selekci ve prospěch heterozygotů** jsme se již věnovali v kapitole **II.6.1**. Polymorfismus udržovaný mechanismem *selekce ve prospěch heterozygotů* se někdy nazývá také **vyvážený** (balanced polymorphism). Jedná se o případ, kdy zdatnost heterozygota je vyšší než zdatnost kteréhokoli z homozygotů. Tento případ je zřejmě poměrně častý, genetici v této souvislosti hovoří o tzv. **heterozním efektu**. Je zde ovšem třeba vždy přísně rozlišovat, kdy heterozygot má skutečně větší *biologickou zdatnost*, a kdy má pouze větší hmotnost, například v důsledku špatného sladění ontogenetických procesů. Je možné, že většina případů heterozního efektu využívaných v zemědělství spadá právě do této kategorie. Z rovnic 8 a 9 kapitoly **II.6.1** vyplývá, že v závislosti poměru selekčních koeficientů jedinců jednotlivých genotypů se v populaci ustaví rovnovážná četnost obou alel.

##### VI.6.1. Gen pro srpkovou anémii je udržován ve vysoké frekvenci v některých lidských populacích právě mechanismem selekcce ve prospěch heterozygotů.

Nejznámějším příkladem **selekce ve prospěch heterozygotů** je selekcce ve prospěch lidí se **srpkovou anémií** v oblastech postihovaných výskytem **malárie**, nemoci způsobované parazitickými prvky rodu *Plasmodium*. Srpková anémie je dědičná choroba, projevující se u jedinců s alelou **s**, tj. alelou kódující abnormální beta řetězec hemoglobinu. Zatímco normální beta řetězec hemoglobinu, kódovaný alelou **S** nese v pozici 6 kyselinu glutamovou, **s** alela kóduje v této pozici valin. Tato jediná záměna způsobuje, že krvinky obsahující abnormální hemoglobin se v místech menšího parciálního tlaku kyslíku, tj. v kapilárách, deformují do tvaru srpků, čímž se ve zvýšené míře opotřebovávají a jsou rychleji odstraňovány z oběhu. U homozygotů **s/s** se tento defekt projevuje drasticky, jedinci se většinou vůbec nedožívají reprodukčního věku. Heterozygoti **s/S** jsou rovněž poněkud handicapováni, snížení jejich zdatnosti oproti homozygotům **S/S** však není ani zdaleka tak významné.

Frekvence výskytu alely **s** výrazně pozitivně koreluje s výskytem malárie. Bylo zjištěno, že tato korelace není náhodná, heterozygotní jedinci **s/S** jsou výrazně rezistentnější proti malárii než

homozygotní jedinci **S/S**. Mechanismus této rezistence není přesně známý. Vzhledem k tomu, že prvok se vyvíjí právě v červených krvinkách, lze předpokládat, že parazitované krvinky podléhají deformacím snadněji než krvinky neparazitované. Jsou proto i s parazitem rychleji odstraňovány ve slezině z oběhu. Vzhledem k tomu, že malárie je velmi vážná choroba, která postihuje asi v současnosti 500 milionů lidí a které každoročně 1-2 miliony podléhají, přináší rezistence proti malárii heterozygotům značnou selekční výhodu. V oblastech zvýšeného výskytu malárie mají proto největší zdatnost jedinci s heterozygotním genotypem **s/S** a mechanismem **selektce ve prospěch heterozygotů** je zde trvale udržována přítomnost obou alel v populaci.

## **VI.7. Polymorfismus může být udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, jestliže selekční hodnota určité alely negativně koreluje s její frekvencí.**

**Selektce závislá na frekvenci** (frequency dependent selection) nastává tehdy, jestliže selekční koeficient některé alely není konstantou, ale mění se v závislosti na frekvenci této alely v populaci. Jestliže má tento typ selektce udržovat v populaci polymorfismus, je třeba, aby selekční hodnota dané alely stoupala s klesající frekvencí této alely v populaci. Jestliže je potom daná alela v populaci vzácná, je zdatnost jejích nositelů vysoká, jestliže je hojná, je zdatnost jejích nositelů nízká. Jako typický příklad si můžeme uvést situaci, v níž se nalézá druh, který podle okolností dokáže využívat z prostředí dva různé zdroje. Pro využívání každého zdroje je výhodná jiná ze dvou alel určitého genu. Jestliže se v populaci zvýší frekvence jedné z alel, většina jedinců bude přednostně využívat příslušný zdroj, ten se rychle vyčerpá, nositelé příslušné alely začnou hladovět, množí se pomaleji a jejich frekvence, a tedy i frekvence příslušné alely v populaci klesá.

Tento jev byl popsán například u jednoho druhu dravé ryby ze skupiny cichlid. Rybu tohoto druhu se živí okusováním šupin z těl jiných ryb. Tomuto způsobu výživy jsou přizpůsobeny mimo jiné tím, že mají asymetrickou stavbu čelistí. Nehledě na rozdílné vnější podmínky v jednotlivých vodních nádržích jsou ve všech stejně početně zastoupeny cichlidy pravostranně a levostranně asymetrické. Výzkumy ukázaly, že pravostranně asymetrické cichlidy mohou efektivně okusovat šupiny na levém boku ryb a naopak. Jestliže se přemnoží v nádrži pravostranně asymetrickí jedinci, budou si ostatní ryby dávat pozor na nebezpečí přicházející zleva, takže levostranně asymetrické cichlidy budou úspěšnější a budou se nakonec i intenzivněji rozmnožovat.

Jiný ale podobný případ nastává, jestliže je velikost populace určitého organismu limitována činností nějakého dravce, který je schopný rozlišovat mezi jedinci dvou různých fenotypů. V pokusech s různými modelovými organismy bylo opakovaně prokázáno, že některé druhy dravců si zpravidla vybírají jako předmět svého zájmu nejhojnější typ kořisti. Jestliže v populaci kořisti existují dvě výrazně odlišné formy, zaměřují se některé druhy predátorů na typ v daný okamžik hojnější, takže typ méně hojný není napadán a jeho frekvence v populaci může vzrůstat. Jakmile v populaci převládne, soustředí na sebe pozornost dravce a velikost jeho populace začne opět klesat.

Obdobné jevy preference či naopak diskriminování jedinců vzácnějšího fenotypu se často uplatňují u *pohlavního výběru* kde samice některých druhů ptáků, savců a dokonce i hmyzu se preferenčně rozmnožují se samci vzácnějšího či naopak hojnějšího fenotypu.

### **VI.7.1. Polymorfismus MHC antigenů je patrně udržován mechanismem selektce závislé na frekvenci, nikoli selekcí ve prospěch heterozygotů.**

Zajímavý příklad působení selektce závislé na frekvenci se uplatňuje při udržování **polymorfismu antigenů hlavního histokompatibilitního komplexu** (MHC antigenů). Jedná se o proteiny, které hrají klíčovou úlohu v procesech buněčné imunity. Tím, že na svůj povrch specificky váží některé krátké peptidy vznikající v buňkách štěpením molekul proteinů a dopravují tyto peptidy na buněčný povrch, určují, podle kterých úseků aminokyselinového řetězce bude daný jedinec rozpoznávat cizorodost toho kterého proteinu. Kdyby byli všichni jedinci v populaci co se týče alel MHC antigenů identičtí, rozpoznávali by cizorodost jednotlivých antigenů (například proteinů pocházejících z virů a bakterií) podle stejných kritérií, podle stejných úseků aminokyselinového řetězce. Vzhledem k tomu, že evoluce u parazitických organismů probíhá mnohem rychleji než u jejich hostitelů, parazit by rychle dokázal změnit příslušná místa svých proteinů, čímž by se vymanil z dosahu imunitního systému hostitele a mohl by

napadat a případně usmrcovat všechny jedince v populaci hostitele. V reálných populacích jsou ovšem *MHC antigeny* mimořádně polymorfní. Od každého genu MHC (komplex obsahuje několik genů) existuje řada alel (často desítky), které se vyskytují v populaci v poměrně stejných frekvencích. S výjimkou jednovaječných dvojčat je u většiny druhů prakticky vyloučené najít dva jedince, kteří by měli stejnou kombinaci alel hlavního histokompatibilního komplexu.

Tento mimořádný polymorfismus nevznikl proto, aby naučil pokoře transplantční chirurgy (kdyby nebylo polymorfismu v MHC, nebyly by transplantace orgánů ani zdaleka tak velkým problémem), ale jako obranná strategie organismů proti působení parazitů. Jednotlivé alely MHC antigenů totiž specificky váží odlišné peptidy. Tím, že prakticky každý příslušník populace má jiné alely MHC, rozpoznává cizorodost proteinů parazita podle jiných úseků jejich aminokyselinových řetězců. Parazit proto nemůže mutovat sekvence svých proteinů takovým způsobem, aby mohl úspěšně napadat všechny jedince v hostitelské populaci. Rovnoměrnost zastoupení jednotlivých alel genů MHC je patrně zajišťována právě mechanismem *výběru závislého na frekvenci*. Jestliže frekvence určité alely v populaci stoupne, začnou být v populaci parazitů selekčně zvýhodňováni ti jedinci, kteří mutovali právě v těch oblastech proteinů, které se původně specificky vázaly k MHC antigenu kódovanému danou hojnou alelou. V populaci parazita tak časem převládnou jedinci, kteří prostřednictvím mutací odstranili ze svých proteinů místa schopná vazby na nejhojnější MHC antigen a kteří tak nemohou být rozpoznáváni imunitním systémem hostitele. Parazit se tak bude nakonec neúspěšněji množit právě v jedincích nesoucích nejhojnější MHC alelu. Tím budou tito jedinci nejméně postihováni a jejich frekvence i frekvence příslušné alely bude klesat.

Dlouhou dobu byla mezi imunology diskutována otázka, zda polymorfismus MHC antigenů vzniká působením *selekce závislé na frekvenci*, nebo *selekce ve prospěch heterozygotů*. Dnes je spíše přijímán názor, že hlavní roli hraje *selekce závislá na frekvenci*. Kdyby se totiž uplatňovala spíše *selekce ve prospěch heterozygotů*, bylo by pro organismy mnohem výhodnější zvyšovat počet lokusů pro MHC antigeny, a tedy i počet různých druhů MHC antigenů nacházejících se na povrchu jedné buňky, než zvyšovat počet alel v konstantním a nepříliš vysokém počtu lokusů.

## VI.8. K udržování polymorfismu může významně přispívat i cyklická selekce, střídání protichůdných selekčních tlaků.

**Cyklická selekce** je rovněž často uváděna jako možný zdroj polymorfismu v populaci. Dochází k ní tehdy, jestliže populace určitého druhu jsou opakovaně vystavovány několika protichůdným selekčním tlakům. V suchých letech mohou mít větší zdatnost jedinci s určitým fenotypem, ve vlhkých jedinci s fenotypem jiným. V zimě mohou lépe přežívat jedinci s určitým fenotypem, v létě jedinci s fenotypem jiným. Tak, jak se v čase střídají jednotlivá období, střídají se i selekční tlaky a jejich působením cyklicky stoupají a klesají i frekvence jednotlivých alel. Klasickým příkladem na kterém byl jev cyklické selekce studován představuje koexistence červených a černých forem slunéčka dvoučtečného, *Adalia bipunctata*. Předpokládá se, že tmavé formy jsou preferovány v zimních měsících, ve vlhku a chladu, zatímco formy červené v měsících letních, v teple a suchu.

Je nejasné, zda se může polymorfismus udržovat dlouhodobě působením samotného *cyklického výběru* nebo zda je nutné, aby současně na populaci působil například *na frekvenci závislý výběr* nebo se alespoň uplatňoval *efekt recesivity alel*. Tato otázka by si zasloužila podrobnější rozbor, který by však přesahoval rámec tohoto textu.

## VI.9. Velká část polymorfismu je patrně v populaci uchovávána v důsledku nejrůznějších epistatických interakcí.

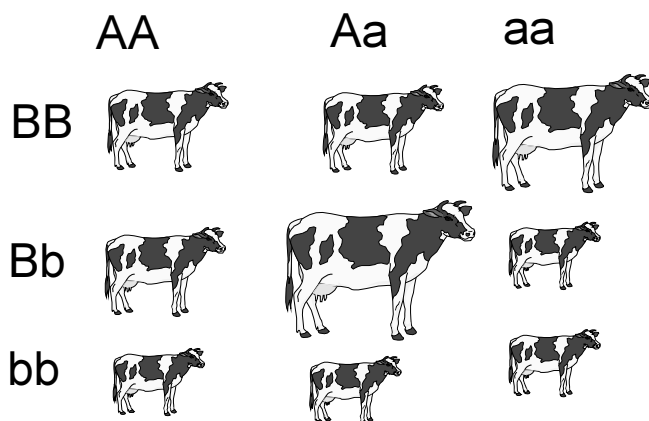
**Epistatické interakce** jsou interakce mezi geny nacházejícími se v různých lokusech téhož genomu. Efekt určitého genu nebo některé alely určitého genu bývá mnohdy podmíněn přítomností zcela určité alely v úplně jiném lokusu. Geny, a tedy i polymorfismus v těchto genech tak mezi sebou mohou být funkčně svázány.

Jestliže například alela  $a_1$  genu **A** je selekčně výhodnější (než alela  $a_2$ ) v kombinaci s alelou  $b_1$  genu **B**, a selekčně nevýhodnější (než  $a_2$ ) v kombinaci s alelou  $b_2$ , a v genu **B** je některým z výše zmíněných mechanismů (například selekcí ve prospěch heterozygotů) udržován polymorfismus, potom bude existovat trvale i polymorfismus v genu **A**. Jestliže by například určitá forma enzymu lépe fungovala

u slunéček dvoutečných černé barvy a jiná forma u slunéček červené barvy (například proto, že vlivem efektivnějšího pohlcování slunečního záření bude tělní teplota tmavě zbarvených slunéček vyšší než slunéček červených), potom by obě alely příslušného genu dlouhodobě perzistovaly v genofondu druhu *A. bipunctata*.

Vzhledem k tomu, že patrně většina genů je navzájem nerůznějším způsobem funkčně provázána, lze předpokládat, že *epistatické interakce* budou hrát velmi významnou roli v zachování polymorfismu mnoha znaků.

Příklad epistatických interakcí mezi geny A a B. Velikost zvířete odpovídá jeho zdatnosti (například pravděpodobnosti, že si ho šlechtitel ponechá na chov). V přírodě by taková epistatická interakce zaručovala trvalou koexistenci obou alel od obou genů, neboť nejvyšší zdatnost by měla zvířata s genotypem AaBb. Šlechtitel by se ovšem mohl na podkladě genetické (a ekonomické) úvahy rozhodnout zařadit do chovu pouze jedince s genotypem aaBB, neboť ti nevyšťepují v potomstvu jedince s extrémně nízkou zdatností.





## VII. Vznik života

Zásadní otázkou náležející do kompetence biologie, zajímavější ovšem nejen vědce a filosofy, ale i laiky, je otázka po **původu života**. Lidé se odjakživa ptali, odkud se vzaly ve světě živé systémy, organismy. Jestliže pomineme kreacionistické představy o vzniku živých bytostí nebo představy o věčnosti života a světa vůbec v jeho dnešní podobě, zužuje se daná otázka na problém vzniku živého z neživého.

Studiu této problematiky se věnuje **protobiologie**, obor stojící na hranici mezi biologií a chemií. V této kapitole se budeme věnovat pouze těm problémům *protobiologie*, které může řešit biolog bez účasti chemika. Nebudeme se zde tedy věnovat rozsáhlé a nesmírně důležité problematice vzniku organických látek z látek anorganických, poznatky z této oblasti musí čtenář načerpat z příslušných kapitol učebnic chemie a biochemie.

### VII.1. Protobiologie je věda o vzniku živých systémů ze systémů neživých.

Vznik živých systémů, a tedy i vznik života, studuje samostatný vědní obor jen částečně související s evoluční biologií, **protobiologie**. Před tímto oborem stojí dva základní okruhy otázek. Měl by odpovědět, jak vznikaly základní stavební kameny živých organismů, jednoduché chemické látky typu aminokyselin a nukleotidů. Tyto látky dnes vznikají v pozemských podmínkách téměř výhradně činností organismů, před vznikem života však musely nutně vznikat jinou, abiotickou cestou. *Biologické evoluci* musela zřejmě předcházet poměrně komplikovaná *evoluce chemická*, v jejímž průběhu působením nejrůznějších abiotických faktorů vznikaly a v prostředí se hromadily některé jednoduché i složitější organické látky. Problémy abiotické syntézy organických látek spadají do kompetence chemie, nikoli biologie, a nebudeme se jimi v tomto textu dále zabývat.

Druhý okruh otázek studovaných v rámci *protobiologie* si všímá problému organizace nejstarších systémů schopných účasti v *biologické evoluci*.

### VII.2. Současné živé organismy jsou založeny na jednotném organizačním principu.

V kapitole I jsme si již ukázali, že systémy schopné účasti v *biologické evoluci* musí vykazovat určité obecné vlastnosti, mezi jinými *schopnost reprodukce, proměnlivost a dědičnost*. Představit si, jak mohly z jednoduchých chemických komponent vzniklých v průběhu *chemické evoluce* abiotickou cestou vzniknout systémy vykazující všechny tyto základní a pro *biologickou evoluci* nezbytné vlastnosti, není vůbec jednoduché.

Všechny dnešní organismy jsou založeny na stejném funkčním principu, **principu koexistence nukleových kyselin a proteinů**. Nukleové kyseliny uchovávají a kumulují genetickou informaci a zajišťují její vertikální přenos mezi po sobě následujícími generacemi organismů. Informace je tvořena z převažující míře instrukcemi pro syntézu proteinů. Proteiny vykonávají, přímo či zprostředkovaně, prakticky všechny biologické funkce organismů, včetně těch, které jsou nezbytné ke kopírování informace zapsané v nukleových kyselinách a k jejímu překladu do sekvencí aminokyselin v proteinech. I nejelementárnější systém, který již dokáže zabezpečit podobnou spolupráci mezi proteiny a nukleovými kyselinami, je natolik složitý, že si lze jen velmi těžko představit, že by mohl vzniknout náhodnou kombinací neživých komponent. Je proto téměř jisté, že původní živé systémy musely vypadat podstatně jinak než živé systémy dnešní.

### VII.3. Existují čtyři základní alternativy vzniku stávajícího obecného organizačního principu.

V nejobecnější rovině existují čtyři možnosti: **a)** původní organismy se skládaly z proteinů a

neobsahovaly nukleové kyseliny, **b)** původní organismy obsahovaly nukleové kyseliny nebo jim podobné molekuly a neobsahovaly proteiny, **c)** už od samého počátku biologické evoluce existovala dělba funkcí mezi nukleové kyseliny a proteiny, **d)** původní organismy byly založeny na úplně jiném principu.

### VII.3.1. Na počátku mohly být systémy obsahující proteiny, nikoli nukleové kyseliny.

Tato hypotéza je vlastně historicky nejstarší. **Oparinovy koacerváty (VII.3.1.1.)** stejně tak jako **Foxovy mikrosféry (VII.3.1.2.)** jsou struktury založené v podstatě na proteinech. Vykazují určité náznaky vlastností živých systémů, konkrétně metabolismus (především mikrosféry) a růst (koacerváty). Ani v jednom případě však nevykazují základní vlastnosti systémů schopných biologické evoluce, především autoreprodukci a dědičnost.

#### VII.3.1.1. Koacerváty mohou vykazovat růst a metabolismus, jedná se však pouze o určité analogie příslušných biologických procesů.

**Koacervát** je jakýmsi primitivním fyzikálním modelem protobuňky. Jeho nejdůležitější vlastností je existence **semipermeabilní membrány**, která od sebe odděluje vnitřní a vnější prostředí *koacervátu*. Struktury typů *koacervátů* vznikají v koloidních roztocích různého chemického složení relativně snadno vlivem hydrofobních a hydrofilních interakcí. Jestliže *koacerváty* obsahují ve svém nitru molekuly vykazující enzymatickou aktivitu (v pokusech se používají skutečné enzymy) a prostředí obsahuje příslušný substrát, pro který, na rozdíl od produktů reakce, je membrána *koacervátu* prostupná, potom uvnitř *koacervátu* musí docházet k postupnému hromadění reakčního produktu. Vlivem osmotického tlaku vstupuje voda do nitra *koacervátu*, až nakonec v důsledku vzniklé nestability dojde k jeho prasknutí a rozdělení na více *koacervátů* dceřiných. Základním problémem ovšem je, že během popisovaného cyklu nedochází v žádný moment ke zmnožení molekul s enzymatickou aktivitou, takže se tyto molekuly v průběhu dělení *koacervátů* postupně vyřezávají. Cyklus růstu a dělení *koacervátů* je proto jen povrchní analogií autoreprodukčního cyklu živých organismů a není vůbec jasné, jak by se na jeho základě mohl vyvinout systém schopný skutečné biologické evoluce. Navíc **koacervátová hypotéza** implicitně předpokládá existenci molekul s enzymovou aktivitou, přitom však neřeší, jakým mechanismem by tyto molekuly mohly vzniknout.

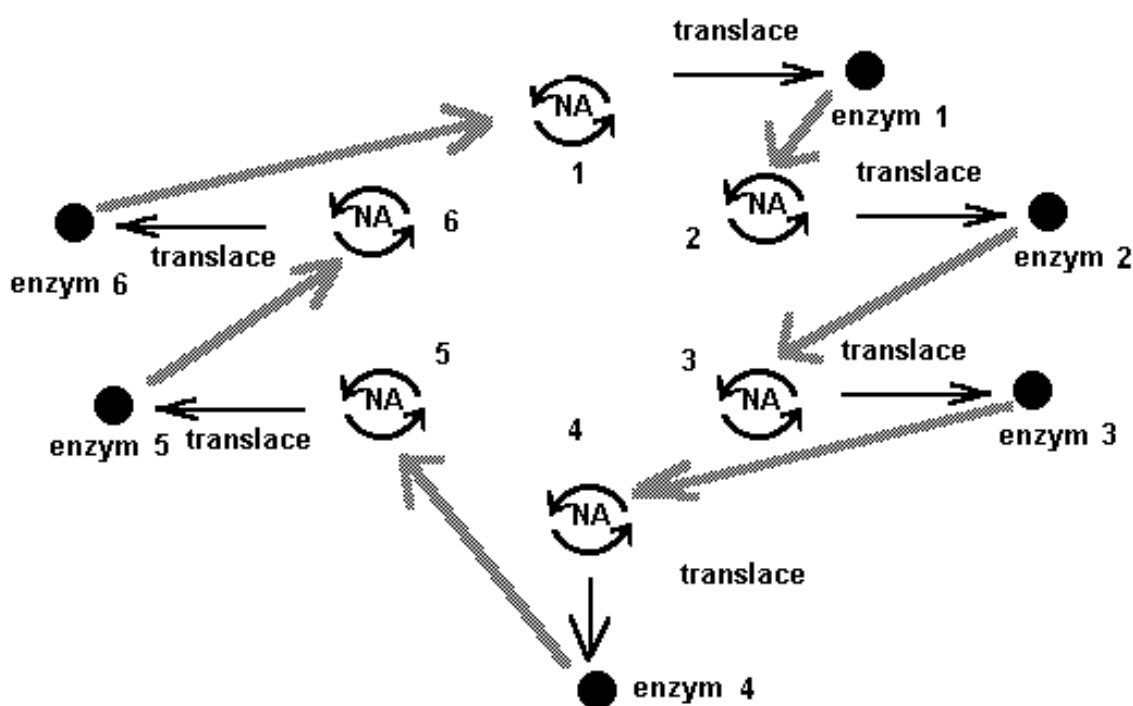
#### VII.3.1.2. Mikrosféry vykazují enzymatické aktivity, nikoli však reprodukci a dědičnost, nemohou se tedy stát subjektem biologické evoluce.


Otázku vzniku molekul s enzymatickou aktivitou, a tedy vznikem primitivního metabolismu se snaží řešit **Hypotéza mikrosféry**. Zahřátím směsi aminokyselin v bezvodém prostředí dojde k jejich kondenzaci do nepravidelného polymeru, **proteinoidů** jehož sekvence je prakticky náhodná a odráží pouze zastoupení jednotlivých aminokyselin v původní směsi. Po rozpuštění ve vodě tyto *proteinoidy* vytvoří drobné sférické částice, *mikrosféry*. *Mikrosféry* nevykazují vlastnosti jako růst či množení, ani nejsou od prostředí odděleny nějakou membránou. Opakovaně však bylo prokázáno, že vykazují řadu katalytických schopností. Vznikání proteinoidů nám dokáže přiblížit možný mechanismus vzniku prvních enzymů, a tedy prvních stavebních kamenů budoucího metabolismu, příliš však nevypovídá o mechanismu vzniku systémů schopných biologické evoluce.

#### VII.3.1.3. Modely hypercyklů ukazují, že vznik prostorově vymezených struktur nemusí být nutnou podmínkou fungování biologické evoluce.

**Model hypercyklů**, o jehož rozvoj se zasloužil především nositel Nobelovy ceny za chemii

Manfred Eigen, je teoretickým modelem *autoreplikujícího se systému*, jehož prvky jsou uspořádány do cyklu, ve kterém každý prvek (enzym, protoenzym?) nějakým způsobem napomáhá vzniku jednoho či více prvků dalších. Prvky cyklu jsou přitom vzájemně provázány **pouze funkčně**, tj. svými rolemi v cyklu a nemusí spolu souviset prostorově, například soustředěním do struktur typů *koacervátů*. Matematické studie ukazují, že v prostředí obsahujícím komponenty několika různých *hypercyklů* může docházet ke



Model hypercyklu. Každá molekula nukleové kyseliny (NA) kóduje enzym napomáhající replikaci  další molekuly NA v cyklu.

vzájemné kompetici. Za určitých podmínek zde proto může docházet k biologické evoluci.

Hypotéza je velmi zajímavá z hlediska teorie systémů, její hlavní význam pro *protobiologii* spočívá nejspíš v tom, že ukázala, že vznik **prostorově vymezených struktur** není podmínkou fungování přirozeného výběru a tedy ani biologické evoluce. Jak konkrétně však v abiotickém prostředí mohly

vznikat systémy typu *hypercyklů*, z jakých chemických komponent, však hypotéza neřeší. Nejčastěji uvažovaný model *hypercyklu* jako soustavy funkčně provázaných molekul s enzymatickou aktivitou schopné jako celek autoreprodukce se zdá z hlediska současné protobiologie poněkud nerealistický.

### VII.3.2. Na počátku mohly být systémy obsahující nukleové kyseliny, nikoli proteiny.

Tato hypotéza má v současnosti patrně nejvíce příznivců. Někdy bývá také označována názvem **Genová hypotéza vzniku života**. Hypotéza předpokládá, že původní strukturou již schopnou biologické evoluce mohla být samotná nukleová kyselina (nebo látka jí příbuzná). Tato nukleová kyselina patrně původně neměla žádnou metabolickou aktivitu, ani nenesla žádnou informaci pro syntézu proteinů či jiných sloučenin, zato se však dokázala za vhodných podmínek **autoreplikovat**.

Neenzymatická syntéza komplementárního řetězce nukleové kyseliny je sice velmi neefektivní, je však přinejmenším v principu možná. Lze si představit, že v prostředí obsahujícím dostatek prekurzorů, aktivovaných nukleotidů, v němž docházelo k periodickým změnám teploty, mohl vzniknout cyklus replikace oligonukleotidů (krátkých úseků nukleové kyseliny). Za vysokých teplot docházelo k denaturaci dvouřetězcových molekul oligonukleotidů na jednotlivé řetězce, za nízkých teplot nasedaly na tyto řetězce komplementární nukleotidy a zatím nepříliš jasným mechanismem se kovalentně spojovaly do nového řetězce, komplementárního k řetězci původnímu. Po opětovném stoupení a poklesu teploty se celý cyklus denaturace a replikace oligonukleotidů opakoval.

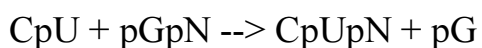
Syntéza komplementárních řetězců bez účasti enzymů je jistě proces velmi neefektivní, nepřesný a pomalý. Lze však právem očekávat, že jeho efektivita do určité míry závisí na sekvenci replikovaných oligonukleotidů. Oligonukleotidy určité sekvence se replikovaly rychleji, takže po nějaké době v prostředí zákonitě převládly. Vzhledem k nepřesnosti neenzymatické replikace docházelo ke vzniku nových typů oligonukleotidů, lišících se od těch původních záměnou některých nukleotidů. Některé z nových oligonukleotidů se opět dokázaly replikovat rychleji než jejich předchůdci, takže postupně mohlo docházet k evoluci oligonukleotidů směrem k stále rychlejší a efektivnější replikaci.

Není obtížné si představit, že sekundární či terciární struktura některých oligonukleotidů mohla vykazovat afinitu k určitým molekulám nacházejícím se v prostředí, například k některým proteinoidům a že jejich interakce s těmito molekulami mohla být nějakým způsobem výhodná z hlediska autoreplikačního cyklu. Vazba *proteinoidu* na oligonukleotid mohla například změnit měrnou hmotnost komplexu, ten se mohl v důsledku této změny přemístit do jiné oblasti prostředí, například do míst o vysoké teplotě. Tam mohlo docházet k jeho denaturaci a disociaci na dva komplementární řetězce a proteinoid. Tím se opět změnila měrná hustota řetězců, v důsledku čehož se tyto vrátily do studenější oblasti, kde mohla probíhat jejich autoreplikace a posléze i asociace s novými molekulami proteinoidů. Oligonukleotid s afinitou k proteinoidu tak získal určitý stupeň nezávislosti na změnách teploty prostředí, což mu dávalo jasnou výhodu oproti jeho konkurentům, tj. ostatním oligonukleotidům.

#### VII.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.

Některé oligonukleotidy mohly vykazovat, samotné nebo v asociaci s jinými molekulami, **enzymatickou aktivitu**, která je mohla zvýhodňovat v soutěži o neefektivnější autoreplikaci. V tomto směru jsou jistě velmi zajímavé poznatky získané studiem **ribozymů**, tj. molekul RNA vykazujících enzymovou aktivitu. Většina dosud studovaných ribozymů se uplatňuje v některé oblasti opracování RNA.

Typickým *ribozymem* je například intron obsažený v prekursoru ribosomální RNA prvoka *Tetrahymena thermophila*. Tento ribozym dokáže jednak hydrolyzovat různé RNA substráty včetně vlastní pre rRNA a dále katalyzovat přenosy nukleotidů z jednoho nukleotidového řetězce na druhý, tj. reakce typu



Při těchto reakcích roste délka jednoho nukleotidového řetězce na úkor řetězce jiného, takže by se mohly

dobře uplatňovat právě v prostředí, v němž probíhala kompetice mezi různými oligonukleotidy.

Jiným *ribozymem* je RNA složka enzymu *ribonukleáza P* bakterie *Escherichia coli*. Tento enzym obsahuje i proteinovou část, ta se však neuplatňuje při vlastní katalytické reakci - štěpení prekurzorů tRNA.

*Ribozyem* je vlastně i *ribosom*, neboť nejdůležitější reakce, ke které na něm dochází, tj. vznik nové peptidické vazby, je katalyzována částí molekuly rRNA.

*Ribozyemy* jsou některými biology pokládány za molekulární relikty z dob, kdy ještě neexistovala dělba funkcí mezi nukleovými kyselinami a proteiny a kdy nukleové kyseliny vykonávaly i všechny funkce, které u moderních organismů přebraly proteiny. Obdobnými relikty a zároveň snad i nepřímými doklady pro existenci takové fáze ve vývoji života mohou být současné **koenzymy**, neproteinové komponenty dnešních enzymů, na kterých většinou probíhají vlastní katalytické reakce. Většina známých *koenzymů* je odvozena právě z nukleotidů. Proteinová složka enzymu přirozeně mnohonásobně zefektivňuje katalýzu především tím, že zajišťuje větší specifitu reakce. V počátečních stádiích evoluce, v době, kdy primitivní organismy ještě neobsahovaly tak široké spektrum různých biomolekul jako organismy dnešní, však specifita nebyla natolik kritickým parametrem a katalytické funkce mohly vykonávat samotné *koenzymy*.

### VII.3.3. Na počátku mohl být genetický kód (a koevoluce systému protein-nukleová kyselina).

Tato hypotéza předpokládá, že evoluce proteinů i nukleových kyselin probíhala již od samého počátku společně. Také *Genová hypotéza vzniku života* předpokládala, alespoň od určitého okamžiku, nějakou formu koevoluce těchto dvou složek dnešních živých systémů. Na rozdíl od ní však **Hypotéza koevoluce** (*Hypotéza genetického kódu*) zdůrazňuje skutečnost, že centrální úlohu v životních procesech hraje proteosyntéza založená na existenci *genetického kódu*.

Vznik a vývoj *proteosyntetického aparátu* v dnešní složitě, ale i v jakkoli zjednodušené, podobě, lze totiž jen velmi obtížně vysvětlit. Je totiž vcelku lhostejné, z jakého bodu by evoluce proteosyntetického aparátu měla začínat. Jeho vznik není o mnoho pravděpodobnější, jestliže budeme předpokládat, že mu předcházelo období biologické evoluce, během něhož organismy fungovaly na základě nějakého jiného principu (viz. např. kompetice oligonukleotidů popisovaná v předchozí kapitole) nebo že se začal vyvíjet přímo v abiotickém prostředí. Vznik *genetického kódu*, jako na jedné straně souboru pravidel překladu sekvence nukleotidů do sekvence aminokyselin a na straně druhé konkrétního molekulárního aparátu, který realizaci tohoto překladu zajišťuje, je velkým problémem z hlediska jak biochemie, tak i teorie systémů. Proteosyntetický aparát i v té nejredukovanější podobě, jakou si ještě dokážeme představit, musí obsahovat desítky různých komponent, enzymů, tRNA. Buňce se proto "vyplatí" teprve tehdy, jestliže množství proteinů, které potřebuje syntetizovat, je dostatečně velké (stovky, tisíce?). Je těžko představitelné, že by organismy existující ještě před vznikem *genetického kódu* mohly být natolik složité, aby se jim proteosyntetický aparát mohl "vyplatit".

Podobně složitým problémem je otázka možnosti jakéhokoli vývoje *genetického kódu*. I nejmenší modifikace pravidel překladu sekvence nukleotidů do sekvence aminokyselin vlastně znehodnocuje informaci, která je pomocí původních pravidel v nukleových kyselinách zapsána. Je proto těžké si představit, jak by se mohl například jednodušší kód dupletový vyvinout v dnešní *kód tripletový* kódující dvacet aminokyselin.

#### VII.3.3.1. Dnešní genetický kód mohl vzniknout v důsledku unikátní vysoce nepravděpodobné náhodné události.

Někteří biologové před zmíněnými problémy kapitulovali a raději předpokládají, že se *genetický kód* vlastně nikdy nevyvíjel, že vznikl přímo prakticky v dnešní podobě.

Jedna hypotéza předpokládá, že vznik genetického kódu je příkladem tzv. **Zmrazené náhody** (angl. Frozen accident). *Genetický kód* podle této hypotézy vznikl náhodnou, vysoce nepravděpodobnou, kombinací jeho složek vzniklých abiotickou cestou. Vzhledem ke svému velkému evolučnímu potenciálu zvítězil tento systém v konkurenci se všemi ostatními a udržel se jako jediný univerzální systém až do dneška. S přihlédnutím na komplikovanost proteosyntetického aparátu a dobu trvání našeho vesmíru se však pravděpodobnost této hypotézy blíží nule.

### VII.3.3.2. Genetický kód by mohl být i produktem rozumné bytosti.

Další hypotéza předpokládá, že genetický kód vznikl jako **produkt cílevědomé činnosti rozumných bytostí**, které samotné mohly fungovat na úplně jiném biochemickém principu. Tato teorie je na první pohled lákavá, neboť odstraňuje snad největší koncepční problém *protobiologie* a evoluční biologie (tj. *vznik genetického kódu*). Na druhou stranu však hypotéza jen obtížně splňuje základní kritérium vědecké hypotézy, tj. možnost být pokusně či jinak ověřována.

### VII.3.3.3. Existují doklady svědčící pro postupný vývoj genetického kódu.

Většina molekulárních biologů se dnes zřejmě přiklání k názoru, že přes všechny zmíněné komplikace má *genetický kód* i celý *proteosyntetický aparát*, stejně jako všechny ostatní biologické struktury, za sebou období evoluce od jednoduché formy vzniklé náhodně až do komplikované podoby dnešní. Pro tuto domněnku existuje řada nepřímých dokladů.

#### VII.3.3.3.1. Aminokyseliny syntetizované společnými biochemickými dráhami jsou většinou kódovány podobnými triplety nukleotidů.

Původní proteiny zřejmě neobsahovaly celou dvacítku dnešních aminokyselin. Lze předpokládat, že jednotlivé aminokyseliny byly do proteinů i do kódu zařazovány postupně a to tak, že část kodónů pro určitou aminokyselinu začala být překládána aminokyselinou novou. V této souvislosti může být dost významné, že aminokyseliny vznikající společnými metabolickými dráhami ze společných prekursorů jsou vždy kódovány velmi příbuznými triplety. Například dvojice tzv. *sibling aminokyselin*, Cys-Trp, Asn-Lys a Ile-Met mají každá společnou čtveřici tripletů, lišících se navzájem pouze nukleotidem v jediné pozici.

#### VII.3.3.3.2. Některé fyzikálně chemické vlastnosti aminokyselin korelují s vlastnostmi tripletů, které je kódují.

Významnou může být rovněž skutečnost, že existují korelace určitých vlastností aminokyselin a příslušných tripletů genetického kódu. Namátkou lze uvést například vysokou pozitivní korelaci indexu *hydrofobicity aminokyselin* a 3' dinukleotidů jim odpovídajících antikodonů nebo negativní korelaci *chemické reaktivity* aminokyseliny při formování peptidické vazby s obsahem **G** a **C** v jí příslušném kodónu. Podstatně méně důvěryhodně již působí výsledky některých autorů, kteří dokazují, že existuje i *přímá afinita* mezi aminokyselinami a jim odpovídajícími kodóny.

#### VII.3.3.3.3. Skutečnost, že podobné aminokyseliny jsou kódovány podobnými triplety, může být adaptací proti drastickým změnám struktury bílkovin v důsledku mutací.

Výše zmíněné vlastnosti *genetického kódu* lze interpretovat dvojím způsobem. Můžeme je jednak považovat za doklad toho, že genetický kód prodělal stádium *biologické evoluce*, přičemž v minulosti při překladu sekvence nukleotidů do sekvence aminokyselin hrály podstatnou roli přímé interakce aminokyselin s příslušnými kodóny. V dnešním proteosyntetickém aparátu obdobné interakce žádnou roli nehrají, v zásadě by mohlo být přiřazení kodónů jednotlivým aminokyselinám zcela libovolné.

Existuje však i interpretace odlišná. To, že vzájemně si podobné aminokyseliny jsou kódovány vzájemně si podobnými triplety, může být výhodnou *adaptací na existenci mutací*. Jestliže v genu dojde k záměnové mutaci, bude nový triplet s největší pravděpodobností kódovat aminokyselinu podobnou té původní (tzv. konzervativní záměna), takže nedojde k velké změně ve struktuře a biologických vlastnostech příslušného proteinu.

### VII.3.4. Původně mohly být organismy založeny na zcela jiném organizačním principu.

Nejznámější hypotézu tohoto druhu předložil na počátku 80. let biolog A. Graham Cairns-Smith. Vycházel z představy, že původní strukturou, která zajišťovala přenos informace, mohla být nikoli organická sloučenina, nýbrž **anorganická látka typu jílu**.

Mikrostruktura jílu je tvořena jakýmsi nepravidelným krystalem, jednotlivé řady molekul silikátů na sebe nasedají v pravidelných uspořádaných vrstvách. Celkově však struktura jílu není vůbec monotónní, neboť vrstvy jednak kopírují povrch, na který nasedají, a jednak v sobě obsahují množství poruch, které jsou samy kopírovány v dalších vrstvách molekul. Tím, že se poruchy takto kopírují, je zajištěn určitý mechanismus dědičnosti. Jíly obsahující rozdílné typy poruch mohou být různě úspěšné. Některé přirůstají, nabalují další vrstvy rychleji než jiné, některé rychleji vysychají a po rozdrobení na menší části mohou být snadněji větrem rozváty do okolí a mohou tak "infikovat" další lokality, na kterých dochází k usazování jílu. Mezi různými typy jílu tak může docházet k určitému typu *přirozeného výběru*.

Stejně jako nukleová kyselina v *Genovém modelu vzniku života* i jíly se mohou "naučit" spolupracovat s některými jinými látkami, například s proteiny, jejichž syntézu mohou na svém povrchu katalyzovat.

Cairns-Smithova hypotéza je jistě velmi zajímavá a inspirující, těžko si však lze představit způsob, jakým by mohlo dojít k přechodu od systému uchování genetické informace v soustavě poruch v pseudokrystalech jílu, k systémům uchování informace v sekvencích nukleotidů nukleových kyselin. Hypotéza rovněž nijak neřeší problém vzniku genetického kódu a proteosyntetického aparátu.

## VIII. EVOLUCE GENŮ

Vlastnosti organismů jsou v převážné míře určeny geneticky, tj. vyplývají z vlastností genů, které je kódují. Evoluce organismů musí být proto provázena (vyvolána ?) **evolucí genů** kódujících jejich vlastnosti.

Samotná koncepce **genu** prodělala od svého vzniku dosti dramatický vývoj ústící mnohdy až ve snahy pojem gen vůbec opustit nebo nahradit pojmy jinými, přesněji vymezenými. Tyto v mnohém oprávněné snahy nikdy neuspěly. V nedávné minulosti však došlo vlivem molekulárních biologů k nejdramatičtějšímu posunu ve významu pojmu gen. Ten je dnes chápán jako kontinuální úsek nukleové kyseliny (u většiny organismů DNA) kódující některou funkční makromolekulu (protein, rRNA atd). Význam pojmu gen se tak vlastně kryje s dřívějším pojmem **cistron**.

Zda je tento významový posun definitivní, lze v současnosti pouze odhadovat. S jistotou však lze říci, že byl nesmírně přirozený a praktický a současně z teoretického hlediska nepřilíš snadno obhájitelný. Případná diskuse na toto téma však překračuje rámec našeho textu.

V této kapitole bude probírána evoluce genů chápaných v současném (molekulárně biologickém) pojetí. Zaměříme se především na **anagenezi genů**, tedy na mechanismy vzniku z funkčního hlediska nových genů z genů starých. Dále se budeme věnovat evolučnímu významu vnitřní **periodicity** genů a přítomnosti **intronů** v genech organismů.

### VIII.1. Každý gen vzniká z genu.

K již klasickým postulátům biologie, "Vše živé vzniká z živého." a "Každá buňka vzniká z buňky." přidala současná molekulární biologie ještě obdobný, třetí postulát "**Každý gen vzniká z genu.**" Když byly porovnávány sekvence různých proteinů a zejména když byly porovnávány sekvence nukleových kyselin kódující různé proteiny, ukázalo se, že mezi jednotlivými geny existuje větší či menší podobnost. Tuto podobnost lze nejspíše vysvětlovat tak, že se jednotlivé geny vyvíjely postupně jeden z druhého, že mezi nimi existuje genealogická příbuznost. Jestliže proteiny plní podobné funkce, bývá podobnost jejich sekvencí dosti nápadná, jestliže však plní funkce odlišné, bývá podobnost některých úseků zcela, jiných z větší části setřena. Říkáme, že sekvence daných genů **divergovaly**, přičemž stupeň jejich *divergence* vyjadřujeme jako procento odlišných nukleotidů či aminokyselin v příslušných pozicích nukleotidového či aminokyselinového řetězce.

Geny tak vytvářejí přirozené skupiny vzájemně si příbuzných genů nazývané **genové rodiny** (blízká příbuznost) či **nadrodiny** (vzdálená příbuznost), které dokážeme pomocí matematických metod moderní *kladistiky* či *fenetiky* uspořádat do *genealogických stromů* vyjadřujících rodokmen příslušné skupiny genů. Způsob větvení těchto stromů vyjadřuje, jakým způsobem probíhala evoluce určité *rodiny* či *nadrodiny*, v jakém pořadí divergovaly geny jeden z druhého a jak pravděpodobně vypadal jejich společný předek, gen, ze kterého se vyvinuly.

Snad nejnámějším příkladem velké nadrodiny genů je *imunoglobulinová nadrodina*. Do této nadrodiny patří množství funkčně si zcela nepřibuzných genů, namátkou lze jmenovat geny pro imunoglobuliny, T-buněčné receptory, MHC antigeny první a druhé třídy, receptory pro konstantní části imunoglobulinů, Thy antigen a mnohé další.

Lze očekávat, že až poznáme sekvence dalších genů dnešních organismů, dokážeme je časem všechny uspořádat do přirozené soustavy vzájemně si příbuzných *rodin* a *nadrodin*. Celkový počet těchto skupin nemusí být nijak velký. Předpokládá se, že eukaryotická buňka obsahuje několik desítek tisíc genů kódujících různé proteiny. Současné výsledky sekvenační analýzy velkého počtu genů přitom naznačují, že počet stavebních prvků, modulů, ze kterých jsou tyto geny složeny, nebude patrně nijak vysoký. Odhady počtu vzájemně si nepřibuzných **exonů** (těch úseků genů, které jsou překládány do vlastního proteinového řetězce), z nichž jsou sestaveny veškeré dnešní geny se pohybují kolem několika stovek. Toto číslo není nijak vysoké a navíc se zdá, že exony pravděpodobně nebudou základními moduly výstavby genů, ale spíše již strukturami složenými, vzniklými kombinací modulů jednodušších. Studium struktury těchto *genových modulů* a jejich evolučních vztahů bude jistě v nejbližších letech představovat nesmírně zajímavou a vzrušující kapitolu molekulární a evoluční biologie.



## VIII.2. Nové geny vznikají z nadbytečných kopií genů či z postradatelných genů starých.

Novým genem budeme v tomto textu dále rozumět gen kódující produkt, nejčastěji protein, s novou biologickou funkcí. Jako typický příklad může posloužit gen pro enzym, který vlivem mutace získal afinitu k novému substrátu. Za nový gen v této chvíli nebudeme považovat mutovanou alelu genu, která se sice liší od alely jiné sekvencí, má však stejné biologické vlastnosti a je vystavena stejným selekčním tlakům jako alela původní.

Předpokladem vzniku nového genu je v první řadě *selekční tlak na vznik nového genu*, přesněji řečeno, selekční tlak schopný podchytit náhodně vzniklou variantu genu starého tím, že zvýhodní její nositele na úkor nositelů varianty staré. Druhým předpokladem je existence **materiálního substrátu** pro vznik nového genu. Tímto substrátem bývá zpravidla některý starý genu. Nahromaděním mutací může být takový gen změněn na gen nový. Vznikem genu nového, a tedy zánikem genu původního, přitom nesmí dojít ke ztrátě či výraznějšímu snížení biologické zdatnosti mutovaného jedince.

Nejsnáze může sloužit jako substrát pro vznik nového genu nadbytečná kopie některého genu starého. Jako substrát však může sloužit i gen nacházející se v haploidním genomu v jediné kopii a to za předpokladu, že se nejedná o gen pro daný organismus v daných podmínkách životně důležitý. Hromadění mutací v důsledku selekčního tlaku na optimalizaci nové biologické funkce nového genu totiž s největší pravděpodobností vede k postupnému zhoršování biologické funkce, kterou původně produkt daného genu plnil. To jednak vyplývá z logiky věci, i pro enzym platí, že dvěma pánům těžko sloužit, a jednak to dokazují například i vlastnosti současných enzymů. V průběhu evoluce totiž zpravidla docházelo ke vzniku desítek specializovaných enzymů, nikoli k hromadění biologických funkcí u jednotlivých multifunkčních enzymů.

## VIII.3. Nadbytečná kopie genu vzniká zpravidla genovou či genomovou duplikací.

Počet kopií od určitého genu se v genomu může zvětšovat dvěma odlišnými mechanismy. V důsledku chyby při buněčném dělení nebo v důsledku fuze dvou buněk může například dojít k **polyploidizaci genomu**. V takovém případě dochází k současnému zmnožení, nejčastěji duplikaci všech genů. K takové *polyploidizaci* dochází u určitých skupin organismů v průběhu evoluce poměrně často a opakovaně, takže některé taxony obsahují druhy lišící se vzájemně počtem chromosomálních sad. Geny v nadbytečných chromosomálních sadách jsou volně k dispozici molekulární evoluci, mohou vcelku volně mutovat a sloužit tak jako substrát pro vznik nových genů.

Druhou možností je **duplikace samotného individuálního genu** nebo jeho části, zpravidla v důsledku **nereciproké rekombinace** mezi dvěma chromosomy. Tímto mechanismem dojde na jednom chromosomu k *delecí* a na druhém k *duplikaci* určitého úseku DNA. Chromosom s *delecí* v úseku životně důležitého genu je u haploidních organismů okamžitě, u diploidních postupně eliminován z populace, chromosom s *duplikací* může za vhodného selekčního tlaku dát vzniknout novému genu.

## VIII.4. Diploidní organismy obsahují všechny geny minimálně ve dvou kopiích, mechanismus vzniku nového genu z jedné z kopií je však poněkud komplikovaný.

Není zcela zřejmé, ve kterém období vývoje živých systémů probíhala evoluce nových genů. Podle některých názorů většina nových genů vznikala v počátečních fázích evoluce u jednobuněčných a patrně haploidních organismů podobných dnešním bakteriím. V pozdějších fázích evoluce již docházelo spíše ke změnám ve způsobu regulace exprese stávajících genů, než ke vzniku genů nových. Zejména evoluce mnohobuněčných pak podle této představy probíhala od samého počátku spíše jako hromadění změn v genech regulujících ontogenetické procesy, než jako vznikání genů nových.

Diploidní organismy však mají ve srovnání s organismy haploidními velkou výhodu v tom, že od každého genu u nich existují v jádře minimálně dvě kopie. Na první pohled by se tak mohlo zdát, že rezervní kopie od každého genu by se mohla kdykoli stát substrátem pro vznik nového genu. Skutečnost je však poněkud složitější.

Existence diploidie je úzce svázána s existencí **pohlavního rozmnožování**. Bez něho by se nemohla

dlouhodobě udržet; *fakticky diploidní* nepohlavně se rozmnožující organismus by se postupným hromaděním ztrátových mutací časem přeměnil na organismus *funkčně haploidní*. Pohlavně se rozmnožující organismy procházejí v průběhu svého životního cyklu **haploidní fází**. Jestliže vlivem mutace jedna ze dvou kopií životně důležitého genu přestane plnit svou původní funkci, potom haploidní gameta obsahující právě tuto mutovanou kopii může být zcela nebo částečně neživotaschopná. I v případě, že daný gen se na životaschopnosti gamet nijak neprojevuje, je například exprimován pouze v diploidní fázi, není jeho rezervní kopie tak úplně k dispozici pro vznik nových genů. Jedna z kopií v buňce může samozřejmě v důsledku mutace přestat plnit svou biologickou funkci (a eventuálně začít plnit funkci novou). Takovýto mutant je vlastně heterozygotem a jestliže mutovaná alela je schopná plnit nějakou novou užitečnou funkci, potom je ve srovnání s homozygoty obsahujícími obě původní nemutované alely v selekční výhodě. Dokud se mutovaná alela vyskytuje v populaci v nízké frekvenci, vyskytuje se prakticky pouze v tomto heterozygotním stavu, takže její frekvence v populaci postupně vlivem přirozeného výběru roste. Jakmile její frekvence vzroste nad určitou úroveň, začnou v průběhu pohlavního rozmnožování vznikat i homozygoti se dvěma kopiemi mutované alely a žádnou alelou původní. Tito homozygoti mohou být zcela neživotaschopní, což vytváří velmi silný selekční tlak proti nositelům mutované, byť v heterozygotním stavu jakkoli výhodné alely.

Zároveň tento stav vytváří i silný selekční tlak vedoucí časem k *duplikaci daného genu*. Duplikací které dojde ke vzniku nového lokusu pro příslušný gen. Časem pak zcela zákonitě dojde k rekombinaci v úseku mezi starým a novým lokusem, při které se na jeden chromosom dostane současně stará a nová alela příslušného genu. Od této chvíle již nemá cenu hovořit o alelách stejného genu, ale o dvou různých genech, starém a novém. Nositelé chromosomu s oběma geny jsou pak v jednoznačné výhodě, a to jak v heterozygotním, tak i homozygotním stavu.

Mechanismus vzniku nového genu u diploidního organismu je tedy komplikovanější než mechanismus vzniku nového genu u organismu haploidního, dochází však k němu daleko snáze a s daleko větší frekvencí. U organismu haploidního vyžaduje vznik nového genu dvě vysoce nepravděpodobné, vzájemně nezávislé události. Duplikaci určitého genu, která sama o sobě nepřináší organismu žádnou výhodu, a mutaci v jedné z kopií duplikovaného genu měnící biologickou funkci produktu daného genu. U diploidního genu první krok odpadá, kterýkoli gen je v buňce duplicitně, druhý krok je stejně pravděpodobný jako u buňky haploidní, třetí a čtvrtý krok, tj. duplikace genu a rekombinace mezi oběma lokusy, jsou již vysoce pravděpodobné, neboť v tomto směru jednak *působí selekční tlak* a jednak k nim dochází za situace, kdy mutovaná alela se vyskytuje v populaci v *rozumné rovnovážné frekvenci* udržované selekcí ve prospěch heterozygotů.

## VIII.5. Nové geny mohou vznikat mechanismem mezidruhového přenosu genů.

U jednobuněčných organismů známe celou řadu molekulárních mechanismů, s jejichž pomocí dokáže buňka inkorporovat do svého jádra nukleovou kyselinu pocházející z jejího okolí. Nejznámější příklad je **transformace bakterií**. Zde je již dlouhou dobu známo, že za určitých podmínek bakteriální buňka velmi snadno pohlcuje i poměrně dlouhé úseky DNA, z nichž některé dokáže zabudovat i do svého chromosomu.

Přenos nukleové kyseliny mezi dvěma organismy dokáže zprostředkovat i některé skupiny virů, z nichž mnohé mají i specifické mechanismy pro zabudování příslušného úseku DNA do chromosomu hostitelské buňky. Za další mechanismus přenosu genů mezi různými skupinami organismů je možno považovat *endosymbiózu* a *vnitrobuněčný parazitismus*. Tím, že se jeden organismus zabydlí v buňkách organismu jiného, se vytvoří vhodné podmínky k přenosu genů z jednoho genomu do genomu druhého, zpravidla z genomu parazita či symbionta do genomu hostitele. Je velmi dobře doloženo, že celá řada genů v buňkách dnešních eukaryot pochází z genomu prokaryotických symbiontů, pravděpodobně těch, kteří dali vzniknout mitochondriím a chloroplastům. Současné mitochondrie a chloroplasty sice stále ještě obsahují část svého původního genomu, většinu genů však již dávno předaly do jádra svého eukaryotického hostitele.

Jednotlivé druhy organismů žijí ve velmi rozdílných podmínkách, takže jejich geny jsou vystaveny odlišným selekčním tlakům. To má za následek, že u různých druhů se stejné geny postupně vyvíjejí různým způsobem, získávají odlišné a mnohdy z evolučního hlediska nové vlastnosti. Gen, který u jednoho organismu kódoval enzym s určitou substrátovou specificitou, se může u jiného organismu postupně vlivem mutací změnit v gen kódující enzym se specificitou zcela jinou.

Jestliže organismus dokáže do svého genomu inkorporovat cizí geny a jestliže je pro něho selekčně výhodné získat gen pocházející z některého jiného druhu organismu, je většinou pouze otázkou času, kdy se některý zástupce daného druhu s příslušným genem ve svém okolí skutečně setká a do svého genomu ho zabuduje. Opět je třeba zdůraznit, že není vůbec jasné, v jaké intenzitě právě v současné fázi biologické evoluce k evoluci nových genů nebo nových buněčných funkcí vůbec dochází. Je dokonce možné, že u mnohobuněčných k evoluci nových genů (jak jsme si je definovali v kapitole VIII.2) vůbec nemusí docházet a že veškeré evoluční změny se zde odehrávají prostřednictvím mutací v genech uplatňujících se v řízení ontogenetických procesů. V takovém případě by zřejmě **mezidruhový přenos genů** nemohl hrát příliš významnou evoluční úlohu. Na druhé straně například u bakterií či prvoků, by se většina evolučních změn mohla odehrávat právě na úrovni evoluce nových genů. Zde bychom mohli právem očekávat, významnou roli přenosu genů mezi jednotlivými i velmi nepříbuznými druhy.

Možnost *mezidruhového přenosu genů* je třeba mít neustále na mysli při interpretaci výsledků *molekulární fylogenetiky* jednobuněčných. Usuzovat na vzájemnou příbuznost dvou druhů prvoků na podkladu skutečnosti, že obsahují ve svém genomu fylogeneticky příbuzný enzym, který chybí u prvoků jiných, je přinejmenším velmi odvážné. Jestliže oba prvoci potřebují enzym s danou specificitou, potom je vysoce pravděpodobné, že dříve nebo později ho získají jeden od druhého nebo z nějakého třetího zdroje. Patrně bude daleko jistější vycházet při úvahách o fylogenezi organismů z výsledků srovnávání pokud možno neutrálních mutací v univerzálně rozšířených molekulách typu ribozomální RNA či proteinových složek replikačního či proteosyntetického aparátu.

Evoluční význam mezidruhového přenosu genů je v současné době stále předmětem diskuse. Existují jak názory předpokládající, že tento fenomen nemá téměř žádný praktický význam, tak i názory předpokládající, že evoluce nových genů je na existenci genového přenosu zcela závislá. Někteří autoři dokonce uvažují, že existence *univerzálního genetického kódu*, která je podmínkou fungování mezidruhového přenosu genů, je vlastně přímým dokladem pro zcela zásadní význam *mezidruhového přenosu genů* v biologické evoluci.

## VIII.6. Mnohé geny vykazují vnitřní periodicitu v důsledku přítomnosti mnohonásobných tandemových repeticí krátkých sekvenčních motivů.

Studium sekvence a vnitřní struktury jednotlivých genů je dnes vlastně teprve v počátcích, přesto se již počínají rýsovat alespoň některé dílčí výsledky. Velmi nápadným jevem, s nímž se při podobném studiu často setkáváme, je existence více či méně zřetelné **periodicity** dané opakováním se stejných či podobných sekvenčních motivů na mnoha místech téhož genu. U většiny dnešních genů je již tato periodicitu zamaskována či zcela setřena vlivem mutací, ke kterým v průběhu evoluce došlo. I tak však podrobné studium často odhalí, že původní geny patrně vznikaly jako *mnohonásobná tandemová repetice* určitého krátkého oligonukleotidu. Délka takového oligonukleotidu je velmi proměnlivá, pohybuje se zhruba mezi 8-20 nukleotidy. Sekvence dosud popsaných oligonukleotidů se vzájemně dost liší.

O příčinách existence této **vnitřní genové periodicity** je zatím možné se pouze dohadovat. V zásadě existují tři možnosti. *Periodicita* mohla vzniknout ještě před vznikem genetického kódu a může tak odrážet nějakým způsobem původní mechanismus autoreprodukce úseků nukleových kyselin (viz. *Genová hypotéza vzniku života*). Periodicita mohla rovněž vzniknout teprve v podmínkách existence genetického kódu a může tak odrážet určité vlastnosti tohoto kódu i vlastnosti proteosyntetického aparátu. Třetí možností je, že periodicitu genů se vyvinula teprve druhotně, nezávisle na vzniku genů, účinkem procesů spojených s *molekulárním tahem*.

### VIII.6.1. Existence vnitřní periodicity by mohla odrážet původní mechanismus replikace nukleové kyseliny před vznikem genetického kódu.

Tato možnost by asi byla z hlediska protobiologie nejzajímavější, neboť studiem sekvencí dnešních genů bychom se mohli dozvědět něco o mechanismech, na jejichž podkladě fungovaly živé systémy v počátečních fázích evoluce. Je možné si například představit, že replikace nukleových kyselin v prebiotických podmínkách se děla mechanismem asociace oligonukleotidů se vzájemně se překrývajícími komplementárními úseky. Takový mechanismus by se zřejmě projevil právě přítomností

*mnohonásobných tandemových repetícií* odpovídajících svou sekvencí sekvenci modulů, z nichž byly původní řetězce nukleových kyselin sestavovány. Dosavadní výsledky studia genových motivů však této možnosti příliš nenasvědčují a existuje naopak řada nepřímých dokladů pro alternativu druhou, tj. pro hypotézu, podle které vznikly všechny geny i jejich opakující se motivy až po vzniku genetického kódu.

## VIII.6.2. Sekvence opakujících se motivů odráží některé vlastnosti genetického kódu, vznikaly tedy asi až po vytvoření dnešního proteosyntetického aparátu.

Sekvence oligonukleotidů, z nichž jsou nebo z nichž pravděpodobně byly geny sestaveny, odráží některé vlastnosti dnešního genetického kódu a dnešního proteosyntetického aparátu. Přítomnost takovýchto opakujících se motivů přitom může být výsledkem biologické evoluce genů a může mít pro organismy adaptivní význam.

### VIII.6.2.1. Vnitřní periodicitu může být obranou proti častému výskytu terminačních kodónů.

Samotná skutečnost, že geny jsou sestaveny z krátkých, periodicky se opakujících oligonukleotidů, může být účinnou ochranou proti častému výskytu *terminačních kodónů* v delších úsecích DNA. Jestliže necháme počítač vytvořit náhodné 300 nukleotidů dlouhé nukleotidové řetězce, potom jen 0,82 % z nich nebude obsahovat žádný *terminační kodón* a bude tak kódovat souvislý protein délky 100 aminokyselin. Když naproti tomu obdobné sekvence získáme tak, že nejprve necháme počítač vytvořit náhodný dekanukleotid a ten pak necháme 30 krát tandemově opakovat, bude podíl řetězců neobsahujících žádný *terminační kodón* činit asi 60 %.

Jestliže budeme předpokládat, že sekvence původních genů vznikaly náhodným řazením nukleotidů, můžeme očekávat, že pouze řetězce, vzniklé mechanismem *tandemového zmnóžení* krátkých nukleotidových motivů a vykazující tedy vnitřní periodicitu, mohly kódovat dostatečně dlouhé souvislé proteinové řetězce a mohly tedy dát vzniknout dnešním genům.

### VIII.6.2.2. Vnitřní periodicitu umožňuje vznik nových genů mechanismem posunu čtecího rámce.

Existence *vnitřní periodicity* umožňuje, že může fungovat jeden velmi zajímavý mechanismus vzniku nových genů. Klasický model předpokládá, že ke vzniku nového genu kódujícího protein schopný vykonávat určitou novou funkci, dochází postupným pomalým hromaděním bodových mutací v některém genu starém. Tímto mechanismem se však mění sekvence nového genu jen velmi pomalu, nová varianta se liší od varianty staré vždy jen záměnou jedné aminokyseliny a nelze tedy příliš očekávat, že by nový protein mohl vykonávat nějakou principiálně novou funkci. Existuje však mechanismus, jehož účinkem změna jediné mutace naráz sekvenci prakticky všech aminokyselin v proteinu. Tímto mechanismem je **posunová mutace** (frameshift mutation).

Dojde-li v důsledku inserce či delece jediného nukleotidu v řetězci k posunu čtecího rámce, je téměř stejná sekvence nukleotidů RNA překládána jako sekvence naprosto odlišných nukleotidových *tripletů* (kodónů) do naprosto odlišné sekvence aminokyselin proteinu. Kdyby geny nevykazovaly žádnou vnitřní periodicitu, potom pravděpodobnost, že by jeden řetězec DNA kódoval ve dvou různých čtecích fázích dva delší souvislé proteiny, tedy obsahoval současně dva delší *otevřené čtecí rámce*, tj. úseky nukleotidů neobsahující žádný ze tří *terminačních kodónů*, by byla zanedbatelně malá.

V důsledku existující periodicity ve skutečných genech však taková situace skutečně občas nastává. V současné době je znám alespoň jeden případ, kdy ke vzniku nového genu právě tímto mechanismem s největší pravděpodobností došlo. Tímto případem je vznik enzymu pro hydrolyzu oligomerů 6-aminohexanové kyseliny u *Flavobacterium* sp. K172, bakterie, která se adaptovala na život v odpadních vodách vznikajících při výrobě nylonu.

### VIII.6.2.3. Skutečnost, že počet nukletidů v opakujícím se motivu nebývá dělitelným třemi, umožňuje obnovu struktury proteinu po posunové mutaci.

Susumo Ohno, který se výzkumem vnitřní periodicity sekvencí genů nejvíce zabýval, upozornil na skutečnost, že, ačkoli počet nukleotidů v opakujícím se oligonukleotidu bývá různý, zpravidla se neseťkáme s **násobky čísla tři**. Když připustíme, že sekvence vznikaly již v podmínkách existence *tripletového kódu*, můžeme tuto vlastnost genů považovat za ochranu proti drastickým změnám struktury proteinů, k nimž by jinak mohlo docházet právě vlivem *posunových mutací*. Jestliže je gen sestaven například jako tandemová repetice oktanukleotidu AATGCCAT

AATGCCAT AATGCCAT AATGCCAT AATGCCAT...

a v pozici 2 dojde k inserci nukleotidu A, změní se sekvence tripletů ze sekvence

AAT GCC ATA ATG CCA TAA TGC CAT AAT GCC ATA...

na sekvenci

AAA TGC CAT AAT GCC ATA ATG CCA TAA TGC CAT...

Jak je zřejmé, odpovídá nová *sekvence tripletů* počínaje tripletem druhým staré sekvenci tripletů počínaje tripletem sedmým. **V případě, že by počet nukleotidů v jedné repetici byl dělitelný číslem tři, nikdy by se původní sekvence tripletů neobnovila.**

Možnost obnovení původní sekvence není v rozporu s tím, co bylo řečeno v předešlém oddíle věnovaném vzniku nových proteinů posunem čtecího rámce. V dnešních genech je většina původní periodicity téměř setřena v důsledku nahromadění mnoha mutací. Po posunové mutaci se tedy původní sekvence aminokyselin v proteinu zcela určitě neobnoví. V počátečních etapách evoluce však mohla být periodicitu podstatně výraznější. Vzhledem k očekávané větší frekvenci výskytu posunových mutací v tomto období biologické evoluce, v důsledku menší přesnosti procesů replikace a proteosyntézy, mohla být i úloha procesu schopného zabezpečit větší odolnost systému proti posunovým mutacím v této době podstatně větší.

### VIII.6.2.4. Sekvence některých motivů brání náhodnému zahajování transkripce DNA mimo oblasti genů.

S. Ohno si rovněž povšiml, že sekvence oligonukleotidů nejsou tak úplně libovolné. Téměř v každé eukaryotické buňce existuje velké množství DNA, která nekóduje žádný gen. Chromosom metazoi je často přirovnáván k poušti, na které jsou tu a tam rozsety oázy smysluplného genu. Odhaduje se, že v lidské buňce jsou jednotlivé geny od sebe odděleny úseky DNA bez jakéhokoli smyslu o délce v průměru 35 tisíc nukleotidů. Kdyby byla sekvence DNA v těchto hluchých místech náhodná, zákonitě by se zde musely tu a tam vyskytnout cílové sekvence pro enzym RNA polymerázu II, která v eukaryotické buňce syntetizuje mRNA. Buňka by tak naprosto zbytečně zahajovala syntézu nesmyslné mRNA na místech mimo skutečné geny. Aby k tomuto nežádoucímu jevu docházelo co nejméně, jsou hluchá místa genomu často vytvářena periodickým opakováním sekvence **(AGCTG)<sub>x3</sub> GGGTG**. Stejný motiv se objevuje i uvnitř některých genů. Srovnáním této sekvence se sekvencí cílového místa pro RNA polymerázu II, **TATAAATA**, zjistíme, že jsou si mimořádně vzdálené, a že by bylo třeba velkého množství mutací k tomu, aby došlo ke vzniku cílového místa pro RNA polymerázu II. Navíc oligonukleotid hluchých míst obsahuje tři *terminační kodóny*, v každém čtecím rámci jeden, takže, i když v některém místě cílové místo polymerázy vznikne, je pravděpodobné, že délka syntetizovaných nesmyslných proteinů nebude příliš velká.

### VIII.6.2.5. Nerovnoměrné používání jednotlivých synonymních kodónů pro určitou aminokyselinu může být důsledkem existence vnitřní periodicity.

Zajímavým důsledkem existence *vnitřní periodicity genů* je nerovnoměrnost v užívání jednotlivých kodónů pro určitou aminokyselinu. Ačkoli stejná aminokyselina může být kódována až šesti rozličnými *kodóny*, ve skutečných genech se jednotlivé *kodóny* pro stejnou aminokyselinu vyskytují nestejně četně, některé jsou velmi hojné, jiné se téměř nevyskytují.

Původně se předpokládalo, že nejčastěji jsou používány ty *kodóny*, jejichž tRNA se v buňce vyskytuje nejhojněji, čímž je zajištěna co největší rychlost syntézy proteinů. Další výzkumy však ukázaly, že v různých genech téže buňky jsou jako nejhojnější využívány odlišné kodóny. Je samozřejmě možné, že nerovnoměrné zastoupení kodónů slouží nikoli k **maximalizaci rychlosti** syntézy proteinů, nýbrž k **optimalizaci její rychlosti** (optimální rychlost může být pro každý protein jiná). Pravděpodobnější však je, že se jedná pouze o důsledek skutečnosti, že geny vznikaly jako *tandemové repetice* krátkých oligonukleotidů. Je zřejmé, že v tomto případě se v nukleotidovém řetězci vyskytují určité sekvenční motivy, například právě některé triplety, velmi často, zatímco jiné jen velmi vzácně, případně vůbec ne.

### VIII.6.3. Vnitřní periodicitu genů může vznikat druhotně jako důsledek působení molekulárního tahu.

Alternativním vysvětlením existence periodicity dnešních genů je, že vznikala až druhotně, bez souvislosti se vznikem genů, mechanismy *molekulárního tahu* (molecular drive). Tato hypotéza není z hlediska evoluce genů ani zdaleka tak zajímavá jako dvě hypotézy předešlé, nutno však přiznat, že je plně legitimní a zaslouží si naši pozornost.

V *molekulárním tahu* se uplatňuje řada mechanismů souvisejících s mechanismem replikace, rekombinace a reparace nukleových kyselin u dnešních organismů. Tyto mechanismy upřednostňují vznikání určitých sekvenčních motivů bez ohledu na to, do jaké míry tyto motivy přispívají k životaschopnosti organismů. Při vzniku vnitřní *periodicity genů* by se mohly uplatnit zejména dva jevy, *sklouznutí nukleotidového řetězce* (slipped-strand mispairing) předcházející replikaci či reparaci a *nerovnoměrný crossing-over* při rekombinačních dějích.

Při sklouznutí dojde nejprve k lokální krátkodobé denaturaci dvouřetězcové molekuly DNA a následné nelegitimní renaturaci úseku řetězce nikoli s původně protilehlou komplementární oblastí protilehlého řetězce, ale s jinou, nejčastěji přilehlou oblastí obsahující komplementární báze. Jestliže tuto událost následuje replikace daného úseku DNA, dojde zde buď k zmnožení nebo naopak k delecí určitého sekvenčního motivu. Ke *sklouznutí* může docházet pouze v takových oblastech, kde za sebou leží dva či více opakujících se sekvenčních motivů, přičemž pravděpodobnost této události je nepřímo úměrná délce těchto motivů a přímo počtu opakování. Druhá závislost má za následek, že ačkoli *sklouznutí* může být stejně dobře následováno insercí jako delecí motivu, existuje v pravděpodobnosti obou událostí zřetelná asymetrie ve prospěch inserce. Inserce nové kopie totiž zvyšuje pravděpodobnost dalšího *sklouznutí*, zatímco delecce ji snižuje. Je například známo, že frekvence spontánních insercí a delecí v sekvenci **AAAAA** je více než o řád větší než jejich frekvence v sekvenci **AAAA**. To znamená, že při multiplikaci repetitivních motivů se uplatňuje mechanismus **pozitivní zpětné vazby** a celý proces má výrazně zrychlující se charakter.

Obdobný princip *pozitivní zpětné vazby* se uplatňuje i v případě druhého zmíněného procesu, tj. **nerovnoměrného crossing-overu**. V tomto případě dochází k nelegitimnímu párování mezi vzájemně komplementárními, ale přitom nehomologickými úseky dvou chromosomů. Výsledkem je duplikace určitého úseku na jednom chromosomu a jeho delecce na chromosomu druhém. K rekombinačním procesům může docházet zřejmě pouze v určitých fázích buněčného cyklu, takže asi nemohou být pro evoluci vnitřní periodicity genů tak důležité jako proces *sklouznutí*. Na rozdíl od procesu *sklouznutí* však pravděpodobnost jejich výskytu příliš nezávisí na délce zúčastněných sekvenčních motivů, takže se mohou zřejmě uplatňovat při zmnožování delších sekvenčních motivů.

Zatím není příliš jasné, do jaké míry jsou za přítomnost vnitřní periodicity v dnešních genech odpovědné procesy spojené s *molekulárním posunem* a do jaké míry se zde uplatňuje *přirozený výběr*. Je velmi pravděpodobné, že se zde uplatňuje či v minulosti uplatnila kombinace obou procesů. V oblastech DNA nekódujících geny se může uplatnit výhradně *molekulární tah*, v oblastech genů může mít vnitřní periodicitu funkční význam a může být proto produktem přirozeného výběru.

## VIII.7. Geny se skládají z oblastí exonů a intronů.

Velmi nápadnou vlastností genů, zejména genů eukaryotických organismů, je jejich stavební charakter. Úseky DNA, kódující například určitý protein, jsou na mnoha místech přerušeny úseky DNA, tzv. **introny**, které protein nekódují a které musí být před překladem do sekvence aminokyselin na úrovni RNA vystříhány. Proces vystříhávání *intronů* z pre mRNA a znovuspojování zbylých částí, exonů, do souvislého řetězce funkční mRNA se nazývá **splicing**. Protože existuje celá řada naprosto odlišných mechanismů vystříhávání *intronů*, je pravděpodobné, že *splicing* vznikl opakovaně a nezávisle v průběhu evoluce moderních organismů.

Existence *intronů* klade před biologы dvě zásadní otázky. Existovaly *introny* v genech již od vzniku těchto genů nebo byly do těchto genů teprve dodatečně vloženy? Jaký funkční význam má přítomnost *intronů*, proč se jich organismy v průběhu evoluce nezabývají?

### VIII.7.1. Absence intronů v genech prokaryot nijak nevyovídá o evolučním mládí těchto struktur.

Jedním z velmi nápadných rozdílů mezi **eukaryoty a prokaryoty** je právě **přítomnost intronů** v genech. Téměř všechny geny eukaryot introny obsahují, zatímco téměř všechny geny prokaryot jsou bez intronů. Výjimku představují především introny obsahující geny pro tRNA bakterií a pravděpodobně i některé další geny u zatím nedostatečně prostudovaných bakterií skupiny Archaeobacteria (Archaea).

V důsledku našeho silně antropocentrického pohledu na přírodu se většina biologů až donedávna automaticky domnívala, že původním typem buňky je buňka prokaryotická podobná buňce dnešních bakterií a že tedy i struktura prokaryotických genů je podobnější struktuře genů prvních organismů. Buňka eukaryotická byla většinou pokládána za typ modernější, odvozený, který se vyvinul z buňky prokaryotické až v pozdějších stádiích evoluce.

V jistém smyslu je toto pojetí oprávněné, neboť moderní eukaryotická buňka obsahující symbioticky vzniklé orgány, plastidy a mitochondrie, vznikla teprve asi před 1,5 miliardou let. Existuje však celá řada eukaryotických organismů, které plastidy ani mitochondrie nemají a snad ani nikdy neměly. Současné poznatky o fylogenezi bakterií, zejména již zmíněné skupiny Archeobakterií, zároveň naznačují, že prokaryotický typ buňky dnešních bakterií může být ve skutečnosti již velice odvozený a že původní organismy se mohly v mnohém podobat buňkám eukaryotickým.

Ať je již evoluční vztah prokaryot a eukaryot jakýkoli, s otázkou přítomnosti či nepřítomnosti intronů v primitivních genech tento problém přímo nesouvisí. Bylo by totiž velmi naivní si představovat, že by evolučně starší typ buňky musel mít všechny vlastnosti (například právě strukturu genů) podobnější původnímu stavu. Jestliže hovoříme o evolučním stáří či modernosti určitých struktur, máme na mysli jejich dosažený stupeň *anageneze*. Dosažený stupeň *anageneze* jednotlivých struktur přímo nesouvisí s *kladogenezí*, tj. s pořadím, v jakém se jednotlivé sesterské taxony odvětvovaly od společného předka. Závisí výhradně na intenzitě a směru selekčních tlaků, kterým byly v průběhu evoluce vystaveny dané druhy organismů.

Lze si proto stejně dobře představit nejméně dva alternativní scénáře vzniku dnešních intronů. Předci všech dnešních organismů mohli mít v genech introny a po odštěpení větví vedoucích k prokaryotům a eukaryotům mohla prokaryota v důsledku selekčního tlaku na rychlé množení introny ztratit. Aby se mohla buňka co nejrychleji množit, je nutné, aby dokázala co nejrychleji replikovat svou DNA. Je pro ni proto výhodné, když dokáže ze svého genomu odstranit co nejvíce zbytečných oblastí DNA, včetně intronů. Zrovna tak je ovšem možné, že společný předek introny ve svých genech neměl a teprve po rozštěpení vývojových větví je předci dnešních eukaryot v důsledku určitých selekčních tlaků teprve získali (viz. dále). Z hlediska platnosti obou scénářů je přítom zcela lhostejné, zda se společný předek podobal dnešním eukaryotům nebo prokaryotům.

## VIII.7.2. Většina hypotéz o původu intronů předpokládá, že byly vloženy do původně souvislých genů až dodatečně.

Pro tuto alternativu však zatím neexistují přímé důkazy. Svědčí pro ni však například to, že intronů existuje celá řada typů, lišících se navzájem zcela principiálně mechanismem svého vystřihování z RNA. Je tedy zřejmé, že jednotlivé typy intronů vznikaly nezávisle a tedy alespoň některé z nich až postupně v průběhu evoluce. Hypotézy o dodatečném vkládání intronů do hotových genů můžeme v zásadě rozdělit do dvou skupin. Podle hypotéz první skupiny mají introny pro organismy funkční význam, jsou jim nějakým způsobem užitečné. Podle hypotéz druhé skupiny introny užitečné nejsou, organismy se jich však nedokáží zbavit.

### VIII.7.2.1. Introny mohou být genomovými parazity typu transpozomu či viru.

Podle jedné hypotézy jsou introny **genomovými parazity**, buňce nepřenášejí žádný užitek a jejich jediným projevem je, že se dokáží vkopírovat do různých, více či méně náhodně zvolených oblastí DNA. Od některých virů, které dokáží prakticky totéž, se liší tím, že nekódují vlastní virovou kapsidu, která by jim umožňovala horizontální přenos mezi buňkami a mezi organismy v populaci. Introny se tak mohou šířit pouze v rámci jednoho genomu, v populaci pak pouze **vertikálně**, tj. z rodičů na potomky. Aby introny nezabýjely buňku, do jejichž genů se vkládají (a tím je inaktivují), musí mít schopnost se před zahájením translace z těchto genů vystřihnout.

Některé geny jsou schopny provádět **autosplicing**, na úrovni RNA se autokatalyticky vystřihují, jiné k témuž účelu potřebují složitý enzymatický aparát. Není zatím známo, kde jsou jednotlivé komponenty tohoto aparátu kódovány, je pouze jisté, že příslušné geny zatím nebyly nalezeny v žádném z dosud studovaných intronů. To však nijak nevylučuje možnost, že v každém eukaryotickém genomu existuje alespoň jeden úplný intron, který patříčné geny nutné pro *splicing* svůj i ostatních neúplných intronů kóduje nebo že se už příslušné geny dávno staly součástí genomu eukaryotické buňky.

### VIII.7.2.2. Přítomnost intronů v genech může zvyšovat evoluční potenciál organismu.

Podle této hypotézy zvětšuje přítomnost intronů **evoluční potenciál organismu** a jejich vznik má přímou souvislost se vznikem a rozvojem eukaryot. Hypotéza předpokládá, že pozitivní vliv intronů na tempo evoluce vedl nejen k obrovské adaptivní radiaci eukaryot, ale také ke vzniku organismů mnohobuněčných.

Introny nejsou v genech rozmístěny libovolně, většinou od sebe oddělují jednotlivé strukturální, a tedy i funkční domény budoucích proteinů. Stavebnicový charakter genů tak může velmi výrazně urychlit vznik a evoluci nových proteinů mechanismem *genové rekombinace*. Geny pro nové proteiny mohou vznikat kombinací exonů, které kódují již funkční části proteinů. Produkty takových rekombinací mohou být proto často funkční. Kdyby geny neobsahovaly introny a k rekombinacím by docházelo v libovolném místě, například uvnitř oblasti kódující určitou *doménu*, je velmi pravděpodobné, že výsledný produkt rekombinace mezi dvěma různými geny by byl nefunkční. Jestliže jsou však jednotlivé funkční domény budoucího proteinu kódovány samostatnými exony, oddělenými od sebe dlouhými úseky intronů, je velmi pravděpodobné, že k rekombinaci mezi 2 různými geny dojde právě v oblastech intronů, takže výsledný gen po vystřihání intronů bude kódovat protein tvořený novou kombinací zcela funkčních a neporušených domén.

### VIII.7.2.3. Přítomnost intronů může souviset s existencí histonů v eukaryotické buňce.

Tato hypotéza předpokládá, že přítomnost intronů souvisí s přítomností **histonů** v jádrech eukaryotické buňky. Zatímco DNA v prokaryotické buňce žádnou příliš uspořádanou strukturu netvoří, a je tedy vcelku volně přístupná regulačním proteinům řídícím expresi jednotlivých genů, DNA v jádře



eukaryotické buňky je pevně navinuta na **nukleosomy**, částice tvořené základními proteiny, histony. To způsobuje, že v pravidelných intervalech jsou určité oblasti DNA nepřístupné regulačním proteinům. Introny mohou sloužit k tomu, aby posunuly regulační oblasti jednotlivých genů tak, aby jejich poloha na *nukleosomech* dovozovala interakci s regulačními proteiny.

#### VIII.7.2.4. Introny by mohly umožňovat detekci, případně i reparaci mutací v exonech.

Tato hypotéza předpokládá, že introny jsou jakýmsi **kontrolním či korekčním** zařízením na odstraňování mutací v genech, jejichž funkčnost nemůže být udržována samotným mechanismem *přirozeného výběru*. Mezi takové geny patří většina genů somatických buněk mnohobuněčných organismů. Jestliže u jednobuněčného organismu dojde k mutaci, která vyřadí z činnosti určitý gen, je mutovaný organismus dříve či později přirozeným výběrem z populace eliminován. Dojde-li k podobné mutaci v buňce mnohobuněčného organismu, nemůže se podobný korekční mechanismus často uplatnit. Velké množství genů, které buňka exprimuje, velké množství funkcí, které vykonává, totiž nemá význam pro přežití jí samotné, ale pro správné fungování celého mnohobuněčného organismu. Protože jednotlivé tkáně mnohobuněčného organismu jsou tvořeny celými populacemi stejných buněk, neexistuje dostatečně efektivní mechanismus, který by dokázal zamezit hromadění mutací v jednotlivých buňkách. Kvalita tkáně se vlivem hromadění mutovaných buněk postupně zhoršuje, aniž by existovala možnost odhalit, a případně i odstranit jednotlivé mutované buňky.

Z informatiky je známo, že mohou být vytvořeny takové systémy kódování informace, které umožňují detegovat chyby vznikající v průběhu přenosu informace. Existují dokonce i kódy samoopravné, které umožňují chybu nejen rozpoznat, ale i opravit. Nejznámějším příkladem chyby detegujícího mechanismu je kontrola parity přenášených znaků při komunikaci mezi dvěma elektronickými zařízeními. Jednotlivé znaky bývají často kódovány sedmi bity, kombinací sedmi jedniček a nul. Jestliže je součet jedniček sudý, připojí se jako osmý bit jednička, jestliže je lichý, připojí se nula. Tak získají všechny znaky lichý součet jedniček, lichou paritu. Jestliže dojde v průběhu přenosu znaku k chybě, změní se lichá parita na sudou, což přijímací zařízení snadno odhalí a vyžádá si opakované zaslání daného znaku. Pravděpodobnost výskytu 2 chyb ve stejném znaku, událost, která by se neprojevovala změnou parity, je ve srovnání s pravděpodobností jediné chyby mizivě malá.

Pro mnohé je jistě lákavá představa, že by introny mohly sloužit jako *kontrolní sekvence*, vůči nimž by se porovnávaly sekvence exonů, zda neobsahují mutace. Vlastní molekulární mechanismus, kterým by se mohlo porovnávání dít, není příliš jasný a ani samotní autoři hypotézy se jím příliš nezabývají. Protože není známo, že by introny a exony obsahovaly vzájemně komplementární úseky, nelze předpokládat, že by se porovnávání mohlo dít jednoduchou asociací komplementárních sekvencí. Lze si však dobře představit, že by se porovnávání mohlo odehrávat na úrovni *sekundární struktury DNA* nebo že by se porovnávala pouze délka exonů, takže by introny pomáhaly detegovat delece a inserce.

Z pohledu teorie přenosu informace je jistě existence podobného mechanismu možná, je však dosti problematické, zda by se evolucí "vyplatilo" přebudování jednoduchého genetického kódu na *kód chyby-detegující* či dokonce *chyby-opravný*. Podle všeho by vytvoření příslušných mechanismů a přeuspořádání stávající genetické informace znamenalo natolik zásadní zásahy do logiky ukládání a zpracovávání genetické informace, že z hlediska našich současných znalostí molekulární i evoluční biologie se vznik podobného kódu zdá vysoce nepravděpodobný. Zároveň je třeba připustit, že přítomnost intronů v genech pro tRNA a rRNA prokaryot do této hypotézy dobře zapadá. Právě tyto geny se totiž i v buňce prokaryotické vyskytují v několika kopiích a tak, dojde-li v některé z kopií k mutaci, nedokáže přirozený výběr příslušnou mutovanou buňku z populace eliminovat.

#### VIII.7.3. Vnitřní periodicitu genů přesahující hranice mezi introny a exony by mohla svědčit spíše ve prospěch současného evolučního vzniku obou složek dnešních genů.

Nepřímý doklad pro existenci intronů v primitivních genech přineslo studium *vnitřní periodicity genů*. Ukázalo, že některé sekvencní motivy, které se objevují v exonech, je možné detegovat i v sousedních intronech.

Proč by se měla původní souvislá sekvence DNA diferencovat na oblasti intronů a exonů, není příliš zřejmé. Podle jedné hypotézy by se mohlo jednat o mechanismus dovolující kódovat delší proteinové řetězce nepřerušované přítomností *terminačních kodónů*. Jak jsme již diskutovali v oddíle věnovaném *vnitřní periodicitě genů (VIII.6.2.1)*, vznik dlouhých sekvencí nukleotidů neobsahujících žádný ze tří *terminačních kodónů* je jev dosti nepravděpodobný. Určitým řešením může být právě vytvoření enzymatického aparátu, který dokáže úseky RNA obsahující *terminační kodóny* vystříhovat a ze zbylých úseků sestavit nový řetězec mRNA.

## IX. EVOLUCE POHLAVNÍHO ROZMNOŽOVÁNÍ

Z hlediska evoluční biologie jsou zřejmě nejzajímavější dva biologické fenomény, **druhovost** -tendence většiny organismů vytvářet distinktní druhy- a dále **pohlavní rozmnožování** -tendence většiny organismů množit se pohlavně. V posledních letech doznaly naše představy o obou těchto fenoménech mnoha změn, byla zjištěna nová experimentální fakta a především byla formulována řada hypotéz vysvětlujících vznik druhovosti i vznik *pohlavního rozmnožování*. Přesto daná problematika není ani zdaleka uzavřená a v mnohých, často i nejzásadnějších otázkách, se názory odborníků naprosto různí.

V této kapitole se budeme věnovat evolučnímu významu a mechanismu vzniku *pohlavního rozmnožování* a mechanismům zajišťujícím udržení *pohlavního rozmnožování* v konkurenci s *rozmnožováním nepohlavním*. Budeme mít přitom na mysli nejen *vzájemnou konkurenci* pohlavně se rozmnožujících a nepohlavně se rozmnožujících druhů, ale také *vzájemnou konkurenci* pohlavně se rozmnožujících a nepohlavně se rozmnožujících jedinců uvnitř jedné populace. Otázky vzniku *druhovosti* ponecháme zatím stranou (budou předmětem druhého dílu skript), dotkneme se jich pouze ve spojení s hypotézou stavějící vznik druhovosti do přímé souvislosti se vznikem *pohlavního rozmnožování*.

Pro lehčí orientaci v kapitole je vhodné zopakovat příslušnou odbornou terminologii. Budeme rozlišovat tyto základní typy rozmnožování:

1. **Asexualita** (Agamie)
  - 1.1. **Primární asexualita** (snad prokaryota a někteří prvoci)
  - 1.2. **Sekundární vegetativní proliferace** (apomixis)
2. **Parthenogenese** (agamospermie)
3. **Kombinované rozmnožování**
  - 3.1. **Haplodiploidie**
  - 3.2. **Cyklická parthenogeneze**
4. **Sexuální rozmnožování** (eusexuální) se **syngamií**
  - 4.1. **Samooplození** (automixis, selfing)
  - 4.2. **Amfimixis** (amfigonie)
    - 4.2.1. **Amfimixis hermafroditní**
    - 4.2.2. **Amfimixis gonochoristická**

Typy 1 a 2 se zahrnují pod společný název **apomixis**, 3 a 4.2 představují **biparentální rozmnožování** (ostatní představují **rozmnožování uniparentální**).

Kdykoli budeme v textu hovořit o pohlavním rozmnožování a nebude výslovně uvedeno jinak, budeme mít na mysli *gonochoristickou amfimixis*.

### IX.1. U současných organismů pohlavní rozmnožování zdaleka převládá.

**Rozmnožování** (reprodukce) patří mezi ty vlastnosti živých systémů, bez nichž by nemohlo docházet k biologické evoluci. Pohlavní rozmnožování je však až moderním produktem této evoluce, produktem v jistém smyslu luxusním, a co se týče mechanismu svého vzniku produktem do určité míry problémovým. V současnosti přitom v přírodě tento typ rozmnožování zdaleka převažuje. S *nepohlavním rozmnožováním*, (monogonií) jako výlučným způsobem rozmnožování se setkáváme pouze u některých skupin jednobuněčných organismů (i zde však budoucí výzkum v mnoha případech patrně povede k objevu pohlavních procesů) a dále jako s druhotně vzniklým přizpůsobením specifickým životním podmínkám a strategiím u různých vzájemně si nepřibuzných taxonů. že se jedná o druhotně přizpůsobení lze odvodit ze skutečnosti, že v příbuzenstvu daných asexuálních druhů se vyskytují druhy sexuální a že asexuální druhy představují na fylogenetických stromech pouze jednotlivé krátké vzájemně izolované koncové ratolesti (jednotlivé druhy a rody), nikoli však rozsáhlejší větve vzájemně rozrůzněných vyšších taxonů (čeledě, třídy a kmény). Jako jediná výjimka je v evoluční literatuře často uváděn kmen vířníci (Rotifera), který je patrně fylogeneticky poměrně starý, a v rámci kterého nebyly dlouho známy pohlavně se rozmnožující druhy. V současné době však byla i zde nalezena řada pohlavně se rozmnožujících druhů, takže můžeme předpokládat, že i předci vířníků se rozmnožovali pohlavně.

## IX.2. Pohlavní rozmnožování s sebou přináší řadu nevýhod a rizik.

Je zřejmé, že pohlavní rozmnožování má oproti rozmnožování pohlavnímu, řadu nevýhod. Je časově i energeticky náročnější a vyžaduje složitější molekulární aparát. Předpokládá většinou přítomnost neproduktivních samců. Pro pohlavní rozmnožování je často nutný fyzický kontakt mezi jedinci uvnitř populace, což může být záležitost nejen energeticky náročná, ale i riskantní z hlediska vystavení organismů možnosti parazitace. V neposlední řadě vystavuje populaci i nebezpečí vyhynutí z důvodu poklesu její hustoty pod kritickou hodnotu.

### IX.2.1. Udržování aparátu pro pohlavní rozmnožování je záležitost evolučně nákladná.

Proces *meiózy* je nesrovnatelně komplikovanější než proces *mitózy*. Zatímco mitóza trvá od 15 minut do 4 hodin, nejkratší meióza u jednobuněčných organismů trvá asi 10 hodin, u mnohobuněčných minimálně 100 hodin.

Pohlavní rozmnožování vyžaduje vznik specializovaných struktur a mechanismů na všech úrovních organizace živého systému, od struktur molekulárních až po složité vzorce chování u vyšších živočichů. Vznik těchto struktur i jejich udržování ve funkčním stavu působením přirozeného výběru je jistě záležitost značně nákladná (měřeno základní evoluční valutou -počtem jedinců eliminovaných v každé generaci *stabilizujícím výběrem*).

### IX.2.2. Populace nepohlavně se rozmnožujících jedinců nebo hermafroditů by se mohla množit dvakrát rychleji než populace gonochoristů.

Jak si ukážeme v příští kapitole, vznik pohlavního rozmnožování vede k **pohlavní diferenciaci** - rozlišení jedinců stejného druhu na samce a samice. Jednoduchá úvaha ukazuje, že organismus, který by produkoval pouze nepohlavně se rozmnožující potomstvo (*parthenogenetické samice*), by se množil při stejném vynaložení energie **dvakrát rychleji** než organismus, který "utápí" polovinu svého reprodukčního úsilí v produkci samců.

### IX.2.3. Partenogenetická samice předává potomstvu dvojnásobné množství svých genů.

Při pohlavním rozmnožování samice vlastně ředí na polovinu své geny předávané prostřednictvím potomstva do další generace. Tento jev zvláště dobře vynikne při srovnání *biologické zdatnosti* jedince rozmnožujícího se *samooplozením* a jedince rozmnožujícího se normálním *biparentálním způsobem*. V prvním případě předává organismus potomkům pouze své geny. To znamená, že pohlavní buňky, které budou jeho potomci produkovat, budou obsahovat výhradně geny pocházející od něho samého. Naproti tomu pohlavně se rozmnožující jedinec předává do každého z potomků **pouze polovinu genů** (jednu chromosomální sadu). To má za následek, že polovina pohlavních buněk potomků bude obsahovat od libovolného chromosomu pouze kopii pocházející od druhého rodiče. Jestli by měl pohlavně se rozmnožující jedinec předat do genofondu příštích generací stejně svých genů jako jedinec rozmnožující se samooplozením, potom by musel vyprodukovat přesně **dvojnásobné množství potomstva**.

### IX.2.4. Při pohlavním rozmnožování dochází k rozpadu osvědčených kombinací genů.

O *biologické zdatnosti* jedince v naprosté většině případů nerozhoduje přítomnost té či oné alely jednoho určitého genu, ale spíše celková skladba jeho genomu, tj. výsledná kombinace alel všech jeho genů. Když odhlédneme od možnosti mutačních změn, jsou jednotlivé geny kopírovány a do další generace předávány poměrně přesně. Struktura genů se dědí z generace na generaci. Naproti tomu

struktura genomu se u pohlavně se množících organismů dědí jen velmi přibližně, v každé generaci se promíchají geny pocházející od dvou různých individuí a vytvoří se tak nové a zcela neopakovatelné genomy. Genomy rodičů již osvědčily své kvality neboť rodiče se dožili reprodukčního věku. Naproti tomu mnohé z nově vytvořených kombinací genů, tj. z nově vzniklých genomů, mohou být zcela či částečně neživotaschopné.

Existující paradox vyplývající ze skutečnosti, že **dědičnost se v plné míře týká genů, zatímco přirozený výběr selektuje podle fenotypů** (odrážející vlastnosti příslušných genomů) vede některé autory k představě, že organismy nejsou v pravém smyslu subjekty evoluce, že těmito subjekty jsou pouze jednotlivé alely jejich genů (viz. II.9.).

### IX.2.5. Vyhledávání pohlavního partnera je pro mnohé organismy záležitost energeticky či časově náročná a často i značně riskantní.

Pohlavní rozmnožování s sebou přináší ještě další, už ne tak nápadné nevýhody. Velmi často vyžaduje **vzájemný kontakt** mezi jedinci stejného druhu, minimálně prostřednictvím gamet, přičemž aktivní pohyb bývá většinou značně energeticky nákladná záležitost. U rostlin předpokládá většinou alespoň investice energie do výstavby mnohdy složitých rozmnožovacích orgánů.

Živočiškové jsou navíc v průběhu vzájemného vyhledávání zpravidla vystaveni zvýšenému ohrožení ze strany predátorů.

### IX.2.6. Pohlavní rozmnožování vystavuje organismy riziku parazitace.

Jakýkoli fyzický kontakt (i zprostředkovaný) příslušníků stejného druhu vystavuje organismy riziku **parazitace**. V tomto směru je často právě rozmnožování Achilovou patou organismů. K přenosu parazita či jiného infekčního agens přitom nemusí docházet při vlastním aktu pohlavního rozmnožování. Pohlavně se rozmnožující organismy nemohou žít izolovaně, příslušníci stejného druhu se musí zdržovat alespoň po určité období života pohromadě, čímž jsou vytvořeny vhodné předpoklady k přenosu infekce.

Interakce parazit-hostitel a fenomen parazitismu vůbec je pravděpodobně zatím zdaleka nedoceněný faktor biologické evoluce. Přizpůsobení živých organismů abiotickým faktorům je totiž záležitost relativně jednoduchá a často jednorázová. Abiotické prostředí totiž neklade evoluci aktivní odpor. Naproti tomu vzájemné interakce mezi organismy mají mnohdy charakter jakýchsi evolučních "**závodů ve zbrojení**" a představují, když ne hlavní motor, pak alespoň hlavní náplň činnosti biologické evoluce. V průběhu zmíněných *závodů ve zbrojení* vznikají velmi komplikované adaptace a jakákoliv struktura či vzorec chování ovlivňující výsledek interakcí parazit-hostitel (tedy i pohlavní rozmnožování) je zcela jistě předmětem intenzivního přirozeného výběru.

### IX.2.7. Populace pohlavně se množících jedinců vymřou, jestliže jejich hustota poklesne pod určitou hranici.

Další komplikací, kterou vznik pohlavního rozmnožování přinesl, je fenomen **limitní hustoty** populace nutné k efektivnímu rozmnožování. Dostane-li se na nové stanoviště jedinec pohlavně se rozmnožujícího druhu, dříve či později zahyne, aniž by založil novou populaci. Dokonce i v případě, že se jedná o legendární "oplozenou samičku" či dokonce o malou populaci jedinců obou pohlaví, je značná pravděpodobnost, že vymřou, aniž by dali základ dlouhodobě existující populaci. U pohlavně se rozmnožujících druhů totiž zpravidla existuje určitá *limitní hustota*, pod kterou už populace nemůže trvale existovat. Jestliže velikost populace, přesněji řečeno hustota populace, poklesne pod tuto hodnotu, je populace odsouzena k zániku. Jedinci opačného pohlaví (nebo jejich gamety) se totiž už nedokáží dostatečně efektivně vzájemně vyhledávat. Za předpokladu, že organismy nemají vytvořeny speciální etologické mechanismy, je frekvence střetávání jedinců přímo úměrná **druhé mocnině hustoty populace**. V takovém případě může být přechod mezi dostatečnou a nedostatečnou hustotou populace velmi strmý a rozdíl mezi aktuální velikostí populace, danou například *úživností prostředí*, a *limitní*

*hustotou* populace může být velmi úzký. Pohlavně se rozmnožující organismy jsou tedy trvale vystaveny riziku, že se při náhodných výkyvech početnosti populace dostanou pod svou *limitní hustotu* a vymřou.

### IX.3. Existují čtyři základní typy hypotéz vysvětlujících vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování.

Zatímco nevýhody pohlavního rozmnožování jsou většinou dost zřejmé, o jeho **výhodách** to už tak jednoznačně neplatí. Přitom skutečnost, že pro četné druhy i celé velké taxony (ptáci, savci) je to jediný způsob rozmnožování, naznačuje, že by se mělo jednat o proces nesmírně evolučně výhodný. Skutečnost, že v populacích pohlavně se rozmnožujícího druhu postupně nepřevládnu nepohlavně se rozmnožující mutanti navíc naznačuje, že se jedná zároveň i o **evolučně stabilní strategii (ESS)**, v populaci pohlavně se rozmnožujících jedinců je mutant rozmnožující se nepohlavně patrně nějakým způsobem penalizován, evolučně znevýhodněn.

V současnosti existuje celá řada hypotéz, které se snaží vznik a přetrvávání pohlavního rozmnožování vysvětlit. Jedna skupina hypotéz předpokládá, že pohlavní rozmnožování **zvyšuje evoluční potenciál** příslušného biologického druhu. Druhá skupina hypotéz předpokládá, že pohlavní rozmnožování přináší **výhodu svému nositeli**, zvyšuje jeho *zdatnost*, případně *inklusivní zdatnost*. Třetí skupinu hypotéz představují modely předpokládající, že pohlavní rozmnožování se může udržovat **mechanismem evoluční pasti a svým nositelům nepřináší jakoukoli výhodu** a čtvrtá předpokládá, že pohlavní rozmnožování **mohlo být organismům vnuceno jinými organismy**

Definitivní odpověď na otázku proč, a jak vzniklo pohlavní rozmnožování, zatím neznáme. Neznáme ani odpověď na otázku, proč pohlavní rozmnožování u většiny druhů organismů přetrvává, proč v populacích postupně nepřevládnu nepohlavně se rozmnožující mutanti. Máme však již k dispozici řadu hypotéz nabízejících na jednu či druhou otázku řadu více či méně pravděpodobných odpovědí. Protože se však jednotlivé hypotézy navzájem nijak nevylučují, lze předpokládat, že se v průběhu evoluce mohly navrhované mechanismy uplatnit v té či oné míře společně.

#### IX.3.1. Mnohé hypotézy uvažují o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím evoluční potenciál druhu.

Historicky nejstarší jsou patrně hypotézy uvažující o pohlavním rozmnožování jako mechanismu zvyšujícím **evoluční potenciál druhu**. Sem patří například představa o pohlavním rozmnožování jako **zdroji proměnlivosti** organismů, o pohlavním rozmnožování jako mechanismu udržujícím **polymorfismus populace, diploidii organismů** či **druhovost**, nebo mechanismu umožňujícím **současnou selekci** ve prospěch několika mutací nebo umožňujícím **výhodným mutacím se zbavit sousedství mutací nevýhodných**. Tyto hypotézy mají společnou nevýhodu v tom, že předpokládají, že pohlavní rozmnožování je produktem *skupinového* nebo *druhového výběru*. V současné době se předpokládá, že účinnost zmíněných procesů je menší než účinnost *výběru individuálního*. Je tedy sporné, zda jejich vlivem mohou vznikat *složitě adaptivní vlastnosti*. Navíc vlastnosti vzniklé působením *skupinového* výběru nebývají evolučně stabilní, v populaci mohou snadno převládnout mutanti, kteří vlastnost z hlediska populace či druhu výhodnou ztratí.

##### IX.3.1.1. Hypotéza uvažující o pohlavním rozmnožování jako zdroji evoluční proměnlivosti je již překonaná.

V 19. století bylo považováno pohlavní rozmnožování za mechanismus zajišťující **evoluční variabilitu** (proměnlivost, schopnost druhů měnit se v čase). Zatímco vlastnosti potomstva zrozeného nepohlavně se shodují s vlastnostmi rodiče (rozumí se dědičné vlastnosti), potomstvo zrozené pohlavním procesem vykazuje různé **kombinace vlastností obou rodičů** a dále vlastnosti, které se u žádného z rodičů nevyskytují. Moderní biologie ukázala, že výlučným zdrojem dědičné proměnlivosti jsou **mutace**.

### IX.3.1.2. Pohlavní rozmnožování napomáhá udržovat polymorfismus v populaci.

Původní představa o pohlavním rozmnožování jako zdroji *variability se dodnes* často objevuje v biologické literatuře. Příčinou této setrvačnosti je zřejmě významový posun termínu variabilita. Tento termín je dnes většinou chápán ve smyslu **různorodost**, současná existence několika alel od jednoho genu ve stejné populaci. V tomto významu je skutečně jedním z důležitých mechanismů udržujících *vnitropopulační a vnitrodruhovou variabilitu* právě proces pohlavního rozmnožování a procesy s ním spojené.

Jako příklad mechanismu, kterým se může pohlavní rozmnožování podílet na udržování *polymorfismu*, lze uvést na prvním místě vliv *genetické rekombinace*. Ta v každé generaci vytváří nové kombinace genů, nové nebo staronové genotypy, a to i takové, které jsou pro svého nositele nevýhodné a které jsou proto pokaždé znovu a znovu odstraňovány z populace. U nepohlavně se rozmnožujících organismů by tyto nevýhodné genotypy byly odstraněny jednou pro vždy, a to i s alelami genů, které je podmiňují.

Z dalších mechanismů je třeba zmínit *neefektivnost selekce proti recesivním homozygotům* nebo udržování přítomnosti dvou alel od jednoho genu *selekci ve prospěch heterozygotů*. Většina mechanismů udržování *polymorfismu* v populaci souvisí do značné míry s existencí *diploidie*. Jak bude dále doloženo, vlastní existence *diploidie* je rovněž výsledkem existence pohlavního rozmnožování.

Existence *polymorfismu* je z hlediska *evolučního potenciálu druhu* vlastnost velmi užitečná. Zejména v proměnlivém prostředí může existence několika alel od jednotlivých genů znamenat značnou výhodu pro rychlé přizpůsobování druhu měnícím se podmínkám. Lze proto očekávat, že druhy, které mají vytvořeny mechanismy uchovávání *polymorfismu*, budou v dlouhodobém měřítku úspěšnější než druhy, které takové mechanismy nemají.

### IX.3.1.3. Diploidní stav genomu je podmíněn přítomností pohlavního rozmnožování.

Pohlavní rozmnožování je zřejmě jediný známý mechanismus umožňující zachovat v mnoha směrech výhodný **diploidní stav genomu**. U *diploidního organismu*, který by se rozmnožoval pouze nepohlavně, by existovaly od každého genu dvě kopie. Kdyby v jedné z nich došlo ke ztrátové mutaci, nebyl by tím organismus nijak poškozen a jeho potomci by nebyli přirozeným výběrem eliminováni z populace (kdyby byla kopie inaktivována například delecí, byl by mutant dokonce zvýhodněný, neboť by nemusel syntetizovat tolik DNA). Vlivem mutací by se tak postupně přeměnil *původně diploidní genom* na *genom z funkčního hlediska haploidní*, obsahující velké množství nefunkčních genů (*pseudogenů*).

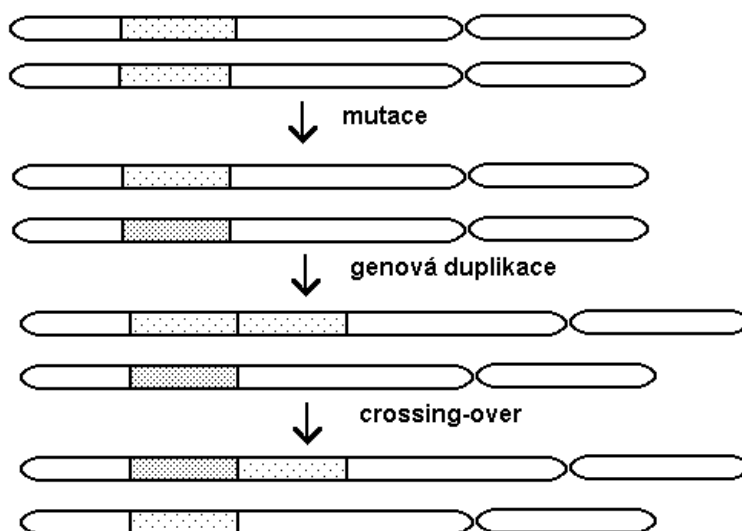
Pohlavní rozmnožování (nikoli už například *automixis*) představuje účinný mechanismus, který podobné degeneraci diploidního genomu brání. Jestliže totiž v genomu existuje kromě funkční i nefunkční varianta (alela) určitého genu, potom část potomstva heterozygotních rodičů zdědí kombinaci dvou nefunkčních alel, což je stav velmi často letální. Existuje proto stálý selekční tlak na zachování obou funkčních alel všech životně důležitých genů -na zachování diploidního stavu genomu.

*Diploidie* je důležitým faktorem v biologické evoluci. Její pozitivní vliv na rychlost evoluce se uplatňuje například při *vzniku nových genů*, při *udržování polymorfismu* v populaci a zřejmě i při *vzniku mnohobuněčnosti*.

#### IX.3.1.3.1. Diploidie urychluje evoluci nových genů.

Nové geny nevznikají z ničeho, vznikají vždy **duplikací a modifikací genů starých**. V haploidním genomu existuje od každého genu pouze jedna kopie, proto vzniku nového genu musí předcházet *duplikace* některého genu starého. Obě kopie jsou po duplikaci stejné, proto taková mutace nepřináší svému nositeli žádnou výhodu. Teprve v důsledku dalších mutací může získat některá z kopií novou funkci a mutant tak může být případně i selekčně zvýhodněný oproti svým předkům. Evoluce nového genu u haploidního organismu je tedy podmíněna vznikem nejméně dvou vzájemně nezávislých

vzácných událostí **-duplikace a mutace**. Naproti tomu v případě diploidního organismu už surovina pro vznik nového genu od samého počátku existuje -druhá kopie od každého genu. Dojde-li v jedné kopii k mutaci, která způsobí, že produkt genu začne plnit novou funkci, může být mutant rovnou selektován. Mutovaná kopie může dokonce přestat plnit svou původní funkci. U heterozygotů se to nijak neprojeví, homozygoti se dvěma mutovanými alelami však mohou být neživotaschopní. Dokud není frekvence mutantů v populaci příliš vysoká, nevyštěpuje se v průběhu pohlavního rozmnožování velké procento těchto homozygotů. Jestliže ovšem frekvence mutantní alely stoupne nad určitou úroveň, začne účinkovat selekční tlak schopný podchytit duplikaci daného lokusu. Dříve či později nastane mezi starým a novým lokusem *crossing-over*, takže haploidní genom rekombinantního potomka bude obsahovat v jednom lokusu původní a ve druhém novou, mutovanou alelu. Obnoví se tak *diploidní stav*, tentokrát ovšem už se dvěma nezávislými lokusy. Je zřejmé, že všechny mezistupně vzniku nového genu jsou v případě diploidního organismu selekčně zvýhodněny oproti stupňům výchozím, takže evoluce nového genu zde musí probíhat podstatně rychleji než v případě organismů haploidních.



### IX.3.1.3.2. Diploidie se podílí na uchování vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu.

*Diploidie* je významným mechanismem schopným se podílet na uchování *vnitropopulačního a vnitrodruhového polymorfismu*. Už i samotná skutečnost, že selekce proti recesivním znakům je poměrně neúčinná, má za následek, že velké množství rozdílných alel i těch, které snižují zdatnost svého nositele, může i dlouhodobě přetrvávat v populaci. Systémy, v nichž se uplatňuje *selekce proti oběma homozygotům*, umožňují dokonce trvalé uchování polymorfismu v populacích.

### IX.3.1.3.3. Diploidie mohla sehrát významnou úlohu při vzniku mnohobuněčnosti.

U všech mnohobuněčných organismů tvoří **diploidní fáze** významnou část životního cyklu. Někteří biologové předpokládají, že právě vznik *diploidie* byl nezbytnou podmínkou vzniku **mnohobuněčnosti**. Souvislost mezi *diploidí* a *mnohobuněčností* není zvláště zřejmá, mohla by však spočívat ve vynucené odlišné strategii regulace exprese genů u diploidních a haploidních organismů.

U haploidního organismu se většina regulací odehrává **cis** mechanismem, tj. regulační oblast přímo fyzicky sousedí s regulovaným genem. U diploidních organismů se většina regulací odehrává **trans** mechanismem, tj. regulace je zprostředkována produktem *regulátorového genu*, umístěným mnohdy ve vzdálené oblasti genomu. Důvodem zřejmě bude, že u diploidních organismů musí být regulovány obě kopie genu najednou. Zdánlivě by stejného cíle, současné regulace obou kopií genu, mohlo být dosaženo i **cis** mechanismem. Takový mechanismus regulace by u diploidního organismu jen velmi



obtížně vznikal a dále se rozvíjel působením přirozeného výběru. Jestliže by totiž v evoluci mělo dojít k modifikaci určitého regulačního systému, například kdyby začalo být pro organismus výhodné nevypínat transkripci určitého genu v přítomnosti antirepresoru (např. určitého cukru) v prostředí a transkripce genu by byla regulována pomocí represoru **cis** mechanismem (viz. obr.), změna ve způsobu regulace by vyžadovala vznik obdobné mutace v regulačních oblastech obou kopií genu. To je ovšem událost krajně nepravděpodobná. Daleko snáze se v podobné situaci může rozvíjet regulace genu, jehož transkripce je řízena **trans** mechanismem. V důsledku jediné mutace v genu pro regulační protein (v tomto případě represor) bude totiž docházet ke změně regulaci transkripce obou kopií příslušného genu současně. (Skutečnost je ještě poněkud komplikovanější, neboť i regulátorový gen se nachází v diploidním genomu ve dvou kopiích a není pravděpodobné, že by obě mutovaly současně. Aby výše uvedené schéma platilo, musí se regulátorový gen chovat *dominantně*, tj. nová varianta produktu mutovaného regulátorového genu musí být schopna zajistit nový typ regulace i v přítomnosti produktu původní alely regulátorového genu.)

Z uvedeného vyplývá, že diploidní organismy mají ve srovnání s haploidními mnohé cesty budování regulačních systémů uzavřeny. Tato skutečnost může paradoxně představovat **evoluční výhodu, preadaptaci ke vzniku mnohobuněčnosti**. Jedná se o obdobný efekt, s jakým se můžeme setkat při učení Morseovy abecedy. Nejrychlejší způsob, jak se ji naučit, je použít mnemotechnickou pomůcku, slova, ve kterých střídání krátkých a dlouhých slabik odpovídá sekvenci teček a čárek pro jednotlivá písmena (agát, blýskavice, cílovníci, dálava...). Kdo se však vydá touto snazší cestou, nikdy nedokáže používat Morseovu abecedu tak plynule a rychle jako ten, komu zůstala existence mnemotechnické pomůcky utajena a kdo se učil kódy pro jednotlivá písmena přímo jako sekvence teček a čárek.

U mnohobuněčných organismů se buňky jednotlivých tkání musí diferencovat rozdílným směrem, jinými slovy, v každém buněčném typu se musí uplatňovat specifický typ regulace exprese tkáňově specifických genů. Jednoduché typy regulačních systémů lze realizovat i **cis** mechanismem, systémem aktivátorů a represorů vážících se na regulační oblasti jednotlivých genů. Relativně jednoduchá struktura DNA však neumožňuje příliš složité systémy regulace, respektive rozsah regulačních úseků DNA by pro složitější systémy regulace narůstal do neúnosné délky. Odehrává-li se naproti tomu vyhodnocování kombinace regulačních signálů na úrovni regulačních proteinů, lze si představit vznik a fungování daleko složitějších regulačních mechanismů, už jen proto, že protein je složen z 20 různých aminokyselin, vytváří tudíž daleko složitější a plastičtější strukturu a může reagovat na vnější podněty daleko rozmanitějším způsobem než DNA o stejné molekulové hmotnosti. Jakmile si jednou evoluce zvolí pro regulaci exprese určitého genu **cis** mechanismus, je prakticky vyloučeno, že by v budoucnu mohla přejít k potenciálně dokonalejšímu **trans** mechanismu. Evoluční možnosti haploidního organismu, který využívá v regulaci mnohých genů právě **cis** mechanismus, jsou tak menší než v případě diploidního organismu, který už od počátku musí používat pro regulaci svých genů **trans** mechanismus.

Důvod, proč se haploidní prokaryonti nikdy nevyvinuli v mnohobuněčné organismy, proto může spočívat v tom, že haploidní genom používá pro regulaci mnoha genů neperspektivní mechanismus genové regulace. Tento mechanismus postačuje pro zajištění diference buňky na několik málo typů tak,

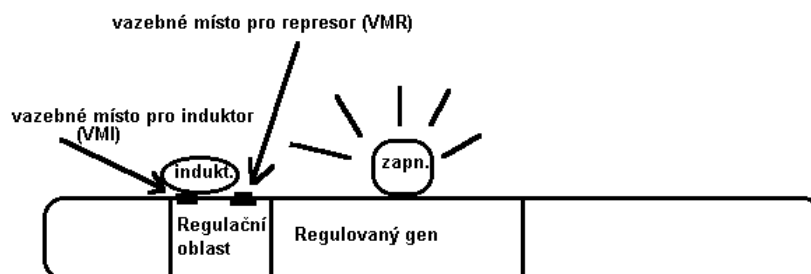
jak je známe například u sinic a sporulujících bakterií. Nestačí však k zajištění tkáňové diference na stovky odlišných typů buněk mnohobuněčného organismu. Jestliže vnější podmínky vyžadují spolupráci většího počtu morfologicky nebo biochemicky odlišných typů buněk, musí prokaryota vytvářet vícedruhová společenstva vzájemně kooperujících jedinců tak, jak to známe zejména u půdních a vodních bakterií.

#### **IX.3.1.4. Pohlavní rozmnožování umožňuje současnou selekci ve prospěch dvou mutací.**

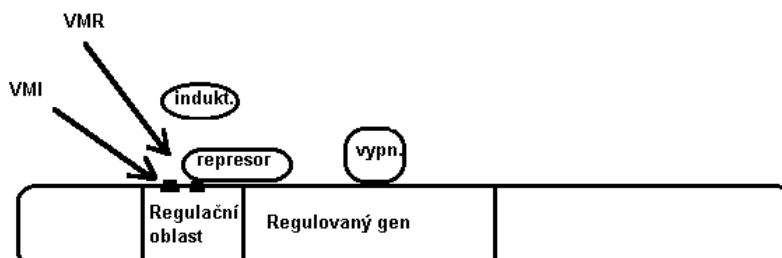
U nepohlavně se rozmnožujících organismů může docházet pouze k jakési **sekvenční evoluci**, postupné fixaci výhodných mutací v jedné genealogické linii. Vyskytne-li se najednou v populaci několik výhodných mutací, budou si jednotliví mutanti mezi sebou konkurovat. Pouze nejúspěšnější z nich nakonec přežije a bude znovu "čekat" na nový vznik mutace, která už vlastně v populaci jednou existovala. Naproti tomu u pohlavně se rozmnožujícího druhu může probíhat evoluce různých znaků **paralelně**,

## A) Původní způsob regulace

1) Za přítomnosti induktoru a nepřítomnosti represoru dochází k přepisu genu.

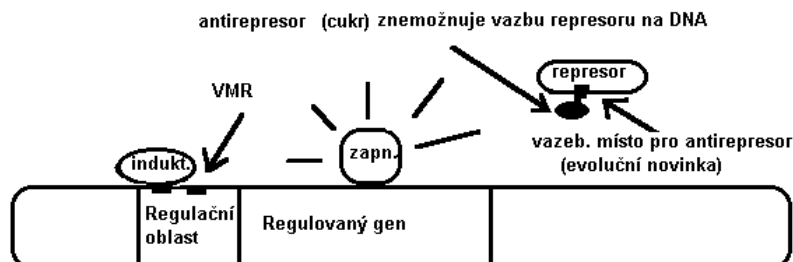


2) V přítomnosti represoru je zamezeno vazbě induktoru, přepis genu neprobíhá.

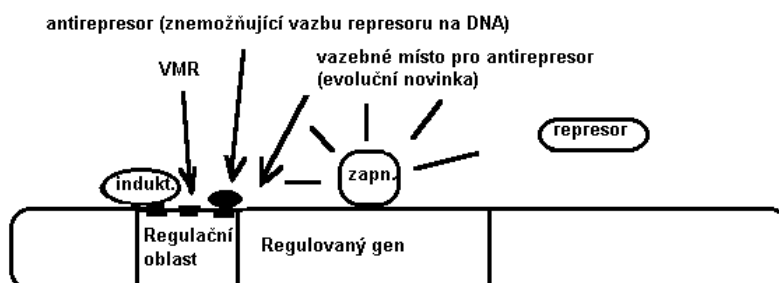


B) Nově vzniklá regulační vazba, za přítomnosti antirepresoru s se represor nemůže vázat na DNA a přepis genu probíhá.

1) Trans mechanismus



2) Cis mechanismus



jednotlivé mutace jsou selektovány u různých jedinců současně. Dříve či později totiž dojde při pohlavním rozmnožování ke vzniku rekombinantních jedinců, z nichž alespoň část ponese výhodné mutace obou rodičů. Jestliže se pozitivní efekt mutací počítá, potom jsou takoví rekombinantní jedinci a jejich potomstvo selektováni s větší účinností než původní rodičovské linie. Veškeré modely ukazují, že urychlení evoluce účinkem tohoto efektu je mimořádně významné.

### IX.3.1.5. Pohlavní rozmnožování umožňuje, aby se výhodná mutace zbavila sousedství nevýhodných mutací.

Dojde-li k výhodné mutaci u individua nesoucího ve svém genomu nevýhodnou mutaci, nemůže se výhodná mutace u nepohlavně se rozmnožujících organismů fixovat, případně se fixuje i s mutací

nevýhodnou. Naproti tomu u pohlavně se rozmnožujícího druhu se výhodná mutace dříve či později v procesu genetické rekombinace zbaví svého nepříjemného sousedství a "přestěhuje" se do chromosomu neobsahujícího nevýhodnou mutaci.

### IX.3.1.6. Pohlavní rozmnožování úzce souvisí se vznikem fenomenu biologického druhu.

Další úlohu, kterou může pohlavní rozmnožování jako zdroj *evolučního potenciálu* sehrát, je jeho role při vzniku fenomenu **druhovosti**. To, že jsou organismy v přírodě víceméně organizovány do jednotlivých, vzájemně ohraničených druhů, není ani zdaleka samozřejmé. Naopak se zdá, že ke vzniku druhů mohlo dojít až se vznikem pohlavního rozmnožování. Tam, kde nedochází k pohlavnímu rozmnožování, totiž druhy v pravém slova smyslu (nejen ve smyslu současné definice termínu *biospecies*) neexistují. Organismy zde často vytvářejí jakousi spleť více či méně si podobných a více či méně si příbuzných *genealogických linií*. S touto situací se setkáváme například u některých skupin rostlin (ostružiník, pampeliška) a u mnohých skupin mikroorganismů. Tam, kde dokážeme na podkladě morfologických či jiných vlastností dostatečně přesně vymezit jednotlivé druhy, tam nejspíše dříve nebo později narazíme i na nějaký typ pohlavního rozmnožování.

#### IX.3.1.6.1. Existence distinktních druhů se pozitivně projevuje na tempu evoluce.

Vznik fenomenu *druhovosti* pravděpodobně přispěl k urychlení biologické evoluce a to i její *anagenetické složky*. Zatímco evoluce nepohlavně se rozmnožujících organismů se může uskutečňovat po libovolně malých krocích, evoluce druhů pohlavně se rozmnožujících může postupovat **pouze po krocích větších**. Jestliže se má totiž určitá subpopulace pohlavně se rozmnožujícího druhu diferencovat na druh nový, musí se od druhu původního lišit natolik významně, aby kompenzovala nevýhodu, kterou méně početný druh má už jen z důvodu horších podmínek pro vzájemné vyhledávání se sexuálních partnerů nebo z důvodu pomalejší evoluce adaptivních znaků v důsledku menší efektivity selekce v malých populacích (viz kapitola IV.4.). U nepohlavně se množících organismů tento handicap neexistuje a mohou proto "*pseudospeciovat*", tj. vytvářet *paraspecies*, bez velkých omezení. Většina mutací, které se fixují v jednotlivých *genealogických liniích* nepohlavně se rozmnožujících organismů, způsobuje jen velmi malé rozdíly v jejich biologických vlastnostech. Zůstávají proto vystaveny přibližně stejným selekčním tlakům, takže většina evolučních změn je zde spíše malých a proto často reverzibilních.

#### IX.3.1.7. Genetická rekombinace může zastavit Mullerovu rohatku.

Pohlavní rozmnožování, přesněji řečeno *genetická rekombinace*, která ho provází, je v současnosti často považováno za důležitý mechanismus, kterým se populace zbavuje většiny **mírně škodlivých mutací v DNA**. U nepohlavně se rozmnožujících organismů se hromadí v genomu mutace, které ve většině případů zhoršují vlastnosti kódovaných proteinů. Mutace, které snižují životaschopnost organismu drastickým způsobem, mohou být odstraněny spolu se svými nositeli přirozeným výběrem. Většina mutací je však ve svých účincích *téměř neutrálních*, takže možnosti přirozeného výběru jsou zde jen velmi omezené. Matematické modely ukazují, že účinkem neutrálních mutací, vznikajících náhodně, a to ve všech genech u jednotlivých individuí v populaci, musí zákonitě docházet k postupnému zhoršování *průměrné životaschopnosti jedinců* v populaci. Tento proces se nazývá **Mullerova rohatka** (rohatka, angl. ratchet, je ozubené kolečko se západkou, která zajišťuje, že se kolečko může otáčet pouze jedním směrem, viz. např. zařízení na napínání volejbalové sítě). Existence a význam tohoto procesu je v současnosti stále ještě předmětem diskuse.

Je dobré si přitom uvědomit, že hromadění mírně negativních mutací může mít i **zrychlující se trend**. K mutacím totiž může docházet i v genech pro enzymy angažované v replikaci a reparaci DNA. Tak se automaticky otevírá možnost vzniku cyklu *pozitivní zpětné vazby* - zhoršení kvality DNA polymerázy - menší přesnost replikace - více mutací (mimo jiné i v genu pro DNA polymerázu) - zhoršení kvality DNA polymerázy - atd. Podle některých teorií je **stárnutí mnohobuněčného organismu**

zapřičiněno právě tímto procesem.

Při nepohlavním rozmnožování se nemůže stát, že by dceřinný jedinec nesl méně mutací než jedinec rodičovský. Při pohlavním rozmnožování však mechanismem genetické rekombinace vznikají jedinci, kteří mají více nebo naopak méně mutací než jejich rodiče. Jedinci, mající velký počet mutací mohou být přirozeným výběrem eliminováni, jedinci s menším množstvím mutací naopak zvýhodněni. Pohlavní rozmnožování tak může být na úrovni populace či druhu (nikoli individua) adaptací k zastavení *Mullerovy rohatky*, tj. ke zvrácení jinak ireverzibilního procesu hromadění mírně škodlivých mutací.

### **IX.3.1.7.1. Prototypem reparačního procesu je komplementace virů se segmentovaným genomem.**

Nejjednodušším příkladem na rekombinaci založeném mechanismu odstraňování škodlivých mutací je vzájemná *komplementace a reaktivace* virů se segmentovaným genomem. Viry, jejichž nukleová kyselina byla vystavena působení mutagenu, nejsou za normálních podmínek schopny samostatného života. Genom kteréhokoli z nich totiž obsahuje alespoň v jednom ze segmentu *letální mutaci*. Jestliže je však buňka infikována velkým množstvím virů, dojde k jejich vzájemné funkční kompletaci, neboť libovolný segment genomu je alespoň u některého viru funkční. Zároveň dojde i k určitému druhu *genetické rekombinace*, do nově vznikajících virových partikulí jsou zcela náhodně zabalovány segmenty virového genomu pocházející od různých virů. Určité procento nových virionů tak zákonitě získá kombinaci segmentů nepoškozených a je tudíž schopno další, už samostatné existence. Tento mechanismus se může uplatnit pouze u organismů s extrémně malým genomem, neboť u organismů s větším genomem by bylo procento funkčních rekombinantů zanedbatelně malé. Navíc je tento typ reparace DNA podmíněn působením přirozeného výběru, takže se nemůže uplatnit v případě odstraňování mutací s malým negativním vlivem na celkovou zdatnost.

### **IX.3.2. Skutečnost, že v rámci pohlavně se rozmnožujícího druhu neprevládnou parthenogenetičtí mutanti naznačuje, že pohlavní rozmnožování je výhodné i z hlediska jedince.**

Vznik pohlavního rozmnožování znamenal zásadní obrat v biologické evoluci. Je však do značné míry sporné, zda samotný zvýšený *evoluční potenciál* pohlavně se rozmnožujících organismů mohl být onou vlastností, která jako předmět přirozeného výběru vedla ke vzniku, a především k trvalému udržení, pohlavního množení v přírodě. Jak jsme si již ukázali na několika případech na začátku kapitoly, představuje pohlavní rozmnožování pro jedince určitý luxus a ve většině případů ho dokonce selekčně znevýhodňuje oproti jedincům množícím se nepohlavně.

Evoluce nedokáže plánovat dopředu a nedovede počítat se ziskem, který určitá struktura či proces může přinést někdy v budoucnu. Nemají-li tedy v populaci převládnout nepohlavně se rozmnožující jedinci, musí geny pro pohlavní rozmnožování přinášet i **bezprostřední výhodu svému nositeli**. Existuje několik hypotéz, v čem by taková bezprostřední výhoda mohla spočívat. Patří mezi ně například *Reparační model* a skupina modelů uvažujících pozitivní vliv pohlavního rozmnožování na *inkluzivní zdatnost* jedince.

#### **IX.3.2.1. Pohlavní rozmnožování může být důležitým mechanismem pro reparaci mutací.**

U mnohých druhů jejichž příslušníci se mohou rozmnožovat nepohlavně musí být série nepohlavních množení čas od času přerušena množením pohlavním, jinak daná populace postupně zdegeneruje, množí se čím dál pomaleji a nakonec zcela vyhyne. Jediný cyklus pohlavního množení pak dokáže geneticky omladit danou populaci, obnoví její rozmnožovací potenciál a umožní jí další existenci. Obecně se předpokládá, že v průběhu pohlavního množení byly nějakým zatím neznámým mechanismem opraveny mutace a poškození genetického materiálu které se nahromadily během období nepohlavního množení.

### IX.3.2.1.1. Přítomnost dvou genových sad pocházejících od dvou individuí umožňuje zygotě rozpoznat, ve kterém z komplementárních řetězců došlo k mutaci.

Dojde-li v DNA k bodové mutaci, při které je například nahrazen jeden nukleotid jiným, mohou enzymy reparačního aparátu určit místo, kde k této mutaci došlo (base v řetězci spolu nepárují), ale nemohou určit, ve kterém řetězci došlo k nukleotidové záměně. Je-li v buňce přítomna druhá kopie daného úseku DNA, například prochází-li buňka diploidní fází v průběhu pohlavního rozmnožování, je situace mnohem příznivější. Místo, ve kterém spolu báze nepárují, může být opraveno podle sekvence druhé kopie daného úseku DNA. Vzhledem k tomu, že takto opravovány mohou být i *neutrální mutace*, jeví se daný mechanismus, ve spojení s pohlavním rozmnožováním, jako mocný prostředek k zastavení *Mullerovy rohatky*.

### IX.3.2.1.2. Mnozí jednobuněční vyžadují alespoň jednou za čas přerušit sérii nepohlavního množení pohlavním cyklem, nemají-li jejich populace zdegenerovat a vyhnout.

Pro mnohé skupiny jednobuněčných organismů je charakteristické střídání dlouhé řady cyklů nepohlavního množení s jedním cyklem množení pohlavního. V průběhu množení nepohlavního přitom mnohdy klesá životaschopnost organismů, **klon postupně degeneruje**. Jestliže organismům zabráníme v pohlavním rozmnožování, mohou nakonec v důsledku této degenerace vyhnout. V přírodě často dochází u těchto organismů k pohlavnímu množení za zcela specifických podmínek, nejčastěji v okamžiku, kdy dochází ke zhoršení životních podmínek, takže se dá očekávat, že daná populace jako celek vyhyne a nové populace budou vznikat v jiném místě a čase z jednotlivých buněk (například spór). Můžeme se domnívat, že v průběhu cyklu pohlavního množení dochází ke **korekci mutací**, které se nahromadily od posledního cyklu pohlavního množení, takže příští populace mohou začínat "s čistým stolem".

### IX.3.2.1.3. Absence pohlavního rozmnožování a s ním spojené reparace může být příčinou stárnutí klonů somatických buněk u mnohobuněčných organismů.

Nemožnost korekce *téměř neutrálních mutací* za nepřítomnosti *genetické rekombinace* může být příčinou **stárnutí mnohobuněčných organismů**. Již delší dobu je známo, že somatické buňky mnohobuněčných organismů je možno pěstovat v tkáňových kulturách pouze omezenou dobu. Zdá se, že buňky jsou zde schopny dovršit pouze určitý, předem daný počet buněčných dělení. U lidských fibroblastů je tento počet, tak zvaný **Hayflickův limit**, rovný přibližně 50-60 mitózám. Po dovršení tohoto počtu buněčná kultura zanikne. Výjimku zřejmě představují pouze maligně transformované buňky, které je možno v tkáňových kulturách pěstovat kontinuálně.

Zajímavou vlastností tkáňových kultur je, že *počet buněčných cyklů, jimiž jejich buňky mohou projít, je nepřímo úměrný stáří jedince*, z něhož pocházela primární kultura. To lze interpretovat tak, že zygota má před sebou pouze omezený počet mitóz, jimiž může projít a pouze linie zárodečných buněk, které opakovaně procházejí pohlavními procesy spojenými s genetickou rekombinací, je vlastně nesmrtelná. Mnozí autoři se domnívají, že po splynutí gamet dochází v zygotě k reparaci většiny mutací, ke kterým došlo za život mnohobuněčného organismu. Buňky somatické takovou omlazující kúrou neprocházejí, čímž se jejich funkčnost zhoršuje a tkáň i celý mnohobuněčný organismus stárnou.

### IX.3.2.2. Pohlavní rozmnožování může zvyšovat inklusivní zdatnost jedince.

Aby mohl být určitý znak, určitá biologická vlastnost, předmětem individuálního přirozeného výběru, není nutné, aby přímo zvyšoval životaschopnost či plodnost svého nositele. Stačí když zvýší šance, že blízcí příbuzní, nejčastěji potomci a sourozenci daného jedince, se dožijí reprodukčního věku. V takovém

případě hovoříme o vlastnosti zvyšující *inklusivní zdatnost jedince* a typ přirozeného výběru, který se v evoluci daného znaku uplatňuje, je *příbuzenský výběr* (kin selection). *Příbuzenský výběr* se svým mechanismem blíží *výběru individuálnímu*, nikoli *skupinovému*.

Mezi modely uvažující pozitivní vliv pohlavního rozmnožování na *inklusivní zdatnost jedince* patří model **Vlastního pokoje**, model **Loterie** a model **Negativní dědičnosti zdatnosti**.

### IX.3.2.2.1. Hypotéza Vlastního pokoje předpokládá, že polymorfismus v potomstvu omezuje kompetici mezi sourozenci.

Hypotéza **Vlastního pokoje** (v anglické literatuře nazývaná často Elbow Room Hypotesis) předpokládá, že polymorfismus potomstva (který je umožněn právě díky pohlavnímu rozmnožování) omezuje konkurenci mezi sourozenci. Tím, že se potomci společných rodičů od sebe v mnoha znacích liší, mají i poněkud odlišné potravní a jiné nároky. Nekonkurují si mezi sebou proto tolik jako vzájemně identičtí potomci nepohlavně se rozmnožujícího organismu.

### IX.3.2.2.2. Hypotéza Loterie předpokládá, že mezi polymorfním potomstvem se pro každé mikrostanoviště najde jedinec se zvláště vhodným fenotypem.

Model **Loterie** (angl. Lottery model, případně Best man model) vychází ze skutečnosti, že areál, na kterém se daný druh vyskytuje, je většinou v té či oné míře heterogenní. Na každé mikrostanoviště se přitom v každé generaci dostane víceméně náhodný vzorek potomstva různých rodičů. Jedinci si mezi sebou na mikrostanovišti konkurují a pouze nejlepší z nich, přesněji řečeno ti, jejichž fenotyp nejlépe odpovídá vlastnostem daného mikrostanoviště, v konkurenci zvítězí a zanechají potomstvo. Potomci nepohlavně se rozmnožujícího druhu by patrně byli velmi dobře přizpůsobeni některému typu mikrostanoviště. Ti z nich, kteří by se dostali na mikrostanoviště jiná, by však nejspíš podlehli v konkurenci s potomky pohlavně se rozmnožujících rodičů. Díky svému *polymorfismu* by totiž vždy část potomstva pohlavně se rozmnožujících organismů měla vlastnosti zvláště vhodné pro libovolný typ mikrostanoviště.

### IX.3.2.2.3. Hypotéza negativní dědičnosti zdatnosti poukazuje na skutečnost, že za určitých podmínek je výhodné se co nejvíce lišit od svých rodičů.

**Hypotéza Negativní dědičnosti fitness** je vlastně určitou aplikací evolučního **principu Černé královny** (v anglické literatuře Červené královny (Red Queen)-podle barvy šachových figurek používaných u nás, respektive v Anglii). Tento princip pojmenovaný podle postavy z knihy Lewise Carrolla, Alenka v kraji za zrcadlem, říká, že v některých situacích je nutné rychle běžet kupředu, abychom zůstali alespoň na místě. Abychom se pohnuli vpřed, nestačí jen běžet, je nutné běžet rychleji než ostatní.

Hypotéza uvažuje skutečnost, že v prostředí, v němž za většinu selekčního tlaku jsou odpovědné biotické faktory, je mnohdy výhodné se lišit od svých rodičů a od většiny dalších jedinců stejného druhu. Pokusně bylo například prokázáno, že mnozí predátoři se specializují na v daný moment nejhojnější typ kořisti a nechávají typy minoritní bez povšimnutí.

Nejextrémnější tlak tohoto druhu vykonávají především **parazitické organismy**, bakterie a viry. Je dobře doloženo, že populace hostitelského organismu může být zdecimována svým parazitem a že epidemii může přežít pouze několik rezistentních jedinců. Ti dají v další generaci vznik nové populaci jedinců, kteří jsou sice rezistentní k původnímu kmenu parazita, ovšem vzhledem ke své uniformitě (pocházejí od několika málo předků) mohou snadno padnout za oběť další vlně epidemie mutovaného parazita. Parazité jsou přitom vystaveni daleko silnějšímu selekčnímu tlaku na změnu svých vlastností (například změny antigenních vlastností proteinů, které jsou terčem imunitní odpovědi hostitele) a mají kratší generační dobu než hostitelský organismus, takže jejich mikroevoluce probíhá rychleji. Parazit si udržuje proti svému hostiteli neustále určitý náskok. Jediná účinná protistrategie hostitele je produkce různorodého potomstva, neboť pouze to může zajistit, že vždy alespoň někteří jedinci přežijí jednotlivé vlny epidemie. Odolnost proti epidemii přitom vykazuje výrazně *negativní dědičnost*. Paraziti nové vlny epidemie jsou zpravidla nejlépe adaptováni na nejhojnější variantu hostitele, tedy právě na tu, která byla při minulé epidemii nejodolnější.

### IX.3.3. Pohlavní rozmnožování může být jednosměrnou evoluční pastí.

Biologická evoluce je proces ve své podstatě oportunistický, který nedokáže předem počítat s budoucími efekty, jež určitá změna časem přinese. To má za následek, že se organismy mohou někdy dostávat do jakýchsi **evolučních pastí**, mohou u nich vznikat a přetrvávat struktury či vzorce chování, které svým nositelům i příslušným druhům vyloženě škodí. I o tomto mechanismu se někdy uvažuje jako o možné příčině vzniku pohlavního rozmnožování

#### IX.3.3.1. Nahromadění recesivních letálních mutací v diploidním genomu může zabránit přechodu k nepohlavnímu rozmnožování.

Evoluční pastí v případě pohlavního rozmnožování může být nahromadění velkého **množství letálních či více či méně semiletálních recesivních alel**, které se vyskytují v nízké frekvenci genofondu každého diploidního organismu. Tyto mutace působí pouze v **homozygotním stavu**, proto se jejich vliv v outbreední, pohlavně se množící, populaci příliš neuplatní. Jakmile se však organismus začne množit nepohlavně, stanou se všichni potomci heterozygotního jedince homozygotními, což pro ně může být letální. Přechod od nepohlavního rozmnožování k pohlavnímu může tedy být pro složitější organismy jakousi jednosměrnou cestou, určitou *evoluční pastí*, do které postupně spadla většina druhů organismů.

#### IX.3.3.2. Vznik genového imprintingu může představovat účinnou evoluční past.

Jinou evoluční past může představovat zejména u organismů s vnitřním oplozením **genový vtisk (imprinting)**. Tento jev je znám například u savců a projevuje se tím, že některé geny pocházející z pohlavních buněk otce a pohlavních buněk matky plní ve vývoji embrya nestejné funkce. Kopie určitého genu pocházející ze spermií může být v embryu aktivní a řídit například produkci růstového faktoru, zatímco kopie téhož genu pocházející z vajíčka nemusí být vůbec přepisována. Takovéto podivné chování genů může být z hlediska otce a matky vysoce účelové, oba jedinci určitým způsobem modifikují a tedy naprogramují geny ve svých pohlavních buňkách, aby po vzniku zárodku "hájily zájmy" svého původního nositele, často i na úkor zájmů druhého rodiče.

Ve výše zmíněném příkladě se snaží samec naprogramovat své geny takovým způsobem, aby vznikající zárodek (embryo) byl co největší a to i na úkor ostatních vyvíjejících se zárodků, případně i na úkor celkového zdravotního stavu matky. Ostatní zárodky totiž mohou mít jiné otce (jev u savců a ptáků velmi častý) a ani určité poškození matky v průběhu gravidity či při porodu není z hlediska otce u mnoha druhů živočichů na závalu, neboť příští potomstvo může mít s jinou samičí. Samice musí programovat své geny aby v zárodku kompenzovaly příslušné aktivity genů otcovských. Ve výše uvedeném případě to patrně dělá i tak, že programuje své geny k syntéze receptorových bílkovin schopných vychytávat a tedy zneškodňovat růstový faktor syntetizovaný pod vlivem otcovských genů. Jestliže při embryogenezi dochází k podobnému zápasu otcovských a mateřských genů, potom je téměř vyloučené, že by daný druh mohl přejít z pohlavního na nepohlavní způsob rozmnožování a že by mohl vzniknout vývoje schopný zárodek například splynutím dvou samičích pohlavních buněk (chyběla by mu produkce růstového faktoru).

#### IX.3.3.3. Vzniku nepohlavně se rozmnožujících druhů uvnitř druhů rozmnožujících se pohlavně může bránit existence evolučních omezení.

Příčinou uchování pro individuum mnohdy nevýhodného pohlavního rozmnožování může být existence **evolučních omezení (constraints)**. Přechod od pohlavního rozmnožování k nepohlavnímu, byť by přinášel pro organismus jakoukoli selekční výhodu, by si vyžadoval u tak složitých organismů, jakým je třeba savec či pták, tak zásadních a rozsáhlých změn ve fyziologii i anatomii, že pravděpodobnost jejich vzniku se stává zanedbatelně malou.

Existence velkého množství parthenogeneticky se rozmnožujících druhů i u tak složitých organismů, jakými jsou plazi, obojživelníci či ryby, však ukazuje, že evoluční omezení patrně nebudou hlavní příčinou

uchovávání sexuality u převážné většiny druhů.

### IX.3.4. Pohlavní rozmnožování může být adaptivní z hlediska sobeckého genu nebo parazita.

Intuitivní představa nám říká, že v průběhu evoluce mohou vznikat pouze takové struktury a mechanismy, které představují pro své nositele nějakou selekční výhodu (ať se již jedná o výhodu pro individuum, populaci nebo pro příslušný druh). Tato představa je však chybná. Existuje řada situací, při kterých organismy vykazují vlastnost pro svého nositele vyloženě škodlivou, **zvýhodňující na jeho úkor někoho jiného**. Na této skutečnosti jsou založeny hypotézy vzniku pohlavního rozmnožování jako projevu sobeckého genu, případně jako projevu parazita.

Představa, že by jeden z nejnápadnějších (a nejpříjemnějších) vzorců chování současných organismů, pohlavní rozmnožování, mohl být projevem činnosti jakéhosi sobeckého genu či snad dokonce parazita asi působí zatím poněkud nezvykle. Nezvyklost představy se však těžko může stát argumentem v neprospěch vědecké hypotézy.

#### IX.3.4.1. Pohlavní rozmnožování může být projevem sobeckého genu.

V průběhu evoluce kteréhokoli genomu mohly s velkou pravděpodobností vzniknout geny, které způsobovaly, že si jejich nositelé vyměňovali s jinými organismy genetický materiál. Zatímco jiné geny v nepohlavně se rozmnožujících organismech se dokázaly šířit v populaci pouze **vertikálně**, tj. z rodiče na potomky procesem replikace DNA, zmíněné mutované geny se mohly šířit i **horizontálně**, tj. z jedince na jedince. Jednou z možností je předání cytoplasmatického genetického agens, plasmidu či viru s příslušným genem, například v okamžiku fyzického kontaktu dvou buněk. Například v průběhu **konjugace nálevníků** může velmi snadno dojít k přenosu libovolného infekčního agens. Další typ horizontálního šíření genu programujícího pohlavní rozmnožování je založen na přenosu genu z chromosomu na chromosom v rámci jedné zygoty. **Schopnost donutit buňky k pohlavnímu množení**, a tedy vytvoření předpokladu pro své horizontální šíření v populaci, je pro gen rozhodně výhodná. Je proto pravděpodobné, že geny s touto schopností budou evolučně velmi úspěšné a snadno se budou fixovat přirozeným výběrem. Pro šíření genu je přítomnost hostitele, zda samotný proces pohlavního rozmnožování je či není pro dané organismy selekčně výhodný. Geny se chovají sobecky, v evoluci zvítězí ty z nich, které naprogramují své nositele takovým způsobem, aby se samy co neefektivněji šířily v populaci.

#### IX.3.4.2. Pohlavní rozmnožování hostitele může vznikat jako adaptivní vlastnost parazita.

Jako prototyp takové cesty vzniku pohlavního procesu může posloužit příklad **F plasmidu** bakterií. Tento plasmid obsahuje geny kódující vytváření *sexuálního pilusu*, kterým se bakterie obsahující *F plasmid* spojuje s jinou bakteriální buňkou, a geny zajišťující přenos kopie *F plasmidu* tímto pilusem do buňky recipienta. Vzhledem k tomu, že se plasmid dokáže integrovat do bakteriální DNA či dokáže část této DNA integrovat do sebe, může při svém přenosu z buňky do buňky způsobit **přenos bakteriálních genů**. Lze ho proto považovat za **adaptivní strukturu** umožňující bakteriální buňce pohlavní rozmnožování. Právě tak ovšem můžeme považovat *F plasmid* za **infekční agens**, druh bakteriofága, který se naučil nepoškozovat svou hostitelskou buňku a kterému nejde o nic jiného než o své vlastní množení a šíření v bakteriální populaci. Integrace do bakteriální DNA a přenos bakteriálních genů pak může být pouze druhotné zefektivnění procesu množení. Plasmid, který do sebe integruje například gen pro rezistenci k antibiotikům (**R plasmid**) nebo který dokáže být jiným způsobem bakteriální buňce užitečný, je samozřejmě ve značné selekční výhodě oproti původnímu *F plasmidu*.



## X. EVOLUČNÍ DŮSLEDKY VZNIKU SEXUALITY

**Vznik pohlavního rozmnožování vedl k celé řadě zajímavých důsledků. Zřejmě nejzajímavější z nich je vznik pohlavnosti, sexuality, tj. rozlišení individuí stejného druhu na samce a samice.** Tento stav je však už dosti odvozený. Předcházela mu vznik *funkční* a později i *morfologické anizogamie* a *gonochorismu*, vytvářejícího teprve předpoklady pro vznik **pohlavního dimorfismu**. Tak jako vznik pohlavního rozmnožování výrazně ovlivnil celou další biologickou evoluci pohlavně se rozmnožujících organismů, tak i vznik *sexuality* změnil průběh evoluce organismů, u kterých k němu došlo.

V této kapitole se budeme zabývat jednotlivými kroky vývoje *sexuality* a dále některými důsledky jejího vzniku, především **intersexuální kompeticí**, evolučním zápasem mezi samci a samicemi.

### X.1. Vznik pohlavního rozmnožování je provázen vznikem funkční anizogamie, diferenciací gamet na jednotlivé rozmnožovací typy.

Primární příčinou vzniku *sexuality* byla morfologická diferenciacie gamet na dva typy, na **mikrogamety** a **makrogamety**, tj. vznik fenomenu **morfologické anisogamie**. Tato diferenciacie je fenomen evolučně velmi starý, předcházela mu však diferenciacie funkční, vznik **funkční anizogamie**. Ke vzniku dvou či více **rozmnožovacích typů** buněk, jejichž příslušníci se nemohou mezi sebou pohlavně rozmnožovat a mohou se rozmnožovat pouze s příslušníky jiného *rozmnožovacího typu*, vlastně dochází i u organismů, u nichž nevznikají specializované pohlavní buňky - gamety a kde jejich funkci plní normální somatická buňka (viz rozmnožovací typy u kvasinek a nálevníků).

#### X.1.1. Vznik rozmnožovacích typů je zjevně výhodný z hlediska druhu, není však jasné, jakou výhodu přináší jedinci.

Biologický význam existence *funkční anisogamie* spočívá v tom, že zajišťuje, aby zygoty nevznikaly spojováním vzájemně příbuzných buněk, v extrémních případech gamet produkovaných stejným jedincem (*autogamie*), ale pokud možno buněk pocházejících od jedinců různých (*alogamie*). Výhody *alogamie* však nejsou na první pohled zcela zjevné, zejména ne výhody z hlediska individua. Pro populaci nebo druh jako celek může být výhodné, když se mezi sebou budou rozmnožovat pokud možno nepřibuzní jedinci. Většina hypotéz uvažujících o pohlavním rozmnožování jako o mechanismu zvyšujícím *evoluční potenciál druhu* vychází z představy, že čím si budou rozmnožující se jedinci geneticky vzdálenější, tím budou příznivé efekty pohlavního rozmnožování větší. Pro individuum je však neschopnost se pohlavně množit s příslušníky stejného *rozmnožovacího typu* faktorem omezujícím, a tedy zjevně nevýhodným. Je proto třeba vysvětlit, proč v populaci nevznikají jedinci, kteří by se množili se všemi příslušníky svého druhu bez ohledu na jejich *rozmnožovací typ*.

##### X.1.1.1. Existence rozmnožovacích typů může zvyšovat inkusivní zdatnost jedince.

Řada hypotéz vysvětlujících evoluční význam pohlavního rozmnožování uvažuje jeho pozitivní vliv na *inkusivní zdatnost* organismu. Sem patří například model *Samostatného pokoje*, model *Loterie* a model *Negativní dědičnosti zdatnosti*. Je zřejmé, že ve všech těchto případech může existence *rozmnožovacích typů* pozitivně ovlivnit účinnost a výhodnost pohlavního rozmnožování pro zvyšování *inkusivní zdatnosti* jedince.

Význam zmíněných modelů se však v žádném případě nesmí přeceňovat. Jejich efekt se může uplatnit pouze ve zcela určitých ekologických podmínkách a patrně tedy mohou mít rozhodující vliv na uchování pohlavního rozmnožování i všech fenoménů s ním souvisejících pouze u některých skupin organismů.

### X.1.1.2. Existence rozmnožovacích typů může souviset s nutností molekulárního rozpoznávání příslušníků stejného druhu mechanismem klíče a zámku.

U pohlavně se rozmnožujících organismů musí být vytvořeny systémy umožňující vzájemné rozpoznávání příslušníků stejného druhu. Takový systém může být realizován například mechanismem **molekulárního klíče a zámku**. Jako *klíč* a *zámek* mohou fungovat dvě molekuly proteinů exprimované na vnějším povrchu buněčné membrány, které mají k sobě afinitu a které po specifické interakci dokážou předat potřebné signály do nitra buněk.

Kdyby se obě tyto struktury vyskytovaly současně na povrchu stejné buňky, mohlo by zde také docházet k jejich vzájemné vazbě. U buněk s dynamickým povrchem vytvářejícím struktury typu panožek by zde mohlo docházet v extrémních případech až k případným fúzím různých částí stejného jedince mezi sebou. Jednoduchým řešením podobných komplikací je vytvoření regulačního mechanismu, který zajistí, že na některých buňkách budou pouze struktury typu *klíč* a na jiných typu *zámek*.

## X.2. Dalším krokem evoluce sexuality je vznik morfologické anizogamie, diferenciaci pohlavních buněk na mikrogamety a makrogamety.

Jestliže funkci pohlavních buněk plní buňky somatické, jako je tomu u jednobuněčných organismů, potom zůstává většinou pouze u funkčního rozlišení *rozmnožovacích typů*. Jestliže však organismus vytváří pro pohlavní rozmnožování specializovaný typ pohlavních buněk, gamet, je vznik *funkční anizogamie* zpravidla rychle následován vznikem **anizogamie morfologické**, diferenciaci pohlavních buněk na **mikrogamety** a **makrogamety**. Jak již názvy napovídají, jsou *mikrogamety* menší, zpravidla pohyblivé, zatímco *makrogamety* bývají mnohonásobně větší a často nepohyblivé. V typickém případě přispívá *mikrogameta* ke vzniku zygoty pouze svým genetickým materiálem, zatímco *makrogameta* dodává mimo svého genetického materiálu i cytosol. Důvod morfologické diferenciaci gamet na dva a právě dva typy je předmětem několika hypotéz.

### X.2.1. Morfologická anizogamie může být výsledkem současného působení dvou protichůdných selekčních tlaků.

Na morfologii gamety jsou kladeny nejméně dva vzájemně protichůdné nároky. Pohlavní buňka musí na straně jedné obsahovat dostatečné množství cytoplasmy a energetických zásob, aby mohla zajistit plnou funkčnost budoucí zygoty, a na straně druhé by měla být co nejmenší, ať již proto, že malá buňka je pohyblivější, nebo proto, že malých buněk je možno se stejným vynaložením energie vytvořit více. Je zřejmé, že oba požadavky lze jen obtížně sladit dohromady. To má za následek, že na ně působí určitý typ *disruptivního přirozeného výběru*, který dříve či později nutně vede k diferenciaci buněk na malé "laciné" *mikrogamety* a velké *makrogamety*.

### X.2.2. Morfologická anizogamie může být obranou proti šíření cytoplasmatických ultrasobeckých genů.

Velmi důležitým rozdílem mezi *makrogametou* a *mikrogametou* je, že *mikrogameta* zpravidla nepřispívá do budoucí zygoty svou cytoplasmou. Zvláště nápadná je skutečnost, že v průběhu gametogeneze nebo v průběhu splývání *mikrogamety* s *makrogametou*, nejpozději však po vytvoření zygoty bývají eliminovány všechny buněčné **organelly obsahující vlastní genom** (plastidy a mitochondrie) pocházející z otcovské linie. Někteří cytologové se domnívají, že právě **nutnost eliminace mimojaderných genetických elementů** je hlavním důvodem pro vytváření *mikrogamet*.

Již velmi dlouhou dobu je známo, že mimojaderné geny výrazným způsobem ovlivňují vlastnosti mnohých buněk. Je přinejmenším nápadné, že velmi často toto ovlivnění nepřináší buňkám či organismům žádnou adaptivní výhodu a zvýhodňuje pouze nositele určitého *mimojaderného genetického elementu* na úkor jedinců, kteří daný element nenesou. V některých případech dokonce kódovaná vlastnost zvýhodňuje jenom samotný element a vlastní buňku poškozují.

Typickými příklady jsou **killer faktory** u kvasinek, tj. cytoplasmatické genetické elementy, které kódují toxin zabíjející kvasinkové buňky a zároveň protein, který udílí buňce, v níž je syntetizován, rezistenci proti působení toxinu. *Killer faktor* se v populaci kvasinek rychle šíří. Kvasinky, které ho nemají, jsou totiž rychle zabíjeny, když se do jejich okolí dostane kvasinka *killer faktor* pozitivní. Přítomnost *killer faktoru* přitom není kvasince nijak užitečná, naopak nutnost syntézy velkého množství mimojaderné nukleové kyseliny, obalových proteinů (většina druhů *killer faktorů* má nukleovou kyselinu chráněnou speciální kapsidou) a konečně i toxinu a faktoru rezistence představuje pro buňky značnou energetickou zátěž. Podobným příkladem jsou **faktory způsobující samčí sterilitu u octomilek a pylovou sterilitu** některých rostlin, které se rovněž šíří v populaci, aniž by přinášely svým hostitelům jakoukoli výhodu.

Důvod tohoto zvláštního chování *mimojaderných genetických elementů* je dnes jasný. V kterémkoli genomu neustále probíhá konkurenční boj mezi různými alelami jednotlivých genů. Jedná-li se o geny jaderné, nemají jednotlivé alely příliš na vybranou co se týká strategie, kterou mohou v konkurenčním boji volit. Až na řídké výjimky se většina alel může šířit v populaci jedině tehdy, když dokáže ovlivnit vlastnosti individua, v jehož genomu se nachází takovým způsobem, aby byl tento v selekční výhodě oproti ostatním členům populace. Existuje jen poměrně málo jaderných genů, které získaly schopnost "ošidit" spravedlivý systém rovnoměrného rozdělování genů pocházejících od obou rodičů v průběhu jaderného dělení. Tyto geny jsou schopny například způsobovat *genovou konverzi*, přepsat kopii genu nacházející se na homologickém chromosomu podle své vlastní sekvence. Další možnost je, že zničí homologický chromosom pocházející od druhého rodiče a způsobí tak, že organismus může produkovat životaschopné zárodečné buňky s určitým chromosomem pocházejícím výlučně od jednoho z rodičů. Organismus má tak sníženou fertilitu, polovina jím produkovaných zárodečných buněk není životaschopná, gen-násilník je však obsažen ve všech životaschopných gametách, a tedy ve veškerém potomstvu daného jedince. Tímto způsobem se v populaci šíří **t-alely** u domácí myši.

Odlíšná situace nastává, je-li gen kódován na *mimojaderném genetickém elementu*, například v mitochondriální DNA. V takovém případě by v průběhu pohlavního rozmnožování probíhajícím mechanismem fúze dvou plnohodnotných buněk, například isogamet, měl kterýkoli gen možnost lavinovitého šíření do buňky. Byl by proto vystaven silnému selekčnímu tlaku "**postavit se mimo zákon**" (zákon "spravedlivého" dělení genetického materiálu pocházejícího od otce a od matky v průběhu meiózy) a stát se tak **genem-psancem** (angl. outlaw). Gen se může například naučit nějakým způsobem likvidovat své konkurenty, kopie téhož genu na jiných genetických elementech. Naše současné znalosti ukazují, že mimojaderné *geny-psanci* nesmírně komplikují fungování jednobuněčných organismů rozmnožujících se pohlavně konjugací, ale zejména fúzí buněk. V mitochondriích i jiných elementech obsahujících genetický materiál vznikají nejrůznější typy *genů-psanců*, které pak mezi sebou vedou doslova nelítostný boj, na který doplácí buňka daného jednobuněčného organismu.

Vytváření *mikrogamet* je velmi účinným mechanismem k zastavení šíření *genů-psanců* nacházejících se na *mimojaderných genetických elementech*. Tím, že *mikrogameta* přenáší do zygoty v ideálním případě pouze jaderný materiál, že nepřenáší cytoplasmatické elementy nebo tyto elementy dodatečně ničí, je uvnitř zygoty silně omezena možnost vzájemného negativního působení *genů-psanců* pocházejících od obou rodičů.

### **X.3. U mnohobuněčných existuje cyklus střídání fáze gamety a fáze mnohobuněčného organismu; jak mezi mnohobuněčnými jedinci tak mezi gametami může docházet k přirozenému výběru.**

U jednobuněčných organismů dochází k morfologické diferenciaci buněk na *mikrogamety* a *makrogamety* relativně zřídka. Je to patrně způsobeno tím, že jednobuněčný organismus i jednobuněčná gameta jsou ve svém prostředí vystaveny velmi podobným selekčním tlakům, které nedovolí, aby se svou morfologií příliš daleko odchylovaly od společného stavebního plánu. Jestliže se ovšem jedná o jednobuněčné organismy trvale přisedlé, je situace poněkud odlišná. Na gamety působí odlišné selekční tlaky než na přisedlého jedince, neboť musí být přinejmenším schopny vyhledat jedna druhou. V takovém případě můžeme očekávat, že k diferenciaci na *mikrogamety* a *makrogamety* dojde.

U jednobuněčných organismů vytvářejících kolonie a u pravých mnohobuněčných organismů je diferenciaci na *mikrogamety* a *makrogamety* skoro pravidlem. Fáze mnohobuněčného, často makroskopického organismu se v průběhu životního cyklu druhu pravidelně střídá s fází jednobuněčných gamet. Je evidentní, že selekční tlaky působící na makroskopický organismus a mikroskopickou gametu

jsou naprosto rozdílné. Přitom zejména *mikrogamety* bývají produkovány často v obrovském nadbytku ve srovnání s *makrogametami*, takže intenzita jejich vzájemné kompetice o nalezení a oplození *makrogamety* může být mimořádně velká.

U otázky účinnosti **mezigametického výběru** je třeba se na okamžik zdržet. Na první pohled se může zdát, že její účinnost musí být neporovnatelně větší než účinnost selekce na úrovni dospělých mnohobuněčných individuí. Na oplození vajíčka se zúčastní jedna spermie z miliónů. Je však třeba mít na paměti, že každý gen se vyskytuje v souboru spermií pocházejících od jednoho jedince pouze **ve dvou variantách**, přičemž 50% spermií nese variantu jednu a 50% variantu druhou. Jestliže proto uvažujeme v pojmech Dawkinsovy teorie *meziálelické kompetice*, zjistíme, že z hlediska jednotlivých alel se nejedná o selekci 1 z milionu, ale jedna ze dvou. Je samozřejmě možno namítnout, že selektovány s účinností jedna z miliónu budou mutace vzniklé v průběhu gametogeneze, jež se budou vyskytovat v populaci spermií právě v této frekvenci. Také je možno nepřijmout Dawkinsovu představu evoluce jako výsledku kompetice alel téhož lokusu a v duchu klasických představ pokládat za jednotky selekce jednotlivá individua, přesněji řečeno jejich genomy. V takovém případě je zřejmé, že jednotlivé spermie nesou unikátní soubory alel vzniklé v průběhu meiózy namixováním chromosomů pocházejících ze dvou chromosomálních sad, takže mezigametická selekce probíhá v režimu jedna z miliónů. Je samozřejmě přinejmenším sporné, zda se může tak proměnlivá entita, jakou je v každé generaci znovu a znovu promíchávaný individuální genom, stát předmětem biologické evoluce. Dawkins na toto otázku odpovídá jednoznačně negativně, mezi ostatními biology však tento názor zatím nepřevládá.

### **X.3.1. Mnohobuněčný organismus se patrně většinou snaží zabránit mezigametické selekci.**

Gamety i vlastní mnohobuněčný organismus mají pro svou evoluci k dispozici *společný genofond*. Protože jsou však vystaveny nestejným selekčním tlakům musí zákonitě docházet k situacím, v nichž je určitý gen vystaven dvěma protichůdným tlakům. Z hlediska šancí mnohobuněčného organismu na dožití se reprodukčního věku by mohlo být například výhodné, aby se u některého enzymu snižovala *Michaelisova konstanta* pro určitý substrát, zatímco z hlediska šancí *mikrogamety* na rychlé nalezení *makrogamety* by mohlo být naopak výhodné, aby se tato konstanta zvyšovala. Vzhledem k tomu, že intenzita selekčního tlaku na gametu může být větší než intenzita selekčního tlaku na vlastní mnohobuněčný organismus, mohlo by se stát, že zájem gamety by převážil zájmem organismu a evoluce by probíhala směrem ke zvyšování *Michaelisovy konstanty*, tedy z hlediska mnohobuněčného organismu směrem nežádoucím.

Zatímco gameta dost dobře nemůže ovlivňovat selekční tlaky, kterým je mnohobuněčný organismus vystaven, mnohobuněčný organismus může velmi snadno a velmi podstatně ovlivňovat prostředí, v němž budou žít gamety, a tedy i selekční tlaky, kterým budou vystaveny. Některé skutečnosti naznačují, že k takovému cílenému ovlivňování gamet skutečně dochází.

Nejúčinnějším mechanismem schopným omezit **mezigametickou kompetici**, a tedy i následnou **autonomní evoluci gamet**, je inaktivace genů v dospělých gametách. Je například známo, že u obratlovců je většina genů ve spermiích zcela inaktivních, neprobíhá na nich transkripce ani následná translace. Většina vlastností spermií tak není určena souborem genů, který daná spermie nese, ale souborem genů mnohobuněčného organismu řídících v pohlavních orgánech procesy *spermatogeneze* a *spermiogeneze*.

U savců je rovněž známo, že samice neponechává po kopulaci spermie ve svém rozmnožovacím ústrojí jejich osudu. U mnohých druhů bylo zjištěno, že spermie jsou v rozmnožovacím ústrojí pasivně nasávány či peristaltickými pohyby rychle dopravovány do míst, ve kterých má dojít k oplození. Není vyloučeno, že se tím samice brání mezigametické kompetici, v tomto případě závodu spermií o nejrychlejší cestu k vajíčku.

### **X.3.2. Hypotéza Arény předpokládá, že u některých druhů samice naopak vytvářejí podmínky pro co nejefektivnější fungování mezigametické selekce.**

Někteří autoři se domnívají, že za určitých okolností může samice naopak vytvářet podmínky pro co nejefektivnější *mezigametickou kompetici*. Je známo, že u mnoha živočišných druhů kopuluje samice

opakovaně s velkým množstvím různých samců. **Hypotéza Arény** předpokládá, že funkcí tohoto chování je nahromadit vzorky spermií pocházející od velkého množství samců a vytvořit tak podmínky pro efektivní kompetici mezi spermii pocházejícími od různých individuí. Tato hypotéza ovšem předpokládá, že ve většině případů existuje pozitivní korelace mezi biologickými kvalitami spermií a biologickými kvalitami mnohobuněčného organismu, což je předpoklad přinejmenším odvázný. Daleko spíše lze očekávat, že tyto kvality spolu nebudou nijak souviset, případně se budou dokonce spolu dostávat do rozporu. V takovém případě rozhodne o směru evoluce příslušné vlastnosti intenzita selekce působící na gamety a na mnohobuněčný organismus. Jak jsme si již ukázali v předcházející kapitole, je v zájmu a možnostech mnohobuněčného organismu, aby intenzitu selekce působící na gamety nějakým způsobem omezil. Fenomén *samičí promiskuity* je dnes zpravidla vysvětlován úplně jiným způsobem, dvě z hypotéz budou uvedeny v oddíle věnovaném *mezipohlavní kompetici* (**X.8.1.5., X.8.1.5.1.**).

#### **X.4. Možnost oddělené produkce mikrogamet a makrogamet vytváří u mnohobuněčných organismů předpoklady ke vzniku gonochorismu.**

U řady mnohobuněčných organismů jsou *mikrogamety* a *makrogamety* produkovány ve specializovaných orgánech stejného jedince. Tento stav nazýváme **hermafroditismem**. U většiny dnešních mnohobuněčných je nejspíše již stavem odvozeným, vzniklým v průběhu evoluce druhotně, například v důsledku specifických ekologických nároků příslušných druhů. Častým důvodem vzniku **hermafroditismu** je například přizpůsobení parazitickému způsobu života. *Makroparazité*, za jejichž prototyp můžeme považovat například lidské tasemnice, se do těla hostitele často dostanou nebo se v něm mohou udržet pouze v několika málo exemplářích. Jako **gonochoristům** by jim proto hrozilo nebezpečí, že by v dospělosti nemuseli najít ve svém okolí jedince opačného pohlaví. Je pro ně proto výhodné, jestliže kterýkoli jedinec může fungovat jako samec i samice. Také u přisedlých nepohyblivých organismů (rostliny) je *hermafroditismus* z ekologického hlediska výhodný.

Někteří hermafroditi se mohou rozmnožovat jak **uniparentálně**, tak **biparentálně**. Z hlediska využití předností pohlavního rozmnožování je výhodnější *biparentální rozmnožování*, při němž *mikrogameta* a *makrogameta* vytvářející zygotu pocházejí od různých jedinců. Z hlediska ekologického ovšem někdy nastávají situace, za kterých je *hermafrodit* odkázán na *uniparentální rozmnožování*, tj. oplodnění *makrogamet* vlastními *mikrogametami*. Zatím se zdá, že mnozí *hermafroditi* jsou v takových situacích schopni i **autooplození**, není však zatím jasné, jak dlouho se jednotlivé hermafroditické druhy dokážou bez *biparentálního rozmnožování* obejít.

Diferenciace organismů na jedince produkující *mikrogamety* a jedince produkující *makrogamety*, **gonochorismus**, je výhodná ze dvou hledisek. Jednak vylučuje *uniparentální rozmnožování*, tj. zabezpečuje, že *mikrogameta* a *makrogameta* vytvářející zygotu budou pocházet od dvou různých individuí. Dále pak umožňuje, aby se organismy morfologicky, fyziologicky, ekologicky a etologicky diferencovaly na samce, produkující *mikrogamety*, a samice, produkující *makrogamety*. Produkce *mikrogamet* a *makrogamet* totiž kladou poněkud odlišné nároky na vlastnosti organismu. Vlastnosti *hermafroditů* musí být v tomto směru nutně pouze určitým evolučním kompromisem. Naproti tomu evoluce vlastností *gonochoristických organismů* může probíhat jinak u samců a jinak u samic a může příslušné vlastnosti optimalizovat pro každé pohlaví.

#### **X.5. Poměr počtu mlád'at samčího a samičího pohlaví se nápadně často blíží hodnotě jedna.**

I když jeden samec dokáže mnohdy zajistit dostatek *mikrogamet* k pokrytí potřeb celé populace, poměr počtů mlád'at samčího a samičího pohlaví, tzv. **primární pohlavní index** populace, se nápadně často blíží hodnotě jedna. Během dospívání i v dospělosti se často liší mortalita samců a samic, takže v dospělosti může být **sekundární pohlavní index** výrazně jiný, zpravidla vychýlený ve prospěch samic.

Na první pohled by se mohlo zdát, že *primární pohlavní index* 1 není optimálním z hlediska populace. Kdyby se rodilo více samic na úkor samců, mohla by se populace jako celek zvětšovat rychleji než v případech, kdy se počty samců a samic zhruba rovnají.

Tento paradox se stal již dávno předmětem zájmu řady biologů. Postupně se proto objevila i řada hypotéz, snažících se tento jev vysvětlit. Hypotézy považující stejné počty samců a samic za **důsledek**

**genetického mechanismu určování pohlaví** zárodku jsou v současné době již překonané. Srovnávací i experimentální studie totiž nade vše pochybnost ukázaly, že genetický mechanismus určující pohlaví zárodku je nesmírně plastický, a to jak na úrovni mezidruhové, tak i na úrovni vnitrodruhové. Je známo, že u jednotlivých taxonů existují naprosto odlišné mechanismy, které by ve svém souhrnu mohly teoreticky zabezpečit libovolný poměr samců a samic v potomstvu. Zároveň když vystavíme populaci určitého druhu selekčnímu tlaku na změnu *pohlavního indexu*, velice rychle se zpravidla tomuto tlaku přizpůsobí a *pohlavní index* příslušným způsobem změní. Je proto zřejmé, že *primární index* 1 není důsledkem používaného mechanismu určujícího pohlaví zárodku, ale že je výsledkem příslušných selekčních tlaků, že je funkční.

### **X.5.1. Poměr samců a samic 1 : 1 je výhodný z hlediska efektivity procesů genetické rekombinace.**

Nejstarší hypotéza vysvětlovala stejný počet samců a samic v potomstvu z hlediska účelnosti takového poměru pohlaví pro **efektivnost genetické rekombinace**. Ze zákonů kombinatoriky plyne, že poměr 1 : 1 umožňuje vytvořit v rámci dané populace maximální počet různých heterosexuálních dvojic. V genetice se v této souvislosti hovoří o maximální **efektivní velikosti populace (IV.3.2.1.)**. Hodnota této veličiny je v mnoha směrech důležitější než hodnota **absolutní velikosti populace**, než absolutní počet samců a samic. Čím je pro určitou populaci větší hodnota *efektivní velikosti populace*, tj. čím se poměr počtu samců a samic více blíží hodnotě jedna, tím mohou v populaci probíhat procesy genetické rekombinace s větší efektivností (viz. rovnice 1. kapitola **IV.3.2.1**) V extrémním případě, v populaci složené z mnoha samic a jediného samce, by měla všechna mláďata stejného otce. Je zřejmé, že takový stav by byl z hlediska účinnosti procesů genetické rekombinace vysoce nežádoucí.

Účinnost procesů genetické rekombinace je jistě důležitým parametrem z hlediska populace nebo z hlediska druhu. Tento parametr by však patrně mohl být v průběhu evoluce optimalizován pouze působením *skupinové* nebo *mezidruhové selekce*, tedy prostřednictvím procesů, o jejichž účinnosti v porovnání se selekcí individuální se dnes dost pochybuje. Navíc z hlediska *efektivní velikosti populace* není důležitá hodnota *primárního pohlavního indexu*, ale hodnota *pohlavního indexu sekundárního*, tj. poměru počtu samců a samic v době pohlavní dospělosti. Tento poměr však bývá jen zřídka rovný jedné.

### **X.5.2. Poměr 1 : 1 se nejspíš ustavuje působením individuálního, nikoli skupinového či mezidruhového výběru.**

Hodnotu *primárního pohlavního indexu* rovnou jedné lze vysvětlit i působením *individuálního výběru*. Jedná se vlastně o jeden z projevů obecnějšího tzv. **Shaw-Mohlerova principu**. Tento princip říká, že v okamžiku, kdy je z důvodů momentálního poměru samců a samic v populaci výhodnější produkovat jedince jednoho pohlaví než jedince pohlaví druhého, budou selekčně zvýhodněni ti jedinci, jejichž genetická výbava a z ní vyplývající biologické vlastnosti způsobují, že produkují více potomků příslušného (momentálně vzácnějšího) pohlaví.

Za normálních okolností se nachází populace, co se týká počtu samců a samic, v rovnováze. Seleční hodnota samce (vyjádřitelná nejnázne jako počet potomků, které po sobě zanechá) je stejná jako seleční hodnota samice. Není přitom důležité, že všechny samice v populaci mívají zpravidla přibližně stejný počet potomků, zatímco mezi samci existují v počtu potomků mnohdy obrovské rozdíly. Velikost **rozptylu** se nijak neprojevuje na *selekční hodnotě* příslušníka určitého pohlaví, důležitá je pouze hodnota průměrného počtu potomků připadajících na příslušníka tohoto pohlaví. Jestliže vlivem náhodné fluktuace v populaci převládnu samci, jsou zvýhodněni ti jedinci, kteří vlivem svých genetických predisposic produkují více potomků samičího pohlaví. Populace se tak postupně vrátí do rovnováhy.

Z teorie her vyplývá, že pro jedince je optimální strategií vkládat do produkce synů stejně energie jako do produkce dcer. Za situace, kdy produkce syna je stejně nákladná jako produkce dcery, ustaví se v populaci poměr mláďat obou pohlaví na hodnotě jedna.

Za určitých situací se ovšem může *primární pohlavní index* od hodnoty jedna výrazně lišit. Taková situace například nastane, nejedná-li se o *panmiktickou populaci* (populaci jedinců křížících se mezi sebou naprosto náhodně), ale o populaci skládající se menších subpopulací, v jejichž rámci se jedinci kříží intenzivně; mezi jedinci dvou různých subpopulací však dochází ke křížení jen vzácně. Matematická

analýza daného modelu ukázala, že za podmínek nestejně migrační schopnosti příslušníků obou pohlaví se ustaví jiná hodnota *primárního pohlavního indexu*.

### X.5.3. Pro organismus může být výhodné určovat si poměr synů a dcer v potomstvu podle momentální situace.

**Trivers-Willardův model** uvažuje o chování organismu za situace, kdy vnější podmínky umožní předem určit, zda budou mít větší fitness synové nebo dcery. Za takové situace je pro organismus výhodné, jestliže se dokáže momentálními podmínkám přizpůsobit a produkovat potomky jednoho určitého pohlaví.

Jako příklad může posloužit situace u parazitické vosičky (chalcidky) rodu *Nasonia*. U blanokřídlých, haplodiploidního hmyzu, existuje jednoduchý mechanismus, kterým může samice zajistit, zda se z vajíčka vyvine samec nebo samice. Samci jsou haploidní a líhnou se z neoplozených vajíček, samice jsou diploidní. Vzhledem k tomu, že samice uchovává po kopulaci samčí sperma někdy i celý život ve svých spermatékách, může si rotací vajíčka v oviduktu sama určit, zda je oplodní či nikoli, tedy zda bude produkovat samice nebo samce. Larvy vosy *Nasonia* parazitují v larvách zrna, takže množství živin, které budou mít během vývoje k dispozici (a tedy i velikost do níž dorostou a kterou budou mít i jako imágo), je možné předem odhadnout podle velikosti zrna, do kterého samice vajíčko klade. Je-li zrno malé, zrna larva uvnitř bude také malá a budoucí larva chalcidky ani imágo nedoroste přílišné velikosti. To je handicap jedná-li se o samici, neboť množství vajíček, které za život vyprodukuje, je přímo úměrné její velikosti. Naproti tomu i malý samec dokáže vyprodukovat více než dostatečné množství spermií, aby mohl oplodnit každou samici, s níž se za svůj život setká. Pro samici je proto výhodné, jestliže klade do malých zrn neoplozená vajíčka a do velkých vajíčka oplozená.

U diploidních organismů s heterogametickým samčím pohlavím je pohlaví zárodku určeno *pohlavním chromosomem* přinášeným do zygoty samčí gametou. Může se proto zdát, že možnosti, jak by mohla samice ovlivňovat pohlaví svých potomků, jsou dost omezené. I zde však mohou existovat příslušné mechanismy, spočívající například v separování spermií s X či Y chromosomem, případně v možnosti selektivně zabíjet zygoty, embrya či v extrémním případě mláďata určitého pohlaví.

U některých živočichů (někteří savci a ptáci) se přitom může samice řídit nejen vnějšími faktory prostředí, například množstvím dostupné potravy, ale také třeba svým **sociálním postavením** v hejnu či stádu. Vzhledem k tomu, že sociální postavení rodičů může významně ovlivňovat, ať již geneticky nebo negeneticky, sociální postavení potomků, je pro rodiče výhodné, když svému sociálnímu postavení dokáží přizpůsobit pohlaví svých potomků. Jestliže zaujímají nízké postavení, je pro ně výhodnější produkovat dcery, neboť i samice s nejnižším statusem se většinou nakonec rozmnoží. Naproti tomu, jestliže mají rodiče vysoké sociální postavení, potom je pro ně evolučně výhodnější produkovat syny. Samci s nejvyšším sociálním postavením se totiž u mnoha druhů stávají otci převážné většiny mláďat v dané populaci. Tento fenomen je poměrně dobře doložen i demografickými údaji týkajícími se různých lidských populací.

### X.6. Pohlaví jedince je většinou určeno geneticky.

Teoreticky je možné si představit celou řadu mechanismů, jejichž pomocí by mohla být řízena diferenciace jedince na dva typy, typ samčí a typ samičí. V zásadě ovšem existují pouze dvě alternativy. Pohlaví jedince může být **určeno jeho genotypem**, nebo může být **určeno negenetickými faktory** vnějšího prostředí. U naprosto převažující většiny organismů zvolila evoluce první variantu. Okamžikem spojení dvou gamet a vytvořením zygoty je dáno, jakého pohlaví bude dospělý jedinec. Konkrétních mechanismů, jejichž pomocí může být tohoto stavu dosaženo, existuje nepřeberné množství. U neznámějších skupin organismů se v chromosomální sadě příslušného druhu vyskytují dva *pohlavní chromosomy*. Tyto chromosomy mají dvě varianty, řekněme **A** a **B**. Jestliže zygota obsahuje oba pohlavní chromosomy stejného typu, například **A**, vyvine se z ní příslušník *homogametického pohlaví*, jestliže má jeden pohlavní chromosom typu **A** a druhý **B**, vyvine se z ní příslušník *pohlaví heterogametického*. U některých taxonů jsou *homogametičtí* samci a *heterogametické* samice, u jiných taxonů je tomu obráceně. Příslušník *homogametického* pohlaví produkuje gamety (mikrogamety či

makrogamety) pouze s jedním typem pohlavního chromosomu, řekněme **A**, zatímco příslušník pohlaví heterogametického produkuje polovinu gamet s pohlavním chromosomem **A** a polovinu s pohlavním chromosomem **B**. To má za následek, že za normálních okolností mohou vznikat pouze zygoty dvou druhů, s dvojicí pohlavních chromosomů **AA** a s dvojicí **AB**. Zygoty s kombinací **BB** nemohou nikdy vzniknout. U mnohých skupin organismů existují daleko komplikovanější systémy určování pohlaví jedince. Extrémní případ tvoří organismy haplodiploidní, u kterých příslušníci jednoho pohlaví jsou diploidní a zygoty, z nichž se vyvinuly, vznikají normální fúzí dvou gamet, zatímco příslušníci druhého pohlaví jsou haploidní a rodí se z neoplozených makrogamet (blanokřídílí, třásnokřídílí).

Jiným typem určení pohlaví je determinace směru ontogeneze faktory vnějšího prostředí. Známým případem je rypohlavec dvouhlavý, *Bonellia viridis*. Jeho larvy vyvíjející se soliterně dávají vzniknout makroskopickým samicím, zatímco larvy vyvíjející se na těle samice se vyvinou v mikroskopické samce. Méně je již známo, že i u některých želv a ještěřů ovlivňuje teplota a vlhkost v době inkubace vajec pohlaví mláďat.

Na první pohled by se mohlo zdát, že se jedná o situaci, kterou popisuje *Trivers-Willardův model* a že tedy druhý způsob určování pohlaví je oproti prvnímu výhodnější. V podmínkách příhodnějších pro rozvoj samců se bude rodit více samců, v podmínkách příhodnějších pro vývoj samic se bude rodit více samic. Ve skutečnosti však tento mechanismus vystavuje druh zvýšenému riziku vymření. Jestliže by vlivem náhodného výkyvu vnějších faktorů po delší dobu trvaly podmínky vhodné pro vývoj jedinců jednoho pohlaví, populace nebo druh by mohl až zaniknout z důvodu absence jedinců opačného pohlaví.

Do jaké míry je riziko vymření v důsledku dlouhodobého výkyvu vnějších podmínek skutečně důvodem, proč evoluce zvolila v naprosté většině případů *genetický způsob určení pohlaví*, není zatím známo. Oponenti této domněnky poukazují na skutečnost, že v populaci vystavené podmínkám upřednostňujícím rození například samic by mutant schopný produkovat samce byl v tak silné selekční výhodě, že by jeho potomci velmi rychle posunuli celou strukturu populace zpět do rovnováhy, viz. *Shaw-Mahlerův princip*. Je ovšem přinejmenším sporné, zda by podobný posun mohl nastat i v opačném směru, tedy za podmínek upřednostňujících rození samců, a zda by hustota populace v přechodném období nepoklesla pod hranici pro daný druh kritickou.

### **X.6.1. Pohlavní chromosomy nesou velmi málo funkčních genů, může to být obrana proti určité kategorii genů-psanců.**

Na pohlavních chromosomech se zatím podařilo identifikovat neobvykle málo genů. Zejména chromosom, který se vyskytuje pouze v buňkách *heterogametického pohlaví* je geneticky většinou téměř hluchý. Například u člověka je jediným genem, jehož poloha byla pomocí genetických metod lokalizována na *Y-chromosomu*, gen určující chlupatost ušních boltců.

Tento stav patrně není náhodný. Předpokládá se, že se může jednat o obranu organismu proti určité kategorii **genů psanců** (genů stojících mimo zákon). Hypotetický příklad takového genu popisuje **Model Modrovousů** (viz. Obr. 1, str. 133). Představme si gen nacházející se na **Y** chromosomu *heterogametického samce*, který způsobí, že samec zabije všechny (nebo téměř všechny) své dcery a jejich masem nakrmí své syny. Takový gen je pro populaci a druh samozřejmě nevýhodný, jeho přítomnost se zcela jistě projeví zmenšením velikosti populace. V subpopulaci samců se však tento gen bude prakticky neomezeně šířit, neboť samci s **Y** chromosomem obsahujícím tento gen zanechají po sobě více (a lépe nakrmených) synů než samci s normálním **Y** chromosomem. Situaci popisovanou *modelem Modrovousů* z přírody zatím neznáme. Známe však velké množství případů, kdy *gen-psanec* dosahuje stejného efektu ovlivňováním nikoli chování organismů, ale ovlivňováním chování jednotlivých chromosomů v průběhu meiozy. Organismus pak produkuje mnohem větší počet potomků jednoho pohlaví na úkor počtu potomků pohlaví druhého. Jsou známé dokonce případy, kdy v důsledku tohoto efektu mohou zaniknout celé populace určitého druhu.

Geny na **X** chromosomu nejsou vystaveny tak silnému tlaku "nadržovat" příslušníkům *homogametického pohlaví*, protože jejich kopie se vyskytují i v genomech příslušníků *heterogametického pohlaví*. V buňkách příslušníků *homogametického pohlaví* však existují dva exempláře těchto chromosomů zatímco v buňkách příslušníků pohlaví *heterogametického* jen jeden. To má za následek, že geny na **X** chromosomech setrvávaly dvě třetiny času od svého evolučního vzniku v buňkách jedinců *homogametických* a jen jednu třetinu času v buňkách jedinců *heterogametických*. I zde se dá proto v určité míře očekávat *efekt Modrovousů*. Z evolučního hlediska je proto výhodné, když



bude také zde většina genů.

Evoluce samozřejmě nedokáže předem předvídat možný vznik *genů psanců* a činit předem příslušná protipatření. Daleko pravděpodobnějším mechanismem inaktivace genů na vzájemně nehomologických částech pohlavních chromosomů je dodatečná inaktivace již vzniklých *genů-psanců*. Bude jistě zajímavé zjistit sekvenci genů a pseudogenů pocházejících právě z těchto částí genomu.

## X.7. Produkce makrogamet je nákladnější než produkce mikrogamet, což má řadu zajímavých evolučních důsledků.

U hermafroditů jsou mikrogamety i makrogamety produkovány stejným jedincem, u gonochoristů produkuje jedinec jeden nebo druhý typ gamet. Evoluce gonochorismu již přímo souvisí se vznikem **pohlavnosti** (angl. gender), s diferenciací jedinců stejného druhu na samce, produkující mikrogamety, a samice, produkující makrogamety. Z jednoduché skutečnosti, že produkce mikrogamet je "lacinější" než produkce makrogamet, vyplývá celá řada zajímavých důsledků.

### X.7.1. Na relativně snadno nahraditelných samcích si příroda může testovat evoluční novinky.

Většina samců v populaci může zahynout, aniž by tím nějak utrpěl **reprodukční potenciál dané populace**. Relativní "láce" jedinců samčího pohlaví umožňuje, aby si samci a samice mezi sebou rozdělili některé evoluční úlohy. Samice na sebe bere roli **konzervativního činitele**, její úlohou je přenášet z generace na generaci osvědčené vlastnosti získané v průběhu evoluce, zatímco samci mohou sloužit jako laciný pokusný materiál, na kterém příroda **"testuje" evoluční novinky**.

Experimentální data týkající se různých živočišných druhů ukazují, že **vnitrodruhová variabilita samců** bývá zpravidla podstatně větší než **variabilita samic**. Obdobné rozdíly existují i v úmrtnostech v důsledku vrozených vad u zárodků i dospělých jedinců samčího a samičího pohlaví. Tento jev může být způsoben jednak *epigenetickými mechanismy* uplatňujícími se v průběhu ontogeneze, v mnoha případech však experimentální výsledky jednoznačně prokázaly, že u samců dochází k většímu množství mutací než u samic. Vlastní mechanismus je zatím neznámý, lze si však představit, že samčí zygota může například vypínat některý proces reparace DNA.

### X.7.2. Nákladnost produkce makrogamet předurčuje samice do role K-stratégů.

Když si odmyslíme poněkud atypickou a zřejmě odvozenou situaci u druhů, u kterých jsou mikrogamety přenášeny pohromadě ve formě např. *brilek* (některé orchideje) nebo *spermatoforů* (některý hmyz, mloci), zjistíme, že samci jsou ve srovnání se samicemi co se týká rozmnožovací taktiky spíše **r-stratégové**. Produkují co možná nejvíce gamet a snaží se dosáhnout vzniku co největšího počtu zygot. Do dalšího osudu těchto zygot v typickém případě už příliš nezasahují. Naproti tomu samice již samotnou tvorbou makrogamet investovaly do budoucích zygot značné úsilí, takže jsou většinou nuceny přijmout roli **K-stratégů**. Produkují méně gamet a snaží se postarat o jejich další osud tak, aby se co nejvíce potomstva dožilo reprodukčního věku.

Z této nestejně výchozí pozice vyplývá jednak zpravidla větší podíl samic na péči o potomstvo a jednak i větší úsilí, které samice věnují výběru sexuálního partnera. Zatímco optimální reprodukční strategie samce je **nevýběrové rozmnožování** s co největším počtem samic, samice mohou ovlivnit svůj reprodukční úspěch především **výběrem optimálního partnera**, samce, s nímž spojí své geny do koalice formou produkce společného potomstva.

## X.8. Mezi příslušníky stejného druhu dochází k mezipohlavní a vnitropohlavní kompetici, evoluční výsledek této kompetice nám umožňuje odhadnout teorie her.

Hnacím motorem biologické evoluce nemusí být vždy jen selekce vyplývající z vnitrodruhové kompetice v soutěži o co nejlepší vzdorování **tlakům vnějšího prostředí** a o co nejdokonalejší využívání možností, které toto vnější prostředí poskytuje. V evoluci mohou selekcí vyplývající z *vnitrodruhové kompetice* vznikat i takové adaptace, struktury a vzorce chování, které umožňují organismům získávat **výhody na úkor ostatních příslušníků daného biologického druhu** a dané populace a zároveň samozřejmě i takové adaptace, které jedinci umožňují se podobným snahám ostatních členů populace bránit. Mezi příslušníky stejného druhu proto probíhá neustálý evoluční zápas, při němž jednotlivci využívají různé **strategie**, které jim mají umožnit získat určitou výhodu na úkor ostatních.

Nejnázorněji lze přiblížit některé aspekty této evoluční hry na příkladu vnitrodruhové kompetice u živočichů, kde má nejčastěji podobu nám poměrně blízké, a tudíž snadno srozumitelné kompetice různých vzorců chování. K obdobné evoluční hře však dochází i mezi rostlinami či viry; tam však má podobu soutěže ve vytváření různých morfologických či biochemických struktur, nikoli různých vzorců chování. V následujících kapitolách se budeme zabývat průběhem takovéto evoluční hry prakticky výhradně na příkladech kompetice různých vzorců chování u zvířat. Tento přístup má ovšem určitá úskalí. Jestliže proti sobě soupeří lidé (například hrají šachy, fotbal nebo po sobe střílí z minometů), volí si **vědomě** nějakou strategii, většinou z celé řady strategií alternativních. Většinou přitom **znají cíl**, jakého by chtěli dosáhnout, a znají i pravděpodobný efekt zvolené strategie na své protihráče a spoluhráče. Není vyloučené, že u některých zvířat se podobné vhlédnutí do pravidel a průběhu zápasu alespoň v určité míře rovněž uplatní. Je to však dosti nepravděpodobné, a především z evolučního hlediska nezajímavé. V evoluci mají cenu takové znaky, v našem případě takové vzorce chování, které jsou určeny geneticky, které jsou dědičné. Jestliže proto řekneme, že samice se musí pokusit donutit samce, aby v předkopulační fázi rozmnožování investoval do stavby hnízda co nejvíce energie, použili jsme náš antropomorfní slovník. Kdybychom se jeho použití chtěli za každou cenu vyhnout, museli bychom říci: "V populaci se mohou trvale udržet pouze ty samice, které mají ve svém genomu gen či geny, které přímo či častěji nepřímo ovlivní jejich chování takovým způsobem, že se budou rozmnožovat pouze s takovými samci, kteří mají ve svém genomu gen či geny, které přímo či častěji nepřímo ovlivní jejich chování takovým způsobem, že budou v předkopulační fázi rozmnožování investovat hodně úsilí do stavby hnízda."

Jestliže porovnáme délku a srozumitelnost obou vět, vyjde srovnání zcela jistě ve prospěch antropomorfního slovníku. Použití antropomorfního slovníku je však zároveň do určité míry zavádějící, bez náležitého zdůraznění opaku by u posluchače či čtenáře mohl vzniknout dojem, že strategii si volí jednotlivci obdobným způsobem jako lidé, tedy na základě volního rozhodnutí. Je třeba znovu zdůraznit, že nehledě na používaný slovník, strategie, o kterých je v evoluční biologii řeč, si nevolí jednotlivé organismy dobrovolně či vědomě, že se chovají pouze tak, *jak jim diktují, přímo nebo zprostředkovaně, jejich geny*. Určitou strategii nepoužívá většina jedinců proto, že bude nejspíš úspěšná. Protože byla určitá strategie úspěšná převládli v populaci jedinci, kteří jí používají.

Dále je nutné také připomenout, že je nesmyslné, snažit se hodnotit evoluční strategie organismů z **etických hledisek** či dokonce hledat ospravedlnění pro nějaké lidské chování v evolučních zákonitostech vnitrodruhové kompetice. U zvířat nemají zákony etiky žádný smysl, **v lidské společnosti musí být za všech okolností nadřazovaný zákonům biologickým**.

U gonochoristů došlo k diferenciaci jedinců uvnitř druhu na samce a samice. Obě pohlaví se vzájemně liší celou řadou znaků a v biologii druhu hrají každý svou specifickou úlohu. V důsledku tohoto rozdělení úloh dochází automaticky i k rozrůznění strategií, jejichž pomocí příslušníci jednoho a druhého pohlaví mohou získat výhody na úkor ostatních příslušníků daného druhu. Našemu myšlení je nejbližší představa, že se příslušníci jednoho pohlaví mohou snažit získat výhodu na úkor příslušníků pohlaví druhého. Tak tomu také skutečně v mnoha případech je. Je třeba mít ovšem neustále na paměti, že obdobný a většinou daleko intenzivnější zápas o získání výhod na úkor druhého probíhá neustále i mezi příslušníky stejného pohlaví.

Průběh a evoluční výsledek **mezipohlavní** (intersexuální) i **vnitropohlavní** (intrasexuální) **kompetice** (stejně tak jako průběh a výsledek soutěže jakýchkoli alternativních herních strategií) nám umožňuje odhadnout matematická disciplína, **teorie her**. Pomocí teorie her můžeme například zjistit, jaká je optimální strategie pro samce a samici a jaký bude výsledek *mezipohlavní kompetice*. Dále můžeme zjistit, co je v daném případě **evolučně stabilní strategie (ESS)**. ESS je taková strategie, která, jakmile jednou v populaci převládne, bude za každé situace úspěšnější než kterákoli strategie jiná. *Optimální strategie a evolučně stabilní strategie* nemusí být vždy totožné. Za **optimální herní strategii** můžeme považovat tu strategii, která přináší spoluhráčům maximální výhody na úkor protivníka, například maximální průměrný reprodukční úspěch samců na úkor samic. ESS strategie je naproti tomu taková

strategie, která umožňuje získat maximální výhodu na úkor spoluhráčů, v našem případě příslušníků stejného pohlaví, řídících se jinou herní strategií.

V následujících kapitolách se budeme věnovat především kompetici mezi příslušníky různých pohlaví, *mezipohlavní kompetici* (intersexuální kompetici). Nejznámější projev kompetice mezi příslušníky téhož pohlaví, vnitropohlavní (intrasexuální) kompetice, tj. *pohlavní výběr*, bude probírán v samostatné kapitole **XI**.

### **X.8.1. K mezipohlavní kompetici dochází často při rozdělování energie vkládané do péče o potomstvo.**

Pro příslušníka kteréhokoli pohlaví je evolučně nejvhodnější snažit se vložit do procesu rozmnožování co nejméně úsilí při současném dosažení co největšího efektu, co největšího množství geneticky příbuzného potomstva. Protože do produkce jednoho potomka je třeba vložit určité konstantní množství úsilí, ať již energie, materiálu nebo času, je pro příslušníka kteréhokoli pohlaví výhodné, aby se snažil sám investovat co nejméně a současně donutil svého pohlavního partnera (přesněji by bylo asi hovořit o protihráči), aby investoval co nejvíce.

U některých živočichů jsou ke zdárnému vyvedení potomstva třeba oba rodiče (*biparentální péče*), u rostlin a mnohých živočichů však stačí ke stejnému efektu úsilí pouze jednoho z rodičů (*péče uniparentální*). V případě *biparentální péče* jsou vytvořeny všechny předpoklady, aby se mezi samci a samicemi mohl odehrát evoluční závod, jehož ústředním motivem je snaha přinutit pohlavního partnera převzít větší díl péče o potomstvo.

#### **X.8.1.1. Samice může vyrovnávat nevýhodu nákladnosti produkce makrogamet prodloužením předkopulační fáze rozmnožování.**

Energii vkládanou do rozmnožování je možné rozdělit na dvě části. Jednak je to energie, kterou příslušník jednoho pohlaví nemůže přesunout na příslušníka pohlaví druhého. To je například energie nutná k produkci vlastních gamet. Druhá část energie, například úsilí vkládané do péče o mláďata, může být na příslušníka druhého pohlaví přesunuta.

Samci a samice nemají v zápase o co nejmenší vklad do produkce mláďat stejné výchozí podmínky. Produkce makrogamet je už sama o sobě nákladná záležitost, zatímco produkce mikrogamet je záležitost v typickém (a tedy uvažovaném) případě relativně laciná. Jestliže proto samec po kopulaci samicí opustí a "volbu" zda dále vkládat energii do zárodků a mláďat ponechá na samicí, nemůže vlastně tak moc ztratit, do produkce mikrogamet investoval jen velmi málo. Naproti tomu samice již investovala do produkce makrogamet (u savců do vývoje zárodků) více, proto si většinou nemůže dovolit vnucenou roli výhradního pěstouna nepřijmout.

Výsledek evoluční hry "*Na línějšího rodiče*" se tak zdá předem rozhodnut. Skutečnost je ovšem poněkud složitější. Samci nemají možnost se mezi sebou dohodnout na společně optimální strategii, nesoutěží pouze proti samicím, ale s ještě větší intenzitou také mezi sebou. Toho může jejich evoluční protihráč, samice, velmi účinně využít. Jestliže se jí totiž podaří přinutit samce, aby investoval hodně energie do rozmnožování ještě před vlastním aktem kopulace, vyrovná svůj vlastní handicap a vytvoří tak předpoklady pro spravedlivější rozdělení postkopulačně vkládané energie. Pro samice je proto výhodné prodloužovat předkopulační fázi rozmnožování, protahovat fázi námluv a odkládat kopulaci, například až na dobu po výstavbě hnízda nebo nahromadění zásob potravy. S každým joulem a každou hodinou, které samec v předkopulační fázi rozmnožování vynaloží, se pro něho snižuje výhodnost rozmnožovacích strategií založených na nevýběrovém rozmnožování a nulové péči o potomstvo a pro samicí se zvyšují šance na rovnoměrnější rozdělení rodičovské péče.

Vnitropohlavní kompetice ovšem neprobíhá pouze mezi samci, ale také mezi samicemi. Průběh evoluční hry "*Na línějšího rodiče*" proto může být velice komplikovaný a její výsledek není možno předem odhadnout. Závisí na intenzitě vnitropohlavní kompetice mezi samci, mezi samicemi, na ceně produkce jednotlivých typů gamet, ceně výchovy mláďat i na mnoha dalších faktorech souvisejících s ekologií daného druhu. Hra může skončit kdekoli mezi *biparentální* a *uniparentální* péčí o potomstvo, přičemž vítězem, *Línějším*, se nemusí stát vždy samec.

### X.8.1.2. Hypotéza Sexy synů poukazuje na složitost výběru optimální rozmnožovací strategie.

Při hře *Na línějšího rodiče*, která probíhá u mnohých druhů mezi samci a samicemi, se uplatňuje několik základních momentů. Samice se snaží odkládat vlastní akt kopulace na co nejpozdější dobu, aby samec už na počátku do rozmnožování co nejvíce investoval. Přitom nemůže odkládat kopulaci zase neúměrně dlouho, protože samci by mohla dojít trpělivost a mohl by se pokusit získat permissivnější samici. Zároveň probíhá uvnitř populace samců vnitropohlavní konkurence - evoluční hry "*Na trumberu*", tj. soutěž o nejtrpělivějšího nápadníka, hra "*Nebude ta bude jiná*", tj. soutěž o nejúspěšnější hledače permissivních samic, evoluční hra "*Na frajera*", soutěž v ochotě riskovat vložené předkopulační úsilí a po dosažení kopulace jít o dům dál, a mnohé další, přinejmenším stejně zajímavé hry.

Uvnitř populace samic rovněž probíhá řada obdobných evolučních her, jejichž pojmenování již raději ponechám na fantazii čtenářů. Samice mají přitom volbu vhodné strategie ještě navíc komplikovanou faktem, že výběr vhodného pohlavního partnera musí v daleko větší míře podřizovat i jiným kritériím než pouze pravděpodobnosti okamžitého zisku ve hře "*Na línějšího*". Zatímco optimální (i když ne vždy evolučně stabilní) strategií samců je maximální intenzita a tedy **nevýběrovost** v rozmnožování, samice musí upřednostňovat spíše kvalitativní hlediska. Svou pravděpodobnou reprodukční úspěšnost může ovlivnit především výběrem nejvhodnějšího pohlavního partnera, tj. samce s co největší *biologickou zdatností*. Pro samici tedy není jednoduché určit, podle jakých kritérií si má vybírat vhodného samce. Zdatnost samce totiž nemusí ani vzdáleně korelovat s jeho ochotou přispívat k péči o potomstvo. Ve většině případů můžeme spíše očekávat korelaci negativní, vyplývající z existence evolučně výhodné **podmíněné strategie**: Když jsi krásný a silný hraj hru "*Nebude ta bude jiná*", když jsi sex-appealu mnoho nepobral, máš ještě stále šanci ve hře "*Na trumberu*".

**Hypotéza Sexy synů** poukazuje na situaci, kdy je pro samici výhodnější si vybírat sexuálního partnera, který se sice o své potomstvo příliš nestará, ale který je podle jiných kritérií co nejvíce atraktivní pro ostatní samice. Nevýhoda, kterou pro vyvedení vlastních mláďat výběr takového samce představuje, je zde kompenzována tím, že synové zdědí atraktivnost po svém otci a v další generaci mají větší šanci se rozmnožit.

### X.8.1.3. Manželská nevěra je účinnou a často využívanou strategií v mezopohlavních konfliktech.

Pro samici by ideální pohlavní partner měl být současně maximálně biologicky zdatný, dostatečně sexy a zároveň ochotný investovat do péče o potomky co možná nejvíce času a energie. Jak vyplývá z existence *podmíněných strategií*, je nalezení takového partnera velmi nepravděpodobné. Samice tak musí volit nějaký kompromis, slevit ze svých nároků na jedné nebo druhé straně nebo musí najít nějakou vhodnou protistrategii. Nejúčinnější strategií, jak samice může vyřešit problémy s výběrem pohlavního partnera, je oddělit od sebe role pěstouna a biologického otce. Tohoto šalamounského řešení může dosáhnout jednoduchým způsobem, kterému se u zvířat říká **mimopárové rozmnožování** (angl. extra-pair copulation, **EPC**), zatímco u lidí v této souvislosti používáme poněkud běžnější termín - manželská nevěra. Pro samici je optimální stav, kdy partnerem biparentální péče o potomstvo (či dokonce výhradním pečovatелеm o potomstvo) bude vítěz hry *Na trumberu*, samec ochotný investovat do péče o potomstvo co nejvíce, zatímco biologickým otcem co největšího počtu potomků bude samec s nejvyšším součtem viability, fertility a sex-appealu. Přímá pozorování v přírodě v kombinaci s moderními molekulárně biologickými metodami určování otcovství ukázala, že u velkého počtu druhů savců a ptáků dosahuje samice tohoto výsledku s překvapivě vysokou frekvencí.

Je zřejmé, že stav optimální z hlediska samice je nevýhodný z hlediska samce pečujícího o cizí potomstvo a že tedy lze očekávat vznik příslušných samčích protistrategií. Samec se většinou intenzivně snaží zabránit manželské nevěře. Samici v kritickém období hlídá a odhání z teritoria ostatní samce. U mnohých druhů samec odkládá první kopulaci až na dobu, kdy je zřejmé, že samice nebyla už dříve oplozena jiným samcem. Jindy zase po kopulaci mechanicky zneprístupní pohlavní orgány samice. Takovéto "pásky cudnosti" vytvářejí například některé druhy pavouků tím, že po kopulaci odlomí a v pohlavním ústrojí samice zanechají část svého pohlavního ústrojí.

Dalším mechanismem, kterým se samec může snažit zvýšit pravděpodobnost svého biologického otcovství, je, že se samici kopuluje opakovaně a u některých druhů s vysokou frekvencí. Množství

spermii v ejakulátu přitom mnohdy výrazně převyšuje teoretickou biologickou potřebu. Jestliže se samice dopustí pouze ojedinělé manželské nevěry, je tu značná pravděpodobnost, že méně početné spermie cizího samce prohrají v konkurenci s početnějšími spermii partnera. Je známo, že u mnoha taxonů (například i primátů) velikost varlat, a tedy i množství produkováných spermií pozitivně koreluje s pravděpodobností opakované kopulace téže samice s různými samci.

Manželská nevěra je pro samici tedy nesmírně výhodná hned ze dvou důvodů. Jednak může vést k optimálnímu výsledku, o potomstvo geneticky ideálního samce se stará samec ochotný věnovat do péče o potomstvo maximální množství energie. Další výhodou je, že tato strategie nutí samce investovat v počáteční fázi rozmnožování značné úsilí na zajištění svého biologického otcovství (produkce velkého množství spermií, střežení samice a pod.), takže snižuje výhodnost samčí strategie "*Nebude ta bude jiná*".

#### X.8.1.4. Bruceov<sup>é</sup> efekt je patrně výsledkem mezipohlavního konfliktu.

U mnohých druhů zvířat žijících ve skupinách je známo, že v okamžiku náhlé změny sociální struktury skupiny a v době bezprostředně následující, konkrétně v okamžiku, kdy dojde ke změně vůdčího samce skupiny, dochází k masovému úhynu mláďat. V některých případech zabijí mláďata nový vládce harému, v některých případech snad zabijí či opouštějí mláďata i jejich matky. Nejznámějším příkladem takového jevu je **Bruceov<sup>é</sup> efekt**, s nímž se setkáváme u myší. Jestliže od gravidní myši odebereme původního samce a přidáme k ní samce cizího, samice zpravidla velmi rychle potratí.

Tyto a příbuzné jevy jsou zřejmě průvodním jevem mezipohlavní kompetice. Z hlediska samce je mimořádně důležité, aby byl biologickým otcem co největšího počtu mláďat v populaci. Jakékoli chování, které tomuto cíli napomůže, je selektivně výhodné a bude zřejmě v průběhu evoluce fixováno. Nejsnáze může samec zkrátit dobu než s ním jednotlivé samice zabřeznou tím, že odstraní co nejrychleji všechna cizí mláďata. Z hlediska samice je samozřejmě takové řešení situace naprosto nevýhodné, neboť do mláďat již velmi mnoho investovala. Většinou však proti této samčí strategii nemá účinnou obranu. Jednak bývá u mnohých druhů slabší než samec, jednak zabít mládě je otázkou okamžiku, zatímco ubránit mládě před zabitím vyžaduje neustálou pozornost a péči. Tato asymetrie má za následek, že samice má zpravidla boj o mládě předem prohraný, takže je pro ni vlastně evolučně výhodnější se samcem spolupracovat a vlastních mláďat nebo embryí se rychle zbavit.

#### X.8.1.5. Pohlavní promiskuita může být za určitých okolností výhodnou strategií jak pro samce, tak i pro samice.

U druhů, u kterých je možná uniparentální péče o potomstvo, je evolučně výhodnou strategií **r-stratégů**, ve většině případů samců, co možná největší pohlavní promiskuita, kopulace s co největším počtem samic. Pro **K-stratéga**, ve většině případů pro samici, je naproti tomu výhodnější pečlivý výběr biologického otce svých potomků, tedy kopulace pouze s nejkvalitnějším samcem v populaci. Tento teoretický závěr však byl opakovaně zpochybněn výsledky pozorování chování organismů v zajetí i ve volné přírodě. U celé řady druhů bylo zjištěno, že nejen samci, ale i samice kopulují s mnoha různými partnery.

Nejjednodušším vysvětlením tohoto na první pohled nelogického chování samic je, že organismy neřídí své rozmnožovací chování snahou dosáhnout maximální biologické fitness, ale snahou dosáhnout odměny v podobě příjemných pocitů **fyzilogické slasti**. S tímto vysvětlením však patrně tak docela nevystačíme. Jedinec sice může podřizovat, a pravděpodobně podřizuje své chování tomuto hledisku, o tom, co bude jeho nervový systém pociťovat jako příjemné, však rozhoduje v první řadě evoluce. S určitou mírou přehánění můžeme říci, že jablko nejíme proto, že je sladké, jablko vnímáme jako sladké proto, že z evolučního hlediska je výhodné ho jíst. Jako v biologii prakticky cokoli, ani tento princip neplatí absolutně. Cigareta kuřákovi určitě nechutná proto, že by bylo pro něho evolučně výhodné kouřit, o jiných typech návykových drog už ani nemluvíme.

Často uvažovanou hypotézou vysvětlující funkci samičí promiskuity je **Hypotéza Arény**. Tato hypotéza předpokládá, že samice kopuluje s více samci, aby získala sperma od různých individuí z populace a aby tak vytvořila podmínky pro *mezigametickou kompetici*. Předpoklad, že by biologické kvality jedince výrazněji korelovaly s kompetičním potenciálem jeho spermií, je dosti odvážný, ne však zcela neopodstatněný. Organismy mají vytvořeny některé mechanismy zabraňující vzniku kompetice

mezi spermii pocházejícími od jednoho jedince. Především vlastní geny spermií jsou zřejmě zcela inaktivní, takže vlastnosti spermií nejsou určeny haploidním genomem určité spermií, ale diploidním genomem otce. Lze proto očekávat, že kvalita produkovaných spermií, a tedy i jejich šance na vítězství v *Aréně*, by mohly záviset na biologických kvalitách otce. I kdyby tomu tak nebylo, zbývá ještě možnost, že v *Aréně* mezi sebou soutěží spermií, pocházející od různých otců, ne co do svých kvalit, ale co do svých počtů. V tomto parametru je možné téměř s jistotou očekávat existenci korelace mezi kvalitou otce a množstvím spermií, které produkuje.

Existuje ještě řada dalších hypotéz, které se pokoušejí fenomen samičí promiskuity vysvětlit. U některých druhů je možné předpokládat, že spermií či jiné složky ejakulátu představují pro samici nejen zdroj genetického materiálu, ale také **zdroj energie** pro výživu vyvíjejících se zárodků, případně jí samotné. U jiných druhů se zase předpokládá, že samice tímto způsobem zajišťuje **větší genetickou diversitu** svých potomků, čímž jednak omezuje jejich vzájemnou kompetici o zdroje, viz *Hypotéza Soukromého pokoje*, a jednak zvyšuje šance, že se mezi mláďaty vyskytne jedinec ideálně přizpůsobený podmínkám na daném mikrostanovišti, viz *Hypotéza Loterie*.

Další modely předpokládají, že u druhů žijících ve skupinách je pro samici výhodné, když samcům zabráni s jistotou zjistit, kdo je vlastně **biologickým otcem** mláďat. Jestliže samice kopulovala alespoň jednou s kterýmkoli samcem ve skupině, potom žádný samec nemůže vyloučit, že je vlastně biologickým otcem některého mláďete, a nebude se proto k mláďatům chovat nepřátelsky.

### **X.8.1.5.1. Promiskuita může být i důsledkem ovlivnění chování hostitele sexuálně přenášeným parazitem.**

Samičí (i samčí) promiskuita však bývá někdy vysvětlována i zcela jiným způsobem. Nemusí se vůbec jednat o chování zvýhodňující svého nositele, promiskuitní samici, ale může jít o chování řízené parazitem a pouze tohoto parazita zvýhodňující.

**Řízení chování hostitele parazitem** je zřejmě velmi rozšířený fenomen. Existuje velké množství parazitů, jejichž přenos z hostitele na hostitele se uskutečňuje v okamžiku kopulace nebo v průběhu chování přímo či nepřímo souvisejícího s rozmnožováním hostitelského druhu. Pro hostitelský druh snad může přinášet promiskuita určité výhody, pro sexuálně přenášeného parazita však představuje nejdůležitější parametr ovlivňující efektivnost jeho šíření v populaci, tedy doslova otázku života a smrti. Jestliže se u některého parazita vyskytne mutace, která umožní ovlivnit nervovou soustavu hostitelského organismu takovým způsobem, že se bude chovat více promiskuitně, zvýší se pro parazita mnohonásobně šance, že se bude šířit v populaci horizontálně z jedince na jedince. Je pochopitelné, že takovýto mutant v populaci parazitů velmi rychle převládne. Parazit může dosáhnout žádaného výsledku nejrůznějším způsobem, buď přímými zásahy do nervového systému hostitele nebo zprostředkovaně přes endokrinní systém (produkce vhodných hormonů či jejich analogů), případně i velmi nepřímo, třeba jen tím, že způsobí svědění pohlavních orgánů hostitele.

K přenosu parazita nemusí docházet pouze v průběhu vlastní kopulace. Je přinejmenším podezřelé, jak často jsou součástí předkopulačního chování u různých druhů i kontakty úst (vzájemné krmení, olizování, líbání). Opět je možné říci, že se líbáme proto, že je nám to příjemné. Tento nesporný fakt je ovšem z evolučního hlediska nezajímavý. Co si zaslouží vysvětlení je, kdo a proč naprogramoval naši nervovou soustavu takovým způsobem, aby nám právě líbání bylo příjemné. Jedna z možných odpovědí může znít - parazit.

### **X.8.2. Extrémní případy mezipohlavních konfliktů nastávají u haplodiploidních organismů.**

Ovlivňování pohlaví potomků je jednou z oblastí, v nichž může snadno docházet ke střetu zájmů samce a samice. Nejextrémnější případy nastávají opět u blanokřídlého hmyzu, kde samec nemá nejmenší zájem na synech, s nimiž nesdílí ani nejmenší část genomu (dcery získávají polovinu genů od matky a polovinu od otce, synové mají všechny geny od matky). U již zmiňované vosičky rodu *Nasonia* nemůže samec rozhodnutí samice nijak ovlivnit, u jiného blanokřídlého, *Trypoxolon politum*, se zdá, že se o to alespoň pokouší. V tomto případě klade samice vajíčka okamžitě po kopulaci. Samec po kopulaci samici asi 30 sekund drží za hlavu a evidentně se jí snaží zabránit v kladení vajíček. Není vyloučeno, že tímto násilným prodlužováním intervalu mezi kopulací a kladením snad může zvyšovat šanci, že

vajíčko bude před vykladením oplozeno.

U diploidních organismů není střet zájmů mezi samcem a samicí tak ostrý, i zde se však v té či oné míře vyskytuje. Může vyplynout například z toho, že samice musí do produkce mláďat investovat podstatně více než samec. Proto mohou nastávat například situace, kdy by z hlediska otce bylo výhodnější usmrtit embrya či zygoty určitého pohlaví, zatímco z hlediska samice by se to už nevyplácelo.

## XI. POHLAVNÍ VÝBĚR

Se vznikem pohlavního rozmnožování a s diferenciací příslušníků jednoho druhu na samce a samice vstupuje na evoluční scénu nový faktor, **pohlavní výběr**. Pro jedince již není důležité pouze přežít do reprodukčního věku, ale také nalézt sexuálního partnera (či optimálního partnera) pro rozmnožování. Mezi příslušníky stejného pohlaví dochází ke kompetici o vhodné pohlavní partnery. Tato kompetice bývá zpravidla provázena velmi silným výběrem, který v tomto případě nazýváme *výběr pohlavní*. Směr i intenzita pohlavního výběru působícího na obě pohlaví se může velmi nápadně lišit. To vede mimo jiné k rozdílné evoluci morfologických znaků u obou pohlaví, ke vzniku **druhotných pohlavních znaků** a tedy často i velmi nápadného pohlavního dimorfismu. Právě existence nápadných druhotných pohlavních znaků a nemožnost vysvětlit jejich vznik působením přírodního výběru přivedla Darwina k rozpoznání druhého typu přirozeného výběru - *výběru pohlavního*.

Působení pohlavního výběru může být nesmírně intenzivní. Nejsou vzácné případy, kdy v populaci, která se skládá z poloviny ze samců a z poloviny ze samic, je otcem všech potomků jediný samec. Ostatní samci mají tedy nulovou biologickou zdatnost. Selekcční tlaky vyplývající z tohoto typu výběru mohou být proto silnější než selekcční tlaky výběru přírodního a jak si v této kapitole ukážeme, mohou vést k nesmírně zajímavým jevům.

Pohlavní výběr byl již od dob Darwina velmi intenzivně studován. Bohužel většina autorů se věnovala několika modelovým taxonům. Lze odhadnout, že minimálně 50 % veškerých studií se týká ptáků. Také většina teoretických modelů, včetně těch, které aspirují na obecnou platnost, nezapře, že jejich autory byli ornitologové. I většina tézí, uvedených v této kapitole se bude týkat pohlavního výběru u ptáků, nebo jiných obratlovců. Hypertrofie této oblasti evoluční teorie autora netěší, nicméně se jí rozhodl respektovat. Čtenář tak alespoň může sám posoudit, které oblasti teorie pohlavního výběru jsou podrobně zpracované a které by si zasloužily více pozornosti.

### XI.1. Působením pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší sexuální zdatností.

*Přirozený výběr* má dvě komponenty, *výběr přírodní* a *výběr pohlavní*. Působením přírodního výběru jsou selektováni jedinci schopní lépe vzdorovat vlivům biotických a abiotických faktorů vnějšího prostředí, jedinci s větší životaschopností (*viabilitou*) či větší potenciální plodností (*fekunditou*). Účinkem pohlavního výběru jsou selektováni jedinci s větší **sexuální zdatností**, tj. ti jedinci, kteří dokážou efektivněji získat sexuálního partnera než jejich konkurenti, jedinci stejného druhu a stejného pohlaví. Efektivněji může znamenat jednak dříve či s větší pravděpodobností a jednak kvalitnějšího, tj. s větší *viabilitou*, *fekunditou* či *sexuální zdatností*.

### XI.2. O míře, v jaké budou příslušníci určitého pohlaví vystaveni pohlavnímu výběru, rozhoduje "zákon nabídky a poptávky".

Ve většině případů nepůsobí pohlavní výběr na příslušníky obou pohlaví se stejnou intenzitou. Zpravidla jsou samice vybíravější a samci méně vybíraví při volbě pohlavního partnera. To má za následek, že **samci bývají vystaveni intenzivnějšímu pohlavnímu výběru** a že se tedy právě u nich vyvíjejí nápadnější sekundární pohlavní znaky. Příčina této asymetrie spočívá primárně v **rozdílné nákladnosti produkce mikrogamet a makrogamet** a sekundárně v **rozdílné nákladnosti obou rodičovských rolí**. Tím, že samice už v počátku rozmnožování investují do produkce makrogamet více energie než samci do produkce mikrogamet, musí zpravidla přijmout i budoucí nevděčnou roli rodiče, který do výživy a výchovy potomstva investuje více než jeho partner. U organismů s vnitřním oplozením je tato tendence ještě více posílena tím, že největší část nákladů na rozmnožování, výživa embryí, je už ze své biologické podstaty nepřenositelná na samce. Asymetrie ve vynakládané energii zde proto dosahuje extrémních hodnot. Biologická zdatnost jedince závisí jak na počtu potomků, které za život



vyprodukuje, tak na jejich kvalitě. Samci si mohou dovolit zvyšovat svou zdatnost větší frekvencí množení, zatímco samice nemají v tomto směru v podstatě žádné rezervy, jejich **fekundita (teretický rozmnožovací potenciál) je většinou v podstatě shodná s jejich fertilitou (realizovaný rozmnožovací potenciál - počet potomků)**. Samci si tedy mohou dovolit nediskriminovat v kvalitě svých pohlavních partnerek a rozmnožovat se i se samicemi, které jsou po fenotypové nebo i po genotypové stránce nekvalitní. Naproti tomu samice musí dobře rozlišovat v kvalitě samců, se kterými se budou rozmnožovat. Kvalita jejich budoucích potomků totiž závisí ve stejné míře na kvalitě jejich vlastních genů jako na kvalitě genů samce.

V populaci proto existuje neustálý **převís nabídky samců** ochotných se rozmnožovat nad nabídkou k rozmnožování ochotných samic. To má za následek silnou vnitropohlavní konkurenci, a tedy i **intenzivnější pohlavní výběr u samců**.

### **XI.2.1. K intenzivnějšímu pohlavnímu výběru dochází u druhů, u kterých k péči o potomstvo stačí jeden z rodičů.**

U některých druhů musí pečovat o potomstvo oba rodiče, jinak se pravděpodobnost přežití mláďat i jejich viabilita významně snižuje (krmiví ptáci). U jiných druhů je množství vychovaných mláďat limitováno jinými faktory a na množství věnované péče ze strany rodičů příliš nezávisí (hmyz, většina ryb atd.). Právě v takovém případě dochází k extrémně nerovnoměrnému vkládání energie do péče o potomky ze strany obou rodičů, a právě v těchto případech může fungovat pohlavní výběr nejučinněji.

### **XI.2.2. V některých případech může docházet k prohození rodičovských rolí a následnému prohození rolí i v pohlavním výběru.**

Existuje řada druhů živočichů, u kterých si **obě pohlaví prohazují role** a do produkce potomstva investuje větší díl energie samec. V těchto případech si samci a samice mnohdy vyměňují role i z hlediska pohlavního výběru, **vybíravější jsou samci a nápadnější sekundární pohlavní znaky vznikají u samic**. Příčiny prohození si rolí známe jen v několika případech.

Relativně často nastává prohození rolí u ryb. U některých z nich samec přímo přenáší jikry a potěr ve speciální dutině na svém těle (mořští koníci), u jiných budují samci jakási hnízda, ve kterých se o jikry a potěr starají. V současnosti převládá názor, že k prohození rolí zde dochází v souvislosti s teritorialitou samců. Jestliže samec musí vybojovat a uhájit teritorium, potom do rozmnožování nainvestuje více než samice. Navíc ke tření dochází právě na tomto teritoriu, takže i jikry a potěr zde zůstanou v péči samce.

Někteří autoři se domnívají, že prohození rolí u ryb může souviset s větší rychlostí difuze mlíčí ve srovnání s jikrami. Tento rozdíl má za následek, že samec musí čekat s vypuštěním mlíčí do vody až na okamžik, kdy samice vypustí do vody jikry. Tím se ovšem dostává do určité nevýhody, v okamžiku, kdy oplodní jikry, již může být samice dávno pryč, takže volba, zda se o zárodky postará, a ty přežijí nebo zda se rovněž vzdálí a veškerá vynaložená energie přijde vniveč, zůstává na otci. Zatímco utéct jako první může být výhodné - o potomstvo se může postarat partner, utéct jako druhý je jednoznačně nevýhodné - žádné potomstvo nebude.

Jestliže dále připustíme, že produkce mlíčí a jiker je zhruba stejně nákladná (mlíčí vzhledem k jejich většímu difuznímu koeficientu musí být produkováno v nadbytku), potom i krátká doba, po kterou musí samec zůstat na místě tření déle, může sehrát rozhodující roli určující, kdo do rozmnožování investuje více a kdo se tedy nakonec o potěr postará.

U hmyzu známe **převrácení rolí** například u vodních ploštic z podčeledi Belostomatinae. Samice zde snášejí vajíčka na záda samce a ten je nosí, brání a zajišťuje pro ně dostatek kyslíku asi tři týdny. Celkové množství vajíček dvakrát převyšuje váhu samce a jejich opatrování představuje pro samce značnou zátěž. Samice mohou kopulovat s řadou samců, ovšem samec si vybírá, převezme-li od samice vajíčka či nikoli. Vzhledem k tomu, že pro populaci je faktorem limitujícím rozmnožování plocha zad samců, dochází mezi samicemi k intenzivní kompetici o samce ochotné akceptovat snůšku.

### **XI.3. Kompetice může mít formu více či méně ritualizovaného boje nebo více či méně pasivního podrobování se výběru prováděnému příslušníky druhého pohlaví.**

Konkurence mezi jedinci stejného pohlaví může mít velmi rozmanité formy. Může se jednat o **fyzický zápas** mezi příslušníky stejného pohlaví, při kterém někdy dochází až k zabítí jednoho z protivníků (jelen, slon, některé druhy cvrčků). Většinou však k usmrcování protivníka nedochází, druh má vytvořeny etologické mechanismy, které nedovolí, aby soupeři použili svých často smrtících zbraní (karibu, někteří hadi, pavouci, psovité šelmy). Zápas se tak stává jakýmsi **ritualizovaným soubojem**, který trvá pouze tak dlouho, dokud se neukáže, který z protivníků je silnější. Je vhodné připomenout, že v nepřírodných podmínkách, například jsou-li organismy chovány v zajetí, nemohou se často některé etologické mechanismy uplatnit a k usmrcení soupeře nakonec dochází. Ritualizace zápasu je z hlediska druhu jistě výhodná, mladí nebo dočasně oslabení jedinci nejsou zabíjeni. Z hlediska jedince je ritualizace rovněž výhodná, jestliže soupeři nebojují "na život a smrt", ušetří si i vítěz spoustu sil a vyhne se možným zraněním.

Konkurence mezi jedinci stejného pohlaví však může mít i formu více či méně **pasivního podrobování se výběru prováděnému jedinci opačného pohlaví**. S takovou situací se setkáváme zejména u obratlovců velmi často. Na rozdíl od kompetice formou zápasu, při kterém šance na vítězství pozitivně korelují s velikostí, obratností či silou, a tedy i s životaschopností jedince, v případě, že výběr provádí příslušník opačného pohlaví, mohou být kritéria výběru prakticky libovolná. Pohlavním výběrem v tomto případě mohou vznikat nejrůznější struktury a nejrůznější vzorce chování, od pestrých barev, nápadných tělních orgánů až po složitý zpěv ptáků či komplikované zasnubní tance u některých druhů hmyzu.

Oba typy pohlavního výběru se mohou uplatňovat zároveň u stejného druhu a mohou být namířeny dokonce proti sobě. Samci mezi sebou mohou soupeřit o přístup k samicím, zatímco samice se mohou (s větším či menším úspěchem) snažit vybírat optimálního samce **podle úplně jiných svých vlastních kritérií**.

### **XI.4. Působením pohlavního výběru mohou vznikat morfologické struktury nebo etologické vzorce chování snižující životaschopnost svého nositele.**

Účinkem *přírodního výběru* vznikají struktury či vzorce chování s pozitivní adaptivní hodnotou, tj. takové, které přímo či nepřímo **zlepšují šance organismů na přežití** v jejich přirozeném prostředí. Účinkem pohlavního výběru mohou naproti tomu vznikat i struktury či vzorce chování **svým nositelům škodlivé**, tj. snižující jejich *viabilitu*.

Jako příklad takových struktur jsou často uváděna extrémně dlouhá pera kohoutů bažanta arguse, která svým nositelům patrně významně brání v letu i v pohybu po zemi. Druhým často uváděným příkladem je téměř čtvrtunové paroží pleistoceního jelena rodu *Megaceros*. Při rozpětí 3,5 metru představovala tato zbraň pro souboje samců patrně významnou zátěž pro své nositele, ať již jako mechanická překážka pohybu v přirozeném terénu, tak jako závaží, které sebou museli samci neustále vláčet, tak jako množství organické hmoty, kterou museli každoročně vytvářet. Tento příklad je dnes často zpochybňován, *Megaceros* žil v bezlesé krajině, velikost jeho paroží vztažená k celkové tělesné váze nebyla větší než u ostatních jelenovitých atd. Definitivní odpověď na obdobné otázky by však mohl poskytnout pouze pokus, porovnání růstové rychlosti populací jelenů s parohy a bez parohů vyskytujících se ve stejných podmínkách.

Životaschopnost jedince ovšem nemusí snižovat pouze hypertrofované tělní struktury. Samci se mohou dožívat nižšího věku i vlivem zvýšené predace ze strany dravců podmíněné jejich nápadnějším zbarvením. Patrně proto u některých druhů dochází k expresi druhotných pohlavních znaků pouze v období rozmnožování.

#### **XI.4.1. Druhy s výraznějším pohlavním dimorfismem vykazují větší mortalitu samců.**

Jak vyplývá z odlišné rozmnožovací strategie samců a samic, jsou samci zpravidla vystaveni intenzivnějšímu pohlavnímu výběru než samice. Právě u nich se proto častěji setkáváme s přítomností nápadnějších **druhotných pohlavních znaků**, tedy znaků, o nichž se obecně předpokládá, že vznikají působením pohlavního výběru. Rada autorů se pokoušela řešit otázku, do jaké míry ovlivňují druhotné pohlavní znaky životaschopnost svého nositele právě porovnáním *vitality* samců a samic.

Ke studiu daného problému lze využívat dva přístupy. Jednak je možné vycházet ze **vnitrodruhových komparačních studií**, z porovnávání míry životaschopnosti jedinců s mírou, v jaké vykazují určitý druhotný pohlavní znak v rámci příslušníků jednoho biologického druhu. Takové studie byly prováděny zejména na ptácích a výsledky v mnohých případech ukazovaly, že jedinci vykazující ve větší míře druhotné pohlavní znaky měli v dospělosti i větší mortalitu. Některé studie však poskytovaly výsledky přesně opačné.

Druhý přístup je založen na porovnávání vlastností jednotlivých druhů v rámci určitého taxonu. Metoda **mezidruhové komparace** byla použita například pro ptáky a pro savce. V obou případech se ukázalo, že druhy, u kterých samci vykazují ve větší míře druhotné pohlavní znaky, vykazují v průměru také větší mortalitu samců oproti samicím. Tyto výsledky naznačují, že pohlavní výběr se může dostávat do konfliktu s výběrem přírodním a že druhotné pohlavní znaky často snižují životaschopnost (viabilitu) svých nositelů.

#### **XI.4.2. Míra exprese sekundárního pohlavního znaku je dána výslednicí protitlaků pohlavního a přírodního výběru**

*Pohlavní výběr* v drtivé většině případů funguje jako *výběr měkký*. To znamená, že sexuální přitažlivost jedince závisí nikoli na absolutní míře exprese *druhotného pohlavního znaku*, ale na její míře relativní (vzhledem k ostatním jedincům v populaci). Zatímco při tvrdém výběru se dá očekávat, že míra exprese selektovaného znaku dosáhne určité hodnoty a dále se již v evoluci nebude zvětšovat, při výběru měkkém tomu tak být nemusí. To, že i v případě *druhotných pohlavních znaků* evoluce skončí u nějaké hodnoty je dáno částečně fyziologickými či fyzikálními zábranami, především však působením *přírodního výběru* namířeného proti působení *výběru pohlavnímu*.

U bažanta arguse samice preferují samce s nejdelšími ručními letkami, většina kuřat v hejnu jsou proto potomci kohoutů s nejdelšími pery. Délka pera je dědičná, proto v následující generaci by měli mít kohouti v průměru delší pera. Délka per mohla být původně znakem z hlediska *viability* nepodstatným, účinkem pohlavního výběru však narostla do takové míry, že jsou svým nositelům na obtíž a snižují jim šanci dožít se reprodukčního věku. Délka per současného bažanta je proto určitým kompromisem, je výsledkem působení dvou protichůdných sil, tj. pohlavního výběru, který preferuje kohouty s delšími pery a přírodního výběru, který preferuje kohouty s pery naopak kratšími.

#### **XI.4.3. Negativní vliv druhotných pohlavních znaků na životaschopnost jedince může být do značné míry důsledkem setrvačnosti pohlavního výběru.**

Zajímavou vlastností pohlavního výběru je jeho výrazná **setrvačnost**. Na první pohled by se mohlo zdát, že za situace, kdy délka per dosáhne rozměrů nevýhodných pro jejich nositele, měl by pohlavní výběr "přehodit výhybku". V populaci by se měly objevit samice, které by si začaly vybírat sexuálního partnera podle jiných kritérií. Představme si však situaci, do níž se dostane samice, která začne dávat přednost samcům s kratšími pery. Její synové zdědí po otci kratší pera, a budou mít proto větší šanci se dožít reprodukčního věku než jejich konkurenti. Zdálo by se, že potomci zmutované samice by měli mít vyšší biologickou zdatnost. Tak tomu ovšem ve skutečnosti není. Většina samic v populaci totiž nadále preferuje kohouty s delšími pery, takže synové zmutované samice budou mít sníženou *sexuální zdatnost*.

Lze doložit, že o reprodukční úspěšnosti samců různých fenotypů rozhoduje, zejména na polygynních druhů, z větší části převládající **vkus samic** v hejnu. U některých živočišných druhů dokonce funguje i speciální etologický mechanismus, který setrvačnost pohlavního výběru ještě dále posiluje. Právě u ptáků bylo opakovaně pozorováno, že samice uplatňují jako jedno z nejdůležitějších kritérií pro výběr sexuálního partnera jeho úspěšnost u ostatních samic v hejnu. Samice, která má možnost pozorovat, že určitý samec často kopuluje s mnoha samicemi, dá rovněž přednost tomuto samci. Tento mechanismus zajišťuje, že samice "nemusí" spoléhat na svůj individuální vkus, ale řídí se

při výběru sexuálního partnera převažujícím vkusem samic dané populace. Výhoda existence tohoto mechanismu vynikne zejména za situace, kdy se samice dostane do nového hejna. Aby její synové vykazovali i v novém prostředí dostatečný sex-appeal, je výhodné, když samice dokáže podřídit výběr sexuálního partnera aktuálnímu vkusu většiny ostatních samic v hejnu. (Samozřejmě že tento model nelze generalizovat, u některých druhů naopak samice preferují samce se vzácným fenotypem.)

Setrvačnost pohlavního výběru by mohla překonat snad pouze drastická redukce velikosti populace nebo geografická izolace části populace následovaná speciální událostí. Kdyby však během izolace nedošlo k výraznější diferenciaci obou druhů co do životních nároků, k rozdělení ekologických nik, po zpětném spojení areálů starého a nového druhu by nejspíše méně početný druh vymizel (v důsledku působení mezidruhové kompetice a jiných evolučních mechanismů nesouvisejících s pohlavním výběrem).

#### **XI.4.4. Preference znaků snižujících životaschopnost svého nositele se snáze vyvíjí u druhů s heterogametickými samicemi.**

Existují dva základní typy genetického určení pohlaví, typ **Drosophila** a typ **Abraxas**. U druhů typu *Drosophila*, kam patří i člověk, mají napárový pohlavní chromosom samci (a produkují tak dva typy pohlavních buněk) zatímco u typu *Abraxas*, kam patří ptáci a motýli, jsou samci **homogametičtí**, nepárový pohlavní chromosom mají a dva typy gamet produkují samice.

U druhů s *homogametičtými* samicemi existuje evoluční překážka pro vznik genů řídících preferenci pohlavních partnerů se znaky snižujícími biologickou zdatnost. Podobný gen se totiž v další generaci sám octne v genomu samců, t.j. jedinců nesoucích příslušný nevýhodný znak. Geny pro preferenci nevýhodného znaku jsou tedy v další generaci penalizovány. Naproti tomu u druhů s *heterogametičtými* samicemi mohou geny pro preferenci samců s nevýhodnými znaky vznikat na nepárovém pohlavním chromosomu (na **W chromosomu**). Ten se totiž **nikdy nedostane do genomu synů** u kterých dochází k expresi daného nevýhodného sekundárního pohlavního znaku, ale vždy bude jen v genomech dcer.

Jestliže se tento princip skutečně v evoluci uplatňuje, potom lze očekávat, že preference samců s nevýhodnými znaky bude častěji nalézána u druhů s *heterogametičtými* samicemi a že geny pro preferenci těchto znaků budou častěji kódovány nepárovými pohlavními chromozomy. První předpoklad se do jisté míry potvrzuje, nápadné barvy a struktury znevýhodňující své nositele se častěji vyskytují u ptáků, zatímco u savců vznikají pohlavním výběrem spíše znaky uplatňující se v zápasech samců. Druhý předpoklad, tj. častější výskyt genů pro preferenci určitého znaku na *W chromosomech*, zatím nebyl testován.

#### **XI.5. Z hlediska evoluční biologie je zajímavým problémem mechanismus vzniku samičí preference pro určitý druhotný pohlavní znak.**

Evoluční mechanismus vzniku druhotného *pohlavního znaku* -pohlavní výběr- je poměrně jednoduchý. To platí jak pro znaky vzniklé na podkladě přímého soupeření mezi příslušníky jednoho pohlaví (nejčastěji mezi samci), tak pro znaky vzniklé na podkladě výběru prováděného příslušníky opačného pohlaví (nejčastěji samicemi). Netriviální otázkou ovšem zůstává, jakým mechanismem se u samic fixuje schopnost **preferovat určité typy samců**. To platí zejména u těch druhů, u kterých přináší výraznější pohlavní znak samcům ztrátu *viability* a vlastní proces výběru samce představuje i pro samice přinejmenším časovou ztrátu.

V současné době existuje celá řada teorií schopných vznik samičích preferencí vysvětlit. Nejstarší teorie je založena na Fisherovském modelu koevoluce samičího znaku a samičí preference, populární jsou však i modely senzorického tlaku, vnitrodruhového rozpoznávání a modely zahrnované do skupiny hypotéz Dobrých genů. Je velmi pravděpodobné, že u různých druhů se uplatnily v rozdílné míře všechny uvažované mechanismy.

##### **XI.5.1. Fisherovský model ukazuje, že gen pro preferenci určitého znaku se šíří v populaci současně s geny pro preferovaný znak.**

Nejznámější mechanismus fixace genu pro preferenci popsal již ve 30. letech našeho století klasik moderní evoluční biologie R. A. Fisher. Jestliže samice začnou preferovat samce s určitým druhotným pohlavním znakem, potom nositelé tohoto znaku jsou v konkurenci s ostatními jedinci pochopitelně zvýhodněni, mají v průměru více potomků a gen pro daný znak se postupně šíří v populaci. **Zároveň se však šíří i gen pro preferenci daného znaku**, neboť podobně jako synové zdědí po otci gen pro daný znak, dcery zdědí po matce gen pro preferenci příslušného znaku. Gen pro preferovaný znak mohou synové zdědit i po matce (a gen pro preferenci znaku dcery po otci) neboť i v předchozí generaci se spolu častěji rozmnožovali nositelé příslušných vzájemně komplementárních genů.

### **XI.5.2. Za fixaci genů pro určitý typ pohlavních preferencí může být odpovědný smyslový tah.**

Jedinec přijímá signály z prostředí pomocí svých smyslových orgánů. To platí i pro signály umožňující organismům získat informaci o přítomnosti nebo kvalitě potenciálního pohlavního partnera. Kterýkoli smyslový orgán je nestějně citlivý k různým typům podnětů. Například zrak lépe rozpoznává určité barvy či určité tvary a hůře barvy a tvary jiné. Jestliže například zrak bažanta lépe rozeznává horizontální než vertikální rozměry předmětů, potom budou samice považovat za větší samce s delšími ocasními pery, než samce, kteří jsou sice skutečně větší, ale mají kratší pera.

U řady druhů jsou preferováni jedinci se **symetrickou kresbou**. Ukazuje se, že neuronové sítě dokážou mnohem snáze rozpoznávat tvary symetrické než asymetrické. Samice preferující samce se symetrickou kresbou pravděpodobně dokáže přítomnost samce svého druhu rozpoznat na mnohem delší vzdálenost, nebo za mnohem horší viditelnosti, než samice preferující asymetrickou kresbu.

I velice slabý smyslový tah může odstartovat cyklus pozitivní zpětné vazby vedoucí například ještě za přispění *Fisherovského mechanismu* k fixaci genů pro preferenci určitého znaku a zároveň fixaci genů pro příslušný znak.

### **XI.5.3. Pohlavní výběr může přivodit hypertrofii znaků využívaných původně k rozpoznávání příslušníků stejného druhu.**

Při pohlavním rozmnožování musí být jedinec schopen rozpoznat příslušníky svého a cizího druhu. Každý druh využívá pro rozpoznávání jedinců opačného pohlaví vlastního druhu určité klíčové znaky, které odlišují daný druh od druhů příbuzných. Znaky, které k tomuto odlišení jedinci využívají, se mohou velmi podstatně lišit od znaků, které by použil taxonom.

Jestliže například samice rozpoznávají samce podle barvy určité skvrny na tělním pokryvu, potom samci s výraznější či větší skvrnou budou zřejmě rozpoznáváni snadněji jakožto příslušníci vlastního druhu a snadněji a dříve dostanou příležitost se rozmnožovat. To opět může odstartovat *Fisherovský cyklus* pozitivní zpětné vazby a zároveň i rozhodnout o tom, které znaky se stanou předmětem pohlavního výběru.

### **XI.5.4. Pro samici může být za určitých podmínek výhodné si vybírat sexuálního partnera handicapovaného přítomností druhotných pohlavních znaků.**

**Hypotéza Handicapů**, kterou formuloval v roce 1975 A. Zahvi, předpokládá, že pro samici může být za určitých podmínek výhodné vybírat si za otce svých potomků handicapovaného samce, například právě samce s nejdelšími pery. Dlouhá pera totiž představují pro svého nositele značný handicap v boji o přežití. Jestliže se samec s abnormálně dlouhými pery, s abnormálně velkým *handicapem*, dožil reprodukčního věku, je skoro jisté, že se musí jednat o jinak nadprůměrně zdatného jedince.

*Handicapem* přitom nemusí být vždy pouze druhotný pohlavní znak. Může to být například tělesná vada vzniklá následkem poranění, případně i samotné stáří jedince. U vrabců bylo například pozorováno, že samice zvýhodňují při "mimomanželském" rozmnožování (**extra pair parentage -EPP**) staré samce. Frekvence "mimomanželských" kopulací (**extra pair copulation -EPC**) se starými i mladými samci je přitom stejná. U pěvců určuje samice, zda kopulace povede k přenosu spermií či nikoli. Fakt, že při stejné frekvenci **EPC** pochází větší procento mláďat od starších samců svědčí pro možnost, že účelem této "gerontofilie" je snaha samic získat pro své potomky co nejkvalitnější geny.

Handicapová hypotéza byla v minulosti často vystavena značné kritice. Matematická analýza vlivu handicapu otce na zdatnost potomstva většinou ukazovala, že výhoda, kterou představuje větší zdatnost otce, je u potomků přesně kompenzována nevýhodou, kterou představuje existence handicapu, který potomci rovněž zdědí. V současnosti se však zdá, že by model mohl fungovat. Důležité je, **aby koeficient dědivosti handicapu**, faktor vyjadřující pravděpodobnost, s jakou potomci zdědí daný znak, např. právě dlouhá pera, byl menší než průměrný koeficient dědivosti ostatních znaků určujících zdatnost jedince. Jestliže se na délce per podílí kromě faktorů genetických ve větší míře i vlivy prostředí, může být koeficient dědivosti tohoto znaku velmi nízký. Za těchto podmínek je pro samici skutečně výhodnější se přednostně rozmnožovat s handicapovanými samci.

### **XI.5.5. Hypotézy Přímé výhody a hypotézy Dobrých genů předpokládají, že samice preferují ty znaky, jejichž přítomnost signalizuje kvalitu samce.**

Některé hypotézy předpokládají, že preference pro určitý typ druhotného pohlavního znaku nevzniká v důsledku náhody (jak to předpokládají výše uvedené modely) ale proto, že pro samice je objektivně výhodnější rozmnožovat se přednostně se samci, kteří vykazují přítomnost právě těchto znaků. Tyto hypotézy lze velmi přibližně rozdělit do dvou skupin. Do první skupiny patří hypotézy předpokládající, že výběr samce s rozvinutými příslušnými pohlavními znaky přináší samicím přímou výhodu. Vitálnější samci mohou věnovat více energie péči o potomstvo, nenekazí potomky ani samici parazity, případně mohou předat svou vitalitu potomstvu negenetickou cestou, například prostřednictvím kulturní evoluce. Spíše do této skupiny patří například hypotéza **Indikátorů kvality ontogeneze** (5.5.3) a hypotéza **Indikátorů zdravotního stavu** (5.5.4.). Do druhé skupiny patří tzv. hypotézy **Dobrých genů**. Jejich jádrem je představa, že přítomnost určitých znaků může signalizovat kvalitu samčích genů a tedy i kvalitu budoucího potomstva. Jako příklad hypotéz Dobrých genů lze uvést hypotézu **Indikátorů sociální úspěšnosti** (5.5.7), **Zimovištní hypotézu** (5.5.6.) a hypotézu **Indikátorů rezistence vůči parazitům** (5.5.8). V některých případech je ovšem velmi obtížné vést mezi oběma typy hypotéz ostrou hranici a rozhodnout, ke kterému z obou typů určitá hypotéza vlastně patří.

#### **XI.5.5.1. Aby druhotné pohlavní znaky mohly plnit funkci indikátorů kvality jedince, musí být jejich exprese nákladná.**

Jestliže určitý znak plní funkci signálu informující samice o kvalitě daného jedince, potom je pro samce výhodné, aby podváděli, aby exprimovali daný znak i v případě, kdy je jejich životaschopnost ve skutečnosti nízká. Relativně spolehlivý způsob, jak může evoluce zajistit, aby signalizující jedinec "nelhal", je zvolit za znaky plnící funkci signálu takovou vlastnost, která je **pro svého nositele nákladná**, která ho nějakým způsobem zatěžuje. Jestliže má *druhotný pohlavní znak* charakter **zátěže**, potom si jeho plnou expresi mohou dovolit pouze skutečně kvalitní jedinci, kteří mají dostatečné rezervy ve své životaschopnosti. Pozor, v tomto modelu má *zátěž* vázaná na druhotný pohlavní znak úplně jinou funkci než má *handicap* ve dříve uvedené *Handicapové hypotéze*. Přesto se bohužel *Indikátorová a Handicapová hypotéza* někdy zaměňují a mnozí autoři nejsou schopni mezi nimi dostatečně rozlišovat.

Způsoby, jakými druhotné pohlavní znaky mohou zatěžovat své nositele, mohou být velice rozličné. Přítomnost různých hypertrofovaných morfologických struktur může jednoduše bránit samcům v pohybu. V mnoha případech je vznik těchto struktur vázán na vysokou hladinu pohlavních hormonů, přičemž tyto pohlavní hormony snižují obranyschopnost imunitního systému. Samci s výraznějšími pohlavními znaky tak mohou být handicapováni **větší náchylností k infekci** a horším průběhem nemoci.

##### **XI.5.5.1.1. U mnohých druhů existují dvě rozdílné strategie v expresi pohlavních znaků a s tím související dvě rozdílné rozmnožovací strategie.**

Vzhledem k tomu, že pro jedince se suboptimálním fenotypem by mohla představovat existence *handicapů* neúměrnou zátěž, existují u mnohých druhů u samců dvě strategie v expresi těchto znaků.

Když je samec kvalitní, ať již díky svým genům, nebo tím, že měl dobré podmínky při svém vývoji (například larválním), dochází u něho k plné expresi druhotných pohlavních znaků. Když je samec naopak méně kvalitní, k expresi druhotných pohlavních znaků u něho vůbec nedochází a samci potom vypadají úplně jako samice. Svému fenotypu samozřejmě takoví samci podřizují i svou rozmnožovací strategii. Místo aby se pouštěli do přímého soutěžení s ostatními samci, pokouší se nenápadně proniknout do blízkosti samic a vyčkávat tam na vhodnou příležitost k rozmnožování. Tento jev známe nejen u jelenů (tzv. **ministrování** u mladých samců) ale také u mnoha druhů hmyzu a ryb. U ryb se například mohou maskovaní samci pokusit vypustit své mlíčí v blízkosti rozmnožujícího se páru ryb, u hmyzu mohou "šetřit síly" a "sázet na to" že se dožijí delšího věku než aktivnější samci v populaci a že jejich příležitost nastane ke konci rozmnožovací sezóny. Podle některých představ je i **homosexualita**, či přesněji řečeno s ní často spojená **bisexualita**, jak ji známe u člověka a mnoha dalších živočišných druhů, alternativní rozmnožovací strategií fungující na obdobném principu.

### **XI.5.5.2. Modely Dobrých genů mohou dlouhodobě fungovat pouze tehdy, když se v čase mění směr selekčních tlaků působících na organismy.**

Modely *Dobrých genů* předpokládají, že *pohlavní výběr* umožňuje samicím detegovat samce nesoucí nevýhodné geny a vyloučit nositele těchto nevýhodných genů z rozmnožování. Tyto modely ovšem mají jeden závažný nedostatek. Jestliže výběr dlouhodobě diskriminuje nositele určitého znaku, snižuje jejich frekvenci v populaci a odstraňuje tak z populace polymorfismus v daném znaku. Jestliže by se neuplatnily jiné faktory, vymizel by časem veškerý polymorfismus, všichni samci by vykazovali stejnou expresi *druhotných pohlavních znaků* a indikátorový mechanismus by přestal fungovat.

Model *Dobrých genů* může dlouhodobě fungovat pouze za předpokladu, že předmětem selekce jsou ty **znaky, jejichž selekční hodnota se neustále mění**. Mezi takové znaky může patřit například rezistence proti parazitům. Ta může vykazovat dokonce **negativní dědičnost**, tzn. genotypy výhodné v jedné generaci se automaticky stávají nevýhodnými v generaci další. **Zimovištní hypotéza** zase předpokládá, že vlivem změn v podnebí a počasí v různých oblastech světa se mění i selekční hodnota genů řídících místo přezimování a trasu jarních a podzimních tahů u ptáků. Rovněž selekční hodnota genů řídících některé vzorce **sociálního chování** se může měnit v závislosti na změnách abiotických faktorů i na chování ostatních jedinců v populaci.

### **XI.5.5.3. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet kvalitu ontogeneze daného jedince.**

*Druhotné pohlavní znaky* představují často velmi složité tělní struktury ať již třírozměrné (orgán), tak dvourozměrné (kresby na tělním pokryvu). Na jejich vzniku se patrně podílí mnoho genů angažovaných v řízení vzniku a vývoje i dalších znaků (t.j. *genů s pleiotropním efektem*). To znamená, že míra exprese *druhotných pohlavních znaků* může odrážet průběh ontogeneze daného jedince. U jedinců, u kterých ontogeneze z jakékoli příčiny probíhala obtížně a u kterých se tedy dají předpokládat nejruznější, byť utajené, vývojové vady, budou **v největší míře postiženy právě druhotné pohlavní znaky**.

V této souvislosti se nejčastěji uvažuje **preferenci samců se symetrickými strukturami a kresbami**, která byla pozorována u samic některých živočišných druhů (nejčastěji u ptáků). U organismů rozpoznáváme dva typy asymetrií, **systematickou asymetrii**, která je funkční, zpravidla podmíněná geneticky) a patrně se vyvíjí v důsledku působení přirozeného výběru (například asymetrie v síle a velikosti klepet u kraba, asymetrie pohlavních orgánů u hmyzu atp.) a dále **fluktuující asymetrie**, která nebývá podmíněna geneticky, má nesystematický charakter, u některých jedinců převládá pravá, u jiných levá strana, další mohou být zcela symetrické. O *fluktuující asymetrii* se předpokládá, že vzniká v důsledku poruch a nerovnoměrností v ontogenezi jedince, takže její míra odráží kvalitu ontogeneze.

Do jaké míry může tento mechanismus fungovat universálně, je přinejmenším sporné. Například studie provedené u člověka prokázaly, že jako krásnější jsou spíše vnímány osoby s přirozenou asymetrií obličeje. Jestliže byly pokusným osobám nabídnuty k porovnání původní fotografie neznámých osob a dále fotografie stejných osob, na nichž byla počítačově odstraněna přirozená asymetrie, byly jako krásnější vnímány osoby na fotografiích neupravených.

Hypotéza *Indikátorů kvality ontogeneze* může být řazena jak mezi hypotézy **Přímé výhody**, tak

mezi hypotézy **Dobrych genů**. Kvalita ontogeneze může být ovlivněna kvalitou jednotlivých genů, vnějšími faktory, i kvalitou celého genomu, tj. vzájemnou kompatibilitou jednotlivých genů v genomu. Je třeba si uvědomit, že zejména poslední faktor může podstatnou měrou ovlivnit výsledek ontogeneze. U pohlavně se rozmnožujících organismů se přitom kvalita genomu vlastněv pravém smyslu nedědí. V každé generaci totiž vzniká genom jedince náhodným namícháním genů pocházejících od obou rodičů.

#### **XI.5.5.4. Druhotné pohlavní znaky by mohly fungovat jako indikátory zdravotního stavu jedince.**

Druhotné pohlavní znaky mívají často charakter velmi komplikovaných morfologických struktur či ornamentů na tělním pokryvu. Na procesu jejich vytváření se nejen podílí velké množství genů, ale ovlivňuje ho i celá řada nejrůznějších vnějších faktorů. Mezi tyto faktory může patřit i **zdravotní stav jedince**. Nejstarší **Indikátorová hypotéza** předpokládá, že samice si vybírají samce právě podle těch znaků, jejichž exprese je nejvíce ovlivněna zdravotním stavem jedince.

Jestliže například parazitovaným ptákům narůstají kratší pera, bude pro samice jistě výhodné rozmnožovat se se samci s nejdelšími pery. Samice se jednak v průběhu kopulace nemůže sama nakazit a přenést nákazu na potomstvo a jednak v případě biparentální péče o potomstvo nemůže samec nakazit mláďata. V případě druhů s biparentární péčí nelze ani pominout skutečnost, že zdravý samec je životaschopnější a může věnovat péči o potomstvo více energie.

Experimentálně bylo skutečně zjištěno, že míra exprese *sekundárních pohlavních znaků* u mnoha druhů negativně koreluje se stupněm parazitace. Rovněž bylo zjištěno, že samice dávají přednost neparazitovaným samcům. U ptáků využívají samice k určení míry parazitace skutečně zrakové podněty, často opravdu vázané na *sekundární pohlavní znaky*. U savců a v mnohých jiných skupinách živočichů se ovšem spíše uplatňují podněty čichové.

#### **XI.5.5.5. Druhotné pohlavní znaky mohou sloužit jako indikátory okamžitého fyziologického stavu a míra jejich exprese se může u jedince měnit.**

Míra exprese *druhotných pohlavních znaků* může odrážet momentální **fyziologický (zdravotní) stav jedince**. U jedinců špatně živěných nebo trpících některou chorobou se míra exprese *druhotných pohlavních znaků* přechodně nebo v některých případech i trvale snižuje. Řada autorů proto předpokládá, že *druhotné pohlavní znaky* umožňují samicím zjišťovat, zda jejich potenciální pohlavní partner je momentálně v dobrém zdravotním stavu či nikoli. Pro samice je pochopitelně výhodnější si vybírat samce v dobrém zdravotním stavu, již z toho důvodu, že mohou více investovat do péče o potomstvo.

U lejska *Ficedula hypoleuca* samice preferují samce s velkou čelní skvrnou. Bylo zjištěno, že velikost čelní skvrny u mláďat i velikost čelní skvrny v následující hnízdní sezóně u samce negativně koreluje s velikostí snůšky. Jestliže byly do hnízda uměle přidána dvě vajíčka, byla mláďata v průměru hůře živena a samečkům se tak v dospělosti vytvořily menší čelní skvrny. U samce se v následující hnízdní sezóně vytvořila menší skvrna patrně v důsledku celkového vyčerpání souvisejícího s krmením většího počtu mláďat. Opět je nutno zdůraznit, že tento mechanismus může fungovat pouze tehdy, když se samcům nebude vyplácet podvádět, když exprese velké čelní skvrny bude "nákladná".

#### **XI.5.5.6. U tažných ptáků může míra exprese druhotných pohlavních znaků odrážet kvalitu zimoviště.**

Díky své mimořádné migrační schopnosti mohou ptáci využívat rozdíly v podnebí a v délce dne mezi oblastmi o různé zeměpisné šířce. Ve vyšších zeměpisných šířkách je v létě delší den, takže denní ptáci mohou déle aktivovat a shánět si potravu. Naopak v zimě jsou pro ptáky výhodnější oblasti blíže rovníku. Proto je řada ptačích **druhů tažných**, každoročně se přemísťují v severo-jížním směru na velmi dlouhé vzdálenosti. Poloha zimovišť i trasy podzimních a jarních tahů se přitom s časem mění a liší se i pro jednotlivé ptáky uvnitř druhu. Do jaké míry jsou tyto rozdíly dědičné a do jaké míry naučené se zatím přesně neví, z hlediska našeho modelu to však není podstatné.

Jestliže míra exprese *druhotných pohlavních znaků* pozitivně koreluje s fyziologickým stavem



samce (a tento pozitivně i s kvalitou využívaného zimoviště a negativně s náročností užívané migrační trasy), potom je pro samici výhodnější, jestliže si vybere samce s výraznějšími *druhotnými pohlavními znaky*. Má tak zaručeno, že samec zavede rodinu na dobrá zimoviště, případně že mláďata zdědí po otci tendenci využívat dané výhodné zimoviště.

Z této hypotézy by vyplývalo, že tažné druhy ptáků by měly vykazovat výraznější pohlavní dimorfismus a nápadnější druhotné pohlavní znaky u samců než druhy zimující. Mezdruhová srovnávací studie tento předpoklad potvrzuje, ovšem s konečnými závěry bude lépe ještě počkat. Daná korelace by se totiž dala vysvětlit i jiným způsobem. Tažní ptáci setrvávají část roku v tropech či subtropích a barevnost ptáků těchto oblastí je většinou větší než barevnost ptáků mírného pásu.

### **XI.5.5.7. Míra exprese druhotných pohlavních znaků může odrážet úspěšnost jedince v sociálních interakcích.**

Míra exprese *druhotných pohlavních znaků* je u savců určována **hladinou pohlavních hormonů** u daného jedince. Jejich hladina přitom kolísá v závislosti na nejrůznějších vnějších faktorech. Mezi tyto faktory patří i psychický stav jedince, jež je u řady druhů úzce vázán na úspěchy či neúspěchy v nejrůznějších **sociálních interakcích** probíhajících uvnitř skupiny, ke které jedinec náleží. Za interakce můžeme považovat jak přímé fyzické zápasy či jiné formy soupeření mezi jedinci, tak i nejrůznější formy soupeření nepřímého, při kterém jedinci spolu vlastně vůbec neinteragují, nicméně svůj úspěch či neúspěch poměřují srovnáváním se s ostatními jedinci populace. U mnoha živočišných druhů včetně člověka bylo prokázáno, že hladina **testosteronu** stoupá v případě úspěchu a klesá v případě neúspěchu. Na úspěchu se přitom nemusí jedinec sám přímo podílet. Například bylo zjištěno, že u fotbalových fanoušků vítězného mužstva stoupla hladina testosteronu po zápase o 28 % zatímco u fanoušků družstva poraženého o 27 % poklesla.

Jestliže určitý jedinec opakovaně vítězí, ať již ve fyzickém zápase se svými protivníky, v postupu v zaměstnání, v pracovních úspěších či úspěších u žen, nebo se prostě jen často ocitá na straně vítězů, bude často vykazovat zvýšenou hladinu testosteronu. To se u něho časem projeví zvýšenou mírou exprese druhotných pohlavních znaků. Zvýšená míra exprese pohlavních znaků tak může sloužit jako měřítko úspěšnosti daného jedince a může být tedy využita příslušníky opačného pohlaví jako indikátor biologické zdatnosti pohlavního partnera.

### **XI.5.5.8. Druhotné pohlavní znaky mohou odrážet míru parazitace.**

Nejznámější varianta *Indikátorové hypotézy* předpokládá, že míra exprese *druhotných pohlavních znaků* negativně **koreluje se stupněm parazitace** daného jedince. Když si tedy samice vybírají samce s výraznými druhotnými pohlavními znaky, vybírají si zároveň neparazitované jedince.

Hypotéza byla se střídavými výsledky ověřována, jak s pomocí vnitrodruhových tak mezidruhových srovnávacích studií. Jestliže by měla platit, potom v rámci jednoho druhu by jedinci s nejvíce vyvinutými pohlavními znaky měli být nejméně parazitováni. V rámci vyššího taxonu by naopak druhy vykazující ve větší míře pohlavní dimorfismus měly sloužit častěji jako hostitelé pro parazity (a být tak z jejich strany vystaveny větším selekčním tlakům).

V mezidruhových srovnávacích studiích bylo skutečně pozorováno, že jak pro tropické ptáky, severoamerické pěvce a ryby Británie platí očekávaná pozitivní korelace mezi stupněm parazitace určitého druhu a mírou jeho pohlavního dimorfismu. Negativní korelace mezi stupněm parazitace určitého jedince a mírou exprese jeho druhotných pohlavních znaků byla rovněž pozorována u celé řady studovaných druhů. Namátkou lze jmenovat například negativní korelaci mezi množstvím parazitických roztočů a délkou ocasních per u vlaštovek, množstvím parazitických helminthů rodu *Gyrodactylus* a barevností samců pavích oček, obdobná pozorování však existují i pro hmyz a plazy.

Nutno však uvést, že existuje řada studií, které přinesly negativní či opačný výsledek. Navíc lze předpokládat, že výsledky velké části prací, jež skončily s negativním výsledkem, tj. neprokázaly žádnou korelaci mezi *sekundárními pohlavními znaky* a parazitací, vůbec nebyly publikovány.

#### **XI.5.5.8.1. Hypotéza indikace parazitace nepočítá s evolučními protitahy parazita.**

Zásadním nedostatkem hypotézy indikace stupně parazitace je to, že zcela opomíjí skutečnost, že **i parazit je subjektem biologické evoluce**. Není možné očekávat, že bude evoluce parazita "nečinně přihlížet", jak si hostitelský organismus buduje mechanismy zabraňující efektivnímu šíření parazitů z jedince na jedince. Selekcční tlaky vykonávané hostitelským organismem na parazita jsou jistě daleko intenzivnější než selekcční tlaky parazita na hostitele (už jenom proto, že ne každý jedinec hostitelského druhu se za život setká s příslušným parazitem, naproti tomu každý parazit musí najít svého hostitele, jinak nezanechá potomky). Lze proto očekávat, že parazit by si rychle vytvořil protimechanismy, kterými by buď zamezil projevům své přítomnosti na stupni exprese druhotných pohlavních znaků nebo se ji dokonce naučil pozitivně ovlivňovat. Vzhledem k mimořádné výhodnosti takového mechanismu pro parazita a mimořádné rychlosti evoluce u parazitických druhů lze očekávat, že u některých druhů může míra exprese druhotných pohlavních znaků pozitivně korelovat se stupněm parazitovanosti daného jedince.

Publikované výsledky zatím ukazují, že k obdobné situaci by mohlo docházet například u ptáků zebříček, u nichž intenzita červeného zabarvení zobáků pozitivně koreluje s mírou parazitace ze strany roztočů a všenek. V této souvislosti je však nutno upozornit na jedno úskalí. Míra exprese druhotných pohlavních znaků často souvisí s hladinou pohlavních hormonů a tyto pohlavní hormony zase často negativně ovlivňují fungování imunitního systému. To znamená, že případná pozitivní korelace mezi mírou parazitace a stupněm exprese druhotných pohlavních znaků může být způsobena nikoli manipulací ze strany parazita, ale spolupůsobením pohlavních hormonů na imunitu vůči parazitům i expresi druhotných pohlavních znaků. Právě u ptáků by se teoreticky dalo mezi oběma těmito možnostmi rozhodnout, neboť zde je míra exprese některých pohlavních znaků (např. zbarvení a délka peří) určována absencí samičích pohlavních hormonů (nikoli přítomností hormonů samčích).

## XI.6. Pohlavní výběr se patrně výraznou měrou uplatňuje v evoluci člověka.

Mnozí autoři se domnívají, že celá řada lidských znaků byla fixována pohlavním výběrem. Mezi tyto znaky jsou řazeny jak znaky morfologické, například ztráta tělesného ochlupení, tak některé vzorce chování, například altruistické chování.

Konkrétní doklady pro tyto hypotézy většinou chybí. Některé skutečnosti jsou však přinejmenším podezřelé. Například na japonských ostrovech se vyskytují dvě nápadně odlišné lidské rasy, typičtí černovlasí Japonci, kteří se ve většině znaků shodují s obyvateli blízké asijské pevniny, a dále Ainové, světlomasí jedinci připomínající vzhledem spíše Evropany. Ainové byli pokládáni za původní obyvatele Japonských ostrovů a očekávalo se, že jejich původ se bude výrazně lišit od původu ostatních Japonců. Molekulárně biologické studie však tyto představy jasně vyvrátily. Co se týká genové výbavy, neliší se Ainové nijak zvlášť od ostatní japonské populace a s největší pravděpodobností přišli do Japonska zároveň s ostatními. Nejjednodušším vysvětlením faktu, že se od zbytku populace nápadně liší vnějším vzhledem, t.j. velkým množstvím vnějších, patrně selekcčně neutrálních znaků, a přitom se neliší znaky ostatními, je předpoklad, že se jejich unikátní vzhled fixoval intenzivním působením *pohlavního výběru*.

Do jaké míry se v evoluci člověka uplatnil právě pohlavní výběr, je zatím otevřenou otázkou. Jisté však je, že s rozvojem civilizace neustále slábne účinnost *přírodního výběru*, takže relativní význam *výběru pohlavního* neustále stoupá. Je pravděpodobné, že především různé typy behaviorálních znaků, t.j. různé vzorce chování, mohou být v budoucnu velmi snadno a relativně rychle fixovány právě *pohlavním výběrem*.

## XI.7. K pohlavnímu výběru dochází i u rostlin.

Nápadné květy krytosemenných rostlin je možno rovněž pokládat za produkt pohlavního výběru. I tyto struktury totiž vznikají především jako produkt *pohlavní kompetice*, během níž se jednotlivé rostliny "snaží" přilákat opylovače účinněji než jejich konkurenti. Kdyby nebylo této konkurence, patrně by rostliny vytvářely květy mnohem menší a také pro rostlinu méně nákladné, které by svou funkci plnily stejně dobře.

Oproti živočichům existuje u krytosemenných rostlin jeden velmi důležitý rozdíl. Zatímco živočichové konkurují při rozmnožování pouze s příslušníky stejného pohlaví vlastního druhu, u kvetoucích rostlin je **pohlavní výběr zprostředkován opylovači**. Ti mohou navštěvovat květy celé řady dalších druhů, takže rostliny kompetují při rozmnožování nejen s příslušníky vlastního druhu, ale i s příslušníky druhů jiných. **Vnitrodruhový** pohlavní výběr se tak úzce prolíná s **mezidruhovým** výběrem a je velmi obtížné obě komponenty od sebe odlišit.

*Pohlavní výběr zprostředkovaný opylovači* pochopitelně není jedinným typem pohlavního výběru, se kterým se u rostlin můžeme setkat. U mnohých druhů probíhá intenzivní **kompetice mezi pylovými láčkami**, při níž jednotlivé láčky mezi sebou soupeří o možnost oplodnit vaječnou buňku. Ani samičí rostlina (či samičí orgány květu) není v tomto směru pasivní. Je bezpečně prokázáno, že u celé řady druhů dokáže samičí rostlina podstatnou měrou ovlivnit, které z pylových láček první dorazí k vaječným buňkám. Bylo pozorováno, že samičí rostlina přitom někdy zohledňuje **genetickou diversity potomstva** (každé semeno v plodu má pokud možno jiného otce), jindy přizpůsobují výběr otce momentálním vnějším podmínkám (sucho, vlhko), případně i svému vlastnímu genotypu.

## XII Evoluce parazitů

Klasická definice praví, že **parazit** je organismus, který využívá organismy jiné (**hostitele**) jako zdroj potravy i jako stálé nebo dočasné životní prostředí, a tím jim přímo nebo nepřímo škodí. Jako většina biologických definic nám ani tato neumožňuje postihnout skutečnost v plné šíři. V celé řadě případů nedokážeme přesně rozlišit mezi parazitem a predátorem (to se týká především většiny fytoparazitů). Dále se s problémy setkáme v případě nidikolních parazitů, t.j. parazitů žijících nikoli v těle či na těle svých hostitelů, ale v jejich příbytcích. Skupinu parazitů nelze vymezit ani taxonomicky, patří sem organismy od virů přes bakterie, prvky až po živočichy a rostliny. Skutečnost, že parazitologie tradičně studuje především prvky, helminty a některé skupiny členovců, zatímco jiné taxony přenechává ostatním oborům, neznamená, že by například virus, spirocheta, jmelí nebo kukačka (pták, nikoli rostlina) byly méně parazitem nežli krvinkovka, škrkavka či blecha. Důvod je zcela pragmatický, studium jednotlivých skupin organismů vyžaduje specifické a často velmi rozdílné techniky a metodické přístupy. Z toho vyplývá, že například parazitické bakterie je možné nejlépe studovat v rámci bakteriologie (a na mikrobiologických pracovištích), zatímco studium kukaček je vhodnější přenechat ornitologům. Přes obtíže při vymezování kategorie parazit je zřejmé, že tento pojem je potřebný a že cosi objektivního skutečně odráží. V případě, že není uvedeno jinak, týkají se jednotlivé obecné modely uvedené v tomto textu (i v jiné evoluční či ekologické literatuře) typického parazita, tedy nejspíše parazitického prvoka či heminta.

Z hlediska negativního působení na hostitelský organismus se paraziti pohybují po široké škále od druhů prakticky neškodných (v takovém případě však mluvíme o **komensálech**, nikoli parazitech) až po druhy, které svého hostitele vždy zabíjejí - **parazitoidi**. Od dravce, **predátora**, se parazit liší tím, že mu hostitel poskytuje trvalé nebo dočasné životní prostředí. Tento rozdíl má zásadní význam z hlediska evoluce parazitického druhu. Zatímco vztahy dravce a kořisti (jakožto dvou individuí) jsou čistě antagonistické, vztah parazit hostitel je do určité míry asymetrický. Hostitel má zájmy zcela protichůdné zájmům parazita. Naproti tomu parazit, tím že potřebuje živého hostitele jako své životní prostředí, má alespoň do určité míry zájmy shodné se zájmy hostitelského organismu - parazitovaný hostitel musí alespoň určitou dobu přežít a v některých případech se pokud možno i rozmnožovat (např. při možnosti transovariálního přenosu parazita z rodiče na potomky). Tento fakt, spolu s nutností vyvinout mechanismy schopné překonávat systémy specifické fyziologické (imunitní) obrany hostitele, si vynucuje rozsáhlá a velmi těsná evoluční přizpůsobení parazita hostiteli. Hostitelský organismus na tato přizpůsobení sám nějak evolučně reaguje, vyvíjí příslušná protiopatření, takže evoluce parazita má spíše charakter koevoluce dvojice parazit hostitel. **Koevoluční charakter** evoluce parazitických druhů sebou přináší řadu jevů, s nimiž se v jiných systémech v tak vyhraněné podobě nesetkáváme. Evoluce parasitismu a parazita je proto častým předmětem studia evolučních biologů a zejména v současnosti velká část (až neúměrně velká část) nové evoluční literatury je věnována právě této oblasti biologie.

### XII.1. Parazitismus mohl být příčinou vzniku buněčných forem života.

**Parazitismus** je evolučně velmi starý jev. Je velmi pravděpodobné, že jeho vznik spadá do časných etap protobiologické evoluce a je téměř jisté, že předcházal vzniku buněčných organismů. O chemické podstatě prvních živých systémů zatím s jistotou nevíme téměř nic určitého. Z kybernetického hlediska se však velmi pravděpodobně jednalo o **hypercykly**, tj. o systémy složené z několika funkčně (nikoli však nutně prostorově) propojených prvků (například primitivních enzymů). Jednotlivé prvky vytvářejí uzavřený cyklus, ve kterém každý člen pomáhá syntéze jednomu nebo několika dalším prvkům *hypercyklu*.

Studium modelů primitivních živých systémů fungujících na tomto principu ukazuje, že vznik funkčního hypercyklu je zpravidla provázen vznikem **hypercyklů parazitických**. Tyto parazitické systémy odebírají některé komponenty vytvářené **hostitelským hypercyklem**, a fungují (zmnožují se) tak na jeho úkor. Analýzy ukazují, že možnost vzniku parazitických hypercyklů představuje vážnou překážku fungování evoluce mechanismem kompetice prostorově neoddělených hypercyklů (viz kapitola VII.3.1.3.) a není vyloučeno, že právě existence těchto parazitických systémů nakonec vedla ke vzniku mechanické prostorové bariéry (membrány) mezi hypercyklem a jeho okolím, ke **vzniku primitivní buňky**.

## XII.2. Paraziti mohou představovat nejpočetnější skupinu organismů.

Podíl parazitických organismů z celkového počtu druhů organismů vyskytujících se v současnosti na Zemi lze jen velmi obtížně odhadnout. Je jisté, že prakticky každý druh funguje jako hostitel pro některého parazita. To se samozřejmě týká i samotných parazitických druhů, většina z nich může být rovněž parazitována **hyperparazity**. Značná nejasnost však panuje v odhadech hostitelské specifity jednotlivých parazitů. Není známo, jak velké procento parazitů je specializováno na jediný hostitelský druh a jak velké procento má širší hostitelské spektrum. Obvykle se však uvádí, že přibližně třetina všech organismů na Zemi je parazitických (pro protozoa skutečně platí, že zhruba 10 000 ze všech 30 000 známých druhů žije paraziticky).

## XII.3. Paraziti přispívají k udržování biodiversity.

Působení parazita na hostitelskou populaci může být velmi intenzivní. V některých případech může dokonce vytvářet zpětnovazebný regulační mechanismus udržující velikost hostitelské populace na konstantní hladině. Rovnováha v takovýchto systémech parazit-hostitel je přitom většinou stabilnější, než v obdobných systémech založených na interakcích typu **dravec-kořist**.

Stejně tak jako systém dravec-kořist, patří i systém parazit-hostitel ke zpětnovazebným regulačním systémům typu **turbidostat** viz kap. II.6.. To znamená, že populace hostitele je v systémech regulovaných prostřednictvím působení parazita vystavena *r selekci*, tj. selekci na větší rychlost množení (nikoli na účinnější využívání zdrojů živin). To má za následek, že druh nevyužívá zdroje až k hranici únosnosti prostředí, takže jejich větší či menší část je ponechána k dispozici dalším druhům vyskytujícím se v daném prostředí. Tímto mechanismem patrně přispívá fenomen parazitace velmi účinně k udržování vysoké biodiversity v reálných ekosystémech.

## XII.4. Interakce parazita a hostitele patrně hrají velmi významnou roli v mikroevoluci živých systémů.

V průběhu mikroevoluce se jednotlivé druhy přizpůsobují podmínkám svého životního prostředí a jejich změnám. Toto přizpůsobování se odráží v průběhu anageneze organismů, projevuje se v adaptivních změnách tělní i funkční struktury jednotlivých druhů. Změny vnějších podmínek projevující se zároveň na větším území nebo dokonce v globálním měřítku mají **většinou pozvolný charakter**, takže jednotlivé druhy mají zpravidla možnost se jim postupně evolučně přizpůsobit. K drastickým a rychlým změnám v kvalitě prostředí samozřejmě v průběhu vývoje života na zemi také dochází, mimo jiné v důsledku globálních katastrof zapříčiněných například dopady velkých meteoritů, komet či planetek na zemský povrch. Tyto drastické, ale v zásadě přechodné změny vedoucí mnohdy k vymírání velké části druhů vyskytujících se v daném období na Zemi však mohou ovlivnit spíše makroevoluci nežli mikroevoluci. Většina druhů se po dobu trvání své existence (tedy po dobu zpravidla několika milionů let) s podobnými rychlými změnami životního prostředí nikdy nesetká (a setká-li se, většinou vyhyne).

Výše uvedené argumenty ovšem platí pouze o **změnách abiotických faktorů** prostředí. **Biotické faktory** vyplývající ze vzájemných interakcí jednotlivých druhů organismů se mění v průběhu doby trvání jednotlivých druhů neustále, a to právě takovým tempem, jakému se jednotlivé druhy dokáží evolučně přizpůsobovat. Interakce dravce s kořistí, parazita s hostitelem, konkurence mezi jednotlivými druhy dravců nebo parazitů a neustálé změny vlastností jednotlivých interagujících členů (ke kterým dochází v důsledku mikroevoluce všech nebo některých druhů) sebou přinášejí neustálý tlak na vzájemné přizpůsobování se měnícím se biotickým faktorům prostředí. Jediná změna v některém z těchto faktorů, například vyhubení určitého druhu kořisti, vymření určitého dravce nebo vznik rezistence určitého druhu proti některému parazitu, přitom může vést k lavinovitým změnám v celém ekosystému a vytváří přímý nebo zprostředkovaný selekční tlak na evoluční změny velkého množství druhů organismů.

Lze se důvodně domnívat, že právě interakce mezi různými druhy organismů a selekční tlaky, vyplývající z těchto interakcí, **představují hlavní motor biologické evoluce**. Fenomén parazitismu je velice rozšířený, značnou část všech organismů na zemi představují nejspíše právě druhy parazitické. Evoluce parazita a hostitele jsou přitom vzájemně velmi úzce svázány a "závody ve zbrojení" mezi oběma aktéry koevoluce jsou zpravidla velmi intenzivní. Lze proto očekávat, že velká část biologické evoluce a velké procento adaptivních znaků vytvořených v rámci biologické evoluce souvisí nějakým

způsobem právě s jevem parazitismu. Podle některých představ dva nejnápadnější evoluční fenomény, **sexuality a speciace**, mohly vzniknout v důsledku selekčního tlaku ze strany parazitů.

#### XII.4.1. Evoluce parazitů probíhá zpravidla rychleji než evoluce hostitele.

V evolučním zápase mezi parazitem a hostitelem hraje první z nich roli útočníka. Již to mu dává určitou výhodu - může si "volit zbraně". Druhou výhodu mu přináší jeho životní strategie. Paraziti jsou v drtivé většině případů **r stratégové**, z čehož vyplývá, že produkují během svého života velké množství potomků. Tento fakt má zásadní význam pro průběh i výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem. Jestliže druh produkuje velké množství potomků, z nichž se jen malá část dožívá reprodukčního věku, potom u něj může přirozený výběr fungovat velmi efektivně a evoluce adaptivních znaků probíhat nesmírně rychle. Rovněž skutečnost, že **generační doba parazita** bývá většinou mnohonásobně kratší než generační doba hostitele, přispívá k tomu, že evoluce parazita probíhá rychleji než evoluce jeho hostitele.

#### XII.4.2. Princip "Večeře nebo život" předurčuje výsledek evolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem.

Z obecně evolučního hlediska je velice zajímavý další jev, určující patrně v nemalé míře výsledek koevolučního zápasu mezi parazitem a hostitelem. Oba účastníci **koevolučního procesu**, v tomto případě parazit a hostitel, nejsou na výsledku vzájemných interakcí zainteresováni stejnou měrou. Zatímco pro parazita (jako jedince) znamená prohra v zápase s hostitelským organismem většinou **smrt**, pro hostitele znamená zpravidla pouze větší nebo menší **snížení biologické zdatnosti**. Skutečnost, že i hostitelský organismus bývá někdy parazitem usmrcen, nebo se nedokáže rozmnožovat a jeho biologická zdatnost tedy klesne až na nulu, na věci mnoho nemění. Nejedná se totiž o typickou situaci, neboť ve vlastním zájmu parazita je svého hostitele neusmrcovat, a proto i příslušné selekční tlaky na parazita vedou většinou postupně ke snižování jeho patogenity. (Uvedený princip se pochopitelně neuplatňuje u parazitoidů.)

Princip "**večeře nebo život**" se uplatňuje nejen při interakcích parazit a hostitel, ale i v mnoha jiných mezidruhových i vnitrodruhových interakcích. Původně byl tento princip rozpoznán (a pojmenován) v systémech typu dravec a kořist. Zjednodušeně řečeno, zajáci běhají rychleji než liška proto, protože jim jde při běhu o život, zatímco lišce pouze o oběd.

#### XII.4.3. Selekční tlak hostitele na parazita je silnější nežli tlak opačný.

Další důvod, proč rychlost evoluce parazitického druhu je zpravidla větší, než rychlost evoluce jeho hostitele, spočívá v intenzivnějším a systematictější působícím selekčním tlaku, jemuž je populace parazita (ve srovnání s populací hostitele) vystavena. Zatímco v každé generaci pouze část jedinců hostitele je vystavena působení parazita, kterýkoli jedinec parazitického druhu v každé generaci musí interagovat s hostitelským organismem. Selekčnímu tlaku ze strany hostitele jsou tak **paraziti vystaveni neustále**, zatímco selekčnímu tlaku ze strany parazita jsou **hostitelé vystaveni pouze nesystematicky** a přerušovaně.

#### XII.4.4. Parazit nesmí vyhubit svůj hostitelský druh.

Negativní působení parazitů na populaci hostitele může být velmi intenzivní. Rozšíření určitého parazita může dokonce vymezovat areál výskytu pro příslušný hostitelský druh. Ve velké části rovníkové Afriky například nemohou dlouhodobě přežívat běžná vysoce produkční plemena hovězího dobytka (a tedy ani větší lidská populace), neboť na tomto území žijí bodalky rodu *Glossina*, přenášející trypanosomy, způsobující u dobytka smrtelnou nemoc nagana. Díky své schopnosti rychlejší evoluce dokáže specializovaný parazit nakonec vždy překonat obranný systém hostitelského druhu, takže by se

mohlo zdát, že hostitel nemá v evolučním zápase s parazitem příliš velkou šanci. Skutečnost je však naštěstí (pro nás hostitelské druhy) poněkud příznivější. Zatímco pro hostitele znamená vytvoření nového mechanismu obrany proti parazitům jednoznačnou výhodu, pro parazita může být vytvoření nového mechanismu překonávání obranného systému hostitele v konečném důsledku fatální. Jakmile by totiž byl jeho hostitel vyhuben, nebo dokonce jakmile by jeho populace poklesla pod určitou hranici, musel by nutně vyhynout i parazit. Je tedy pravděpodobné, že specializovaný jednohostitelský parazit vlastně nemůže svého hostitele úplně vyhubit, **sám vymře dříve**. Odlišná je samozřejmě situace u parazitů méně specializovaných, s širším spektrem hostitelských druhů. Zde patrně velmi často může nastat situace, že parazit některý druh, nebo některé druhy svých hostitelů úplně vyhubí.

## XII.5. Přizpůsobování parazita hostiteli vede často ke zužování jeho hostitelského spektra.

Evoluce parazita a hostitele má často charakter "**Závodů ve zbrojení**" při kterých hostitel vyvíjí více či méně specifické mechanismy obrany proti parazitaci a parazit naopak mechanismy umožňující tyto obranné mechanismy obcházet či překonávat. Tím, že se parazit dokonale přizpůsobí určitému druhu hostitele, uzavírá si ovšem mnohdy cestu parazitovat druhy jiné. "Závody ve zbrojení" mají proto často za následek velmi ostrou specializovanost parazitického druhu a vedou mnohdy k **úzké hostitelské specifitě** daného parazita. Zužování hostitelského spektra mnohdy vyústí až ve stav, kdy parazit je schopen dokončovat svůj životní cyklus pouze v příslušných jediného hostitelského druhu a druhy i velmi příbuzné vůbec nenapadá. To ostře kontrastuje se situací u dravců, kde úzká specializace dravce na jednu kořist je spíše výjimkou.

Pro některé parazitické mikroorganismy (včetně virů) jsou například charakteristické tzv. **molekulární mimikry**. Parazit přizpůsobuje strukturu svých makromolekul struktuře příslušných makromolekul hostitelského organismu. Jestliže například určitý virus odstraní postupnou kumulací substitučních mutací ze svých bílkovin veškeré peptidy, které jsou rozpoznávány jako cizorodé imunitním systémem hostitelského druhu, a přizpůsobí tak nakonec svůj *peptidový slovník* (množinu peptidů vyskytujících se v jeho bílkovinách) slovníku svého hostitele, unikne z dosahu imunitního systému hostitele a může se tak v příslušné hostitelské populaci nekontrolovaně šířit. (Skutečnost, že dosáhnout tohoto konečného stavu není pro parazita jednoduché i úlohu MHC antigenů a sexuality v obraně hostitele popisují kapitoly VI.7.1. a IX.3.2.2.3.) Jestliže se však *peptidové slovníky* dvou hostitelských organismů vzájemně liší, a to je vzhledem k příslušnému selekčnímu tlaku právě ze strany parazitů velmi pravděpodobné, viz. níže, potom parazit nemůže současně přizpůsobit svůj slovník dvěma rozdílným slovníkům dvou hostitelských druhů (leđa za cenu drastického a s funkcí bílkovin patrně neslučitelného, omezení vlastního slovníku). To opět vytváří selekční tlak na postupné zužování hostitelského spektra parazita.

### XII.5.1. Tlak ze strany parazita může vést ke speciaci hostitelského druhu.

Situace popisovaná v předchozí kapitole, přizpůsobování *peptidického slovníku* parazita *peptidickému slovníku* hostitele může vést k vývoji hostitelského slovníku a k jeho divergenci v rámci různých subpopulací. Jestliže totiž určitá populace hostitele dosáhne změny svého peptidového slovníku, (například vlivem záměnových mutací odstraní ze svého slovníku určitý peptid) dostane se z vlivu parazita, jehož slovník je přizpůsoben původní hostitelské populaci. Je samozřejmě, že diferenciací slovníků může plnit svou ochrannou funkci pouze tehdy, když nebude docházet ke křížení mezi jedinci obou hostitelských subpopulací. Výhodnost genetické izolace by tak mohla vyvolávat **selekční tlak na vytvoření rozmnožovacích bariér**. Tlak ze strany parazitů by tak mohl zprostředkovaně podmiňovat vznik izolovaných druhů.

## XII.5.2. Kladogeneze parazitického taxonu často kopíruje kladogenezi taxonu hostitelského.

Fakt, že některé skupiny parazitů jsou velmi úzce přizpůsobené určitému hostitelskému druhu, či určité malé skupině hostitelských druhů má za následek, že přechody z jednoho hostitelského druhu na jiný jsou u těchto parazitů i v evolučním měřítku poměrně vzácné, případně odehrávají pouze v rámci skupiny příbuzných druhů. To má ovšem za následek, že tak jak **hostitelský druh speciuje**, tj. odštěpuje v průběhu evoluce jednotlivé dceřinné druhy, musí nutně speciovat i parazit. **Vynucená speciace parazita** může být způsobena *genetickým driftem* po oddělení subpopulací vázaných na oba dceřinné druhy a tedy po oddělení jejich genofondů. V mnoha případech je však patrně navíc posílena *přirozeným výběrem*, přizpůsobováním se dvěma, nyní již vzájemně odlišným, druhům hostitele. V některých případech samozřejmě speciace hostitele nemusí být nutně následována speciací parazita, stejný druh parazita může napadat i poměrně širokou skupinu vzájemně si příbuzných druhů. K takové situaci ovšem dochází většinou tehdy, když hostitelské druhy žijí na stejném území (**sympatricky**), nebo když se parazit šíří pomocí **mezihostitelského druhu**, který má dostatečnou mobilitu a areál zahrnující areály všech příbuzných hostitelských druhů.

Tím, že sekvence speciací parazita musí často kopírovat, nebo alespoň respektovat, sekvenci speciací hostitelského taxonu je dáno, že *kladogramy, fylogenetické stromy*, hostitele a parazita se budou do určité míry shodovat. Jestliže tedy známe *fylogenetický strom* hostitelského taxonu, můžeme často zhruba odhadnout i *fylogenetické stromy* jeho parazitů (a naopak). Je samozřejmě možné, že v některých případech může dojít k přechodu parazita na jiný hostitelský organismus, zejména jestliže se jedná o parazita nepříliš specializovaného (nebo spíše specializovaného na nespecializaci), který má širší hostitelské spektrum. V takovém případě se *fylogenetické stromy* parazitů a hostitelů nemusí shodovat, nebo se na nich alespoň mohou vyskytovat jednotlivé anomálie projevující se navenek křížením příslušných větví kladogramů.

## XII.6. Anageneze parazitů často vede ke snižování komplexity organismu.

Parazity dělíme na **ektoparazity** a **endoparazity**. *Ektoparaziti* žijí na povrchu těl hostitele, nebo dokonce pouze v jejich "příbytcích" (**nidikolní paraziti**). Naproti tomu *endoparaziti* žijí přímo v orgánech či tkáních hostitelského druhu. Právě u *endoparazitů* pozorujeme v některých případech nápadnou anagenetickou tendenci, trend ke **zjednodušení tělesné stavby** i jednotlivých fyziologických funkcí. Tento trend vede někdy až tak daleko, že z původně mnohobuněčného organismu se stává organismus více-méně jednobuněčný. Typickým příkladem jsou *Myxozoa*, skupina organismů parazitujících většinou na rybách, u nichž bylo teprve nedávno metodami molekulární taxonomie prokázáno, že se nejedná o prvoky, ale o nesmírně redukovaná metazoa. Na druhém konci škály organismální komplexity se nacházejí viry, i zde se patrně můžeme v budoucnu nadít obdobných překvapení. Není vyloučené že se časem ukáže, že některé viry jsou vlastně extrémně redukované bakterie.

Důvodem zjednodušení tělní stavby *endoparazitů* a tedy i celkové organismální komplexity je fakt, že mnohé fyziologické funkce související například s udržováním homeostáze, přenechávají paraziti hostitelskému organismu. Vnitřní prostředí organismu je relativně stabilní a bohaté na některé snadno zpracovatelné živiny. Proto mnohé funkce, které jsou pro volně žijící organismus životně důležitými, jsou pro parazita zbytečnými a tyto se jich mohou v průběhu své evoluce postupně zbavit.

Pro parazita je dokonce evolučně výhodné, když se mu podaří co nejvíce zjednodušit svou tělesnou stavbu. Čím více různých diferencovaných tkání a orgánů jeho tělo obsahuje, tím více druhů svých proteinů musí exprimovat, a tím snáze může být jeho přítomnost a jeho cizorodost rozpoznána imunitním systémem hostitele.

Charakter *anageneze* parazitických živočichů, tj. občasný trend ke zjednodušení tělní stavby a tedy i snižování celkové organismální (a mnohdy patrně i genetické) komplexity organismu, dokumentuje, že biologická evoluce **nebývá vždy svázána se zvyšováním komplexity** biologických systémů. Jak již bylo uvedeno v kapitole I.2., vzrůst komplexity biologickou evolucí provází, v řadě případů je však tento parametr na biologické evoluci zcela nezávislý. Jediným znakem, odlišujícím biologickou evoluci od jiných typů evolucí nám tedy zůstává **vznik účelných vlastností**.



## **XII.7. Schopnost šíření je jedním z nejdůležitějších adaptivních vlastností parazita a její význam vyplývá z dočasnosti životního prostředí parazita -smrtnost hostitelského organismu.**

Paraziti využívají životní prostředí, jež je sice zpravidla na zdroje živin velice bohaté, z hlediska doby svého trvání je však pouze dočasné, někdy až vyloženě efemérní. Smrtí parazitovaného jedince totiž zaniká a v drtivé většině případů je jeho zánik provázen i zánikem příslušné subpopulace parazitů. Zatímco pro volně žijící organismy jsou kritickými parametry určujícími biologickou zdatnost zpravidla rychlost množení nebo ekonomičnost využívání potravních zdrojů, pro velkou většinu parazitů hraje klíčovou roli spíše **schopnost šíření** z parazitovaného na neparazitovaného hostitele. Proto také většina adaptivních znaků, se kterými se u parazitů setkáváme, souvisí nějakým způsobem s přenosem parazita v hostitelské populaci.

Mezi typická evoluční přizpůsobení ovlivňující efektivnost šíření v populaci patří **optimalizace virulence a patogenity**. Častá bývá i schopnost vytvářet rezistentní **klidová stádia**, která mohou v infekčním stavu přetrvávat v přírodě do doby, než se dostanou do vhodného hostitele. Dále sem patří mnohdy i velmi **složitě životní cykly** parazitů zahrnující postupně celou řadu mezihostitelských organismů, prostřednictvím kterých se parazit dostane z jednoho hostitele na druhého. Další adaptivní znaky-vlastnosti se týkají schopnosti parazitů účelně měnit vlastnosti a chování hostitelského organismu ve směru napomáhajícím jejich množení a šíření.

### **XII.7.1. Směr mikroevoluce parazita závisí značnou měrou na mechanismu jeho šíření.**

Jednotlivé druhy parazitů se šíří v hostitelské populaci nejrůznějším způsobem. Na způsobu tohoto šíření závisí směr evoluce většiny jeho biologických vlastností, a to i tak důležitých vlastností jako jsou **rychlost množení, virulence** (schopnost pronikat do hostitelského organismu) a **patogenita** (schopnost poškozovat zdraví a tedy i biologickou zdatnost hostitele).

Jestliže se parazit začne šířit převážně vertikální cestou, z rodiče na potomky, může se patrně ve svém hostiteli postupně "evolučně rozpustit". Tento osud například potkal parazitické bakterie - předchůdce dnešních mitochondrií a plastidů. Mezi prvky a zejména mezi jednobuněčnými řasami nacházíme v současnosti řadu příkladů, kdy endosymbiontem (původně parazitem) plnicím v buňce hostitele funkci buněčné organely je dokonce eukaryotický organismus. Příčiny **evolučního rozpouštění** spočívají v tom, že geny parazita i hostitele se předávají do organismu stejnou cestou, prostřednictvím stejných pohlavních buněk. Obě skupiny genů tedy nutně postupně začnou spolupracovat při řízení a optimalizaci vlastností organismu produkujícího pohlavní buňky, tj. organismu hostitele. Ty geny, parazita, které by nějakým způsobem poškozovaly hostitelský organismus jsou v průběhu evoluce postupně inaktivovány, funkce mnohých dalších genů mohou postupně přebírat geny v chromosomech hostitele. Nakonec tedy z původní sady genů parazita přetrvávají pouze ty geny, které přinášejí hostitelskému organismu nějakou výhodu. Předávání mimojaderné genetické informace není tak rovnoměrné jako prostřednictvím mitózy či meiózy probíhající předávání genetické informace jaderné. Do některých dceřinných buněk se může příslušná informace dostat v mnoha kopiích, do jiných se vůbec dostat nemusí. Proto je i z hlediska genů parazita výhodnější se postupně "přestěhovat" na chromosomy hostitele. V případě chloroplastů a mitochondrií se již velká část genů původních endosymbiontů do jádra přestěhovala. V současnosti nedokážeme zjistit, u kolika endosymbiontů/parazitů proběhl tento proces až do konce, tj. do fáze, kdy všechny geny endosymbionta skončily na chromosomech hostitele. Mnozí biologové však předpokládají, že jádro eukaryotické buňky je mnohonásobnou chimerou vzniklou spojením genů pocházejících z řady bakteriálních i archebakteriálních organismů.

#### **XII.7.1.1. Růstová rychlost subpopulace parazita vázané na jednoho hostitele je objektem evoluční optimalizace, někdy může být i nulová.**

Do hostitelského organismu se často dostává pouze malé množství infekčních stádií parazita, někdy jen jeden jedinec. Ten se zde může jednak zmnožovat a jednak musí vytvářet infekční stádia. Subpopulace parazita vázaná na jeden hostitelský organismus zde přetrvává určitou dobu, tato doba je

vymezena z jedné strany okamžikem infekce a z druhé strany okamžikem, kdy se hostiteli podaří například imunitními mechanismy parazity zničit nebo kdy hostitelský organismus přirozenou smrtí či v důsledku patogenních projevů parazitózy zahyne. Z hlediska růstové rychlosti celkové populace parazita a tedy z hlediska evoluce příslušného parazitického druhu jsou nejdůležitější dva parametry - počet parazitovaných jedinců a počty infekčních stádií, které jednotlivé subpopulace parazita produkují. Jestliže nebudeme zacházet do podrobností, můžeme říci, že za určitých podmínek hraje větší roli **rychlost produkce infekčních stádií** dané subpopulace vztažená na jednotku časovou, zatímco za jiných hraje větší roli **počet infekčních stádií** vyprodukovaných za celou dobu existence subpopulace parazita (za dobu trvání infekce v jednom hostiteli). Jedná se tedy o systém v jistém směru analogický modelu **turbidostatické a chemostatické selekce**. Subpopulace parazitů vázané na jednotlivé hostitele mohou být vystaveny buď selekci na větší rychlost množení nebo na lepší (ekonomičtější) využívání zdrojů - v tomto případě infikovaných hostitelů. Ve druhém (a zřejmě častějším) případě není kritickým parametrem vlastní růstová rychlost subpopulace, ale efektivnost využití infikovaného hostitelského jedince. Protože růstová rychlost nehraje zásadnější roli, může být u některých parazitů i poměrně nízká a v některých případech dokonce i nulová. Parazit se v infikovaném hostiteli nez množuje, pouze zde přetrvává v konstantním počtu jedinců a produkuje infekční stadia.

Určitou komplikaci ovšem představuje možnost **kompetice uvnitř subpopulace** vázané na jednoho hostitele. Ta může teoreticky vést k selekci "**sobeckých**" jedinců množících se větší rychlostí než by bylo z hlediska celé subpopulace optimální. Riziko převládnutí takových jedinců je ovšem výrazně sníženo tím, že paraziti uvnitř jednoho hostitele bývají navzájem velmi příbuzní, často se dokonce jedná o jediný klon, takže sobeckým chováním by jedinec sice zvyšoval svou exklusivní biologickou zdatnost, ovšem zároveň snižoval svou zdatnost inkusivní (Určitě není náhoda, že pohlavní cestou bývají produkována prakticky výlučně invazní stadia parazitů).

### **XII.7.1.2. Koevoluce parazita a hostitele často vede ke snižování patogenních projevů parazitózy.**

Je známo, že parazit adaptovaný na určitý hostitelský druh svého hostitele příliš nepoškozuje. Setká-li se parazit poprvé s novým hostitelským druhem, bývají naopak **patogenní projevy** drastické a v mnoha případech končí smrtí hostitelského organismu. Takováto primární epidemie může vést až k vyhubení hostitelské populace. Jestliže populace hostitele setkání s novým parazitem přečká, dojde postupně ke změnám v průběhu onemocnění (a jak bude uvedeno dále, i v dynamice jeho šíření v hostitelské populaci). Konkrétně řečeno, omezují se patogenní projevy parazitózy, takže původně smrtelné onemocnění získává postupně lehčí a lehčí průběh až nakonec může skončit jako prakticky **asymptomatické**.

Na tomto fenomenu se na jedné straně podílí evoluce hostitelského organismu, selekce jedinců více rezistentních vůči množení parazita a vůči patologickým projevům jeho působení v organismu. Na druhé straně se zde uplatňuje i selekce uvnitř parazitického druhu, paraziti, kteří svého hostitele příliš nepoškozuji, mohou za dobu své existence v jednom hostitelském organismu vyprodukovat více infekčních stádií a infikovat více hostitelů.

Nutno však upozornit na skutečnost, že v některých speciálních případech jsou *patogenní procesy* provázející parazitózu součástí mechanismu *manipulace chováním* hostitele ze strany parazita a podílejí se významně na efektivitě šíření parazitů v hostitelské populaci, viz níže. V takovém případě samozřejmě ke snižování patogenity parazitů nedochází, naopak, parazit může více poškozovat příslušníky druhu, na který je dlouhodobě adaptován.

#### **XII.7.1.2.1. V některých případech se hostitel podílí na zvyšování patogenních projevů parazitace.**

V mnoha případech jsou patogenní projevy parazitace vyvolány obrannými mechanismy hostitele, spíše než vlastní činností parazita. Není výjimkou ani situace, kdy hostitel zahyne v důsledku **hyperaktivity** či **autoreaktivity** svého imunitního systému, přičemž imunosuprimovaní jedinci bez obtíží danou nákazu překonávají. Nabízí se proto představa, že se jedná ze strany hostitele o adaptivní vlastnost umožňující eliminovat z populace infikované jedince a omezit tak možnost šíření parazitózy.

Je evidentní, že podobná schopnost "**spáchat sebevraždu**" může vzniknout pouze skupinovou nebo

*mezidruhovou, případně příbuzenskou (kin) selekcí.* Jestliže by se parazitovaný jedinec mohl za normální situace uzdravit a dál se rozmnožovat, potom je síla individuálního výběru působícího proti vzniku sebevražedného chování tak velká, že se pravděpodobnost jeho vzniku zdá mizivá. V některých situacích jsou však podmínky pro vznik podobného chování daleko příznivější. Například populace motýlů potravně vázaných na určitou vzácnější rostlinu dlouhodobě přetrvávají na určitém místě, takže jednotlivci jsou si zde vzájemně velmi příbuzní. V takovém případě může housenka zvyšovat svou inkusivní zdatnost, jestliže po napadení parazitem či parazitoidem spáchá sebevraždu, například tím, že se nechá ulovit ptákem. Takové chování bylo skutečně pozorováno u housenek motýla *Chlossyne harrisi*.

U *sociálního hmyzu* se nepohlavní kasty na rozmnožování vůbec nepodílejí a veškerou svou biologickou zdatnost realizují prostřednictvím pomoci pohlavně aktivním jedincům. Také zde jsou známy případy, které se dají nejnázne interpretovat jako dobrovolná *sebevražda parazitovaných jedinců*. U čmeláků rodu *Bombus* se jedinci parazitovaní mouchami čeledi *Conopidae* zdržují vně hnízda, čímž jednak snižují pravděpodobnost přenosu nákazy uvnitř hnízda a jednak tím zvyšují pravděpodobnost svého uhynutí. (Podle některých autorů ovšem nižší teplota mimo hnízdo zpomaluje vývoj parazita a prodlužuje tak naopak dobu přežití parazitovaného jedince.)

### **XII.7.1.3. Koevoluce parazita a hostitele někdy vede i ke snižování virulence parazita a k poklesu rychlosti jeho šíření.**

Zároveň se snižováním patogenity dochází v některých případech v průběhu koevoluce parazita s hostitelem i ke **snižování virulence parazita** (jeho schopnosti pronikat do organismu hostitele a rozmnožovat se tam) a ke snižování rychlosti jeho šíření v populaci hostitelského druhu.

Tento jev, ne zcela šťastně označovaný jako adaptivní snižování virulence parazita, je často vysvětlován existencí **mezipopulační a mezidruhové selekce**. Předpokládá se, že druhy či populace parazitů likvidující rychle své hostitelské populace, jsou znevýhodněny oproti druhům či populacím, které se v populacích hostitele šíří pomaleji a ponechávají jim tedy čas na regeneraci. Proto v *mezipopulační* či *mezidruhové konkurenci* virulentnější parazité prohrají a z přírody vymizí.

Tento mechanismus by se skutečně mohl do určité míry podílet na snižování virulence, na druhé straně, jak jsme již několikrát uvedli, efektivnost *mezipopulační a mezidruhové selekce* v mikroevolučních dějích je zpravidla velmi nízká. Jestliže je altruistické chování parazita (například snížená virulence) udržováno pouze *mezipopulační selekcí*, potom v populacích mohou velmi snadno vznikat a převládnout sobečtí jedinci s větší virulencí než ostatní členové populace.

#### **XII.7.1.3.1. Snižování virulence může být vedlejším projevem selekce na snižování patogenity.**

Virulence parazita je velmi často funkčně svázána s jeho **patogenitou** i s jeho schopností se šířit v populaci. Právě rychlost množení a míra, do jaké se subpopulace parazitů v organismu hostitele pomnoží, určují, do jaké míry bude hostitel parazitem poškozen. Jestliže tedy existuje významný selekční tlak ve směru snižování míry poškozování hostitelského organismu, projeví se příslušná selekce evolucí směrem jak ke snižování *patogenity* tak *virulence*.

V mnoha případech je virulence parazita úzce svázána i s jeho **schopností se šířit** v hostitelské populaci. Počet červených krvinek infikovaných prvokem *Plasmodium* dost jednoznačně určuje množství infekčních gametocytů v krvi a tedy i pravděpodobnost, s jakou se komár při sání nakazí a s jakou přeneše malárii na dalšího hostitele. Právě tak u virů chřipky šířených kapénkovou nákazou lze očekávat úzkou závislost efektivty šíření infekce na virulenci příslušného kmene viru. V podobných případech je pravděpodobné, že selekce ve směru zvyšování efektivty přenosu převáží selekci ve směru snižování patogenity, takže virulence parazita se nebude během doby významněji snižovat.

V mnoha případech ovšem pravděpodobnost přenesení nákazy nespočívá nebo souvisí jen velmi málo s početností subpopulace parazita uvnitř hostitelského organismu. Například jestliže kočka uloví myš infikovanou prvokem *Toxoplasma gondii*, neexistuje jednoduchá závislost mezi počtem prvoků, které myš obsahovala, a pravděpodobností nákazy či počtem oocyst, které nakažená kočka během své infekce vyloučí. V takovém případě lze naopak očekávat, že převládne selekce na snižování patogenity a virulence parazita se bude postupně snižovat.

### **XII.7.1.3.2. Evoluce směrem ke snižování virulence je částečně umožněna klonálním charakterem subpopulací parazita.**

Jak již bylo řečeno, pro subpopulaci parazita je často výhodné omezovat svou růstovou rychlost nebo ukončit svůj růst po dosažení určité hodnoty. Z hlediska individuálního parazita je však výhodnější, aby se množil rychleji, nebo aby pokračoval v množení delší dobu nežli ostatní členové populace, neboť tím zvyšuje pravděpodobnost, že právě jeho potomci kolonizují nového hostitele. *Individuální přirozený výběr* proto působí ve směru zvyšování virulence a účinnost *individuálního výběru* je zpravidla větší, než výběru *skupinového*.

U většiny parazitů je ovšem právě účinnost *individuálního výběru* do značné míry omezena skutečností, že subpopulace parazitů v jednom hostiteli představuje **klon geneticky shodných jedinců**. Uvnitř klonu existuje minimální variabilita, a tudíž i účinnost výběru je zde minimální. I v případě, že některý jedinec v subpopulaci zmutuje směrem k větší rychlosti množení, jsou jeho potomci zvýhodněni pouze v prvním hostiteli, po přenosu do dalšího hostitele dají vzniknout klonu identických jedinců, čímž jakákoli selekční výhoda dané mutace zaniká. Naopak se zde projevívá nevýhoda spojená s odchýlením se od optimální virulence a celá dceřinná subpopulace vyprodukuje nakonec méně infekčních stádií než subpopulace nemutovaných jedinců.

#### **XII.7.1.3.2.1. Častý výskyt klonálního rozmnožování u parazitických organismů může být adaptací sloužící k omezení individuální selekce.**

U parazitických organismů se velmi často setkáváme s nepohlavním **klonálním rozmnožováním**, například s **polyembryonií** (rozdělením embria na několik zárodků), a to i v taxonomických skupinách, ve kterých se volně žijící druhy rozmnožují pohlavně (např. hmyz). Většinou se uvádí, že účelem vzniku druhotných forem nepohlavního rozmnožování je zajistit možnost množení i v případě, že se do hostitele dostane pouze jeden parazit. To by ovšem mohlo být zajištěno mnohem jednodušším způsobem, vznikem **hermafroditismu**, produkcí *mikrogamet* i *makrogamet* v jednom jedinci. Ačkoli je pohlavní rozmnožování nejčastějším způsobem množení u volně žijících eukaryotických organismů a dá se tedy předpokládat, že je evolučně velmi výhodné, mnohé parazitické druhy patrně schopnost pohlavního množení vůbec nemají nebo se dokážou pohlavně množit jen v jednom ze svých hostitelů. Je pravděpodobné, že selekčním tlakem který prostřednictvím *mezidruhového výběru* vedl ke vzniku této jinak nevysvětlitelné "sexuální abstinence" parazitických druhů byla právě nutnost omezit individuální výběr ve prospěch *výběru skupinového*.

### **XII.8. Parazit často napomáhá svému šíření prostřednictvím specifických zásahů do fyziologických, ekologických i etologických vlastností hostitelského organismu.**

Skutečnost, že je parazit často ve velmi těsném kontaktu s hostitelským organismem, mu dává příležitost k **cilným zásahům do fungování** tohoto hostitelského organismu. Paraziti jsou schopni pro své potřeby modifikovat nejrůznější vlastnosti hostitele, počínaje **morfologií**, přes **regulaci metabolismu** a **alokaci energie** pro jednotlivé životní funkce, až po specifické zásahy do nervového systému vedoucí ke **změnám chování** hostitele.

#### **XII.8.1. Častým typem zásahů do struktury hostitelského organismu je indukce morfologických změn.**

Příkladem morfologických změn indukovaných parazitem je vznik rostlinných **hálek**, často složitých a rozměrných útvarů, vytvářených prostřednictvím produkce růstových hormonů larvami žlabatek i jiným hmyzem. Z živočišných parazitů je možno připomenout motolici rodu *Leucochloridium*, která pronikne svým výběžkem do tykadla napadeného plže a vytvoří zde nápadný barevný (a pulzující) orgán, jež snadno přitáhne pozornost definitivního hostitele motolice - ptáka hledajícího potravu.

### XII.8.2. Důležité změny ve fyziologii hostitelského organismu se týkají imunizace a imunitní suprese.

K nejčastějším fyziologickým změnám indukovaným parazity patří **změny imunitního systému**. V případě některých z těchto změn hraje parazit roli čistě pasivního agens - jeho přítomnost v organismu vyvolá **specifickou imunitu** namířenou proti danému druhu parazita. V jiných případech je role parazita naopak aktivní, **specifickou či nespecifickou imunosupresí** dokáží některé druhy parazitů vyřadit určitou část imunitního systému hostitele. Oba tyto procesy jsou zajímavé z evolučního hlediska a oba představují **adaptivní vlastnost**, která je, či v minulosti byla, předmětem *přirozeného výběru*. Pro parazita je z hlediska jeho životního cyklu důležité, zda připustí, aby proti němu vznikala v hostitelském organismu imunita nebo, zda tomu pomocí specifických mechanismů zabrání. Jestliže je pravděpodobné, že na témže hostiteli bude stejný jedinec parazitovat opakovaně (některé druhy ektoparazitů, např. blechy) nebo na něm bude parazitovat jeho potomstvo (např. vši), potom je z hlediska *inkluzivní zdatnosti* parazita výhodné, aby vzniku imunity zabránil. Naopak, jestliže je pravděpodobné, že hostitel bude infikován opakovaně a to vzájemně nepříbuznými jedinci (klíšťata, většina endoparazitů), je výhodnější, když parazit svého hostitele **imunizuje proti invazním stádiím parazita** (a sám zároveň změní své povrchové antigeny) a ztíží tak pozici svých případných konkurentů. Obdobné jevy se pochopitelně uplatní i v případě imunosuprese. Když nehrozí v průběhu infekce další nákaza (například nepříbuzným druhem) je pro parazita často výhodné, aby vyřadil hostitelův imunitní systém. V případě, kdy je v zájmu parazita, aby hostitel přežil co možná nejdéle, není tato taktika právě nejúčelnější a parazit musí vyvinout specifičtější mechanismy obrany.

### XII.8.3. Při parazitické kastraci zvyšuje parazit vitalitu hostitele na úkor jeho fertility.

Častý způsob ovlivnění fyziologie hostitelského organismu představuje **parazitická kastrace**. V některých případech k ní dochází jaksi mimochodem, parazit nejprve spotřebovává tkáň a orgány, jež hostitel nepotřebuje bezprostředně k životu. V jiných případech však k ní dochází cíleně, například prostřednictvím produkce specifických hormonů. Parazit prostřednictvím kastrace svého hostitele dosahuje změn v tocích energie v daném organismu, konkrétně, přesměruje tu část energie, kterou by hostitel normálně věnoval na své rozmnožování, na růst a regeneraci. Parazit vlastně **zvyšuje vitalitu** organismu **na úkor snížení jeho fertility**. Zatímco hostitel je zainteresován na tom, aby optimalizoval poměr energie vkládané do rozmnožování a na ostatní životní funkce, je parazit zainteresován na délce přežívání daného parazitovaného individua, nikoli však na jeho rozmnožování.

Je známo, že plži *Peringia ulvae* kastrovaní parazitickými motolicemi dorůstají větších rozměrů než zdraví jedinci. Zároveň bylo ověřeno, že počet cercárií motolice produkovaných z jednoho plže pozitivně koreluje s velikostí parazitovaného jedince.

### XII.8.4. Jestliže se parazit přenáší vertikálně prostřednictvím mikrogamet či makrogamet, dokáže často měnit fenotypové případně i genetické pohlaví hostitele.

Zajímavý způsob ovlivnění fyziologie hostitelského organismu představuje změna pohlaví parazitovaného hostitele. Parazitické bakterie rodu *Wolbachia*, které se v populaci šíří často vertikálně, tj. například transovariální cestou, dokáží změnit pohlaví jedince, v tomto případě suchozemského koryše rodu *Armadillidium*, kterého parazitují. V mnohých populacích tohoto koryše je poměr pohlaví, za normálních okolností určený *pohlavními chromosomy*, posunutý směrem k velké převaze samic. Při podrobnější analýze se ukáže, že část samic představují **genetičtí samci**, jejich pohlaví bylo změněno vlivem parazitických bakterií. Účel této manipulace pohlavím hostitele je zcela zřejmý, bakterie jsou schopny se **šířit transovariální cestou**, prostřednictvím vajíček hostitele, nikoli však prostřednictvím jeho spermií. U jiných parazitů (některé bakterie a viry) je situace zase opačná, dokáží se šířit pouze prostřednictvím spermií. Proto mění poměr pohlaví u svého hostitelského druhu

v opačném směru, tj. ve prospěch samců. V případech, ve kterých se jedná o parazita blanokřídlého hmyzu, může dosahovat změny pohlaví na úrovni genomu, inaktivací jedné chromozomální sady a tedy přeměnou diploidní zygoty samičí na haploidní zygotu samčích.

### **XII.8.5. Manipulační hypotéza předpokládá, že parazit může zvýšit pravděpodobnost svého přenosu ovlivněním chování svého hostitele.**

Důležitým mechanismem umožňujícím zvyšovat šance přenosu parazita mezi hostiteli je vyvolání takových **změn v chování infikovaného hostitele**, které mohou pozitivně ovlivnit pravděpodobnost přenosu parazita z hostitele na hostitele (nebo mezi hostitelem a mezihostitelem). Parazit může vyvolávat tyto změny různým způsobem. K nejspeciřičtějším mechanismům patří přímé **zásahy do centrální nervové soustavy hostitele**, prostřednictvím kterých dokáže parazit spouštět i velmi složité vzorce chování. K nejjednodušším mechanismům patří naopak **nespecifické patogenní působení** na hostitelský organismus, které sice snižuje vitalitu hostitele a tím i zvyšuje šanci, že parazit svého hostitele usmrtí a sám zahyne, na druhé straně však v některých speciálních případech může být z hlediska šíření parazita velmi funkční. Typy změn chování, které parazit indukuje, závisí především na mechanismu jeho šíření. Je pochopitelné, že zcela jiné změny chování napomáhají šíření z mezihostitele na hostitele prostřednictvím predace a zcela jiné změny zvyšují účinnost šíření pohlavně přenosné parazitózy.

#### **XII.8.5.1. Charakter změn chování hostitele indukovaných parazitem závisí na způsobu přenosu parazita.**

Paraziti mohou indukovat nejrůznější **změny chování** svého hostitele. Typ indukovaných změn přitom závisí na způsobu, jakým dochází k šíření daného druhu parazita. Nejvíce dokladů o manipulaci ze strany parazita máme ze systémů parazit-hostitel, ve kterých se parazit šíří prostřednictvím **predace**. Je to pochopitelné, neboť právě zde indukované změny jsou nejnápadnější. Hostitel je pod vlivem parazita přinucen jednat proti svým životním zájmům, vyhledává příležitost býti zabit a pozřen dravcem. Známé jsou rovněž případy manipulace ze strany parazita přenášeného krev sajícími členovci. V těchto systémech se může jednat jak o manipulaci chování mezihostitele, opakované a vícenásobné sání krve, tak hostitele, zdržování se na místě většího výskytu mezihostitele, či migrace na větší vzdálenosti.

U **pohlavně přenosných parazitů** se empirické doklady pro existenci manipulací ze strany parazitů získávají daleko obtížněji. Zatímco v případech přenosu parazita prostřednictvím predace již prostým porovnáním frekvencí parazitovaných jedinců ulovených dravcem s frekvencí parazitovaných jedinců v běžné populaci můžeme spolehlivě rozpoznat existenci manipulace, v případě pohlavně přenosné parazitózy je však takový postup nepoužitelný. Pozitivní korelace výskytu parazita s pohlavní aktivitou nebo promiskuitou hostitelského jedince může být samozřejmě rovněž důsledkem manipulace ze strany parazity. S větší pravděpodobností však bude častější výskyt parazita u pohlavně aktivnějších jedinců **důsledkem právě této větší pohlavní aktivity**.

Parazit může často u hostitele vyvolávat i takové typy chování, které se u neparazitovaných jedinců vůbec nevyskytují. Jako příklad může sloužit motolice *Dicrocoelium*, jež dokáže přinutit parazitovaného mravence, aby trávil celé hodiny přichycen kusadly na listech trávy a umožňoval tak své pozření pasoucím se přežvýkavcem. Jiným příkladem je parazitická vosička *Cotesia glomerata*, jejíž larvy před opuštěním parazitované housenky ji "přeprogramují", a to takovým způsobem, že housenka utká kolem kukel parazita pavučinový kokon a tento brání proti případným nepřátelům. Mravenci parazitovaní hlísticí rodu *Mermis* vyhledávají po dosažení dospělosti parazita vodu a v ní se topí. Asi 10 minut po jejich utopení jejich tělo opouští dospělá hlístice.

#### **XII.8.5.2. Manipulace chováním hostitele ze strany parazitů přenášených prostřednictvím predace byla prokázána v mnoha systémech.**

Častým způsobem přenosu parazita je šíření prostřednictvím predace. Při tomto typu přenosu se

hostitel nakazí pozřením parazitem infikované kořisti, nejčastěji některého zcela určitého mezihostitelského druhu. Parazit může zvýšit pravděpodobnost ulovení jedince, kterého parazituje, například tím, že zvýší jeho aktivitu nebo ji přesune na jinou denní dobu (například z noci na den), že omezí **útěkové reakce** svého hostitele (ať již prodloužením jeho reakční doby nebo snížením jeho strachu z nebezpečí či z neznámých podnětů). V některých případech parazit modifikuje útěkovou reakci takovým způsobem, že tato reakce spíše zvyšuje než snižuje pravděpodobnost ulovení mezihostitele definitivním hostitelem. Známým příkladem jsou vrtejši rodu *Polymorphus*, kteří přinutí svého mezihostitele, korýše rodu *Gammarus*, reagovat na vyrušení útěkem k vodní hladině (jestliže definitivním hostitelem je nepotápivá kachna), nebo naopak pohybem při dně (jestliže hostitelem daného druhu vrtejše je kachna potápivá).

### **XII.8.5.3. Přímé doklady pro manipulaci chováním hostitele ze strany pohlavně přenosných parazitů zatím chybí.**

U parazitů přenášených pohlavním stykem lze očekávat manipulační aktivitu směřující ke zvyšování **frekvence pohlavního styku** případně k **častějšímu střídání pohlavních partnerů**. Pokud je mi známo, v současnosti nejsou k dispozici konkrétní příklady systémů parazit-hostitel, ve kterých by se právě tento typ manipulace uplatňoval. U mnohých živočichů (např. ještěrky, hadi) však existuje řada pozorování, jež podobnou manipulaci nepřímo (velmi nepřímo) dokládají. U zmije obecné bylo pozorováno, že samice se páří mnohokrát za sezónu. Přitom k oplození veškeré snůšky vajíček úplně dostačuje jediná kopulace na počátku sezóny. Další páření, energeticky náročná a z mnoha důvodů riskantní činnost, je tak nadbytečné a ničím nepřispívá ke zvyšování biologické zdatnosti jedince. Velmi výrazně však může přispívat k efektivitě šíření případného pohlavně přenosného parazita, takže není vyloučeno, že je právě některým takovým parazitem indukováno. Možná jsou samozřejmě i jiná vysvětlení, viz kapitola X.8.1.5.

### **XII.8.5.4. S projevy manipulační aktivity parazita se můžeme setkat i u člověka.**

Vliv parazita na chování člověka byl popsán v mnoha systémech. Byl popsán například negativní vliv různých helmintóz (*Ascaris*, *Trichuris*, *Schistosoma*) na inteligenci a schopnost učení. Dále jsou ve starší klinické literatuře popisovány změny v chování lidí, kteří prodělali chronickou streptokokální infekci (melancholický syndrom). Řada prací ukazuje korelaci výskytu prvoka *Toxoplasma gondii* s některými psychickými poruchami a vliv tohoto prvoka na psychický profil člověka.

Ve většině uvedených případů je ovšem obtížné rozhodnout, kdy se jedná o více-méně nespecifický projev probíhající či prodělané choroby a kdy jde o projev cíleného působení parazita na chování svého hostitele. Je zřejmé, že chování nemocného člověka se bude nutně lišit od chování člověka zdravého a že dlouhodobé onemocnění se může projevit i ve změnách jeho povahy, a tedy druhotně ve způsobu, jakým bude reagovat v určitých situacích. Většina prací je navíc založena na sledování korelace frekvence výskytu daného parazita s určitým typem chování sledovaných osob. V takovýchto studiích je obtížné rozhodnout, zda přítomnost parazita indukovala u osob pozorované změny, nebo zda určitý typ chování sledovaných osob zvětšil pravděpodobnost nákazy daným parazitem. Možná je samozřejmě i třetí varianta, jak změny v chování tak nákaza příslušným parazitem jsou podmíněny nějakým třetím, neznámým faktorem. Jestliže je výzkum založen na studiu velkých souborů osob, potom je možné statisticky průkazně dokázat i korelaci vzniklou v důsledku nepřímého působení i velmi slabého faktoru.

Zatím nejlépe doloženým příkladem existence manipulační aktivity parazita u člověka je vliv latentní asymptomatické infekce prvokem *Toxoplasma gondii* na psychický profil člověka, prokázaný, shodou okolností, v naší laboratoři. *Toxoplasma* se v přírodě šíří z mezihostitele, většinou myšovitého hlodavce, na kočku, svého definitivního hostitele, prostřednictvím predace. Nakažená kočka vylučuje s trusem odolné **oocysty**, kterými se může nakazit rozsáhlé spektrum mezihostitelských druhů, včetně myši a člověka. Infikované osoby prodělají většinou lehké onemocnění, a aniž by si toho byly vědomy, zůstanou nositeli klidových stádií parazita až do konce svého života. V České republice prodělá toxoplasmózu téměř 30% osob, v Paříži se uvádí až 83%. Srovnání psychologických profilů (zjišťovaných pomocí Cattelova 16-ti faktorového dotazníku) studentů infikovaných a neinfikovaných parazitem ukázalo statisticky průkazné rozdíly v některých sledovaných faktorech (jiné faktory byly ovlivněny u mužů a jiné u žen). Když byly dále sledovány změny v těchto faktorech u bývalých pacientů, kteří v minulosti prodělali akutní toxoplasmózu, tj. u osob, u kterých existují záznamy kdy byli infikováni, bylo zjištěno, že existuje

**přímá úměra mezi dobou, která uplynula od nákazy a stupněm změny psychických faktorů.** To ukazuje, že alespoň v tomto případě jsou změny psychiky vyvolány infekcí, nikoli infekce změnou psychických faktorů. Navíc latentní toxoplasmóza probíhá téměř u všech osob bezpříznakově, takže nelze očekávat, že by změny v psychice vznikaly v důsledku nespecifického zhoršování zdravotního stavu infikovaných osob (Naše současné výsledky však ukazují, že předpoklad neškodnosti toxoplasmózy možná neplatí.)

#### **XII.8.5.5. Zásahy do nervové soustavy hostitele mohou být přímé, nebo zprostředkované senzoryckými orgány hostitele.**

Mnozí paraziti zasahují prostřednictvím hormonů vylučovaných do krve nebo prostřednictvím lokálních mediátorů přímo do centrálního nervového systému hostitele. Skutečnost, že řada endoparazitů je v těle hostitele lokalizována do nervové tkáně, souvisí jednak s tím, že CNS je **privilegovaným orgánem** z hlediska imunitního systému organismu. Imunitní reakce proti cizorodým agens zde neprobíhají nebo probíhají jen s malou účinností, takže parazit je zde proti obranným mechanismům hostitele relativně chráněn. Jiným důvodem lokalizace parazitů do orgánů CNS však může být to, že právě zde dokáže parazit velmi účinně zasahovat do chování hostitele prostřednictvím přirozených mediátorů, jejich analogů, případně faktorů stimulujících syntézu těchto látek přímo v nervových buňkách hostitele. Příkladem může opět sloužit parazitický prvok *Toxoplasma gondii*, jehož cysty jsou dlouhodobě tolerovány v nejrůznějších tkáních mezihostitele, ale které přesto jsou lokalizovány z velké části právě do mozku infikovaných jedinců.

Druhý způsob jak může parazit zasahovat do nervového systému hostitele, je pomocí signálů předávaných do CNS prostřednictvím příslušných **senzoryckých orgánů** hostitele. Sem patří například vylučování nejrůznějších **feromonů**, pomocí kterých za normální situace probíhá komunikace mezi příslušníky hostitelského druhu a pomocí nichž proto dokáže parazit spouštět u hostitele i velmi složité vzorce chování. Typickým příkladem mohou sloužit hmyzí paraziti mravenců, z nichž někteří dokáží pomocí feromonů přinutit své hostitele, aby si je odnesli do hnízda, krmili, a v případech, kdy je to pro parazita výhodné, taky třeba zabili vlastní královnu.

Působení parazita na senzorycké orgány hostitele se může dít nejen pomocí specializovaných feromonů. V určitých případech může být účinně realizováno pomocí relativně jednoduchých **nespecifických podnětů**. Sexuální apetence hostitele zvyšující frekvenci pohlavního styku a tedy i frekvenci přenosu parazita šířeného právě touto cestou může být velmi účinně pozitivně ovlivněna již pouze tím, že parazit (například *Neisseria*, původce kapavky) vyvolá v pohlavních orgánech hostitele svědění. Na obdobném principu ostatně u člověka údajně fungují některá afrodisiaka, například cantharidin.

Roup dětský používá obdobného mechanismu k podstatně prozaičtějšímu cíli. Samičky v noci vylézají z konečníku napadených dětí a kladou zde svá vajíčka. Přitom vyvolávají patrně mechanickým drážděním svědění, takže dítě se škrábe v okolí řitního otvoru a prostřednictvím vajíček, které mu ulpí na rukách znovu infikuje sebe nebo další hostitele.

#### **XII.8.6. Některé patogenní projevy parazitóz mohou účinně napomáhat přenosu parazita.**

Parazitární onemocnění, **parazitóza**, je často provázena řadou někdy i velmi vážných patogenních příznaků snižujících mnohdy významným způsobem životaschopnost hostitele. Na první pohled se zdá, že se jedná o nespecifické vedlejší projevy existence a množení parazita uvnitř hostitelského organismu nebo probíhajících obranných reakcí napadeného organismu. Kdyby tomu bylo tak, potom by bylo z evolučního hlediska i v zájmu parazita omezit tyto projevy na co nejmenší míru. Ve skutečnosti se však zdá, že v mnoha případech právě patogenní projevy parazitace mohou významným způsobem zvýšit pravděpodobnost přenosu parazita a že tedy mohou být vyvolávány specifickým adaptivním mechanismem, jež se u parazita vyvinul v průběhu jeho evoluce.

Typickým příkladem může sloužit **snížení životaschopnosti**, a tedy i schopnosti unikat dravci u parazitovaných jedinců druhu, který slouží jako mezihostitel pro parazita šířícího se z mezihostitele na definitivního hostitele pomocí **predace** - mezihostitel musí být uloven a pozřen hostitelem. Například motolice rodu *Diplostomum* přežívají v očních čočkách ryb. Tím pochopitelně snižují zrakové schopnosti



ryb a mohou tak ovlivnit jejich chování (například denní aktivitu, zdržování se u hladiny atd.) takovým způsobem, že se zvýší šance, že parazitovaní jedinci budou s větší pravděpodobností uloveni definitivním hostitelem, rybožravým ptákem. V případě tasemnice rodu *Schistocephalus* bylo prokázáno, že parazitované ryby mají větší spotřebu kyslíku takže se na svých přirozených stanovištích musí zdržovat v místech jeho většího parciálního tlaku, tedy u hladiny. To opět zvyšuje pravděpodobnost jejich ulovení definitivním hostitelem, v tomto případě rybožravým ptákem.

Jiný způsob zvyšování efektivity svého šíření v populaci hostitele používá parazitický prvok *Leishmania*, který je přenášen krev-sajícím hmyzem, konkrétně komárky rodu *Phlebotomus*. Prvoci mechanicky blokují některé části trávicí trubice mezihostitele, takže parazitovaný *Phlebotomus* je sice schopný probodnout kůži hostitele, a tak ho infikovat, nemůže se však nasát krve. Proto se parazitovaní jedinci s blokováním sání pokoušejí sát opakovaně na různých jedincích, a proto i infikují více hostitelů. Obdobným způsobem patrně zvyšuje efektivnost svého přenosu i původce moru, blechami přenášená bakterie *Yersinia pestis*.

V případě malarie bylo pozorováno, že nakažené myši se vystavují nejvíce útokům komárů rodu *Anopheles* právě v době největšího výskytu gametocytů parazitického prvoka *Plasmodium* v jejich krvi.

Manipulační aktivity parazita zprostředkované nespecifickými patologickými příznaky se velmi těžko rozpoznávají. Ve většině případů lze totiž jen velmi obtížně rozhodnout, zda určitý patologický projev parazitózy se vyvinul jako každý jiný adaptivní znak umožňující parazitům snadnější šíření nebo zda se jedná o vedlejší a v podstatě z hlediska parazita nežádoucí projev onemocnění. Jediným vodítkem může být exaktní kvantitativní posouzení vlivu daného patologického příznaku na efektivnost šíření parazita. Jestliže určitý patologický příznak snižuje životaschopnost hostitele a přitom nijak nepřispívá k šíření parazita, potom je v zájmu parazita i hostitele, aby vyvinuli mechanismy tento příznak omezující. To že takové mechanismy skutečně mohou evolučně vzniknout a že patologické příznaky nemusí nutně provázet i masivní parazitózy svědčí zkušenosti s některými helmintózami. U myši parazitovaných tasemnicí *Taenia crassiceps* dochází ke vzniku objemného ascitu - až několik mililitrů tekutiny obsahující velké množství parazitů. Přitom se zdá, že myš není existencí parazita nijak handicapována, alespoň v etologických pokusech se chová naprosto stejně jako myš zdravá. V případě, že specializovaný parazit adaptovaný dlouhodobě na určitý hostitelský druh způsobuje u svého přirozeného (a nikoli již tak u nepřirozeného) hostitele výrazné patologické příznaky a přitom tyto příznaky zvyšují účinnost jeho šíření, potom lze se značnou pravděpodobností očekávat, že se jedná o projevy manipulační aktivity parazita.

## OBRAZOVÁ PŘÍLOHA

Obr. 1

Model modrovousů. Jedná se o hypotetický model zvířete, které má za normálních okolností deset mláďat (pět samců a pět samic), přičemž jich dokáže v průměru uživit pouze osm (dvě nejslabší mláďata zemřou). Model předpokládá, že na Y chromozomu vznikne gen (modrovousovský gen), který způsobí, že samec zabije všechny své potomky samčího pohlaví. Podle klasické darwinistické teorie takový gen nemá žádnou šanci se v populaci šířit, neboť drasticky snižuje biologickou zdatnost svého nositele (samec má místo osmi potomků pouze pět). Ve skutečnosti se však takový modrovousovský gen šířit bude, neboť se jeho kopie nacházejí pouze v genomu potomků samčího pohlaví. Samci nesoucí modrovousovskou alelu předají do příští generace jejích pět kopií, zatímco samci s alternativní (původní, nefunkční) alelou modrovousovského genu předají do příští generace jen čtyři kopie příslušné alely. Model ukazuje, že původní darwinistický model evoluce byl chybný, a že průběh biologické evoluce přesněji popisuje teorie sobeckého genu.

## REJSTŘÍK

<i>Abraxas</i> .....	111	Cattell .....	130
adaptivní krajina .....	14	chimera .....	124
adaptivní vlastnost .....	128	<i>Chlossyne harrissi</i> .....	126
afrodisiaka .....	131	chování .....	12, 130
agamie .....	78	altruistické .....	24
agamospermie .....	78	deterministické .....	12
Ainové .....	117	pseudualtruistické .....	25
alela .....	20	stochastické .....	12
dominantní .....	20	chromosom .....	98
fixace .....	41	cis .....	83
recesivní .....	20, 56	cistron .....	67
semidominantní .....	20	chloroplast .....	124
superdominantní .....	20	Conopidae .....	126
alogamie .....	92	constraints .....	15, 90
amfigonie .....	78	<i>Copidosomopsis tanytmemus</i> .....	25
amfimixis .....	78	<i>Cotesia glomerata</i> .....	129
amfimixis gonochoristická .....	78	crossing-over .....	52
amfimixis hermafroditní .....	78	cyklická parthenogeneze .....	78
aminokyseliny .....	65	cytosol .....	93
anageneze .....	49, 74, 123	člověk .....	117, 130
anizogamie .....	92, 93	Dawkins .....	26
funkční .....	92	dědičnost .....	10, 37
morfologická .....	92	imunity .....	37
<i>Anopheles</i> .....	132	tolerance .....	37
anorganická látka .....	66	získaných znaků .....	38
apomixis .....	78	definice kruhem .....	12
argus .....	109	delece .....	29, 30
<i>Armadillidium</i> .....	128	<i>Dicrocoelium</i> .....	25, 129
<i>Ascaris</i> .....	130	difusní koeficient .....	108, 109
asexualita .....	78	diploidie .....	68, 83
asymetrie .....	114	diploidní organismy .....	68
fluktuující .....	114	diploidní stav .....	82
systematická .....	114	<i>Diplostomum</i> .....	131
autogamie .....	92	divergence .....	47
automixis .....	78	dráždivost .....	9
autooplození .....	96	drift .....	42
autopolyloidizace .....	31	<i>Drosophila</i> .....	111
autosplicing .....	75	druhotné pohlavní znaky .....	107, 110
B-lymfocyty .....	35	druhovost .....	81, 86
bariéra .....	31	duplikace .....	30, 68, 82
mezidruhová .....	31	efekt hrdla láhve .....	42
weismannovská .....	37	efekt Wahlundův .....	41
biodiversita .....	120	efekt zakladatele .....	42
biologie .....	5	efektivní velikost populace .....	44, 48, 49
evoluční .....	5	efektivnost genetické rekombinace .....	97
systematická .....	5	Eigen .....	61
biotické faktory .....	120	ektoparazit .....	123
biparentální péče .....	102	endoparazit .....	123
bisexualita .....	114	endosymbiont .....	124
<i>Bombus</i> .....	126	enzym .....	62
<i>Bonellia viridis</i> .....	99	EPC .....	103, 113
bottle-neck effect .....	42	EPP .....	113
Bruceové efekt .....	104	ESS .....	81, 101
Cairns-Smith .....	66	eukaryota .....	74
cantharidin .....	131	eukaryotická buňka .....	74

evoluce	5, 84	gonochorismus	96
biologická	5, 9	gonochorista	96
chemická	60	Haldaneovo dilema	16
genů	67	handicap	112
horizontální	50	haplodiploidie	27, 78
lamarckistická	36	haploidní fáze	69
neutrální	49	Hardy-Weinbergův zákon	41
paralelní	84	harmonický průměr	45
sekvenční	84	Hayflickův limit	88
synchronizovaná	50	hermafrodit	96
evolučně stabilní strategie	101	hermafroditismus	96
evoluční novinky	100	heterogametické pohlaví	98
evoluční past	90	heterozní efekt	56
evoluční potenciál	75, 81	histon	75
evoluční omezení	90	homeostáze	123
exaptace	8	homogametické pohlaví	98
exon	67	homogametičtí samci	98
extra pair copulation	103, 113	homogenizace	53
extra pair parentage	113	homosexualita	114
F plasmid	91	horká místa	32
fekundita	108	hostitel	119
fertilita	11	hra	102
<i>Ficedula hypoleuca</i>	115	Na frajera	103
Fisher	112	Na línějšího rodiče	102
Fisherovský model	112	Na trumberu	103
fitnes	11	Nebude ta bude jiná	103
exkluzivní	12	Hymenoptera	27
inkluzivní	12	hypercykl	61, 119
fixace alel	43	hypermutabilita	35
fixace mutace škodlivé	49	hyperparazit	120
<i>Flavobacterium</i> sp. KI72	71	hypervariabilita	34
fluktuální testy	33	hypotéza	64, 113
fluktuující asymetrie	114	Hypotéza Arény	96
Fox	61	Dobrych genů	113
frekvence pohlavního styku	130	Genetického kódu	64
fylogeneze	5	Handicapů	112
Gaia	26	Indikátorů kvality ontogeneze	113
gameta	94	Indikátorů rezistence vůči parazitům	113
gametocyt	132	Indikátorů sociální úspěšnosti	113, 116
<i>Gammarus</i>	130	Indikátorů zdravotního stavu	113
gen	55	Koevoluce	64
monomorfní	55	Kvality ontogeneze	115
polymorfní	55	Sexy synů	103
generační doba	47	Zimovištní	113
genetické pohlaví hostitele	128	imprinting	90
genetický kód	64	imunitní suprese	128
genetický posun	40, 42	imunizace	128
genetický způsob určení pohlaví	99	imunoglobuliny	35
genetičtí samci	128	imunologická tolerance	37
genofond	11	inbreedingová deprese	41
Genotyp	11, 98	individuální selekce	127
Genová hypotéza vzniku života	54, 63	inkluzivní zdatnosti	89, 92
genová konverze	50, 51	inserce	29
genové rodiny	67	intersexuální kompeticeí	92
genový vtisk	90	introny	74
geny pro preferenci	111	inverse	30
geny-psanci	94	jíl	66
germinální	37	K strateg	17, 100

- kastrace ..... 128  
 killer faktory ..... 94  
 Kimura ..... 44  
 kladogeneze ..... 49  
 klíč a zámek ..... 93  
 klidová stádia ..... 124  
 klon ..... 88, 127  
 koacervát ..... 61  
 kódy samoopravné ..... 76  
 koenzym ..... 64  
 kombinované rozmnožování ..... 78  
 komensál ..... 119  
 kompetice ..... 92  
     intersexuální ..... 92  
     mezipohlavní ..... 100  
     vnitropohlavní ..... 100, 101  
 kompetice uvnitř subpopulace ..... 125  
 komplementace ..... 87  
 komplexita ..... 5, 10, 123  
 konjugace nálevníků ..... 91  
 konkurence ..... 9, 10, 22  
     mezidruhová ..... 22  
 kontrolní sekvence ..... 76  
 konzervativní záměna ..... 65  
 krajina ..... 14  
     adaptivní ..... 14  
 krmiví ptáci ..... 108  
 krytosemenných rostlin ..... 118  
 kumulace recesivních mutací ..... 41  
 kvantitativní znak ..... 21  
 Lamarck ..... 36  
 lamarckistická evoluce ..... 36  
 larynx ..... 13  
 latentní toxoplasmóza ..... 131  
*Leishmania* ..... 132  
*Leucochloridium* ..... 127  
 limitní hustota ..... 80  
 logistická rovnice ..... 18  
 lysenkismus ..... 39  
 makrogamety ..... 92  
 makromutace ..... 38  
 malárie ..... 56  
 manipulace chováním hostitele ..... 125  
 manželská nevěra ..... 103  
*Megaceros* ..... 109  
 meióza ..... 79  
*Mermis* ..... 129  
 metabolismus ..... 9  
 mezidruhová bariéra ..... 31  
 mezidruhové komparace ..... 110  
 mezidruhový přenos genů ..... 70  
 mezipohlavní kompetice ..... 96  
 MHC molekuly ..... 35  
 Michaelisova konstanta ..... 95  
 migrace ..... 43  
 mikrogamety ..... 92, 93  
 mikromutace ..... 38  
 mikrosféry ..... 61  
 mimikry ..... 22  
 mimopárové rozmnožování ..... 103  
 ministrování ..... 114  
 mitochondrie ..... 74, 93, 124  
 mitóza ..... 79  
 mnohobuněčnost ..... 83  
 mnohobuněčný organismus ..... 95  
 model ..... 98, 112  
     Fisherovský ..... 112  
     Handicapů ..... 112  
     Loterie ..... 89  
     Modrovousů ..... 99  
     Negativní dědičnosti fitness ..... 89  
     Negativní dědičnosti zdatnosti ..... 89  
     Reparační ..... 87  
     Vlastního pokoje ..... 89  
 modul ..... 67, 70  
 molekulární hodiny ..... 47  
 molekulární mimikry ..... 122  
 molekulární tah ..... 50, 73  
 Mullerova rohatka ..... 86  
 mutace ..... 8, 10, 28, 81  
     auxotrofní ..... 34  
     cílené ..... 33  
     efektivně neutrální ..... 48  
     genomové ..... 31  
     indukované ..... 32  
     konzervativní ..... 29  
     negativní ..... 31  
     nesmyslná ..... 30  
     neutrální ..... 8, 31  
     optimální frekvence ..... 32  
     posunová ..... 30  
     pozitivní ..... 31  
     se změnou smyslu ..... 29  
     škodlivé ..... 8, 31  
     slabě nevýhodná ..... 48  
     slabě výhodné ..... 48  
     spontánní ..... 32  
     synonymní ..... 29  
     téměř neutrální mutace ..... 48  
     účelné ..... 34  
     užitečné ..... 8, 31  
     v nerostoucí kultuře ..... 34  
     záměnové ..... 29  
 mutacionismus ..... 28  
 Myxozoa ..... 123  
 náhoda ..... 12  
*Nasonia* ..... 98, 105  
*Neisseria*, ..... 131  
 nekrmiví ptáci ..... 108  
 nelegitimní rekombinace ..... 50-53  
 neutrální mutace ..... 47  
 nevýběrové rozmnožování ..... 100  
 nika ..... 23  
     nerealizovaná ..... 23  
 nukleosomy ..... 76  
 nylon ..... 71

Ohno	72	preadaptace	8
oko	13	predace	129
oligonukleotid	63, 70	preformistické představy	38
omezení	15	převis nabídky samců	108
ontogenetické procesy	38	převrácení rolí	108
ontogeneze	99	příbuzenské křížení	41
oocysty	130	primární pohlavní index	96, 97
Oparin	61	princip	6, 97
oplodnění	96	pozitivní zpětné vazby	73
oportunismus	13	Shaw-Mohlerův	97
optimum	14	Teleologický	6
globální	14	prohození rodičovských rolí	108
lokální	14	prokaryota	74
opylovači	118	proměnlivost	9, 10, 81
outlaw	94	promiskuita	104
ovlivňování gamet	95	protein	71
paleontologie	5	proteinoidy	61
paměť	5	protobiologie	60
parazit	105	protoenzym	62
parazit hostitel	119	psanec	94
parazitace	80, 116	pseudogen	82
parazitická kastrace	128	psoudopolymorfismus	55
parazitoid	119	pylová láčka	118
parazitóza	131	r stratég	17, 100
parthenogenese	78	reaktivace virů	87
patogenní projevy parazitózy	125	recesivní alela	56
peptidové slovníky	122	redukcionismus	7
pericentrické inverse	30	repetitivní sekvence	53
<i>Peringia</i>	128	reprodukce	9
periodicita genů	70	reprodukční potenciál	100
<i>Phlebotomus</i>	132	ribosom	64
<i>Plasmodium</i>	56, 126	ribozym	63
plastid	74, 93	ritualizace zápasu	109
plodnost	11	RNA polymeráza II	72
podmíněné strategie	103	rostliny	118
podsystem	6	roup dětský	131
pohlavní chromosomem	98	rozmnožovací strategie	114
pohlavní index	96	rozmnožovací typ	92
primární	96	rozmnožování	8, 68, 78
sekundární	96	biparentální	78, 96
pohlavní promiskuita	104	pohlavní	68, 78, 92
pohlavní výběr	107, 117	uniparentální	78, 96
pohlavnost	100	rozpoznávání příslušníků stejného druhu	112
polyembryonomie	25	rychlost	44
polymorfismus	41, 42, 55, 82	fixace	44
MHC antigenů	57	fixace mutací	45
vyvážený	56	rychlost produkce infekčních stádií	125
<i>Polymorphus</i>	130	rychlosti syntézy proteinů	73
polyploidizace	31	rypohlavec dvouhlavý	99
polyploidizace genomu	68	saltace	38
poměr samců a samic	97	Saltacionismus	38
populace	19	samčí sterilita	94
panmiktická	19	samec	97
populační genetika	19	samice	97
poškození DNA	28	samičí orgány květu	118
posunová mutace	71	samičí rostlina	118
pravděpodobnost	44	saprofág	124
fixace alel	43	<i>Schistosoma</i>	130

schopnost šíření	124	<i>Tetrahymena thermophila</i>	63
sekundární pohlavní index	96	<i>Toxoplasma gondii</i>	126, 130
sekundární pohlavní znaky	108	trans	83
selekce	48	transformace bakterií	69
selekcionisté	15	transice	29
selekční koeficient	21	translokace	30
selekční tlaky	94, 95	transovariální	128
senzorický tah	112	transpozice	30
setrvačnost	110	transverse	29
setrvačnost pohlavního výběru	110, 111	<i>Trichuris</i>	130
sex-appeal	103	triplet	65
sexuální přitažlivost	110	Trivers-Willardův model	98, 99
Shaw-Mohlerův princip	97	<i>Trypoxolon politum</i>	105
sibling aminokyseliny	65	turbidostat	19, 120
sítnice	13	účel	6, 8
sjednocování	53	účelnost	6
sklouznutí	52	účelovost	6
sklouznutí nukleotidového řetězce	51	udržování biodiversity	120
sklouznutí templátu	50	ultrasobecký gen	51
složitost	5	určování pohlaví	97
smrt	17	útěková reakce	130
genetická	17	variabilata samic	100
smyslový tah	112	variabilata samců	100
snížování virulence parazita	126	Večeře nebo život	121
sobecká DNA	50, 51	vehikl	26
sobecký gen	26, 51	velikost populace	46, 97
sociální hmyz	27	absolutní	97
sociální postavení	98	efektivní	97
somatická	37	viabilita	11
souboj	109	virulence	126
sousedství nevýhodných mutací	85	vkus samic	110
speciace	31	vlastnost	6
hybridizační	31	adaptivní	6
spermatéky	98	vnitrodruhové komparační studie	110
spermatogeneze	95	vrtejš	130
spermie	95	výběr	8, 9
spermiogeneze	95	centrifugální	22
splicing	74	centripetální	21
společenstva	25	cyklický	58
stárnutí	86	direktivní	22
Steele	37	disruptivní	21, 22
strategie	101	diversifikující	22
substituce	29	individuální	23, 24
superdominance	56	K	17
superorganismus	26	kin	23, 25
systém	5	měkký	16
disipační	5, 9	mezigametický	95
komplexní	9	náhodný	18
systematickou asymetrii	114	normalizující	21
t-alely	94	pohlavní	11, 16, 107
tabon	108	příbuzenský	23, 25
<i>Taenia crassiceps</i>	132	přírodní	16, 107
tautomerní přechody	32	přirozený	8, 16, 107
tažné druhy ptáků	115, 116	r	17
teleonomie	7	skupinový	23, 24
teorie her	100	stabilizující	21
terminační kodón	71	tvrdý	16
testosteron	116	usměrňující	21, 22

ve prospěch heterozygotů .....	56
vnitrodruhový .....	22
závislý na frekvenci .....	18, 57
výběr optimálního partnera .....	100
vznik nového genu .....	68
vznik života .....	60
vznik primitivní buňky .....	119
W chromosom .....	111
Weismann .....	37
<i>Wolbachia</i> .....	128
Y-chromosom .....	99
<i>Yersinia pestis</i> .....	132
Zahvi .....	112
zásnubní tance .....	109
zátěž .....	17, 114
substituční .....	17
závody ve zbrojení .....	122
zdatnost .....	11, 12
exkluzivní .....	12
inkluzivní .....	12
zdravotní stav jedince .....	115
zjednodušování tělesné stavby .....	123
změny v chování infikovaného hostitele .	129
zmrazená náhoda .....	64
život .....	60
životaschopnost .....	11