

Dobór i adaptacja

Dobór krewniaczy

- Strategie ewolucyjne zwiększające sukces reprodukcyjny krewnych kosztem własnego (Hamilton, 1964)
- Dostosowanie łączne (*inclusive fitness*)
 - Dostosowanie organizmu jest sumą sukcesu reprodukcyjnego własnego i wpływu na sukces reprodukcyjny krewniaków (wspólne geny)
- Równanie Hamiltona

$$r \cdot B > C$$

r – współczynnik pokrewieństwa

B – zysk reprodukcyjny krewniaka

C – koszt reprodukcyjny własny

Pszczoly

- Królowe – diploidalne (2 zestawy genów)
- Trutnie – haploidalne (1 zestaw genów) – wszystkie plemniki identyczne
- Duży współczynnik pokrewieństwa między robotnicami i między robotnicami a królową
 - Siostry bliżej spokrewnione między sobą (0,75), niż z własnym potomstwem (0,5)
- Powstają zachowania społeczne
 - Aż do rezygnacji z reprodukcji na rzecz zachowania reprodukcji sióstr lub matki

Dyskusja o doborze grupowym

- Dobór na poziomie grupy (o niskim pokrewieństwie) jest nieodporny na pojawienie się osobników o strategii “samolubnej”
- Ale mogą wykształcić się mechanizmy “karania” osobników samolubnych, obniżające ich dostosowanie
 - np. dobór płciowy i handicap
 - czy to nadal będzie dobór na poziomie grupy?
 - tylko u organizmów o złożonych zachowaniach

Poziomy doboru

- Co jest jednostką, na którą działa dobór?
- Poziomy doboru
- Samolubne geny?

Co jest jednostką doboru?

I am pretending to a unity, deep inside myself, I know does not exist. I am fundamentally mixed, male with female, parent with offspring, warring segment of chromosomes that interlocked in strife millions of years ... (ago).

W. D. Hamilton (Narrow Roads of Gene Land, 1997)

“Pretenduję do wewnętrznej jedności, o której wiem, że nie istnieje. Jestem zasadniczo wymieszany: męskie z żeńskim, rodzice z potomstwem, wojujące fragmenty chromosomów splecione w walce od milionów lat...”

Poziomy organizacji biologicznej

- geny
- komórki
- organizmy (osobniki)
- grupy krewniacze
- grupy
- gatunki

Poziomy doboru

- Dobór nie działa na poziomie gatunku czy grupy niespokrewnionej
- A co z pozostałymi poziomami?

Samolubne geny

- Dawkins, 1976 (na podstawie wcześniejszych prac, m. in. Hamiltona)
- Jednostką doboru są replikatory - jednostki dziedziczności
- Dobór nie działa na geny bezpośrednio, ale za pośrednictwem tworzonych przez geny fenotypów
- Tłumaczy zjawiska takie, jak konflikty wewnątrz genomu i selekcja cech niekorzystnych na wyższym poziomie

Jak powstają wyższe poziomy

- Współczynnik pokrewieństwa między komórkami tego samego organizmu jest bardzo wysoki (1)
- Z dostosowania łącznego (równanie Hamiltona) wynika kooperacja
 - wspieranie innych komórek ciała równie skuteczne (bo przekazują te same geny)
 - zdarzają się mutacje prowadzące do “samolubnych komórek” - nowotwory

Ograniczenia koncepcji samolubnego genu

- Przyjmuje bardzo uproszczony model genetyki: jeden gen = jedna cecha
- Interakcje genetyczne (epistatyczne) - złożone cechy powstają przez oddziaływanie bardzo wielu genów
- Trudno zatem allelom pojedynczych genów przypisać rolę w doborze - trzeba patrzeć na cały genotyp

Poziomy doboru

- Koncepcja samolubnego genu dobrze wyjaśnia niektóre aspekty doboru
- Inne (w przypadku złożonych cech) muszą być rozważane na wyższych poziomach (genomu, organizmu, grupy krewniaczej)
- Nie ma jednego prostego modelu

Efekty działania doboru

- **Adaptacje**
 - Dostosowania do środowiska

Efekty działania doboru

- **Egzaptacje**

- Cechy adaptacyjne, których obecna funkcja jest inna niż pierwotna, np.
 - pióra ptaków (kiedyś do zatrzymywania ciepła, obecnie do lotu)
 - płuca pierwotnych ryb (przekształcone w pęcherz pławny)
 - szczęki (oryginalna funkcja - podtrzymywanie skrzeli)
 - 2 z trzech (u gadów) kości szczęki u ssaków utworzyły ucho wewnętrzne
- cechy człowieka (inteligencja jako egzaptacja rozwoju języka, moralność, religia itp.)?

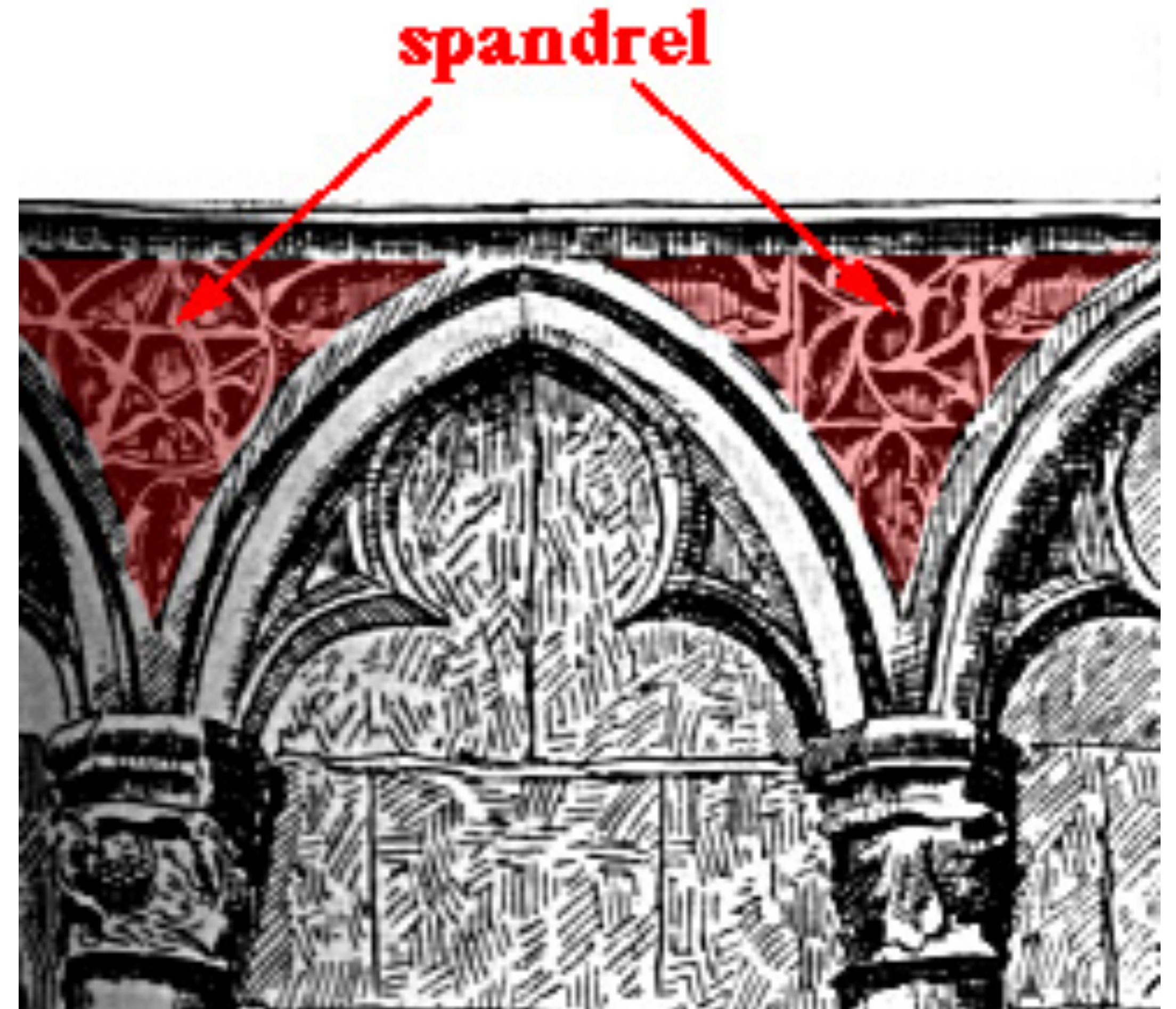
O egzaptacjach

Gould & Vrba, (2002) Exaptation-A Missing Term in the Science of Form,
Paleobiology 8 (1): 4–15

Gould (1991) Exaptation: A Crucial Tool for an Evolutionary Psychology,
Journal of Social Issues 47(3) 43-65

Efekty działania doboru

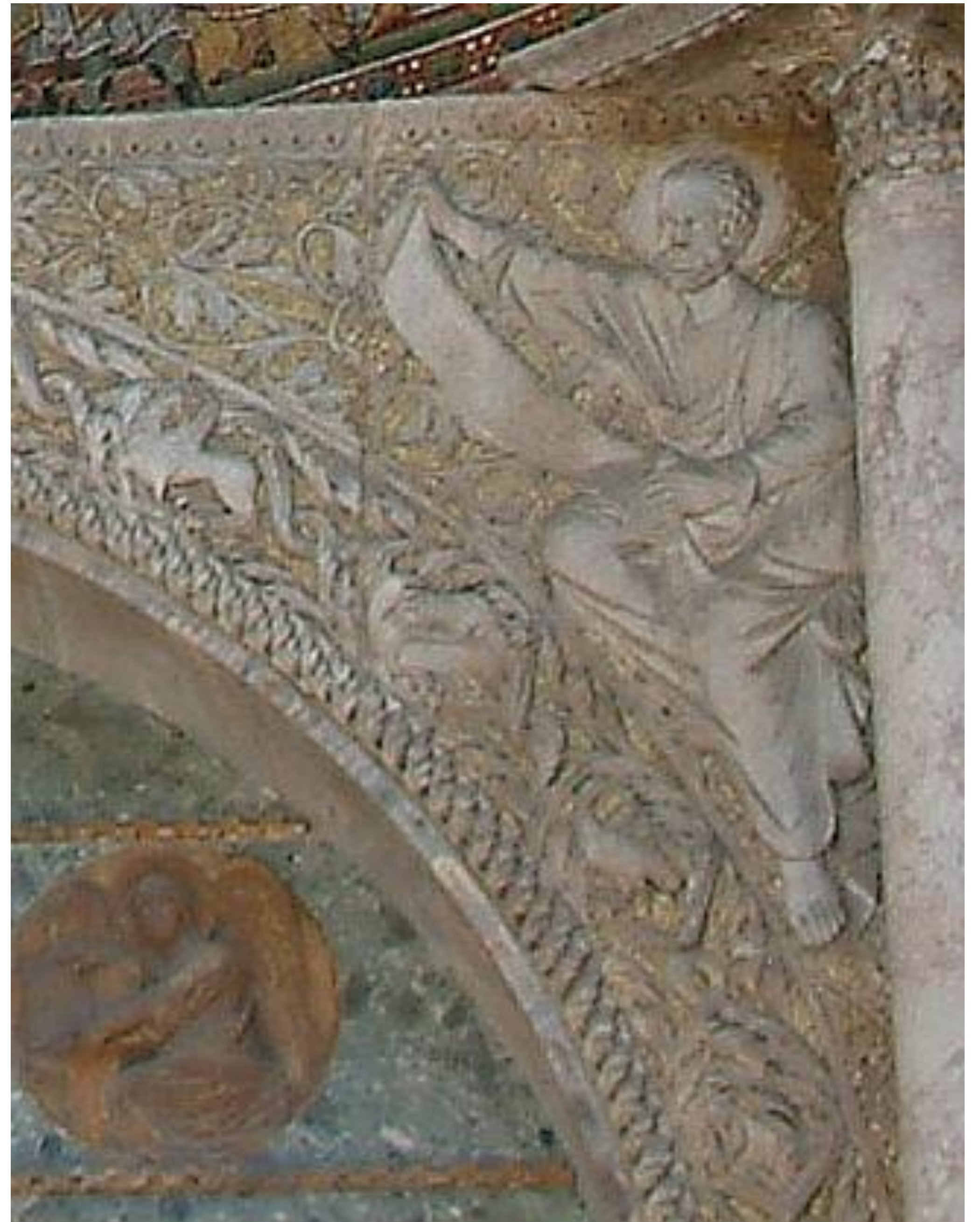
- Produkty uboczne (**spandrel**)
- Konieczne ze względu na inne cechy i ogólny plan budowy, ale (początkowo) same z siebie bez wartości (w odróżnieniu od egzaptacji)



Gould, S. J., & R. C. Lewontin. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist program. *Proc. Roy. Soc. London B* 205:581-598.

W architekturze

- Są zdobione, ale nie zostały zbudowane do tego celu
- Są nieuchronną konsekwencją umieszczenia kopuły na łukach
- A skoro już są, to można ozdobić (ale nie są adaptacją do umieszczania zdobień)



“Panglosjanizm”

- W biologii – skrajny adaptacjonizm
 - Przekonanie, że każda powstająca w ewolucji cecha jest adaptacją

Przykład

- Czerwona barwa krwi - uboczny efekt właściwości cząsteczek przenoszących tlen
- Barwa jako taka niczemu nie służy (nie jest np. po to, żeby ostrzegać)

Dyskusja

- Artykuł Goulda i Lewontina jest krytykowany za:
 - koncentrowanie się na analogii (architektura), bez odniesień do biologii (do tego analogia jest błędna z punktu widzenia architektury)
 - przesadną negatywność, brak alternatywnych hipotez

Dyskusja

- Artykuł Goulda i Lewontina jest krytykowany za:
 - traktowanie “planów budowy” i wynikających z nich ograniczeń jako niezależnych od doboru
 - w 1979 nie były znane podstawy genetyki rozwoju
- We współczesnej biologii ewolucyjnej rzeczywiście nie przyjmuje się hipotezy o adaptacyjnym charakterze cechy bez dobrych dowodów
 - Na ile to zasługa artykułu Goulda i Lewontina?

Dyskusja

- Problem panglosjanizmu jest rzeczywistym błędem wielu rozumowań odwołujących się do ewolucji
- Szukanie wyjaśnienia adaptacyjnego dla **każdej** obserwowanej cechy może doprowadzić na manowce

Dobór naturalny i dryf

Podstawy genetyki populacji

Co trzeba wiedzieć o genetyce populacji

- Populacja - zbiór osobników mogących się krzyżować (wymieniać allelami genów)
- Zbiór wszystkich alleli genów w populacji - pula genowa

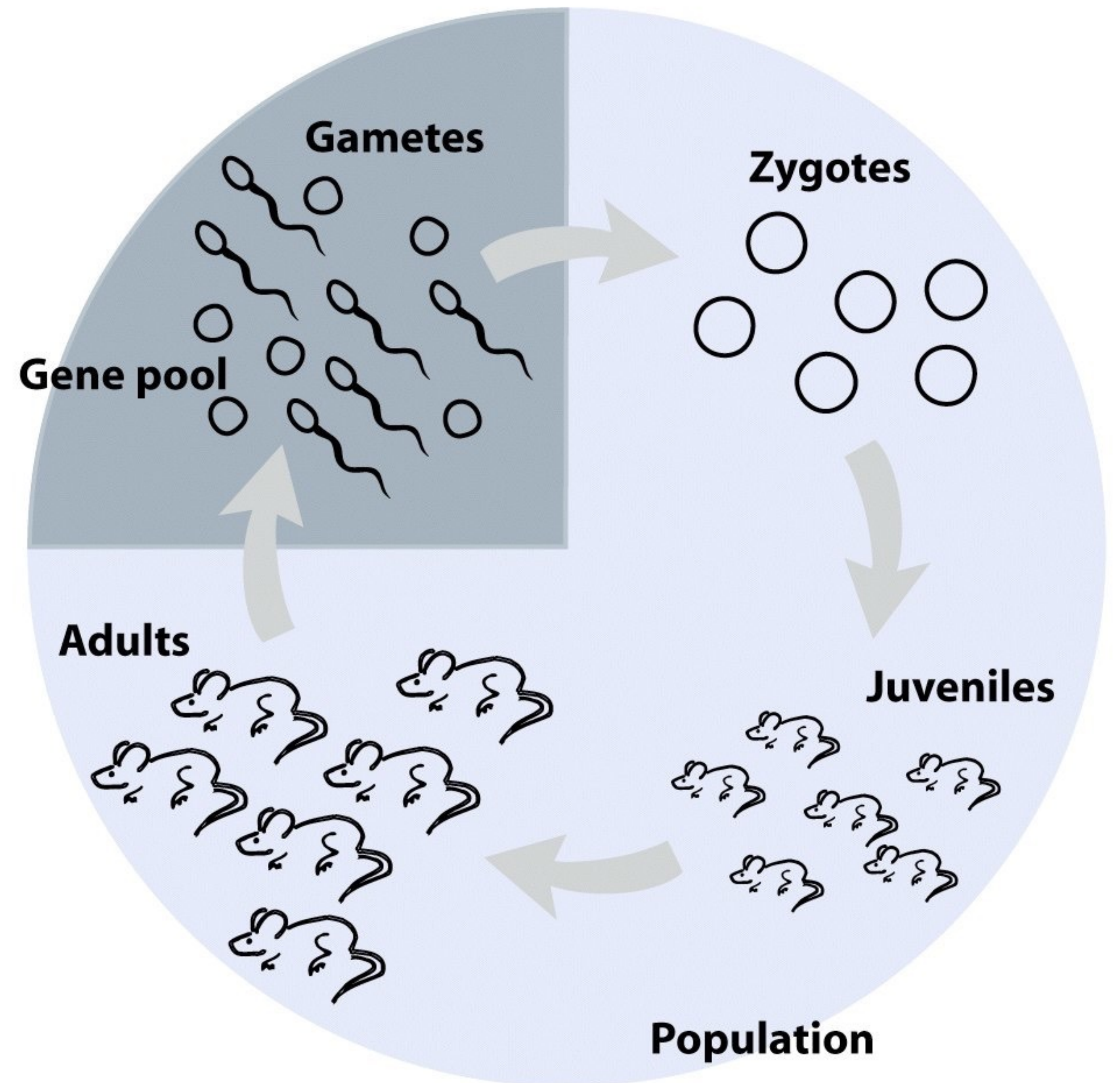


Figure 6-1 Evolutionary Analysis, 4/e
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Populacja w równowadze

- Jeżeli
 - liczebność populacji jest bardzo duża
 - nie działa dobór naturalny
 - nie zachodzą mutacje
- populacja znajduje się w stanie równowagi - częstości alleli się nie zmieniają
 - czyli nie ma ewolucji

Najprostszy model

- Populacja N organizmów diploidalnych
- Rozważany jeden gen A o dwóch allelach $A1$ i $A2$
- Częstości alleli, odpowiednio p i q

$$p + q = 1$$

Ewolucja populacji

- Ewolucja to zmiany alleli w puli genowej
- Mutacje tworzą nowe allele
- Na utrwalanie się lub eliminację alleli w populacji wpływa:
 - **dobór naturalny** - nielosowy
 - **dryf genetyczny** - losowy

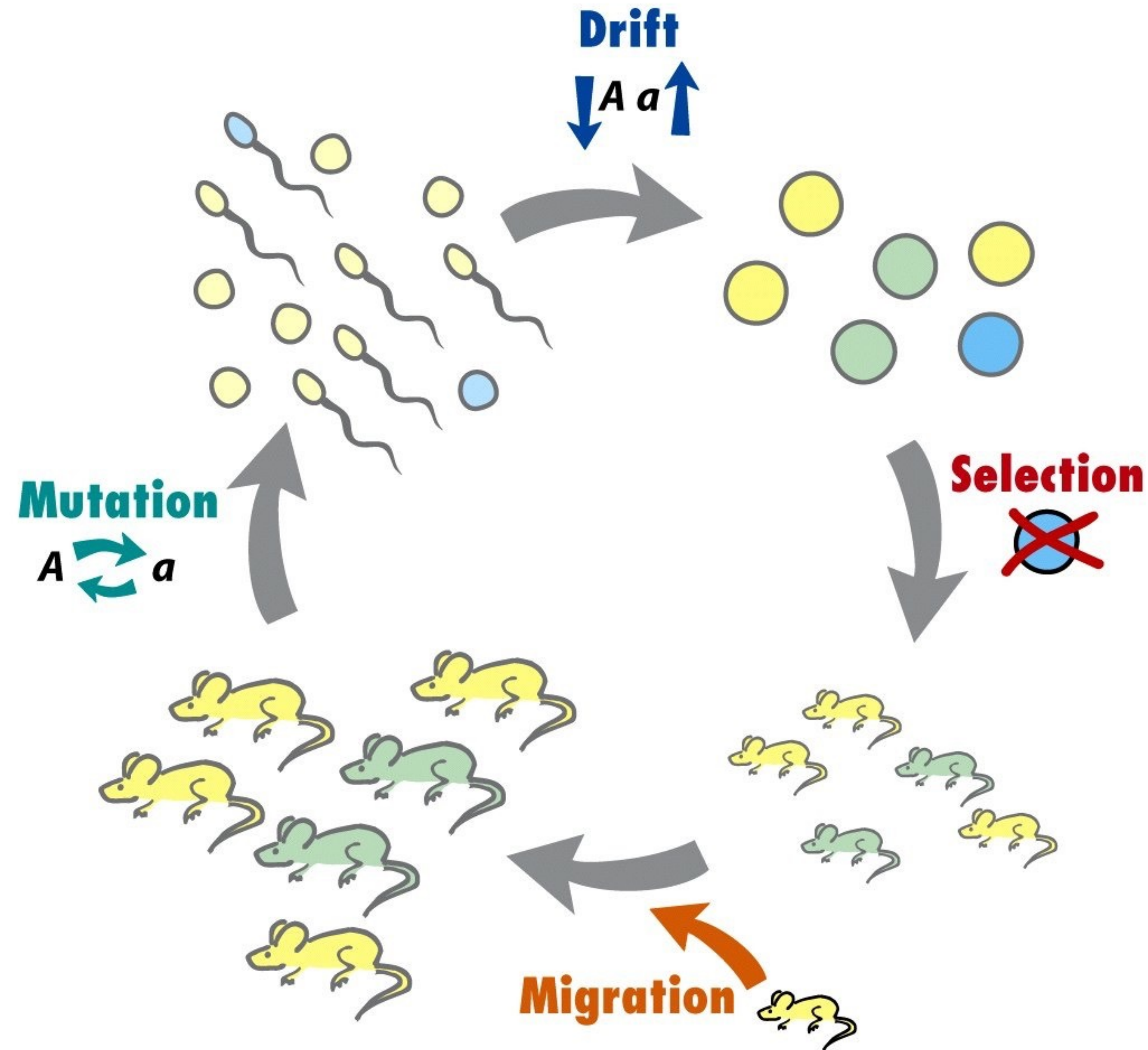


Figure 6-10 Evolutionary Analysis, 4/e
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Dobór i tempo ewolucji

- Dobór naturalny działa, ale wymaga czasu
- Człowiek współczesny
 - bardzo duża liczebność populacji
 - długi czas generacji: ~25 lat/pokolenie

Silna i słaba selekcja - symulacje

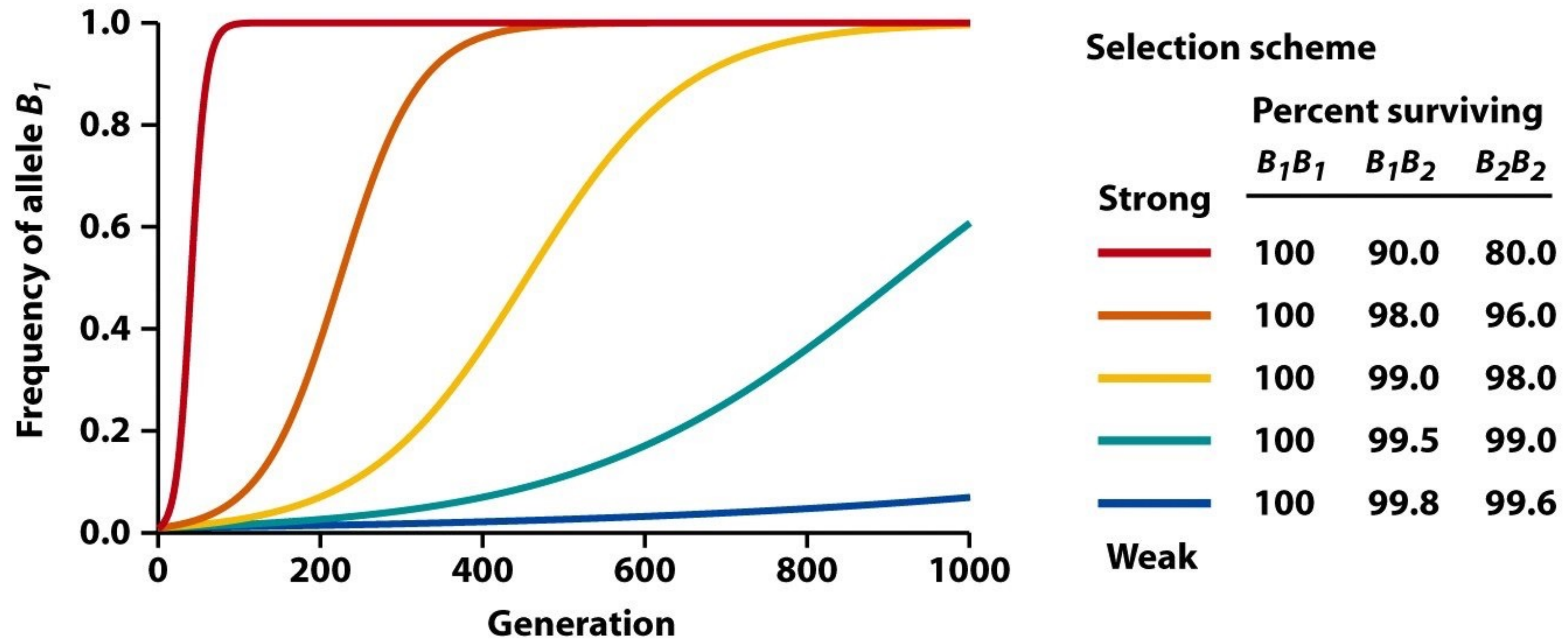
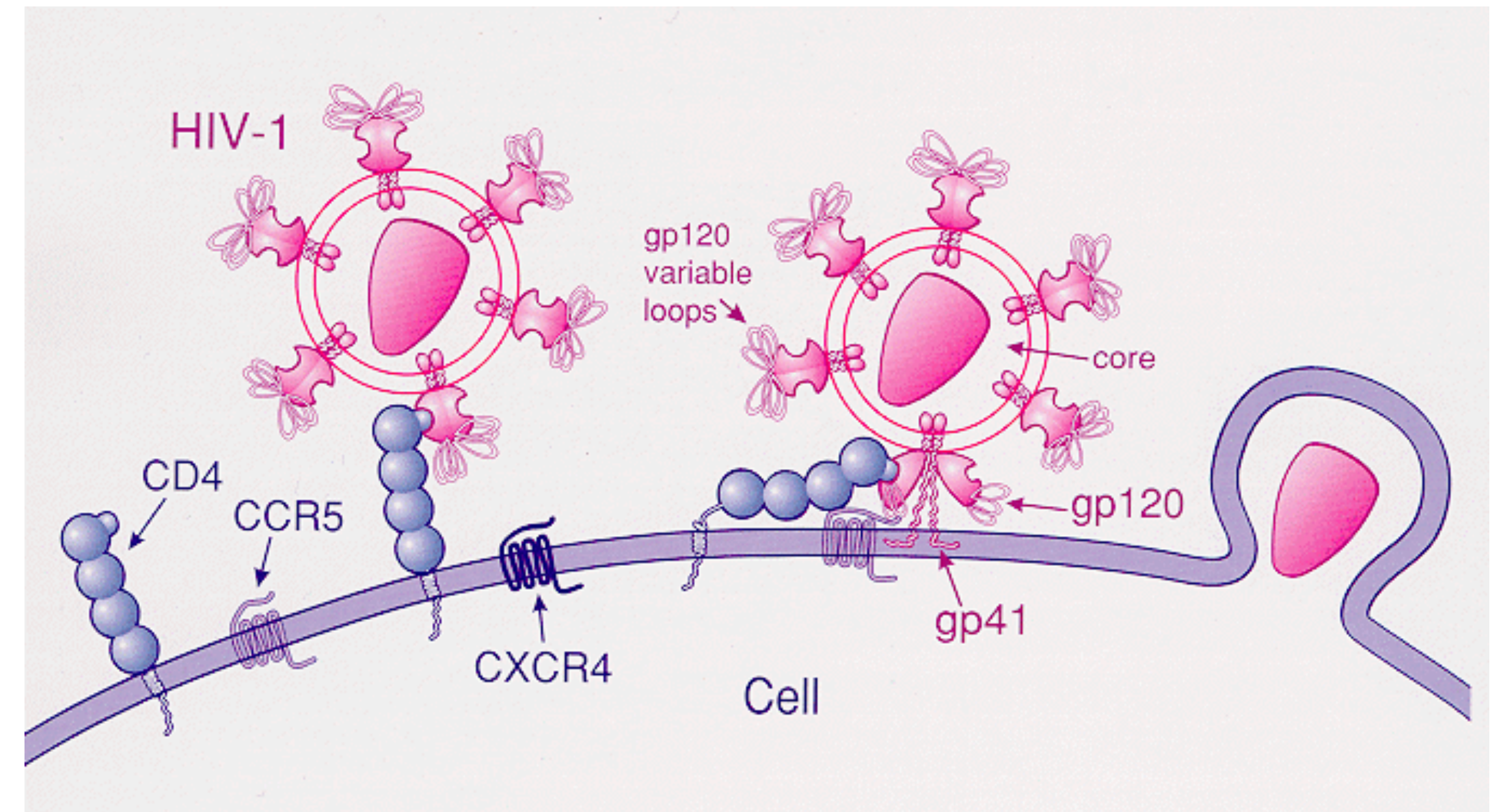
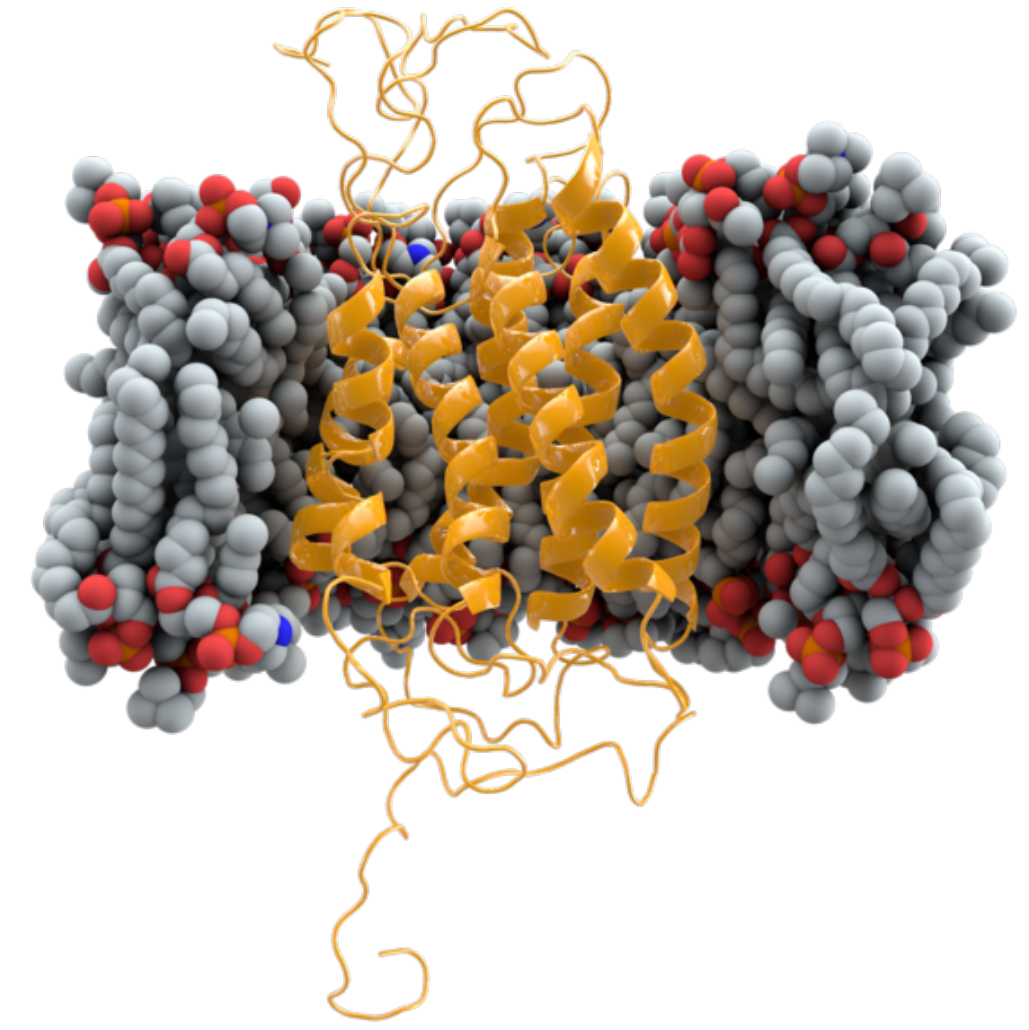


Figure 6-12 Evolutionary Analysis, 4/e
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

CCR5 i AIDS u człowieka

- Gen *CCR5* koduje receptor cytokin (sygnały układu odpornościowego)
- Białko *CCR5* jest wykorzystywane przez wirusa HIV przy wnikaniu do komórki (w roli pomocniczej)



Allel CCR5- Δ 32

- Rzadko spotykany
- Homozygoty Δ 32/ Δ 32 są odporne na infekcję HIV
- Allel najczęściej występuje w Europie, w Afryce jest rzadki

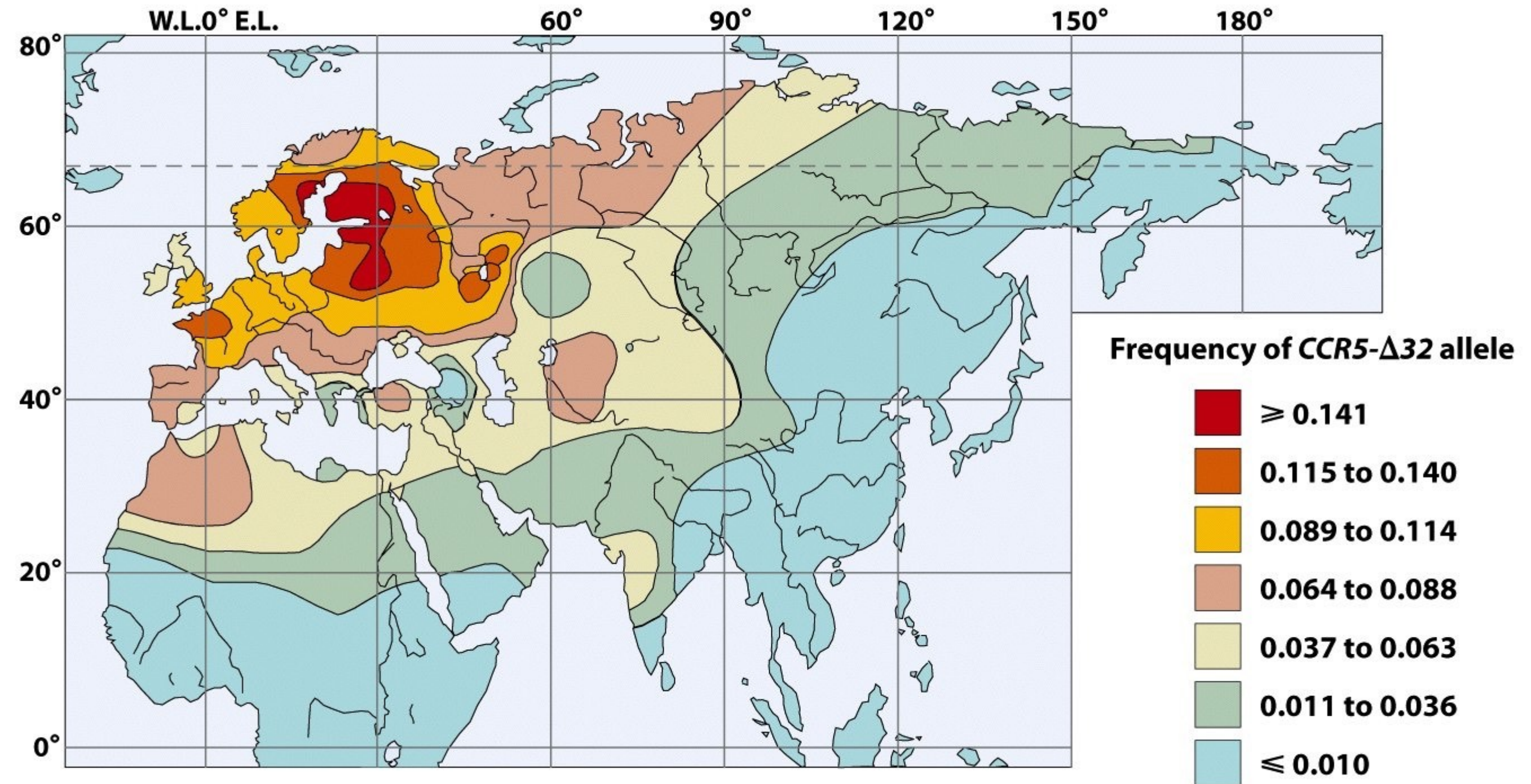


Figure 1-20 Evolutionary Analysis, 4/e
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Allel CCR5- Δ 32

- Epidemia AIDS trwa zbyt krótko, by wpłynąć na częstości allelu (**u człowieka 1 pokolenie to ~25 lat**)
- Możliwe przyczyny takiego rozmieszczenia
 - Allel pojawił się w Skandynawii i rozprzestrzenił po Europie podczas najazdów Wikingów (VIII-X w.)
- Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu Δ 32 u człowieka?

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

- Wysoka częstość początkowa i silny dobór
 - $p = 0,2$ (najwyższa notowana wartość)
 - 25% osobników $+/+$ i $+/\Delta 32$ umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

- Wartości te nie są realistyczne
- $p = 0,2$ tylko w niektórych populacjach w Europie (Aszkenazyjczycy)
- 25% śmiertelność tylko w niektórych rejonach Afryki (Botswana, Namibia, Zimbabwe)

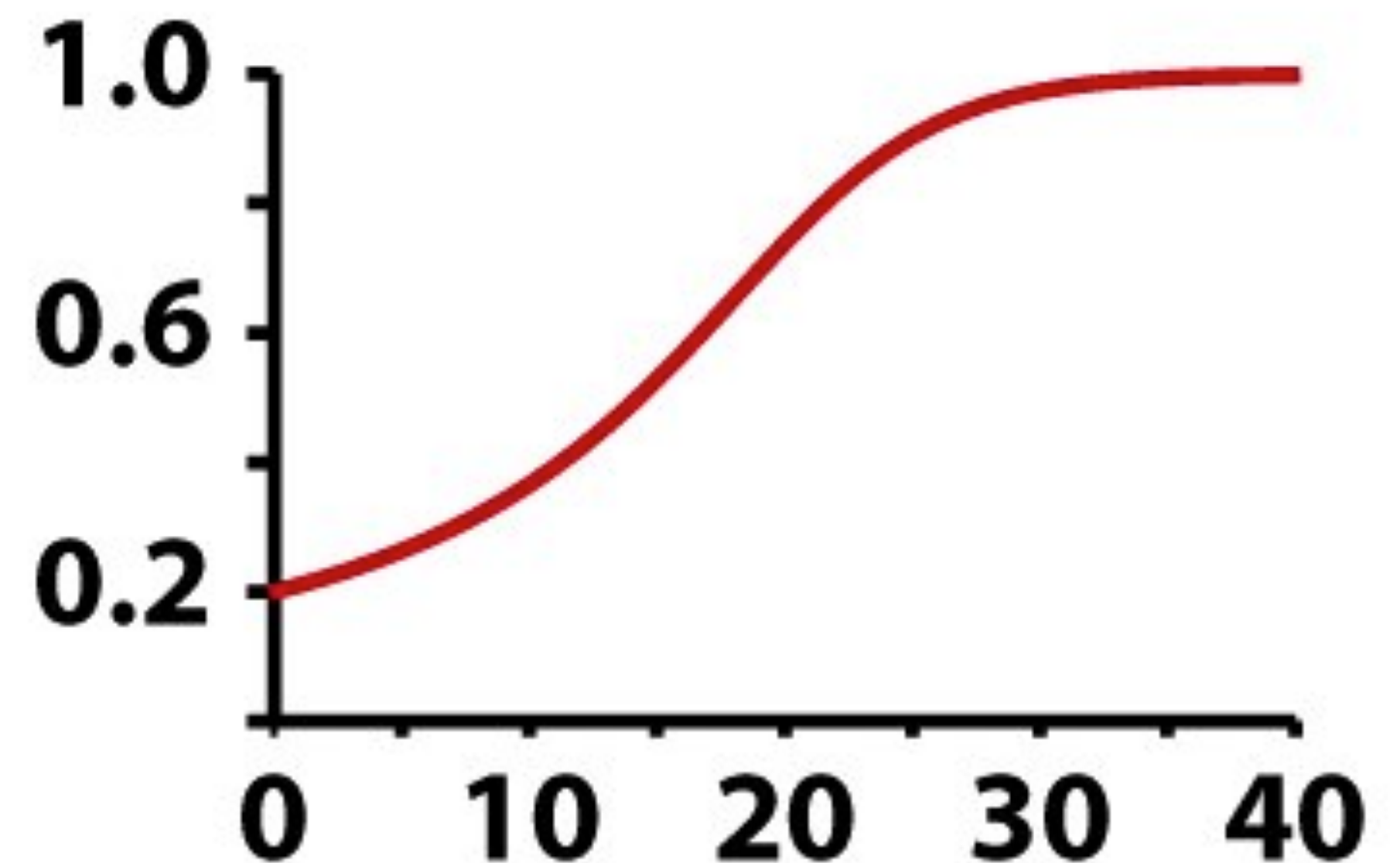
**Frequency of
CCR5- $\Delta 32$ allele**

(a)

Initial frequency: 0.2

Fraction surviving:

+/+	+/$\Delta 32$	$\Delta 32/\Delta 32$
0.75	0.75	1.0



Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

- Wysoka częstość początkowa i słaby dobór
 - $p = 0,2$ (najwyższa notowana wartość)
 - 0,5% osobników $+/+$ i $+\Delta 32$ umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

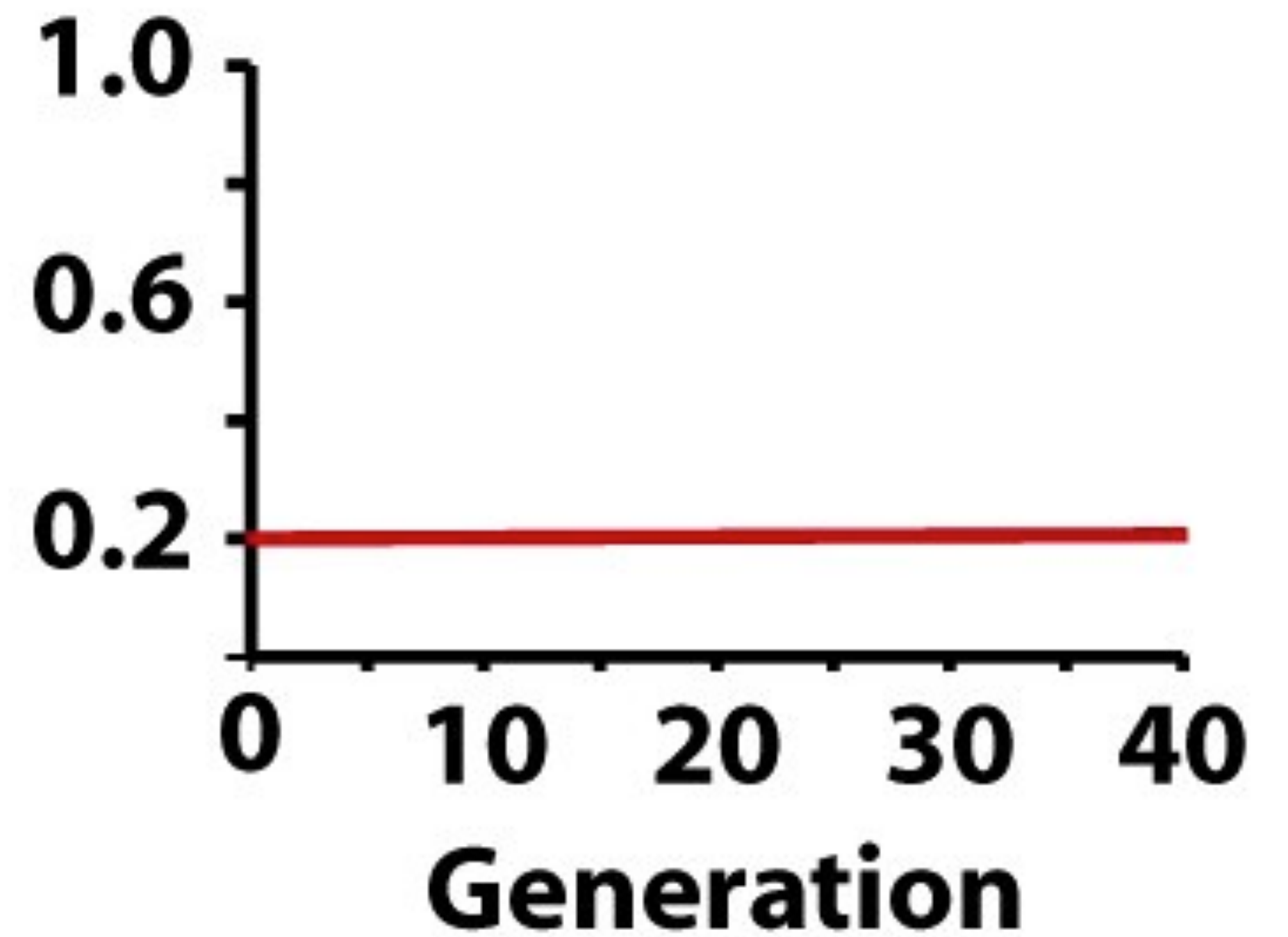
- $p = 0,2$ (najwyższa notowana wartość)
- 0,5% osobników $+/+$ i $+\Delta 32$ umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa
- Wartości te są realistyczne dla Europy

(b)

Initial frequency: 0.2

Fraction surviving:

$+/+$	$+\Delta 32$	$\Delta 32/\Delta 32$
0.995	0.995	1.0



Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

- Niska częstość początkowa i silny dobór
 - $p = 0,01$
 - 25% osobników $+/+$ i $+\Delta 32$ umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa

Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

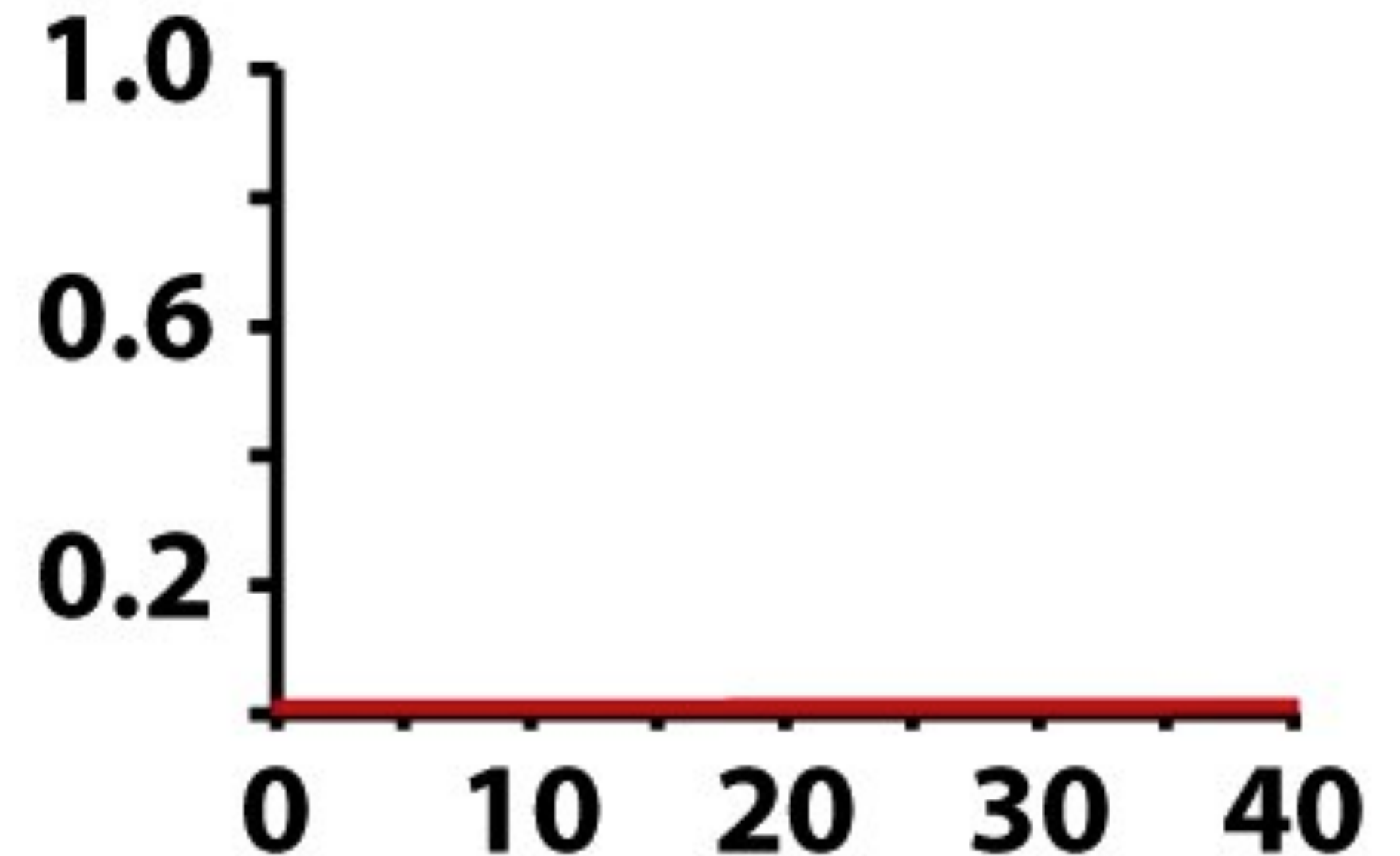
- $p = 0,01$
- 25% osobników $+/+$ i $+\Delta 32$ umiera na AIDS nie wydawszy na świat potomstwa
- Wartości te są realistyczne dla niektórych części Afryki

(c)

Initial frequency: 0.01

Fraction surviving:

$+/+$	$+\Delta 32$	$\Delta 32/\Delta 32$
0.75	0.75	1.0



Czy presja selekcyjna HIV spowoduje znaczący wzrost częstości allelu $\Delta 32$ u człowieka?

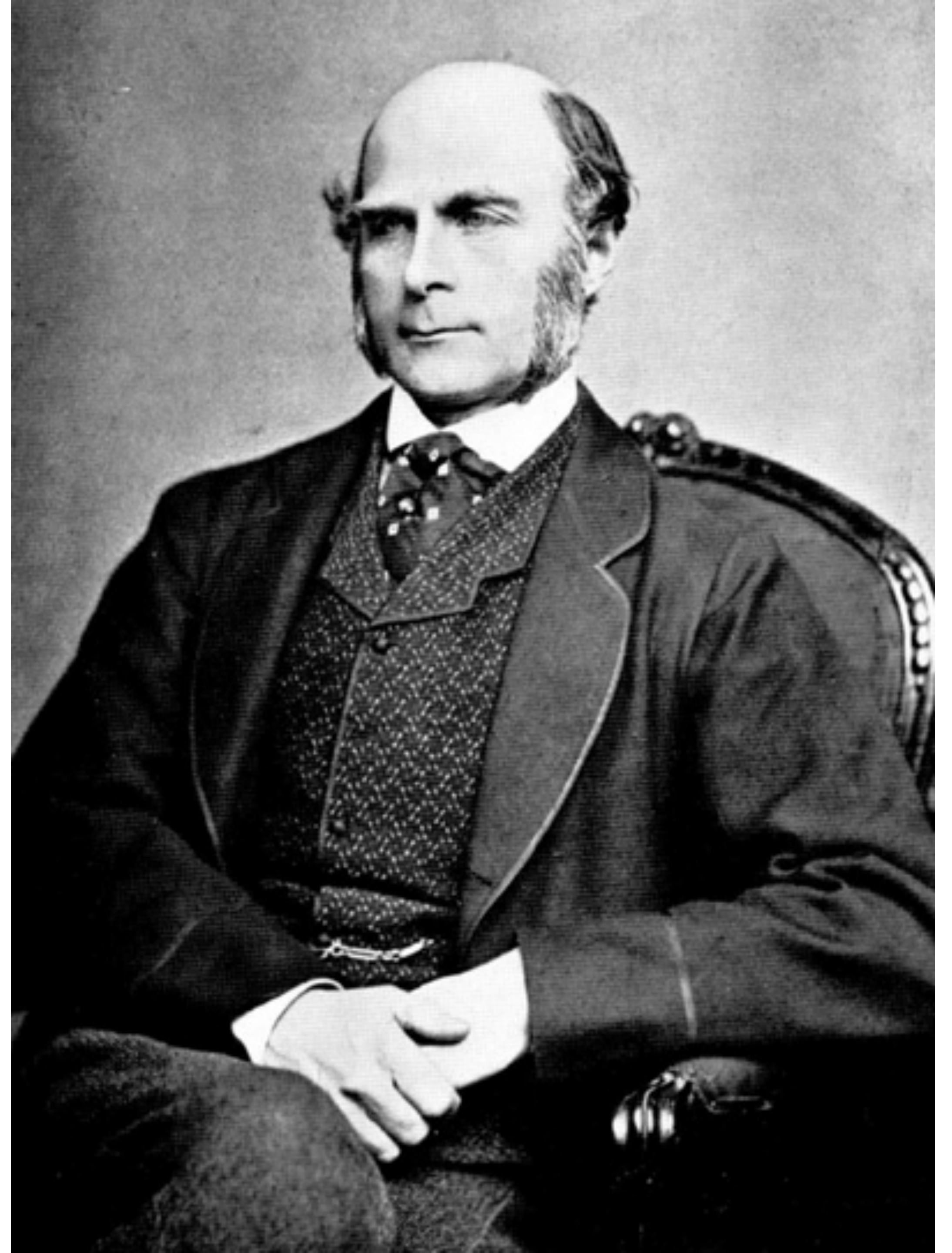
- Nie w czasie najbliższych kilkuset lat
- Populacja człowieka - duża liczebność + mała różnorodność - działanie doboru będzie bardzo powolne
- Eugenika - pomijając kwestie etyczne, będzie nieskuteczna
 - Dodatkowy problem - czy zajmuje się cechami rzeczywiście odziedziczalnymi?

Eugenika

- Poprawa jakości gatunku ludzkiego poprzez kierowanie rozrodczością
 - pozytywna - kojarzenie ludzi o pożądanym cechach
 - negatywna - redukcja rozrodczości ludzi o cechach niepożądanych
- Zastosowanie praktyk hodowli zwierząt gospodarskich do człowieka

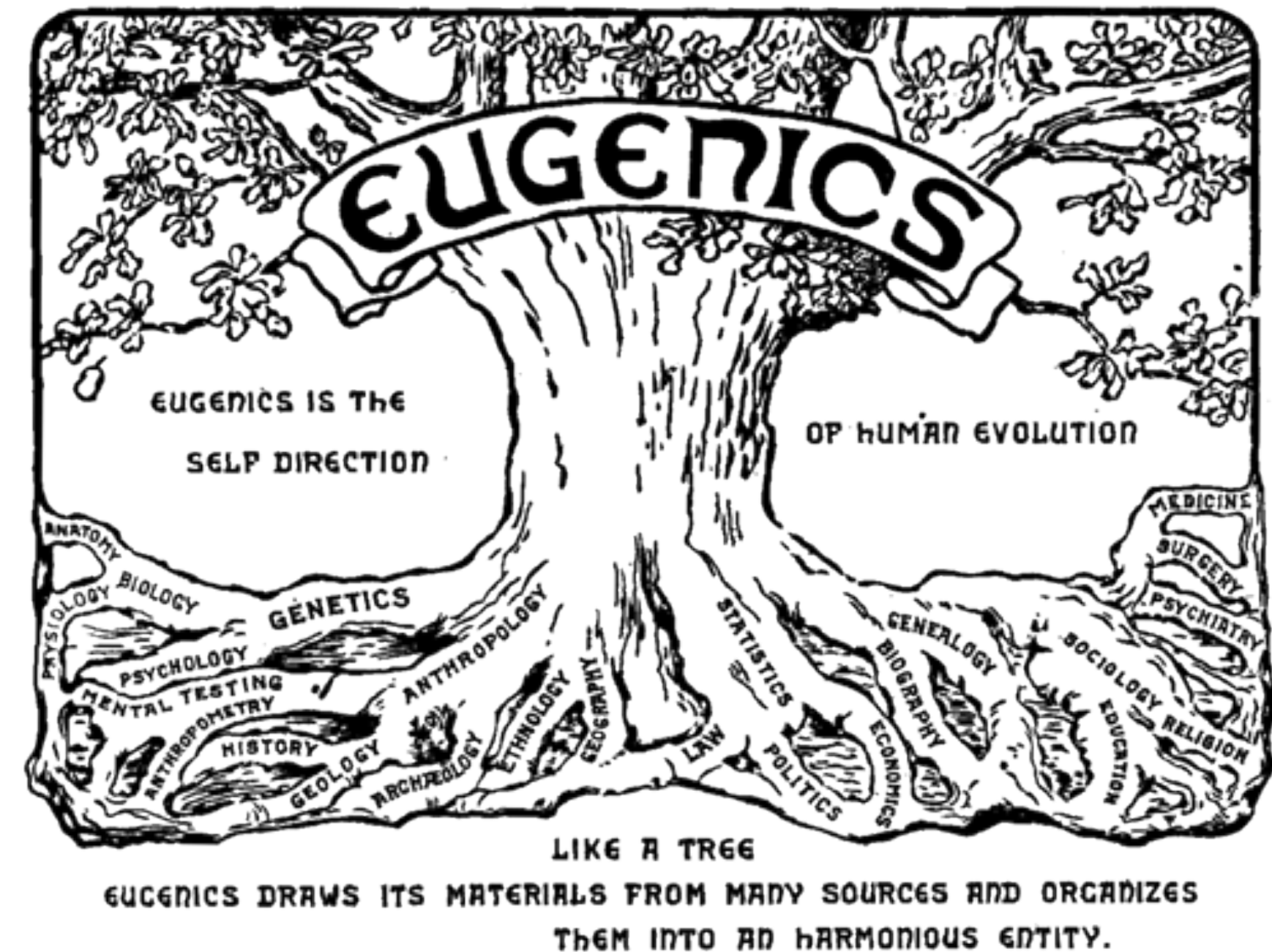
Francis Galton

- Jako pierwszy zastosował statystykę w antropologii, badał odziedziczalność inteligencji
- *Hereditary Genius* (1869)
- *Eugenics Education Society* (1909)



Eugenika w USA

- American Breeder's Association (1906)
- Eugenics Record Office (1911)
- Charles Davenport:
 - ograniczenia imigracji
 - przymusowa sterylizacja
 - „Musimy osuszyć źródła, zatamować napływ zdefektowanej, zdegenerowanej protoplazmy”



Eugenika w USA

- Przymusowe sterylizacje - w sumie ponad 65 000 osób
- Ograniczenia imigracyjne



Carrie Buck z matką w domu opieki społecznej
Przymusowa sterylizacja wyrokiem sądu w 1927

Szwecja

- Ustawa o sterylizacji, 1934
- W latach 1934 - 1975: ponad 62 000 osób
 - w Europie więcej tylko w III Rzeszy

Eugenika

- Henry H. Goddard, 1914
- “Opóźnienie umysłowe” – 1% populacji, co daje $q = 0,1$

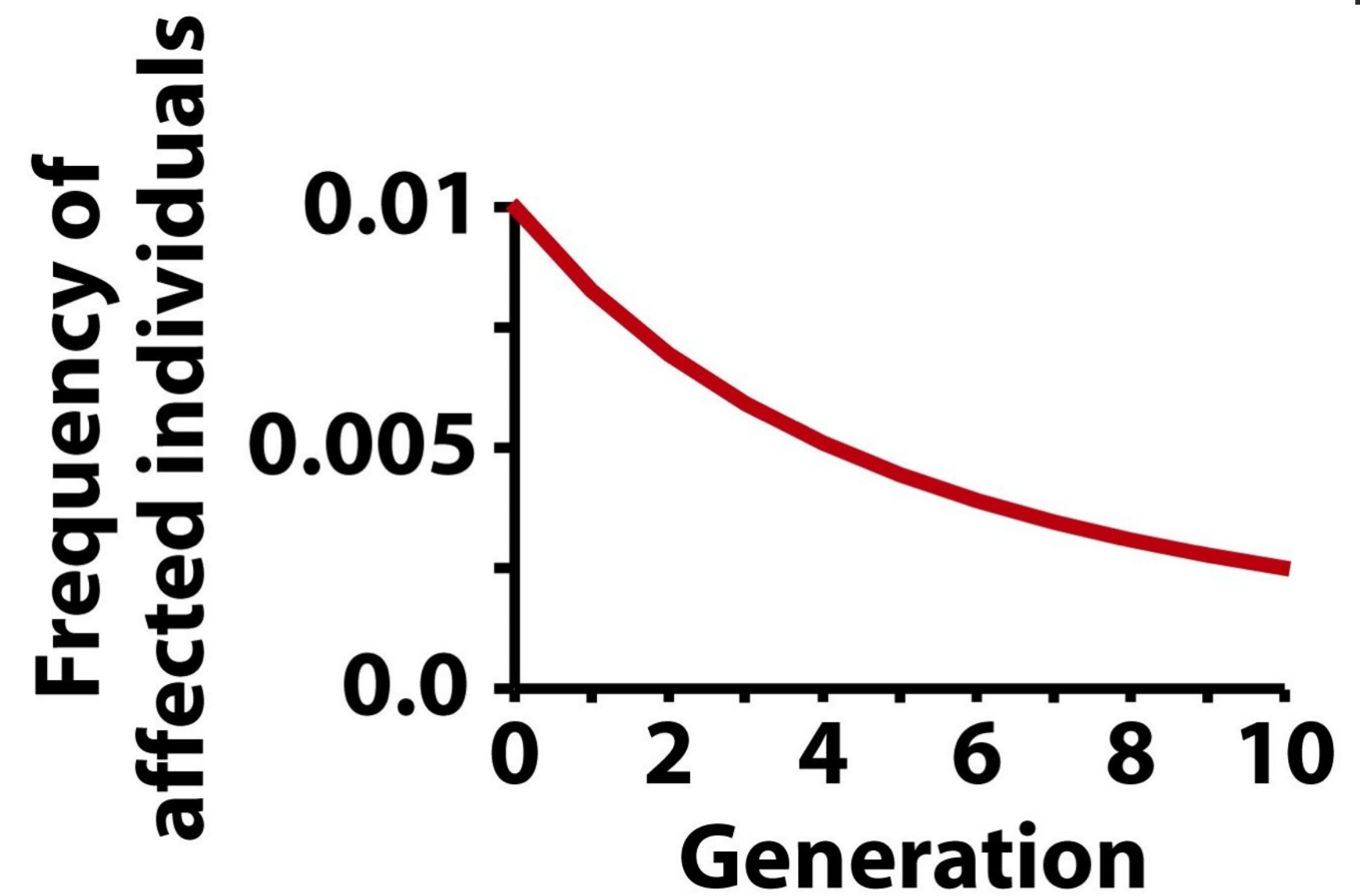
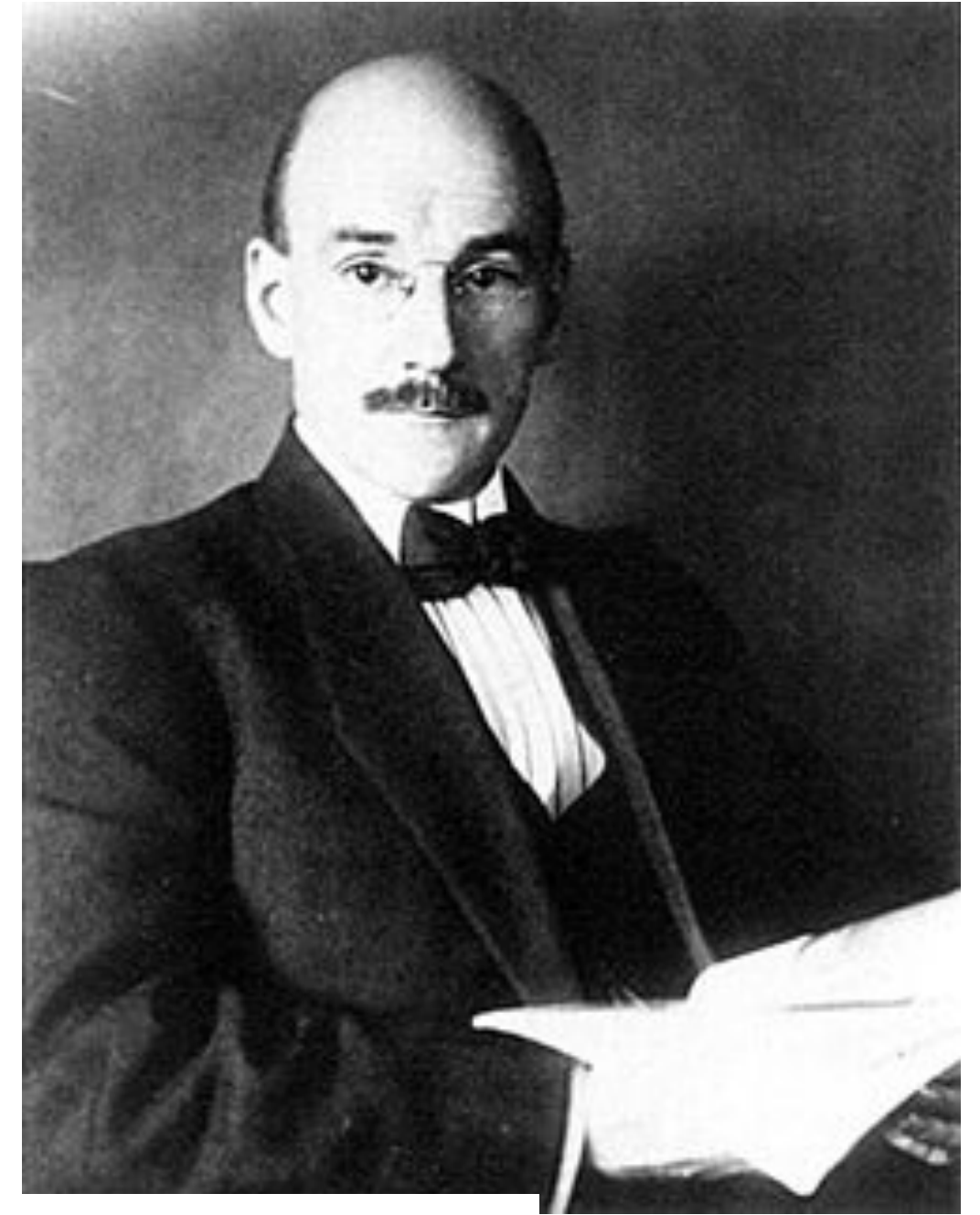


Figure 6-22 Evolutionary Analysis, 4/e
© 2007 Pearson Prentice Hall, Inc.

Podsumowanie

- Eugenika w wersji XX w. nie ma sensu:
- Ze względów etycznych
 - przymusowa
 - totalitarna - dla “dobra gatunku/populacji” a nie osób

Podsumowanie

- Eugenika w wersji XX w. nie ma sensu:
- Ze względów biologicznych
 - nieskuteczna dla rzadkich cech recesywnych - dobór wobec homozygot nie ma znaczenia, gdy większość puli allelu jest u heterozygot
 - nieskuteczna dla cech wieloczynnikowych - złożone mechanizmy
 - nie da się zdefiniować “dobrego” genotypu
 - ofiarami XX-wiecznej eugeniki padały zwykle osoby ubogie, mniejszości, itp. - cechy środowiskowe, a nie odziedziczalne